



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

53. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

19 - 23 Nisan 2017 | Elexus Hotel / Girne - K.K.T.C.



Hipoglisemi ve Morbiditeleri

Hipoglisemik Hastaya Yaklaşım



PROF.DR.H.ÖNDER ERSÖZ

Karadeniz Teknik Üniversitesi



Hipoglisemi Ve Hipoglisemik Bozukluklar



Olgu 1

- 28 yaşında erkek hasta
- Halı saha maçı sırasında ani bilinç kaybı ortaya çıkmış
- Havale öyküsü yok
- Sekiz ay önce, ramazan ayı başında oruç tuttuğunda kötü hissetmiş ve orucunu bozmuş. Daha sonra oruç tutamamış.
- 3 ay önce halı saha maçında bulantı ve çarpıntı olmuş ve maçı bırakmış.
- Uzun süre aç kaldığında terleme ve çarpıntı oluyormuş
- Bilinen narkotik ajan kullanımını öyküsü yok



Olgu 1

- Fizik İnceleme:
- KB: 110/70mmHg ve Nabız:112/dk ritmik
- Bilinç kapalı, sözlü uyarılara yanıt yok
- Solunum yolları açık, solunum var
- Cilt nemli ve soğuk
- Pupiller izokorik, DIR +/+, IIR +/+, nörolojik inceleme kabaca normal, patolojik refleks yok



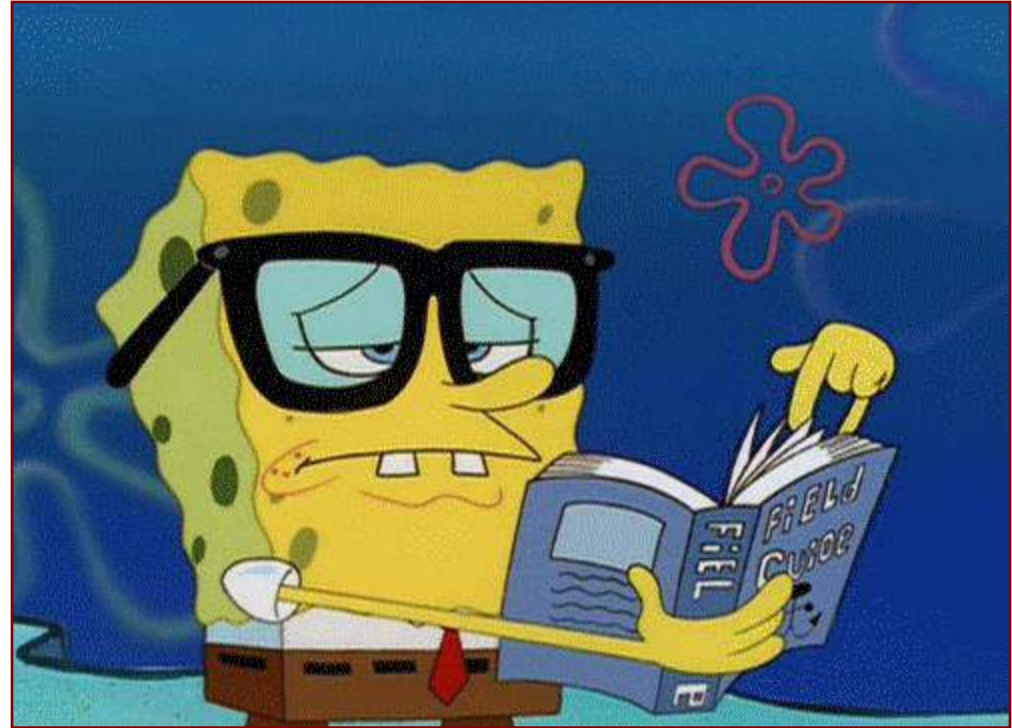
Olgu 1

- EKG: NSR, hız:112/dk, iskemik değişiklik yok
- Hastaya damar yolu açıldı
- Biyokimya örnekleri alındıktan sonra 100 ml %30 dekstroz solüsyonu hızlıca infüze edildi
- Hastanın bilinci açıldı



Olgu 1

- Glu:38mg/dl
- Kreatinin:0.9mg/dl
- Na:138 meq/L
- K: 4.2 meq/L
- Ca:9.8 mg/dl
- P: 3.8mg/dl
- ALT: 38 IU/L
- ALP: 97 IU/L

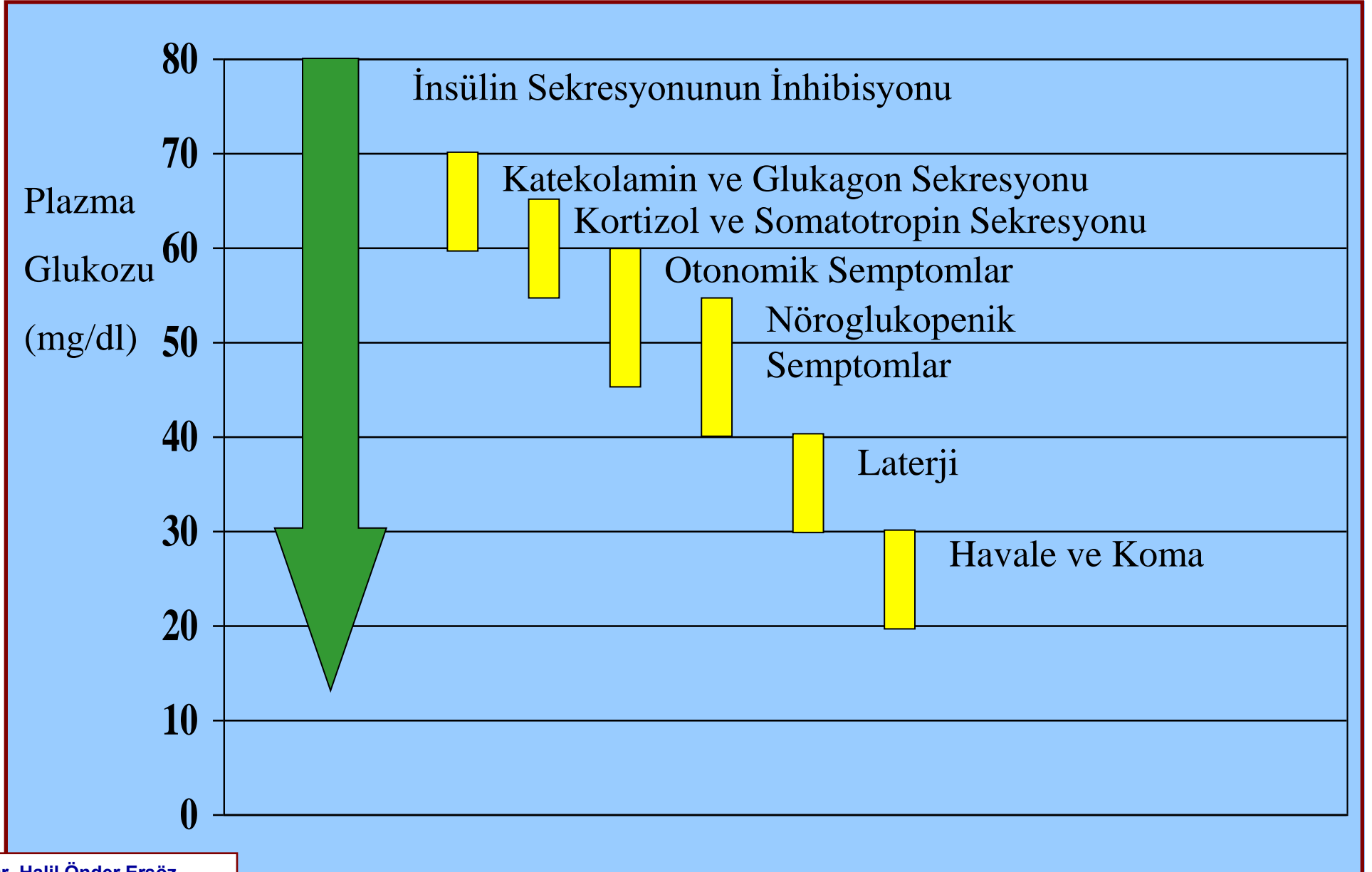


Hipoglisemi Tanımı

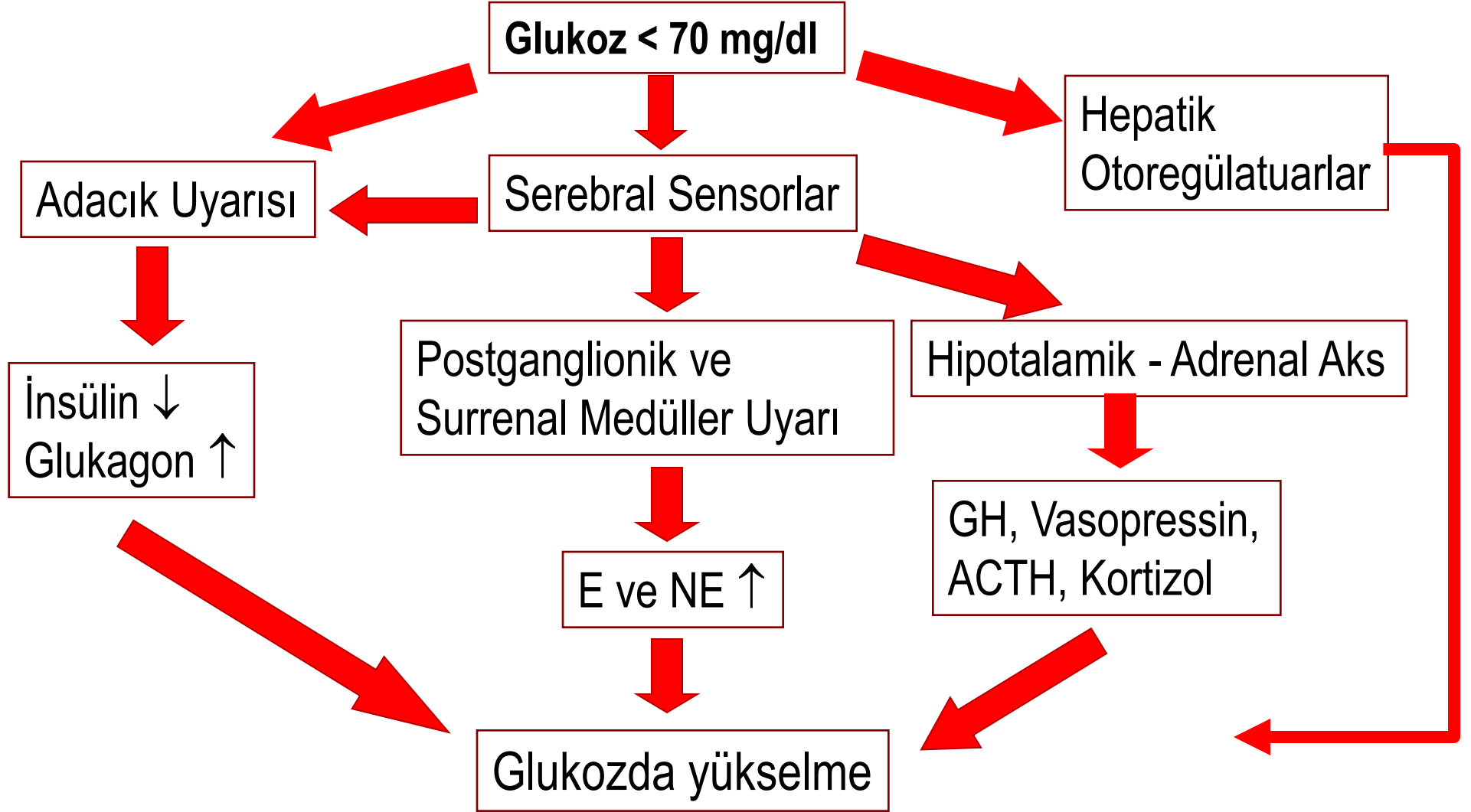
Whipple Triadı:

- 1) Plazma glukozunun < 55 mg/dl olması
- 2) Klinik belirti ve bulguların varlığı
- 3) Glukoz verilerek normal kan glukoz seviyesine ulaşıncaya bulguların düzelmesi

Hipoglisemide Gözlenen Fizyolojik Değişiklikler



Hipoglisemide Gözlenen Fizyolojik Değişiklikler



Hipoglisemi Semptomları Nelerdir?



Hipoglisemi Semptomları Nelerdir?

- Semptomların spesifitesi düşük ve glukoz düzeyleri ile korelasyonu zayıftır !!

Hipoglisemi Semptomları Nelerdir?

- Semptomların spesifitesi düşük ve glukoz düzeyleri ile korelasyonu zayıftır !!
- Otonom - Adrenerjik ve Kolinergik:
 - Adrenerjik: Çarpıntı, tremor, anksiyete,
 - Kolinergik : Terleme, açlık hissi, parestezi, bulantı



Hipoglisemi Semptomları Nelerdir?

- Semptomların spesifitesi düşük ve glukoz düzeyleri ile korelasyonu zayıftır !!
- Nöroglukopenik :
 - Yorgunluk, güçsüzlük, konsantrasyon bozukluğu, davranış değişiklikleri, kognitif bozuklukları, konfüzyon, fokal nörolojik bulgular, konvülsiyon, felç, koma



Hipogliseminin Derecesine Göre Semptomlar

- Hafif Hipoglisemi: Hastanın yaşamı etkilenmez ve esas olarak otonom semptomlar ön plandadır
 - Terleme, çarpıntı, titreme, dikkat dağılması, baş dönmesi, bulanık görme
- Orta Hipoglisemi: Hastanın aktivitesini değiştiren/durduran ve nöroglükopenik semptomların da eşlik ettiği durumdur
 - Konsantrasyon güçlüğü, şuur bulanıklığı, bulanık görme
- Ağır Hipoglisemi: Hasta bir başkasının veya sağlık personelinin yardımına ihtiyaç duyar
 - Oryantasyon bozukluğu, şuur kaybı, uykudan uyanamamak

Postprandial (Reaktif) Hipoglisemi Nedenleri

- İnsülinoma
- Post Bariatrik Hipoglisemi
- Alimenter Hiperinsülinemi
 - Gastrektomi
 - Gastrojejunostomi
 - Piloroplasti
 - Vagotomi
- İdiopatik
 - Gerçek hipoglisemi
 - Pseudohipoglisemi
- Herediter Fruktöz İntoleransı
- Galaktozemi
- Leusin Sensitivitesi

Açlık Hipoglisemisi Nedenleri

- Glukoz Üretiminde Bozulma
- Glukozun Aşırı Kullanımı

Açlık Hipoglisemisi Nedenleri

- Glukoz Üretiminde Bozulma
- Glukozun Aşırı Kullanımı

- **Hormon Eksiklikleri**

- Hipopituitarizm
- Adrenal yetmezlik
- Hipotiroidi
- Katekolamin eksikliği
- Glukagon eksikliği

- **Enzim Defektleri**

- Glukoz-6-Fosfataz
- Karaciğer fosforilaz
- Piruvat karboksilaz
- Fosfoenolpiruvat karboksikinaz
- Fruktoz 1-6 bifosfataz
- Glikojen sentaz

- **Substrat Eksikliği**

- Yenidoğan ketotik hipoglisemisi
- Şiddetli malnutrisyon
- Gebelik

- **Karaciğer-Böbrek Hastalıkları**

- Hepatik konjesyon
- Şiddetli hepatit
- KC sirozu
- Üremi
- Hipotermi

- **İlaçlar**

- Alkol, salisilatlar, propranolol

Açlık Hipoglisemisi Nedenleri

- Glukoz Üretiminde Bozulma
- Glukozun Aşırı Kullanımı

- **Hiperinsülinemi**
 - İnsülinoma
 - Non-İnsülinoma Pankreatojenik Hipoglisemi Sendromu
 - Ekzojen insülin
 - Sülfonilüreler
 - İnsülin Otoimmün Hipoglisemi Sendromu: İnsülin ve/veya insülin reseptör antikorları (Graves, RA, SLE, polimiyozi, multiple myeloma ve plazma hücre diskrazileri)
 - İlaçlar: Quinine, disopiramide, pentamidine
- **İnsülin düzeyleri normal**
 - Ekstrapankreatik tümörler (immatür IGF II üretimi)
 - Sistemik karnitin eksikliği
 - Yağ oksidasyon enzim defektleri
 - 3HMG-CoA Lyase eksikliği
 - Yağ dokusunda kaşeksi

Pankreas Beta Hücreleri Tümörleri

- Sağlıklı bir erişkinde spontan açlık hipoglisemileri en sıklıkla insülinoma ile ilişkilidir.
- Olgular:
 - %80 Benign ve tek
 - %10 Benign ve multiple
 - %10 Malign
 - Non-İnsülinoma Pankreatojenik Hipoglisemi Sendromu ve/veya Nesidioblastozis erişkinde çok nadir görülen bir tablodur.

Pankreas Beta Hücreleri Tümörleri

- Ailesel olabilir.
- Diğer endokrinolojik tümörler ile birlikte görülebilir.
 - MEN Tip 1 (Primer hiperparatiroidi ve pituitar adenomlar ile birlikte)
- Olguların %99'unda tümör pankreas yerleşimlidir
- En sık 40-60 yaş arası, K/E farkı yok

Pankreas Beta Hücreleri Tumorleri

- Başlıca belirti ve bulgular tekrarlayan subakut nöroglukopeni ile ilişkilidir.
- Adrenerjik semptomlar nadirdir.
- Açlık veya egzersiz sırasında gelişen nörolojik semptomlar!
- Adrenerjik semptomların olmaması tanıda gecikmeye yol açar.

Pankreas Beta Hücreleri Tümörleri

- Tanı:
 - Hipoglisemi varlığında (plazma glukozu <55mg/dl ve semptomlar ile), insülin düzeylerinin suprese olmaması (plazma insülin >3 μ U/ml (18 pmol/L), plazma C-peptit >0.6 ng/mL (0.2 nmol/L) ve plazma proinsulin >5.0 pmol/L

Pankreas Beta Hücreleri Tümörleri

- Tanı:
 - Düşük plazma beta-hidroksibutirat konsantrasyonu (< 2.7 mmol/L) ve 1 mg intravenöz glukagonu takiben 30 dakika içinde plazma glukozunun >25 mg/dL (1.4 mmol/L) artması artmış insülin etkinliği (veya insülin-benzeri büyüme faktörü) ile uyumludur.
 - Hiperinsülinemi ile seyreden diğer klinik durumların akılda tutulması gerekir (ekzojen insülin ve sulfonilüre kullanımı)

Test	İnsülinoma	Ekzojen İnsülin	Sülfonilüre
Plazma İnsülin	↑	↑↑	↑
İnsülin/Glukoz Oranı	↑	↑↑	↑
Proinsülin	↑	N↓	N
C-peptid	↑	N↓	↑
İnsülin Antikorları	-	+	-
Plazma- İdrarda SU	-	-	+

Pankreas Beta Hücreleri Tümörleri

- Tanı: Supresyon ve stimülasyon testleri uygulanabilir
 - En iyi supresyon testi uzamış açlık testidir (72 saat açlık) Test sırasında hipoglisemi gelişirse plazma glukoz ve serum insülin düzeyleri alınarak test sonlandırılır.
 - Plazma glukoz <55mg/dl, serum insülin >3 μ U/ml
 - Bu sırada glukagona glukoz cevabı da test edilebilir

Pankreas Beta Hücreleri Tumorleri

- Tanı: Supresyon ve stimülasyon testleri uygulanabilir
 - Tolbutamide stimülasyon testi
 - Glucagon stimülasyon testi
 - 1 mg glucagon IV olarak verilir
 - 15 dakika boyunca her 5 dakikada bir serum insülin düzeyi ölçülür
 - Serum insülin > 130 µU/ml insülinoma ile uyumlu
 - Testten 60 dakika sonra şiddetli hipoglisemi atağı olabilir!!
 - Proinsülin ölçümü
 - İnsülinoma > 5 pmol/l

Pankreas Beta Hücreleri Tumorleri

- Görüntüleme yöntemleri: Tanı biyokimyasal olarak konulur. Olguların çoğunda (>%80) tümör küçüktür (<2cm) ve konvansiyonel yöntemler ile görüntülenemiyebilir.
 - Batın US, Spiral BT, MRI
 - Octreotide Sintigrafi
 - Endoskopik ultrasonografi+Biopsi
 - Selektif Anjiografi (kalsiyum injeksiyonu ile)
 - Transhepatik Portal Venöz Örnekleme
 - 68 Ga-DOTA-exendin-4 PET BT
 - İntraoperatif ultrasonografi

Pankreas Beta Hücreleri Tumorleri

- Tedavi:
 - Ana tedavi yöntemi cerrahi olarak tümörün çıkartılmasıdır.
 - Preoperatif hazırlıkta diazoxide (300-800mg/gün)
 - Cerrahi yapılamayan ya da başarısız olan olgularda uzun süreli diazoxide tedavisi yapılabilir.
 - Malign olgularda streptozocin, doxorubisin

Olgu 1

- Hasta'ya 2400 kcal hipoglisemik diet başlandı ve Endokrinoloji Polikliniği'ne yönlendirildi.
- Endokrinoloji poliklinik incelemelerinde karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal bulundu ve hipotiroidi ve adrenal yetmezlik dışlandı.
- Hasta yatırılarak uzamış açlık testi yapıldı
- Açlık testi 16. saatte hipoglisemi gelişti
 - Glukoz: 42mg/dl
 - İnsülin: 7.4 uU/ml
 - C-Peptid: 1.4 ng/ml

Olgu 1

- İnsülinomalı vakalarda uzamış açlık testine yanıt
 - %43: 12 saat içinde
 - %67: 24 saat içinde
 - %95: 48 saat içinde
 - %100: 72 saat içinde

Olgu 1

- Abdominal MR: Normal, pankreasta kitlesel oluřum saptanmadı
- Anjiyografi yapıldı, pankreas kuyruğunda yerleşimli insülinoma saptandı
- Cerrahi tedavi uygulandı.



Olgu 2

- 44 yaşında kadın hasta
- Dört yıl önce morbid obesite nedeniyle ‘Sleeve Gastrektomi + Rouxe en Y Gastrik Bypass Cerrahisi’ uygulanmış
- O zaman Boy: 1.62m, Ağırlık: 118kg. BKI: 45.0 kg/m²
- Hastada 6 yıl önce Tip 2 DM tanısı konulmuş ve operasyon öncesi Metformin 2x1000mg, Gliclazide MR 1x60mg ve Pioglitazone 1x30mg kullanmaktayken HbA1c:9.0% bulunarak insülin tedavisi önerilmiş



Olgu 2

- Postoperatif tüm antidiyabetikler kesilmiş ve kan şekeri regüle seyretmiş
- Hasta takip eden 3 yıl içinde toplam 56 kg zayıflayarak 62 kg'a düşmüş



Bariatrik Cerrahi Sonrası Tip 2 DM Remisyonu

- ABCD Skoru:

Factor	Score
Age (years)	
<40	1
≥40	0
BMI (kg/m²)	
<27	0
27–34.9	1
35–41.9	2
≥42	3
C-peptide (ng/ml)	
<2	0
2–2.9	1
3–3.9	2
≥5	3
Duration of DM (years)	
>8	0
4–8	1
1–3.9	2
<1	3
Total score calculated by adding each of the four variables	0–10

Bariatrik Cerrahi Sonrası Tip 2 DM Remisyonu

- Diarem Skoru:

Factor	Score
Age (years)	
<40	0
40–49	1
50–59	2
≥60	3
HbA1c (%)	
<6.5	0
6.5–6.9	2
7–8.9	4
≥9.0	6
Other diabetes drugs	
No sulfonylureas or insulin-sensitizing agents other than metformin	0
Sulfonylureas and insulin-sensitizing agents other than metformin	3
Treatment with insulin	
No	0
Yes	10
Total score calculated by adding each of the four variables	0–22

Olgu 2

- Son 1 yıldır hastanın yemeklerden 2-3 saat sonra şiddetli acıkma, konsantrasyon güçlüğü, panik hissi, ellerde titreme ve terleme şikayetleri olmaya başlamış.



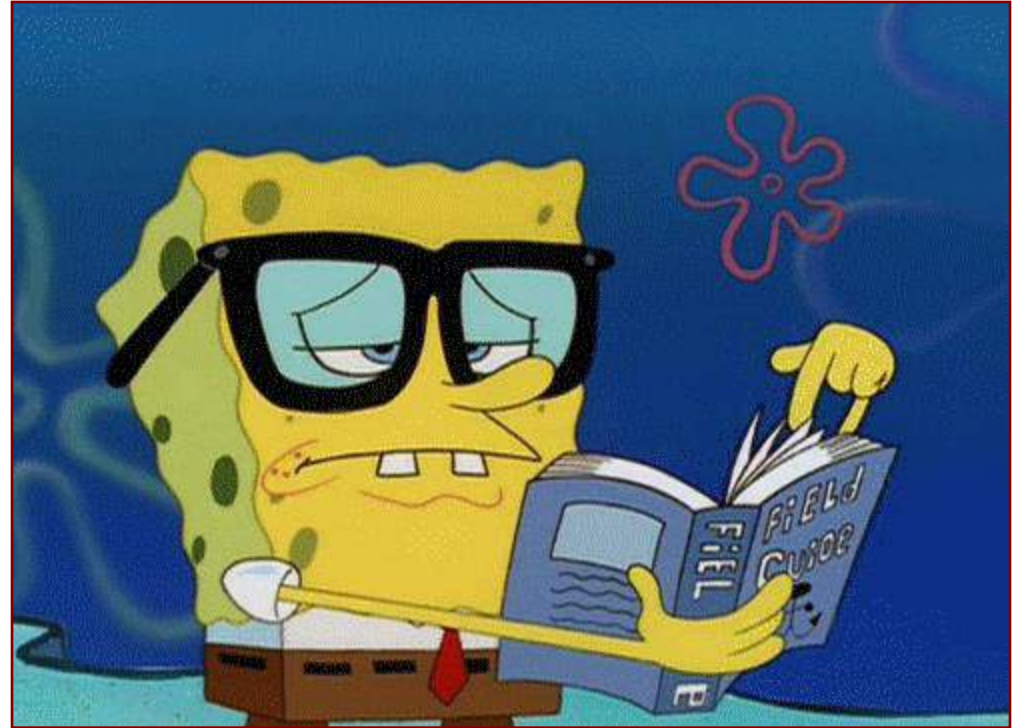
Olgu 2

- Böyle dönemlerde dondurma ve çikolata yiyince düzeliyor ancak ardından 1-2 saat sonra Şikayetleri tekrar ediyormuŐ.
- Bu süreçte 4 kg kilo almıŐ
- Hasta 12 saatlik açlığı takiben değerlendirildi



Olgu 2

- Glu:88mg/dl
- İnsülin: 3.4 μ U/ml
- C-Peptid: 1.2 ng/ml
- HbA1c: 5.6%
- Kreatinin:0.7mg/dl
- ALT: 38 IU/L
- AST: 27 IU/L



Olgu 2

- 5 Saatlik OGTT

Saat	Glukoz (mg/dl)	İnsülin (μ U/ml)
0	72	2.1
1	168	178.4
2	126	286.3
3	82	115.2
4	44	45.9
5	Bakılmadı	Bakılmadı

Bariatrik Cerrahi Sonrası Reaktif Hipoglisemi

- Cerrahiyi takiben 3-4 yıl içerisinde ortaya çıkmakta
- Kesin prevalansı ve fizyopatolojisi bilinmiyor hastaneye yatmayı gerektiren ciddi hipoglisemi % 0.2-1 oranında gözlenirken OGTT sonrası reaktif hipoglisemi % 72 olguda görülebiliyor
- GİS bütünlüğünün bozulması ile birlikte aşırı peptit YY, GIP ve GLP-1 salınımına sekonder uygunsuz bir insülin sekresyonu söz konusu
- Genelde hipoglisemi karbonhidrat ağırlıklı ve düşük glisemik indeksli bir diyetten 2-4 saat sonra ortaya çıkıyor

Bariatrik Cerrahi Sonrası Reaktif Hipoglisemi

- Tedavi:
 - Ana tedavi yöntemi hipoglisemik diyet
 - Acarboz ve Kalsiyum Kanal Blokerleri (Verapamil) denenebilir
 - Diazoxide (300-800mg/gün)
 - Somatostatin Analogları.
 - Tedaviye yanıt vermeyen olgularda Parsiyel Pankreatektomi veya GİS revizyon ameliyatları

Olgu 2

- Hastaya 1600 kcal hipoglisemik diet başlandı.
- Diet uyumu ile şikayetleri geçti ancak düzelmedi.
- Acarboz 3x50mg başlandı.
- Yakınmaları büyüölçüde düzelen hasta takibe alındı



Diyabetik Hastada Hipoglisemi Ve Tedavisi



Diyabetik Hastada Hipoglisemi

- Tanım : Plazma glukozu < 70mg/dl !!
- Sıklık :
 - Tip 1 DM : Yoğun tedavi ile % 30 olgu / yıl ağır, eğitim+yoğun tedavi ile % 17 olgu / yıl ağır atak ².
 - Tip 2 DM :
 - Sulfonilüre : % 1.4 majör , % 21 herhangi bir atak ³
 - Sulfonilüre + metformin : Risk artışı değişken ^{3,4}
 - İnsülin : % 1.8 majör , % 28 herhangi bir atak ³

1.DCCT. Diab Care 1995 ;18:1415 2.Bott et al.Diabetologia 1997;40:926.
3.UKPDS. Lancet 1998 ;352 :837 4.Bailey et al.Pharmacol ther 1989 ;42:361

Diyabetik Hastada Hipoglisemi

•Morbidite: Özellikle yaşlı ve çocuk hastalarda tekrarlayan ciddi hipoglisemik ataklar çeşitli organlarda aşağıda özetlenen morbiditelere neden olabilir

1. Beyin: Psikolojik (kognitif fonksiyon bozukluğu, otomatizm, davranış veya kişilik bozuklukları) ve nörolojik (koma, konvulziyon, fokal tutulum, hemipleji, ataksi, koreoatetoz, dekortikasyon) bozukluklar
2. Kalp: Miyokard infarktüsü, aritmiler
3. Göz: Vitrea kanaması, proliferatif retinopatide ağırlaşma
4. Diğer: Trafik, ev veya iş kazaları, hipotermi

•Mortalite:

“Dead in Bed Syndrome”

< 40 yaş ölümlerin %10'u

Neden: Adrenalin artışı, vagal nöropati ,QT uzamasına bağlı malign taşiaritmiler.

Hipoglisemi Semptomları Nelerdir?

- Semptomların spesifitesi düşük ve glukoz düzeyleri ile korelasyonu zayıftır !!
- Otonom - adrenerjik ve kolinerjik:
 - Adrenerjik: Çarpıntı, tremor, anksiyete,
 - Kolinerjik : Terleme, açlık hissi, parestezi, bulantı
- Nöroglukopenik :
Yorgunluk, güçsüzlük, konsantrasyon bozukluğu, davranış değişiklikleri, kognitif bozuklukları, konfüzyon, fokal nörolojik bulgular, konvülsiyon, felç, koma

Hipoglisemik Farkındasızlık

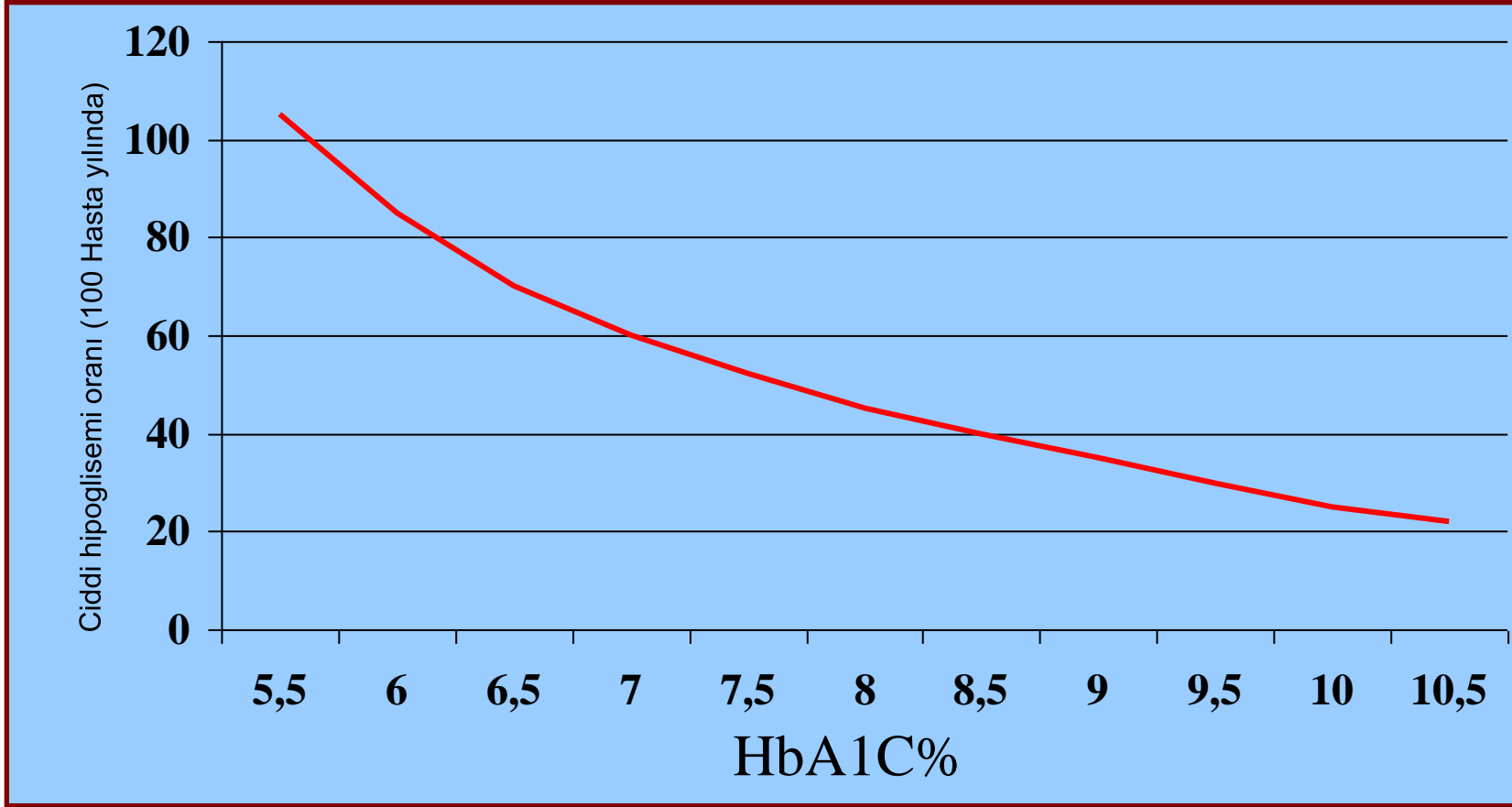
- Hipoglisemik Farkındasızlık: Hipogliseminin tanınmaması
 - İyi kontrollü diyabetlide otonom semptomların daha düşük glisemik düzeylerde ortaya çıkması.
 - Otonom nöropatide semptom kaybı.
 - Tekrarlayan hipoglisemilerde otonom semptomların kaybolması, özellikle 24 saat içinde yeniden hipoglisemi gelişirse.
- İnsülinoma hastalarında da tipik bir bulgudur.
- Hipoglisemi semptomlarını hissedemeyen hastalarda glisemik kontrol birkaç hafta süre ile gevşetildiğinde sorun büyük ölçüde düzelmektedir.

Gece Hipoglisemisi

Gece hipoglisemileri genelde hasta tarafından fark edilmez ve ciddi komplikasyonlar hatta ölüm ile sonuçlanabilir. Özellikle insülin kullanan hastalarda gece hipoglisemisi belirtileri sorgulanmalı ve düzenli gece ölçümleri yapılmalıdır:

- Gece aşırı terleme veya ıslak çamaşırlarla uyanma
- Huzursuz uyku, kabus görme
- Uykudan uyandığında aşırı açlık hissi
- Sabah idrarında ketonüri
- Yüksek veya düşük açlık şekeri

YOĞUN İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA CİDDİ HİPOGLİSEMİ ORANI



DCCT çalışmasında, yoğun insülin tedavisini takiben HbA1c düzeylerinde anlamlı azalmayla birlikte ciddi hipoglisemi ataklarında önemli bir artış olmuştur.

Hipoglisemide Yanıtsızlık

- Tip 1 Diyabetli hastalarda normal glukoz kontrregülasyonu değişmekte ve glukagon artışı olmamaktadır.
- Bu hastalarda diyabet başlangıcından 5-10 yıl sonra epinefrin artışı da olmamaktadır.



HbA1c %

14

12

10

8

7

6.5

6







Hiperglisemi Yönetimi

Hasta Özellikleri

daha zorlayıcı

A1C
7%

daha gevşek

Hipoglisemi riski ve diğer ilaç yan etkileri

düşük

yüksek

Hastalık süresi

yeni tanı

uzun süreli

Yaşam beklentisi

uzun

kısa

Eşlik eden komorbiditeler

yok

az/hafif

şiddetli

Yerleşmiş vasküler komplikasyonlar

yok

az/hafif

şiddetli

Hasta tutumu ve uyunç

Kaynaklar ve destek sistemi

azimli, uyumlu, kendine çok iyi bakabilen

niyetsiz, uyumsuz kendine bakamayan

hazır, kullanılabilir

sınırlı

genellikle değiştirilemez

değiştirilebilir

Diyabetik Hastalarda Etkin Kan Şekeri Kontrolü Sağlanmasındaki En Önemli Engel Hipoglisemi Riskidir!!!

Bu Sebepi Çocuk Ve Yaşlı Hastalarda, İleri Dönemde Nefropati Ve Otonom Nöropati Olgularında Sıkı Glisemik Kontrol Hedeflerinden Kaçınılmalıdır.

Diyabetes Mellitus'ta Metabolik Kontrol Hedefleri

	Hedef ¹⁾	Gebelikte
A1C	$\leq 7\%$ [≤ 53 mmol/mol]	≤ 6.5 [48 mmol/mol] (tercihen $\leq 6\%$; ≤ 42 mmol/mol)
APG ve öğün öncesi PG	80-130 mg/dl	60-100 mg/dl
Öğün sonrası 1.st PPG	-	< 140 mg/dl ^{1**1} (tercihen < 120 mg/dl)
Öğün sonrası 2.st PPG	< 160 mg/dl	< 120 mg/dl

¹⁾Glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Hastanın yaşam beklenti süresi, diyabet yaşı, hipoglisemi riski, diyabet komplikasyonları ve eşlik eden diğer hastalıklarına göre belirlenmeli, gerekirse daha esnek glisemik kontrol hedeflenmelidir.

^{1**1)}Gebelerde öğün sonrası 1.st PG takip edilmelidir.

"A1C: HbA1c, APG: Açlık plazma glukoz, 1.st PPG ve 2.st PPG: 1.st ve 2.st postprandiyal plazma glukoz."

Diyabetes Mellitus'ta Metabolik Kontrol Hedefleri

Glisemik Kontrol

- A1c <math><7.0\%</math> **
- Preprandiyal glukoz* 80-130 mg/dl
- Pik postprandiyal glukoz* <math><180</math> mg/dl

Kan Basıncı

<math><140/90</math>mmHg

* Plazma glukoz düzeyi

** Eşlik eden KVH, hipoglisemi riski, yaşam süresi beklentisi

Tip 1 Diyabetik Hastalarda Hipoglisemi Genellikle Üç Klinik Durum İle Oluşur:

- 1) Gerektiğinden fazla insülin uygulanması
- 2) İnsülin enjeksiyonundan sonra ana veya ara öğünlerin atlanması
- 3) Fiziksel egzersiz

Tip 2 Diyabetik Hastalarda Karşılaşılan Ciddi Hipoglisemi Atakları En Sık Sulfonilüre Tedavisi Kullanan Yaşlı Ve Böbrek Fonksiyonları Bozuk Hastalarda Gözlenmektedir

Hipoglisemisi Riskini Arttıran Faktörler

- Aşırı doz alımı (yanlışlıkla ya da kasıtlı olarak yüksek doz ilaç alımı, yemek-egzersiz zamanlamasında uyumsuzluk)
- İnsülin biyoyararlığında artış (enjeksiyonun ardından egzersize bağlı absorpsiyon artışı, özellikle koldan ve uyluktan uygulamalarda, derin enjeksiyon, yanlışlıkla damar içine uygulama, anti-insülin antikoru, kronik renal yetersizlik)
- İnsülin duyarlılığının artması (konturregüle edilebilir hormon yetersizliği, kilo kaybı, fizik aktivite artışı, postpartum dönem, menstrüasyon)
- Yetersiz beslenme (geç/az öğün, anoreksiya nervosa, gastroparezi, laktasyon veya egzersiz sırasında eksik beslenme)
- Alkol ve ilaç kullanımları (insülin sekresyonunu artıran OAD tedavisine başlanması, ve/veya insülin direncini azaltan OAD'lerin tedaviye eklenmesi, oral antidiyabetik olmayan, ancak sulfonilüre etkisini veya insülin salınımını artıran ilaçların kullanımı)

Diyabetik Hastada Hipoglisemi Nasıl Önlenebilir

İnsüline bağlı

- Eğitim
- Evde kan şekeri takibi

Her enjeksiyondan önce ve gece!

- İnsülin Analogları:

Kısa etkili insülin analogları geç postprandiyal hipoglisemilerden, bazal insülin analogları gece hipoglisemilerinden korunmak için tercih edilebilir.

Sulfonilüreye bağlı

- Eğitim
- Kısa etkili SÜ kullanımı
Klorpropamid ve glibenklamid en sık etken!

- Yaşlılarda dikkat!

- Dikkatli ilaç kullanımı!
Biguanid, nonselektif B-bloker, ACEI, Mikonazol, Fibrat, Co-trimoxazole, Alkol, Aspirin, Parasetamol

Sulfonilürelelere Bağlı Hipoglisemiden Korunma

- Yüksek riskli hastaların belirlenmesi
 - Yaşlı hastalar (>70 yaş)
 - Böbrek ve Karaciğer Hastalığı
- Düşük dozla başlama
- Dozun yavaşça titre edilmesi (7-10 gün)
- Uzun etkili sulfonilürelerden kaçınmak (klorpropamid ve gliburid)
- Kısa etkili sulfonilüreleri (glipizid ve gliklazid) veya meglitinide grubunu (repaglinide ve nateglinide) tercih etmek
- İlaç etkileşimleri konusunda bilgili olmak
- Ana ve ara öğünleri atlamamak

Sulfonilüreler Ve İlaç Etkileşimleri

- Glisemik Kontrolün Bozulması
 - İnsülin etkisini antagonize edenler: diüretikler, beta blokerler, nikotinik asit, steroidler, diğerleri
 - İnsülin salınımını inhibe edenler: diüretikler, beta blokerler, hipokalemi, fenitoin
 - Sulfonilüre metabolizmasını arttıranlar: barbituratlar, rifampin
- Hipoglisemi Gelişmesi
 - Sulfonilürelerin albüminden ayrılmasına neden olanlar: aspirin, fibratlar, trimetoprim
 - Renal itrahi azaltanlar: probenesid, allopurinol
 - İnsülin sekretogogları: düşük doz aspirin, prostoglandin benzeri ilaçlar
 - Glukoneogenez inhibitörleri: alkol
 - Endojen kontrregulatuvar hormon inhibitörleri: beta blokerler
 - Sulfonilüre metabolizması kompetitif inhibitörleri: H2 blokerler, alkol
- Diğer İlaç Etkileşimleri
 - Diğer ilaçların albüminden ayrılması: coumadin

Diyabetik Koma?



Islak Koma



Kuru Koma

Diyabetik Hastada Hipoglisemi Tedavisi

İnsüline Bağlı

- 15-20 g glukoz

- Oral: glukoz tableti (5 gram d-Glukoz), 4-5 adet suda eritilmiş kesme şeker veya 1-2 tatlı kaşığı toz şeker, 150-200 mililitre meyve suyu veya normal kola, bal

- Parenteral :

- % 20 Dextroz 100 ml

- Glukagon 1 mg,sc/im.

- Takiben yavaş emilen karbonhidrat alımı

Diyabetik Hastada Hipoglisemi Tedavisi

Sulfonilüreeye Bağlı

- İv glukoz infüzyonu :
 - > 36 saat süreyle
- Diazoxide
- Octreotide
- Şuur kaybı > 20 dak
sürerse :
 - hidrokortizon,
 - deksametazon,
 - mannitol

Diyabetik Hastada Hipoglisemi Tedavisi

Glukagon injeksiyonu:

- Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda, hasta yakınları tarafından uygulanabilen 1 mg glukagon hayat kurtarıcı olabilir; i.v., i.m., hatta s.c. uygulanabilir.
- Ancak sulfonilüreeye bağlı hipoglisemilerin tedavisinde insülin sekresyonunu artıracığı için glukagon injeksiyonu yapılması uygun değildir.

Diyabetik Hastada Hipoglisemi Tedavisi

TEMMD 2016 Önerileri

- 1. Hafif hipoglisemi 15 g oral KH (4 kesme şeker veya 150 ml portakal suyu ya da limonata) ile tedavi edilmelidir. 15 dakika sonra PG ölçülmeli, <80 mg/dl ise 15 g daha KH verilmelidir.
- 2. Orta derecede hipoglisemi 20 g oral KH (5 kesme şeker veya 200 ml portakal suyu ya da limonata) ile tedavi edilmeli, 15 dakika sonra PG ölçülmeli, <80 mg/dl ise 15 g daha KH verilmelidir.
- 3. Ciddi hipoglisemi geçirmekte olan 5 yaşın üzerinde ve bilinci kapalı hastalara evşartlarında s.c. ya da i.m. glukagon enjeksiyonu yapılmalı ve acil medikal yardım istenmelidir.

Diyabetik Hastada Hipoglisemi Tedavisi

TEMĐ 2016 Önerileri

- 4. Hipoglisemi riski yüksek hastaların yakınlarına glukagon enjeksiyonunun nasıl yapılacağı öğretilmelidir.
- 5. Glukagon ile düzelmeyen, ciddi hipoglisemi geçirmekte olan bilinci kapalı hastalarda mümkünse i.v. yoldan 10-25 g glukoz (%50 dekstroz 20-50 ml, 1-3 dakika içinde veya %20 dekstroz 50-150 ml, 5-10 dakikada) verilmelidir.
- 6. Tekrarlayan hipoglisemileri önlemek için, hipoglisemi düzeltildikten sonra ana ve ara öğünler planlanan zamanlarda verilmelidir. Eğer bir sonraki öğüne 1saatten fazla bir süre varsa 15 g KH ve protein kapsayan bir ara öğün verilmelidir.



sabrınız için çok teşekkürler