



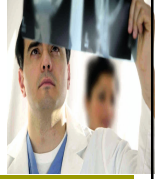
Sık Karşılaşılan Endokrin Acillerde Tedavi

Doç. Dr. Fulya Akın

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı



Endokrinolojik Acil tanımı



Bir endokrin bezin akut veya kronik yetmezliğidir. Bazen ciddi bir hastalık ve hatta ölüme bile sonuçlanabilir.

Bu endokrin acilleri tanımak ve uygun olarak tedavi etmek önemlidir.

Tiroid, ön hipofiz, adrenal bezler, diabetes mellitus, kalsiyum ve su dengesindeki anormallikler içeren krizler...

Sık karşılaşılan endokrin aciller

- Diyabetik aciller
- Tiroid krizi
- Miksödem
- Adrenal yetmezlik

Diyabetik Aciller

1. Hipoglisemi
2. Diyabetik ketoasidoz (DKA)
3. Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
4. Laktik asidoz



Olgu-1

- 79 yaşında erkek hasta
- Gece eşi tarafından uykusunda sayıkladığı için uyandırılmak istendiğinde, derin uykuda olduğu anlaşılmış. Ambulans çağırılıp hastaneye getirilmiş.
- Hastanede kapiller kan glukoz düzeyi 29 mg/dl bulunuyor.
- 29 yıldır tip 2 diyabeti var. 15 yıldır insülin (NovoMix30 34+22 IU) kullanıyor.
- Son 3 aydır iştahsızlığı, hazımsızlığı ve 3-4 kg kadar zayıflaması var.
- Batın USG: Kc ve safra yollarını tutmuş Tm. Met.
- A1C %5.8

Diyabette Hipoglisemi

- Hipoglisemi, tip 1 diyabetli hastalarda ve ileri evre tip 2 diyabet hastalarında önemli bir problemdir.
- Özellikle insülin ile tedavi edilen hastalarda en sık görülen komplikasyondur.
- Tekrarlayan hipoglisemiler yaşam boyu öglisemi sağlanamamasına neden olabilir.
- Mortalite ile sonuçlanabilir. Tip 1 diyabetlilerde hipoglisemi mortalite oranı %6-10'dur.

Tip 1 Diyabette Hipoglisemi

- Hipoglisemi, sıklıkla tip 1 diyabetli hastalarda gelişmektedir
- Daha iyi glisemik kontrol ve komplikasyonları önlemek amacıyla uygulanan yoğun insülin tedavisinde hipoglisemi riski en az 3 kat artmıştır.
- DCCT çalışmasının; intensif kolundaki tip 1 diyabetli hastaların büyük çoğunluğunun haftada 1 defa ciddi hipoglisemi geçirdiği saptanmıştır (%65 vs %35).

Tip 2 Diyabette Hipoglisemi

- Hipoglisemi tip 2 diyabetlilerde daha seyrek olsa da, hasta sayısının tip 1 diyabetlilerden daha fazla olması ve çoğunun insüline ihtiyaç göstermesi nedeniyle tip 2 diyabetli hastalarda da çok görülmektedir.
- İnsülin sekretagogları içinde en fazla glibenklamid gibi uzun etkili ajanlar hipoglisemiye neden olmaktadır.
- Metformin, akarboz, TZD'ler, GLP-1 agonistleri ve DPP-4 inhibitörleri hipoglisemiye neden olmazlar, insülin veya insülin sekretagogu ile birlikte kullanıldığında risk artar.

Semptomlar

1. **Otonom semptomlar:** KG <60- 70 mg/dl'nin olduğunda insülin karşıtı sistemin devreye girmesi ve otonom sinir sisteminin deşarj olması sonucu gelişir.
2. **Nöroglikopenik semptomlar:** KG <50 mg/dl olduğunda beynin yeterli glukoz alamaması sonucu gelişir.

Otonom Semptomlar

- Terleme
- Açlık hissi
- Çarpıntı
- Titreme
- Karıncalanma
- Sinirlilik
- Anksiyete
- Solukluk
- Bulantı
- Hipotermi



Nöroglikopenik Semptomlar

- Halsizlik, güçsüzlük
- Baygınlık hissi
- Konsantrasyon güçlüğü
- Baş dönmesi, baş ağrısı
- Davranış değişiklikleri
- Bulanık görme
- Paresteziler
- Sıcaklık hissi
- Afazi- hemipleji
- Konvülsiyonlar
- Koma



Diyabette Hipoglisemi Riskini Artıran Faktörler

- Öğünlerin atlanması veya az beslenme
- Egzersiz
- Fazla miktarda insülin yapılması
- İnsülin tipinde ve zamanlamasında yanlışlık
- İnsülin duyarlılığının arttığı durumlar (kilo verme, egzersiz, iyi glisemik kontrol ve metformin)
- Kontregulatuvar hormonlarda bozukluk
- Alkol
- İnsülin klirensinde azalma (renal yetersizlik)
- Oral antidiyabetiklerin yüksek dozda alınması
- Maligniteler

Acil Hipoglisemi Tedavisi-1

- Bilinci açık hastaya
- Oral olarak 15- 20 g karbonhidrat verilir.

- Glukoz tableti
- Kesme şeker
- Toz şeker
- Meyva suyu
- Kuru üzüm



Acil Hipoglisemi Tedavisi-2

- Bilinci kapalı hastaya

- 20- 50 ml % 50 dekstroz IV 1- 3 dk'da veya %10 veya 20'lik dekstroz IV infüzyon veya
- 1 mg glukagon IV veya IM verilir.



Hipoglisemi Tedavisi-3

- Bilinci kapalı tüm diyabetlilerde hipoglisemik koma ekarte edilmelidir.
- Hipoglisemiye yol açan sebepler ortaya çıkarılır.
- Diyabet eğitimi gözden geçirilir.
- Sulfonilürelelere bağlı hipoglisemi uzun sürebilir. Bu hastaların 48- 72 saat izlenmesi gereklidir.

Hipoglisemi Tedavisi-4

- Böbrek, karaciğer, kalp yetm. olan hastalarda oral antidiyabetikler kesilir ve insülin tedavisine geçilir.
- Sık hipoglisemi atakları olan hastalar evde sıkı KG takibi yapmalıdır.
- Otonom nöropati gelişen hastalarda ve yaşlılarda hedef kan glukoz sınırı yukarı çekilmeli ve insülin dozu azaltılmalıdır.

Hipoglisemiyi Önlemede Stratejiler

- Hastalar kan şekerlerini düzenli takip etmeli
 - ✓ Yemek öncesi, sonrası ve ara öğünlerde
 - ✓ Egzersiz öncesi ve sonrasında
 - ✓ Yatarken
 - ✓ Gece yarısı (st. 03:00)



Hipoglisemiyi Önlemede Stratejiler

- Glisemik hedefler, mikrovasküler komplikasyonların azaltılmasına karşılık hipoglisemi riskinde artış olabileceği dikkate alınarak her hasta bazında belirlenmelidir.
- Ciddi hipoglisemi öyküsü olanlarda, yaşam beklentisi az olanlarda, çok küçük çocuklar ve yaşlılarda, komorbid durumu olan hastalarda tedavi hedefleri daha esnek tutulmalıdır.

Olgu-2

- 26 yaşında kadın hasta
- Gece eşi tarafından uykusunda sayıkladığı için uyandırılmak istendiğinde, uyandırılmamış. Ambulans çağırılıp hastaneye getirilmiş.
- Hastanede kapiller kan glukoz düzeyi 489 mg/dl bulunuyor.
- Bilinen bir hastalığı yok. 6 aylık evli, 2 hafta önce hamile olduğunu öğrenmiş.
- Birkaç gündür ağız kuruluğu, sık idrara çıkma ve halsizlik şikayetleri var. Dün akşam karın ağrısı ve bulantısı olmuş.
- İdrar: Glukoz +++, Keton +++

Diyabetik Ketoasidoz

Mutlak veya rölatif insülin eksikliğinin,
Hiperglisemi
Hiperketonemi
Yüksek Anyon Açıklı Metabolik Asidoz
yapması sonucu,
hipovolemi ve dehidratasyonla seyreden,
normalden komaya kadar değişebilen
bilinç bozukluğu gösteren,
akut ve metabolik diyabet
komplikasyonudur.

Diyabetik Ketoasidoz

- Sıklıkla tip 1 diyabetlilerde görülse de, infeksiyon, travma, kardiyovasküler olay gibi stres faktörleri varlığında ya da kötü kontrollü tip 2 diyabetlilerde de karşımıza çıkabilir.
- Gençlerde ve kadınlarda daha sık
- 100 tip 1 diyabetli hastada yılda 1-3 atak gelişir.
- Mortalite <%3 → çoğunlukla altta yatan hastalığa bağlı

DKA'da Kolaylaştırıcı Faktörler

- **Mutlak insülin yetersizliği**
 - Yeni başlangıçlı tip 1 diyabet
 - İnsülin kullanılmaması ya da yetersiz kullanımı
 - İnsülin pompasında infüzyonun durması
 - İnsülin emilim yetersizliği
- **Göreceli insülin yetersizliği**
 - Stres
 - İnfeksiyonlar (sistit, ÜSYE), travma, ameliyat, yanık, MI, SVO, gebelik, alkolizm
 - İlaçlar
 - Steroidler, tiyazidler, adrenarjik agonistler
 - Endokrin nedenler
 - Akromegali, Hipertiroidi, Feokromositoma

DKA- Klinik

- Sıklıkla tablo 24 st'te hızlı gelişir
- En erken bulgular; poliüri, polidipsi ve kilo kaybıdır.
- Hiperglisemi derecesi ve süresi ile ilgili olarak nörolojik semptomlar görülebilir.
- DKA'da HDD'dan farklı olarak hiperventilasyon ve karın ağrısı vardır.

DKA'da Semptomlar

- Poliüri, polidipsi
- Halsizlik, kilo kaybı
- İştahsızlık, bulantı, kusma
- Karın ağrısı → muhtemel sebepler, metabolik asidoz ve elektrolit anormallikleri ile ilişkili olarak gastrik boşalmada gecikme, dehidratasyon ve ileus olabilir
- Dispne
- Kramplar



DKA'da Fizik Bulgular

- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Hipotermi
- Kussmaul solunumu
- Deri turgorunda azalma
- Bilinç bulanıklığı/koma
- Ağızda aseton kokusu
- Gastrik dilatasyon, paralitik ileus
- Hiporefleksi

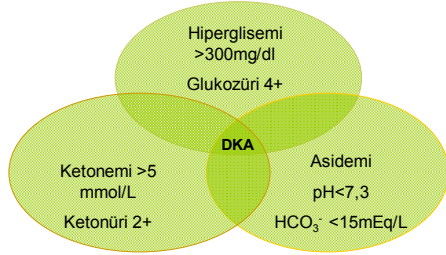


DKA' da Tanı- 1

- Öykü
- Fizik muayene
- Laboratuvar incelemesi (idrar incelemesi, kan biokimyası, tam kan sayımı, EKG, enfeksiyon yönünden ac grafisi, idrar, kan kültürleri)



DKA' da Tanı- 2



DKA Tedavisinde Amaç

- Hava yolu sağlamak
- Rehidrasyonu sağlamak
- Hiperglisemiyi azaltmak
- Asit- baz dengesizliğini düzeltmek
- Presipite eden faktörleri ortadan kaldırmak



DKA'da Tedavi İzlem Çizelgesi

- **Vital Bulgular:** Mental durum, Nabız, TA, Ateş, Solunum Sayısı, Saatlik idrar, Venöz Basınç
- **Kan:** Plazma şekeri, pH, HCO₃⁻, Na⁺, K⁺, Cl, Üre, cre, Ketonemi, Kan Sayımı, plazma osm, anyon gap
- **İdrar:** glukozüri, ketonüri
- **Uygulanan Tedavi:** Sıvının miktarı ve cinsi, K⁺ miktarı, HCO₃⁻ miktarı, Antibiyotik, vs



Takipte

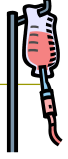
- Kan şekeri 300 mg/dl nin altına ininceye kadar saatte bir, daha sonra 2-4 saatte bir kan şekeri ölçümü yapılır.
- Kan gazı, üre, krea, elektrolitlere 0-4-8-12. saatlerde bakılabilir.
- İdrar keton ve şekeri: 6 saatte bir bakılır.

Acil Girişim



Öncelikle bilinç durumu göz önüne alınarak hastanın solunum yolunun açık tutulması, aspirasyonun önlenmesi için nazogastrik dekompresyon, sonda takılması vs. gibi önlemler alınır.

DKA'da Sıvı Tedavisi-1



- Öncelikle acilen sıvı tedavisine başlanmalıdır
- Sıvı tedavisinde amaç intravasküler volümü yerine koymak ve doku perfüzyonunu düzeltmektir
- Sıvı tedavisiyle; - Hiperglisemi %20 ↓
- Kontr-insüler hormonlar ↓
- İdrar çıkışı ↑
- Tansiyon düzelir
- Asidoz düzelir

DKA'da Sıvı Tedavisi-2

- İlk seçilecek sıvı %0,9 'luk (izotonik) NaCl' dir.
- Vücuttan kaybedilen yaklaşık 100 ml/ kg sıvı yerine konur (yaklaşık 5-8 lt).
- 1.2. saatlerde 1 L/saat
- 3.4.5. saatlerde ½ L/saat
- Sonra ¼ L/saat hızla verilir

DKA'da Sıvı Tedavisi- 3

- Serum Na⁺>150 mEq/l ise 0.45 % NaCl tercih edilir.
- Serum glukozu 200 mg/dl' ye inince, serum glukozunu 150- 200 mg/dl tutacak şekilde, insülin infüzyon hızı azaltılır, %5'lik Dekstroz solüsyonu eklenir.

DKA'da İnsülin Tedavisi- 1



- 0,1- 0,15 Ü/kg regüler insülin IV bolus olarak verilir
- 0,1 Ü/kg/saat IV infüzyon devam edilir (erişkinde 5-7 ünite/saat).
- İlk saatte serum glukozu 50- 70 mg/ dl düşmedi ise, saatlik infüzyon hızını 2 kat arttırılır (saatlik azalma 50-70 mg/dl oluncaya dek arttırılır).

DKA'da İnsülin Tedavisi- 2

- Glukoneogenez ↓ Glukoz uptake ↑
- Lipoliz ↓ Ketogenez ↓
- KŞ 200 mg/dl 'ye inince insülin infüzyon hızı 0.02-0.05 u/kg/s' e düşürülür, %5'lik Dekstroz eklenir veya izotonik yerine %5 %0,45 mayiye geçilir.
- Eğer kan şekeri 100 mg/dl altında ise %5' lik dekstroz %10-20'ye arttırılır
- Kan glukozu 150-200 mg/dl arasında tutulmalıdır

Hızlı etkili insülin analogları ile tedavi

- Hafif-orta dereceli DKA'da her 1-2 saatte S.C. hızlı etkili insülin analoglar uygulanımı ile yoğun bakım olmayan ünitelerdeki tedavi yoğun bakım ünitelerindeki I.V. regüler insülin ile tedavi kadar etkili ve güvenilir bulunmuştur.

Umierrez GE, Laff KA, Cuervo R, Karobell A, Freire AX, Kitabchi A
Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. Diabetes Care 2004

Hızlı etkili insülin analogları ile tedavi

- Kan glukoz konsantrasyonu düşüş hızı ve DKA'un düzelme süresi I.V.regüler insülin tedavisi ile benzerdir
- Ağır DKA'lı hastalar, hipotansiyon, anazarka ya da eşlik eden ciddi hastalık varlığında I.V.regüler insülin tercih edilmelidir.

Diabetes Care July 2009 vol. 32 no. 7 1335-1343

S.C.insüline geçiş

- DKA düzelenek hastalar mutlaka sürekli I.V. insülin tedavisi almalıdır
- DKA düzelme kriterleri;
 - Kan glukozu <200 mg/dL ve aşağıdaki kriterlerden ikisi;
 - Serum bikarbonat ≥ 15 mEq/L
 - Venöz pH>7.3
 - Hesaplanmış anyon gap ≤ 12 mEq/L

Kitabchi AE, Umierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 2739- 2748

S.C.insüline geçiş

- DKA'un düzeldiğine karar verilirse S.C. insülin tedavisine geçilebilir
- Bu tedaviye geçerken 1-2 saat süresince I.V. İnsülin ve S.C. İnsülin tedavisi birlikte götürülmelidir.

Kitabchi AE, Umierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 2739- 2748

DKA' da potasyum tedavisi

- Total vücut potasyum miktarı azalmasına rağmen hafif-orta hiperkalemi vardır
- Vücuttan total kayıp 3-5 mEq/kg. dir
- Volüm ekspansiyonu, insülin tedavisi ve asidozun düzeltilmesi serum potasyum konsantrasyonunu düşürür
- Bu nedenle potasyum replasmanına potasyum düzeyi üst sınırın altına düşünce başlanmalıdır

DKA' da potasyum tedavisi

- Nadiren belirgin hipokalemi ile başvurabilirler
- Bu vakalarda potasyum replasmanı sıvı tedavisi ile birlikte başlamalı ve insülin tedavisi K>3.3 mEq/L oluncaya dek geciktirilmelidir
- Bunun nedeni, hayatı tehdit edebilecek aritmileri ve respiratuvar kas güçsüzlüğünü önlemektir

Kitabchi AE, Umierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 2739- 2748

DKA'da Potasyum Tedavisi

- Kayıp 24 saate yayılarak yerine konur
- Plazma K⁺ <3,3 mEq/L ise K düzeyi ≥3,3 mEq/L oluncaya dek; insülin tedavisini bekletilir, 40 mEq/L KCl verilir
3,5-5,5 mEq/L ise 20 mEq/L verilir.
> 5,5 mEq/L ise KCl verilmez
- Oligüri varsa KCl yarı dozda verilir.

Potasyum Replasmanı

İdrar çıkışı ~ 50 cc/s olmalı,
BFT bakılmı oligüri varsa doz ½ azaltılır,

SERUM K ⁺ (mEq/L)	EKLENECEK K ⁺ MİKTARI
<3.3	40 mEq/saat İnsülini K>3.3 mEq/L oluncaya dek verme.
3.5 - 4.5	20 mEq/saat
> 5.5	Verilmez

AMAÇ serum K⁺ düzeyini =4.5 mEq/L tutmak

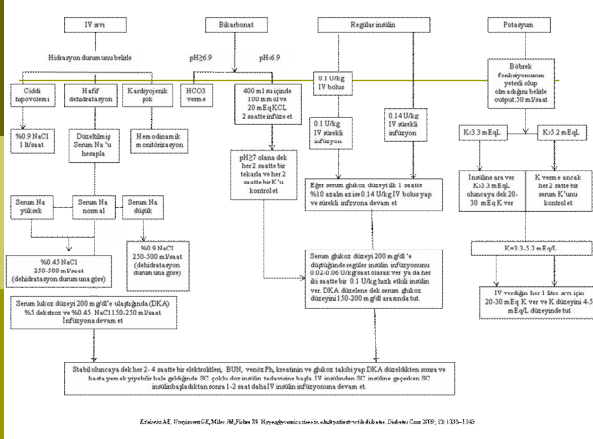
DKA'da HCO₃⁻ Tedavisi

- pH < 6,9-7,0 ise; HCO₃⁻ < 5-9mEq/L ise
- Laktik Asidoz varsa
- Hipotansiyon, Perfüzyon bozukluğu varsa
- 500-1000ml %0.45 NaCl içinde 50-100 mEq NaHCO₃ saatte 200 ml hızla verilir
- Venöz pH'ya 2 saatte bir bakılmalıdır, gerekli olursa tekrarlanmalıdır.

Presipite eden faktörlerin ortadan kaldırılması

- Enfeksiyon tedavi edilmeli.
- Koagülopatiyeye yatkın olan hastalara heparin başlanmalı.

Diyabetik ketoasidoz tedavisi



DKA Seyrinde Komplikasyonlar

- Hipoglisemi (en sık)
- Hiperglisemi/rebound ketozis
- Serebral ödem → mortalite %70, morbidite %7-14
Serebral ödemin önlenmesi → sodyum ve sıvı kaybının yavaş düzeltilmesi, osmolarite düşüşü saatte 3 mosm'u geçmemeli, KŞ düşürme hızı max. 75 mg/dl olmalı, Tedavi → Mannitol (0,25-1gr/gün)
- Aşırı sıvı yüklenmesi
- ARDS
- Tromboembolizm
- Hipotansiyon, hipertansiyon
- Hiperkloremi
- Lenste hidrops → görme kusuru

Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

İleri derecede hiperglisemi, hiperosmolalite, hipovolemi, dehidratasyon ve mental değişikliklerin olduğu fakat ketoasidozun olmadığı veya minimal bulunduğu diyabetin akut metabolik bir komplikasyonudur.

HHD

- Tüm primer diyabetik başvuruların <%1' ini oluşturur.
- Daha çok hafif veya gizli diyabeti olan ileri yaş erişkinlerde gözlenir.
- Olguların %25-35'ini daha önceden tanı almamış T2diyabet'li olgular oluşturur.
- Yetersiz su içilmesi ve dehidratasyon hastalığı tetikler



Tetikleyen faktörler

- Eşlik eden hastalıklar**
 - AMI
 - SVH
 - Cushing sendromu,
 - Hipertiroidi
 - Pankreatit,
 - Pulmoner emboli
 - Renal hastalıklar
 - Gastrointestinal hast.
 - Yanık
- İlaçlar**
 - Kemoterapötik ilaçlar
 - GK
 - Diazoxid kullanımı
- OAD veya insülin kullanımının kesilmesi**
- OAD'lerin yetersizliği**
- Enfeksiyonlar**
 - Pnömoni,
 - Dental enf.
 - Sepsis,
 - Üriner sistem enf,
- Madde kullanımı**
 - Alkol
 - Kokain

HHD'da Semptomlar

- Klinik günler, haftalar içerisinde gelişir.
- Halsizlik, yorgunluk
- Poliüri, polidipsi
- Kilo kaybı

HHD' da Bulgular



- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Dil ve mukozalar kuru
- Turgorda azalma
- Solunum hızı artmıştır.
- Bilinç bulanıklığı, koma
- Hemiparezi, hemipleji gibi nörolojik bulgular
- Osmolalite 340 mosm/ kg'yi aşmadıkça koma nadirdir.

HHD' da Laboratuvar



- Ciddi Hiperglisemi KŞ >600 mg/dl
- Hiperosmolalite Posm>340 mosm/kg
- Asidoz yok Arteriyel pH >7.30, serum HCO₃>15 mEq/L
- Üre, kreatinin yüksekliği
- Serum Na+ ↓, N, ↑, K+ N, ↑, ↓
- İdrarda glukoz +++++, keton +/-
- Lökositöz, polinukleoz

HHD' da Tedavi

- ❑ Komaya yol açan nedenler düzeltilir.
- ❑ Sıvı açığı yerine konulur.
- ❑ İnsülin tedavisi başlanır.
- ❑ Potasyum tedavisine erken başlanır.
- ❑ Laktik asidoz ciddi ise bikarbonat verilebilir.
- ❑ Fosfat kaybı aşırı ise düzeltilir.
- ❑ İlk 24 saat içinde tromboembolik olaylar siktir, heparinizasyon gerekebilir.

HHD'da Sıvı Tedavisi:1



- Ortalama sıvı kaybı %10-15x kg ~ 10- 12 L (sıvı açığı DKA' ya göre daha fazla)
- İlk 8-10 saatte 4-6 L
- Geri kalanı 14-16 saatte verilir.
- İzotonik %0,9'luk NaCl tercih edilir.
- Eğer Plazma Na⁺ >150 meq/L ise %0,45 Hipotonik NaCl verilir

HHD'da Sıvı Tedavisi: 2

- İlk 2 Saatte 2 L
- Sonraki 6 saatte 500 ml/s
- Daha sonra 250 ml/s izotonik şekilde verilir.
- KŞ 300 mg/dl olunca %5 %0.45 NaCl' ye geçilir ve 150- 250 cc/s' den devam edilir.

HHD'da İnsülin Tedavisi: 1



- 0.1- 0.15 Ü/kg IV bolus regüler insülin verilir.
- 0,1Ü/kg/s infüzyon ile devam edilir.
- 1.Saatte KŞ en 50- 75 mg/dl düşmezse, insülin dozu iki kat artırılır.
- KŞ 300 mg/dl'ye inince: insülin infüzyon hızı 0.02- 0.05 U/kg/saate azaltılır ve sıvı %5 Dextrozlu % 0.45 NaCl ile değiştirilir.

HHD'da İnsülin Tedavisi: 2

- ❑ Mental durum ve hiperosmolalite düzelineye kadar KŞ 250 – 300 mg/ dl arasında tutulmalıdır
- ❑ Serebral ödemden kaçınmak için KŞ ilk 24- 48 saat içinde 250 mg/ dl altına indirilmemelidir
- ❑ Hastanın genel durumu düzeldikten ve oral gıda alımına başladıktan sonra insülin infüzyonu kesilir ve sc multidoz insülin tedavisine geçilir.

Potasyum Replasmanı

İdrar çıkışı ~ 50 cc/s olmalı,
BFT bakımlı oligüri varsa doz ½ azaltılır,

SERUM K ⁺ (mEq/L)	EKLENECEK K ⁺ MİKTARI
<3.3	40 mEq/saat İnsülini K>3.3 mEq/L oluncaya dek verme.
3.5 - 4.5	20 mEq/saat
> 5.5	Verilmez

AMAÇ serum K⁺ düzeyini >4.5 mEq/L tutmak

Antikoagülan Tedavi

- ❑ İlk 24 saatte tromboembolik olaylar sıktır
- ❑ Düşük molekül ağırlıklı heparin veya düşük doz heparin kullanılmalıdır.

İzlem

- ❑ Nabız, Kan Basıncı, CVP, idrar: Her Saat
- ❑ Kan şekeri: Her Saat
- ❑ Elektrolitler, üre ve kreatinin: 0-4-8-12. saatlerde bakılabilir.

Yapılması gereken diğer tetkikler

- ❑ Akciğer Grafisi
- ❑ EKG, Kardiyak Enzimler
- ❑ Kan ve İdrar Kültürü

HHD'da Komplikasyonları



- ❑ Rabdomiyoliz (CK > 1000 İÜ/L)
- ❑ Tromboembolik olaylar (AMI, pulmoner emboli, serebral infarkt, mezenter arter trombozu, DIC)
- ❑ Sıvı Yüklenmesi
- ❑ Hipernatremi
- ❑ Serebral ödem
- ❑ ARDS

Prognoz

- ❑ Mortalite oranı eskiden %60 iken, son zamanlarda %15-17' ye inmiştir.
- ❑ Ölümün %50' si ilk 48- 72 saat içerisinde olur.
- ❑ >70 yaş mortalite daha fazla
- ❑ İlk 24 saatte pulmoner emboli riski sık

Laktik Asidoz

- ❑ Diyabette laktik asidoz % 10 dan azdır.
- ❑ Genellikle sepsis , KKY veya dehidratasyon gibi doku hipoksisine bağlı gelişir ve hospitalize hastalardaki metabolik asidozun en yaygın sebebidir.
- ❑ Kliniği DKA' ya benzemektedir.
- ❑ Mortalitesi yüksektir.

Laktik Asidoz Tipleri

Tip A En sık

Şok, hipovolemi, hipoksi, hemoraji, KKY, CO zehirlenmesi, kardiyopulmoner arrest (doku hipoperfüzyonu var)

Tip B

- I. Çeşitli hastalıklarla birlikte (diyabet , KC yetersizliği , Malign Hast., sepsis , üremi)
- II. İlaç , toksin , metabolitlere bağlı (alkol , biguanidler , INH , salisilat , asetaminofen)
- III. Hereditör hastalıklar (Tip I glikojen depo hast.)
- IV. Diğer (hipoglisemi)
(oksijenizasyonda sistemik bir bozukluk yok)

Laktik Asidoz' da Klinik

- Klinik bulguları DKA' ya benzer.
- Bulantı, kusma, Kussmaul solunumu, stupor,koma
- Hastaların büyük kısmında hipotansiyon, oligüri veya anüri saptanabilir.

Laktik Asidoz' da Tedavi- 1

İlk basamakta hastalığı tetikleyen faktörlerin saptanması gerekir

1. Metformin kullanımı,
2. Asidozla birlikte seyreden üremi,
3. Hipoksik koşullar,
4. Salisilat ve etilen entoksikasyonları ekarte edi

Luftr FC J Am Soc Nephrol 2001;12:15-19



Laktik Asidoz' da Tedavi- 2

1. Altta yatan neden düzeltilmelidir
2. Hiperventilasyon varsa; oksijen gereksinimi sağlanmalı, hava yolu açılmalı
3. Hipotansiyon varsa sıvı (izotonik NaCl) ve pressör ajanlarla doku perfüzyonu sağlanır
4. Uygun antibiyotik
5. Ağır renal veya kardiyak yetmezlikli vakalarda hemodiyaliz veya periton diyalizi
6. Bikarbonat tedavisi: Kan pH <7.15 ise: %0.9 NaCl 500 cc + 50-100 mEq/lit NaHCO₃ (250 mmol/saat) PH: 7.2 civarında tutacak şekilde infüzyon (?)

Luftr FC J Am Soc Nephrol 2001;12:15-19

Diyabetik Koma Ayırıcı Tanısı

Bulgular	DKA	HHD	Hipoglisemi	Laktik asidoz
plazma glukozu (mg/dl)	>300	>600	<50	20- 200
dehidratasyon	++	+++	0	0
hiperventilasyon	++	0	0	+++
arteryel pH	<7.30	>7.30	N	<7.0
Serum bikarbonatı (mEq/L)	<15	>15	N	<15
İdrarda keton	+	±	-	±



Olgu-3

- 40 yaşında bayan hasta acil servise çarpıntı, nefes darlığı ,ateş şikayetiyle konfüzyon halinde getiriliyor. 2 gün önce gittiği bir merkezde KKY tanısı almış ve kendisine digital ve diüretik tedavi verilmiş ancak yakınmalarında iyileşme olmamış.

Fizik muayenede:

Ateşi 38.7°C. nabız 160 aritmikti. S3 mevcuttu.

Boyunda diffüz büyümüş tiroid bezi palpe edildi. Karaciğer kosta kavsini üç parmak kadar geçiyordu. Ekstremitelerde gode bırakan ödem mevcuttu. EKG de yüksek ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyon dikkati çekti.

TİROİD KRİZİ

- Tirotoksikozun hayatı tehdit eden akut alevlenmesidir
- Graves öyküsü,antitiroid ilaç kesilmesi sonrası veya tanı almamış hastada.
- Hiperpreksi, taşikardi, bulantı, kusma ve ajitasyon
- Tanı klinik ile
- FT3, FT4 yüksek TSH baskılı
- Ölüm kardivasküler aritmi ve kollaps ile

Presipite eden faktörler

- Antitiroid ilaçların kesilmesi
- Ciddi enfeksiyonlar
- Diabetik ketoasidoz, SVO
- MI, kardiyak yetmezlik
- Cerrahi, Travma
- Radyokontrast madde alımı,
- İlaç etkileşmesi
- Doğum
- Iyot içeren kontrast madde

- Ateş
- Deliryum
- Kardiyovasküler kollaps
- GİS distres

Tedavi

- Destek :Sıvı, O2, soğutucu battaniye
- Asetaminofen ,multivitamin.
- Ajitasyonu fazla olgularda Fenobarbital tercih edilmeli. Hepatik mikrozomal enzim sistemi ile FT4 metabolizmasını artırır
- Enfeksiyon varsa antibiyotik ve
- Ventrikül yanıtı yüksek AF varsa: digoksin

- **Propranolol** 40-80mg oral 0,5-1mg İV 6 saatte bir
- **PTU** 150mg 6 saatte bir (900-1200mg) veya
- **Metimazol**,20mg her 8 saatte 1 oral alım yoksa rektal yolla.
- **KI** 5 damla (250mg) oral günde 2 kez,veya iopanoic acid 0,5mgİV veya oral 2kez
- **İohexol** (omnipaque 300) İV günde 2 kez
- **DXM** 2mg her 6 saatte bir
- **Kolestiramin** 20-30g/gün.

Olgu-4

- 68 y erkek hasta ciddi solunum sıkıntısı ve bilinç bulanıklığı ile başvuruyor.
- FM yüz soluk ödematöz
Ateş: 36 Nb:70/d
TA:150/80mmHg
- Generalize kas gücü kaybı ve areflexi
- EKG non sps STdeğişimleri ve QT uzun , düşük voltaj
- EKO sol vent relaksasyon zamanında uzama



Laboratuvar

- Hemoglobin (g/dL) 10,1mg/dl
- MCV (fL) 98.6 101 - 94.9
- Na (mmol/L) 114.5
- BUN (mg/dL) 42
- Creatinine (mg/dL) 3.7
- Calcium (mmol/L) 3.16
- Cholesterol (mg/dL) 295 - - -
- Triglyceride (mg/dL) 332 - - -
- Phosphorus (mg/dL) 4.9 -
- Magnesium (mg/dL) 5.4
- Bicarbonate (mmol/dL) 23.1
- HANGİ TETKİK TANINIZI DESTEKLER?

Miksödem Koması

- Tedavi edilmemiş veya yetersiz tedavi edilmiş hipotiroidinin son evresidir.
- Koma ile beraber olan veya olmayan ciddi hipotiroidizm durumudur.
- Öyküde tiroid cerrahisi,RAI veya LT4 tedavisi
- SVO,AMI,pnömoni,Üriner inf,GIS kanama,akut travma,aşırı hidrasyon,sedatif,narkotik ilaç,güçlü diüretik kullanımı presipite edebilir.

MİKSÖDEM KOMA

- Enfeksiyon veya sedatif hipnotik kullanımı sonrasında
- **Hipotermi**,
- refleks relaksasyon zamanında uzama,
- **hiperkapni,hipoksi**
- Perikardiyal,plevral,peritonel efüzyon gelişmiş olabilir.
- Kardiyak inotropi ve kronotropi düşük,
- generalize vasokonstriksiyon

- Azalmış renal perfüzyon, akut tübüler defekt
- AST LDH artar ve CPK normal
- Artmış vasküler permeabilite, intravasküler sıvı retansiyonu
- Hiponatremi
-koma

Laboratuvar

- TSH yüksek FT4 düşüktür.
- TSH düşük-normal ise **santral hipotiroidi**
- Koma ile presipite olan **ötiroid sick send** ile ayırıcı tanısı yapılmalı
Bu olgularda FT3 düşük, TSH normal ve düşük düzeyde

Tedavi

- Ventilasyon desteği, İV tedavi için yoğun bakım :
- Parenteral tiroksin:T4 İV 300-400mcg başlangıçta bulunabiliyorsa IV LTiroksin yoksa bilinç flu ise NG
- Sonrasında 50mcg T4 İV/gün idame oral ise 100mcg/gün
- Eğer gerekiyorsa T3 :10mcg 8 saatte bir 48 saat boyunca
- Hiponatremi için sıvı kısıtlanır. Aşırı sıvı yüklenmesinden kaçın.

- Sedasyonu kısıtla.İlaç dozunda düşme yap.
- **GKler**: Tartışmalı.Hipopituitarizm veya poliglandüler yetmezlikte gerekli.
- Kortizol 30mcg/dl> ise replasman gerekli değil
- Hidrokortizon40-100mg 6 saatte bir ilk 2 gün
- 1 hafta içinde azaltılarak kesilecek

Akut Adrenal Yetmezlik

Otoimmün

- Kronik granülomatöz hastalıklar(tbc,mantar enf ları)
- Adrenal ven trombozu-vaskülit
- Bilateral hemoraji
- HIV,CMV
- Adrenal lenfoma

Akut Adrenal Yetmezlik

- Akut bilateral hemoraji: koagulapatisi olan veya antikoagulan tedavi alanlarda
- Septisemisi olan olgularda
- Uzun süre steroid kullanımının ani kesilmesi ile
- Otoimmün adrenalitis : en sık neden ancak akut olgularda değil.
- seyrek olarak TBC
- metastatik lezyonlarlar
- Ketokanozol mitotan kullanımı
- Steroid metabolizmasını hızlandıran fenitoin ripampisin alınımı
- Presipite eden enfeksiyon SVO veya KVO olabilir

Klinik

- Ani başlayan bulantı kusma, dehidrasyon
- Karın ağrısı
- Hipotansiyon ve
- şoka giden tablo
- **HİPONATREMİ VE HİPERKALEMİ**

- Random kortizol düzeyi stres altında 5 mcg/dl altında olmadıkca anlamlı değil
- ACTH 0,25mg ardından 30dak kortizol >18-20mcg/dl
- Primer adrenal yetmezlikli olgularda ACTH >52pg/ml Sekonder olgularda düşük

Tedavi

- Sıvı replasmanı %5 dextroz ve salin olarak
- Hidrokortizon 100mg İV
- her 6 saatte bir 50-75mg ilk gün. Sonra 72 saat içinde dozu 4-6 saatte bir İV vererek doz yavaşca azaltılır. İlk oral ve son İV dozu çakıştır.
- Oral almaya başlayınca tedavi orale geçilmeli bu sırada mineralokortikoid ihtiyacı doğabilir.
- Akut krizin gelişim nedeninin tedavisi

0.75 mg Dekort = 4 mg Prednol = 5mg Deltakortil
=20 mg Hidrokortizon

