

Erişkin Hastalarda Diyabetik Ketoasidoz Tedavisi ve Hemşirelik Yaklaşımları*

Diabetic Ketoacidosis Therapy and Nursing Approaches in Adults Patients

Gülden Anataca , Selda Çelik 

Öz

Diabetes Mellitus dünyada ve ülkemizde prevalansı hızla artan kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabet tedavisindeki amaç kan glukoz seviyesini kontrol altında tutmaktır. Kontrol altına alınamayan kan glukoz düzeyleri akut komplikasyonlara yol açmakta, hatta oluştuğunda acil önlem alınmaz ise takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen mortalite ve morbilite nedeni olabilmektedir. Hiperglisemik akut komplikasyonlar içerisinde yer alan diyabetik ketoasidoz insülin eksikliğine bağlı olarak gelişen hiperglisemi ile karakterize metabolik bir durumdur. Tip 1 diyabetlilerde sıklıkla görülmekle birlikte, Tip 2 diyabetli hastalarda katabolik stres yaratan akut hastalık durumlarında da görülebilmektedir. Diyabetik ketoasidozda vücuttaki insülin eksikliğiyle birlikte glukagon, kortizol, katekolaminler, büyüme hormonu olan kontregülatör hormonlarda artış sonucu hiperglisemi, hiperketonemi ve asidoz meydana gelir. Tedavideki amaç, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, insülin tedavisi, potasyum replasmanı, bikarbonat tedavisi ve diyabetik ketoasidozun düzeltilmesi sonrası diyabetin idame tedavisinin sağlanmasını içerir. Diyabetli bireylerde diyabetik ketoasidozun önlenmesi ve oluştuğunda hastaların tedavisi ve bakımında, tecrübeli ve eğitilmiş sağlık ekibinin takibi önemli bir yer tutar. Bu nedenle diyabetlinin takibini yapan sağlık ekibinin ve bu ekip içerisindeki hemşirenin diyabetik ketoasidozun erken dönemde tanınması, tedaviye zamanında başlanması ve hemşirelik bakımının planlanması, hasta ve ailesinin eğitimini yapması son derece önemlidir. Bu derlemede, diyabetik ketoasidozun tanımı, epidemiyolojisi, risk faktörleri, belirti-bulgu, güncel tedavisi ve hemşirelik yaklaşımları ele alınmıştır.

Anahtar kelimeler: Hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz, hemşire

ABSTRACT

Diabetes Mellitus is a chronic metabolic disease whose prevalence is rapidly increasing in the world and in our country. The aim of the treatment of diabetes is to keep the blood glucose level under control. Uncontrolled blood glucose levels lead to acute complications and even if it does not take immediate action when it occurs, it can be a cause of mortality and morbidity despite all the developments in follow-up and treatment. Diabetic ketoacidosis is a metabolic condition characterized by hyperglycemia due to insulin deficiency. Although it is common in patients with type 1 diabetes, it can also be seen in cases of acute disease causing catabolic stress in patients with Type 2 diabetes. Diabetic ketoacidosis with insulin deficiency in the body together with the increased glucagon, cortisol, catecholamines, growth hormone counterregulator hormones, which result of hyperglycemia, hyperketonemia and acidosis occurs. The aim of the treatment is to provide maintenance of diabetes after the provision of liquid electrolyte balance, insulin therapy, potassium replacement, bicarbonate treatment and correction of diabetic ketoacidosis. The prevention of diabetic ketoacidosis in diabetic patients and the follow-up of an experienced, trained health care team are important in the treatment and care of patients. For this reason, it is very important that the health care team and the nurse in this team follow the diabetic ketoacidosis in the early period, to start the treatment on time and to plan the nursing care and to educate the patient and his / her family. In this review, the definition, epidemiology, risk factors, symptom-finding, current therapy and nursing approaches of diabetic ketoacidosis are discussed.

Keywords: Hyperglycemia, diabetic ketoacidosis, nurse

Received/Geliş: 29.03.2019
Accepted/Kabul: 25.01.2021
Published Online: 15.04.2022

Cite as: Anataca G, Çelik S. Erişkin hastalarda diyabetik ketoasidoz tedavisi ve hemşirelik yaklaşımları. Jaren. 2021;7(3):151-156.

Gülden Anataca

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, İstanbul, Türkiye

✉ ganataca@yahoo.com

ORCID: 0000-0002-2999-4462

S. Çelik 0000-0003-4328-3189

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Hemşirelik Fakültesi, İstanbul, Türkiye

*55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi/ 21. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu K.K.T.C. 24-27 Nisan 2019

GİRİŞ

Diyabet insülin hormonu yetersizliği ve/veya yokluğu sonucu insülinin etkin kullanılmamasından kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize kronik bir metabolizma hastalığıdır ^(1,2). Dünyada gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, toplumlar arası prevalans farklılığı görünüyor olmasına rağmen diyabetli sayısı giderek artmaktadır ⁽³⁾. Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation-IDF), 2017 yılında 425 milyon olan diyabetli sayısının, 2040 yılına kadar 642 milyona ulaşacağını bildirmektedir ⁽³⁾. Ülkemizde 1997-1998 yıllarında yapılan “Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-I) verilerine göre 20-80 yaş grubunda diyabet prevalansının %7,2 olduğu, benzer şekilde 2010 yılında tamamlanan ‘Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II) da diyabetin görülme sıklığının %13,7 ulaştığı bildirilmiştir ^(4,5). Diyabetin modern tedavisindeki amaç diyabetli bireyin kan glukoz düzeyini hedeflenen değerler arasında tutmaktır. Kontrol altına alınamayan kan glukoz düzeyleri diyabetin akut komplikasyonları

olan diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), laktik asidoz (LA) ve hipoglisemiye yol açmakta, bu akut komplikasyonlar oluştuğunda acil önlem alınmaz ise takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen mortalite ve morbidite nedeni olabilmektedir ^(2,6). Hiperglisemik aciller içerisinde yer alan diyabetik ketoasidoz insülin eksikliği ile hiperglisemi sonucunda meydana gelen önemli bir metabolik bozukluktur ^(4,7,8). Bu derlemede, diyabetik ketoasidozun tanımı, epidemiyolojisi, risk faktörleri, belirti, bulgu, güncel tedavisi, hemşirelik yaklaşımları ele alınmıştır.

Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA), vücuttaki insülin eksikliğinin neden olduğu ağır bir metabolik bozukluktur ⁽⁷⁾. DKA, hiperglisemi (plazma glukoz >250 mg/dL= \sim 14 mmol/L), hiperketonemi (ketonemi \geq 3 mmol/L veya idrar keton \geq 2+) ve metabolik asidozun (pH \leq 7,3 ve serum bikarbonat <15 mmol/L) birlikte olması durumu ile karakterizedir. Dolaşımdaki insülin düzeyinin yetersizliği hiperglisemiye, dehidratasyona, keton cisimlerin üretimine ve asidoza neden olmaktadır ^(2,7).

Tablo 1. Diyabetik Ketoasidoz Belirti ve Bulguları

BELİRTİ VE BULGULAR	NEDENLER
BELİRTİLER	
Poliüri, polidipsi	Hiperglisemi, ozmotik diürez
Güçsüzlük, kilo kaybı	Dehidratasyon, protein kaybı, katabolizma
İştahsızlık, bulantı, kusma	Keton, gastrik staz, ileus
Karın ağrısı (akut batin tablosunu andıran)	Gastrik staz, ileus, elektrolit dengesizlikleri
Kramplar	Potasyum eksikliği
BULGULAR	
Hiperpne	Asidemi
Dehidratasyon	Ozmotik diürez, kusma
Taşikardi	Dehidratasyon
Hipotansiyon	Dehidratasyon asidemi
Sıcak, kuru cilt	Asidemi (periferik vazodilatasyon)
Hipertermi	Asidemi
Bilinç bulanıklığı/koma	Hiperozmolarite
Ketotik solunum (Kussmaul solunumu)	Hiperketonemi (aseton)
Nefeste aseton kokusu	Keton

*TEM D Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 7. Baskı. Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın Ltd. Şti., Ankara, 2018;116-132.

*Özyazar M, Satman İ. Hiperglisemik Aciller, Yetişkinlerde Diyabetik Ketoasidoz. içinde: Geçmişten Bugüne Diabetes Mellitus. Ed: İmamoğlu Ş, Satman İ, Akalın S, Salman S, Yılmaz C. TEM D Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Pelin Ofset Matbaacılık Ltd. Şt. Ankara, 2015;331-339.

Diyabetik ketoasidoz ile ilgili yapılan nüfus temelli çalışmalarda yıllık 1000 diyabetli hastada, 4 ila 8 vakada insidansının değişebileceği tahmin edilmekte tedavi edildiği takdirde mortalitesinin %5'in altında kaldığı bildirilmektedir ⁽⁹⁻¹¹⁾. Hastane acil servisine başvurmuş ve DKA tanısı alan hastaların, %10'u ilk kez diyabet tanısı almışken, diyabetli olgularda ise bu oran %90 civarındadır ⁽⁷⁾.

Diyabetik Ketoasidozu Hazırlayıcı Faktörler: Enfeksiyonlar (%28-43), yeni tanı Tip 1 diyabet (%20-25), insülin uygulamasındaki hatalar ile tedaviye uyumsuzluk (%18-26), akut pankreatit (%8,9), miyokard enfarktüsü (%6,7), inme (%4,4) dir (7,12-14). Bunun yanı sıra alkol kullanımı, gebelik durumu, travma, yanık, karbonhidrat emilimini bozan ilaçlar (kortikosteroidler, tiyazid grubu diüretikler, adrenerjik agonistler, bazı antipsikotik ilaçlar), yeme bozuklukları (özellikle tekrarlayan DKA öyküsü olan Tip 1 diyabetli genç kızlarda kilo alma korkusu, hipoglisemi korkusu), hipertiroidi, feokromositoma, akromegali nedeni ile olabilmekle beraber vakaların %25'inde DKA'un nedeni belli değildir ^(2,7).

Diyabetik Ketoasidoz Belirti ve Bulguları: Diyabetik ketoasidozda sıklıkla görülen belirti ve bulgular, hiperglisemi, hiperketonemi ve insülin eksikliğine bağlı olarak oluşmaktadır (Tablo1) ^(2,7,9).

Diyabetik Ketoasidoz Tedavisi: Tedavi sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, insülin tedavisi, potasyum replasmanı, bikarbonat tedavisi ve DKA'dan sonra diyabetin idame tedavisinin sağlanmasını içerir. Tedavi sırasında klinik ve laboratuvar bulgularının sık aralıklarla izlenmesi gerekir. DKA'lu hastaların tedavisinde tecrübeli ve eğitimli sağlık ekibinin takibi oldukça önemlidir ^(7,9,12,15).

Sıvı tedavisi; sıvı tedavisinin hedefi hem hücre dışı hem de hücre içi sıvılarının yerine konması, dolaşım sıvı hacmini düzenlemesi, hücre içi ve dışındaki su kaybını ve sodyum ihtiyacını karşılanması, kandan glukoz ve keton klirensini arttırarak glomerül filtrasyonunun iyileştirilmesidir ^(12,13). Kardiyak veya renal sorunu bulunmayan ve şoka eğilimli olan hastalarda tedavinin ilk 1-2 saati içinde %0,9 NaCl⁻ solüsyonu yaklaşık 1000-1500 ml (veya 15-20 ml/kg/st) verilmelidir. Genel olarak sıvı verilme hızı ilk 4 saatte ortalama 500 ml/st'ten az olmamalıdır (8,9,16,17).

İnsülin tedavisi; insülin eksikliğinin yerine konulması için sürekli IV insülin infüzyonu, sıvı replasmanı ile

aynı zamanlı başlaması tercih edilmelidir ^(9,15-17). İntravenöz insülin infüzyon dozu erişkin hastalar için 0.10 IU/kg/st (veya 5-7 IU/st) kısa etkili (regüler) insülin olacak şekilde, IV infüzyon setleri insülin içeren sıvı ile yıkandıktan sonra hastaya uygulanmalıdır. İnfüzyon başladıktan sonraki 2 saat içerisinde glukoz düzeyinde 50 mg/dl düzeyinde düşüş sağlanamaz ve hidrasyon durumu iyi ise infüzyon sistemi kontrol edilerek çift doz uygulanmalıdır. Kan glukoz düzeyi 250 mg/dl'nin altına indiğinde IV insülin dozu 0.05-0.10 IU/kg/st (veya 2-4 IU/st)'e indirilmeli ve %5-10 dekstroz infüzyonuna başlanmalıdır. Aynı zamanda olası hipoglisemileri önlemek için Glukoz-İnsülin-Potasyum (GİK) infüzyonu başlanabilmektedir ^(2,7,16).

Potasyum tedavisi; potasyum replasmanına insülin tedavisine başlandıktan itibaren 20 mmol/saat olarak devamı sağlanmalıdır. K⁺replasmanı hastanın durumu stabil oluncaya ve oral alımı başlayıncaya kadar sürdürülmelidir. Sıvı ve elektrolit yönetiminde hipokalemi açısından 2-4 saatte bir potasyum kontrolü yapılmalıdır ^(2,9,15,18).

Bikarbonat tedavisi; kan pH'ın 7,0'ın üzerinde olduğu durumlarda insülin tedavisi lipolizi baskıladığından asidozun devam etmesini engellemektedir. Bu nedenle DKA tedavisinde asidozun insülin ve sıvı replasmanı ile düzeldiğinden bikarbonat verilmesi genellikle önerilmemektedir ^(2,12,15,19,20).

Diyabetik Ketoasidoz Komplikasyonları: Aşırı insülin tedavisine bağlı hipoglisemi, hipokalemi, serebral ödem, anyon açığı, normal hiperkloremik asidoz, sıvı yüklenmesi, trombotik olaylar, pulmoner ödem gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir ⁽²¹⁾.

Diyabetik Ketoasidoz Gelişen Hastada Hemşirelik Yaklaşımları

Diyabetik ketoasidozun önlenmesi ve yönetimi bireye özel tedavi yaklaşımları gerektirmektedir. Hastanın tedavisi ve bakım sürecinde hemşire etkin bir rol oynamaktadır. Hemşirelik bakımındaki amaç; sıvı, insülin ve elektrolit tedavisinin takibi, komplikasyonların azaltılması ve hasta eğitimidir.

Sıvı volüm (dehidratasyon) eksikliği; eksik sıvıyı yerine koymak için ilk 1-2 saatte hızlı bir şekilde sıvı replasmanı yapılması nedeniyle sıvı takibi için intravenöz infüzyon pompası kullanılabilir. IV infüzyonla birlikte saatlik kan glukoz seviyesi takibi yapılmalı, %5 dekstroz uygulaması için ikinci bir damar yolu açılmalıdır. Aldığı-çıkardığı sıvı ve saatlik idrar takibi yapılmalıdır. Dehidratasyon belirtileri (kuru cilt,

turgorda bozulma, ağız ve dilde kuruluk, gözlerdeki çöküklük durumu vb.) yönünden izlenmelidir. Sıvı kaybına bağlı olarak gelişen taşikardi, ortostatik hipotansiyon takip edilmelidir. Cilt kuru ve temiz tutularak travmalardan korunmalıdır (7,22-24).

Elektrolit dengesizliği; yaşam bulguları (özellikle nabız hızı ve ritmi) kontrol edilmelidir. Serum elektrolit değerleri 2-4 saat aralıklarla (özellikle sodyum ve potasyum) izlenmelidir. Hiponatremi (bulantı, diyare ve kusma gibi sindirim sorunları, baş dönmesi ve denge kaybı, kas güçsüzlüğü, konsantrasyon eksikliği ve karışıklık), hipopotasemi (iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı, kas krampları, poliüri, polidipsi, laterji, hafıza karışıklığı) ve hipokloremi (kuru cilt, egzama, halsizlik, kas krampları) belirtileri yönünden hasta izlenmelidir. Hastanın yaşam bulguları takip edilmeli, ilk iki saat sonrasında sistolik kan basıncı 100 mmHg altında ise IV infüzyon başlanmalıdır. Kalp hastalığı varsa Santral Venöz Basınç izlenmelidir. Aritmi riski nedeniyle kardiyak monitorizasyonu ve potasyum replasmanı dikkatle yapılmalıdır (7,24,25).

Hiperglisemi; hipergliseminin erken (bulantı, sık idrara çıkma, kuru ve kızarmış deri, susama ve taşikardi) ve geç (kusma, deri turgorunda bozulma, kusmaul solunum, nefeste aseton kokusu, abdominal ağrı) bulguları takip edilmelidir. Kan glukozu düzeyi normal düzeylere getirmek amacıyla insülin uygulanmalıdır. Uygulanan tedavi sürecinde glukoz düzeylerinde yaklaşık 2 saatte 50-75 mg/dl gibi bir düşüş planlanmalıdır (13,17,26). Kan glukoz seviyesi 200-230 mg/dL ye düştüğünde, %5 dekstroz IV infüzyonu %45'lik NaCl solüsyonu verilmelidir. 2-4 saat aralıklarla (ağır vakalarda saatlik) kan glukozunun ölçümü yapılmalıdır. Ketonun artması ile oluşan kusma, uyku hali, dehidratasyon, kuru cilt, hiperventilasyon, taşikardi, koma ve idrarda keton varlığı, pH (<7,3) düşüklüğü gözlenmelidir. Hiperglisemi, ketonüri belirtileri (kusmaul solunum, bulantı/kusma, karın ağrısı, nefes veya idrarda aseton kokusu, konfüzyon) değerlendirilmelidir (22,23,25,26).

Hipoglisemi; tedavi süresinde fazla insüline sekonder olarak hipoglisemi gelişebilir. Hipogliseminin önlenmesi ve geliştiğinde takip ve tedavisinin yapılmasını sağlamak amacıyla hemşirelik yaklaşımları ise kan glukoz seviyesinin kontrol altına alınması için ağır vakalarda saatlik kan glukoz ölçümü yapılmasını esas almaktadır. Hipoglisemi belirtileri (huzursuzluk, titreme, dudakta ve ciltte

karıncalanma, taşikardi) izlenmelidir. Kan glukoz düzeyi 230 mg/dl ise GİK solüsyonu uygulaması başlatılmalıdır. Hasta ve yakınlarına hipoglisemi önleme ve tedavisi konusunda eğitim diyabet eğitim hemşiresi tarafından verilmelidir (24-27).

Bulantı-kusma; asidoza bağlı olarak gelişebilecek olan bulantı-kusmada çıkartılan miktar, içerik, renk açısından kayıt edilmeli, bilinç kapalı ise aspirasyonu önlemek için yatağın başı 30 derece yükseltilmeli pozisyon verilmelidir. Sıvı-elektrolit takibi yapılmalıdır. Her kusmadan sonra ağız bakımı verilmeli, ayrıca bulantı-kusma geçinceye kadar oral beslenmemesi sağlanmalıdır. Gerek duyulduğu takdirde hekim istemine göre antiemetik tedavi uygulanabilir (24,25,27).

Bilgi eksikliği; diyabet ile ilgili bilgi eksikliğinin giderilmesi ve diyabetin yönetimini sağlamak amacıyla diyabetli ve yakınlarının beslenme, egzersiz, tıbbi tedavisi (ilaç ve insülin tedavisi), evde kendi kendine takip, oluşabilecek akut ve kronik komplikasyonlar, DKA oluşumunu önlemek ve kontrol altına almak ile ilgili daha önceki bilgi ve deneyimleri değerlendirilerek bu konular ile ilgili eğitimlerinin tekrar edilmesi son derece önemlidir. Hasta ve yakınlarının DKA'a neden olan durumları (insülin enjeksiyonun unutulması, yanlış veya eksik uygulanması, yapmaması, enfeksiyon hastalıklar, beslenmedeki düzensizlikler), DKA belirtilerini (kusmaul solunum, karın ağrısı, nefes ya da idrarda aseton kokusu, bulantı-kusma, dehidratasyon) bilmesi sağlanmalı ve DKA oluştuğunda sağlık kuruluşuna başvurusu öğretilmelidir (22,27).

SONUÇ

Diyabetin akut komplikasyonları içerisinde yer alan diyabetik ketoasidoz, diyabetli bireyin tedaviye uyumu ve diyabet yönetimini sağlaması ile önlenebilir bir durumdur. Diyabetlinin takibini yapan sağlık ekibinin ve bu ekip içerisindeki hemşirenin diyabetik ketoasidozun önlenmesi, nedenleri, belirtileri, tanı, tedavisi ve bakımı konusunda bilgili, deneyimli olması ve diyabetli/ailesinin farkındalıklarını artırması diyabetik ketoasidoz gelişimini önleyecektir.

Yazar katkısı

Araştırma fikri ve tasarımı: GA ve SC; literatür tarama: GA; metnin hazırlanması: GA. Tüm yazarlar araştırma sonuçlarını gözden geçirdi ve araştırmanın son halini onayladı.

Finansal destek

Yazarlar araştırma için finansal bir destek almadıklarını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Author contribution

Study conception and design: GA and SC; literature review: GA; draft manuscript preparation: GA. All authors reviewed the results and approved the final version of the manuscript.

Funding

The authors declare that the study received no funding.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

KAYNAKÇA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2018, Diab Care 2018; 41(Suppl. 1):1-2. [\[Crossref\]](#)
2. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 7. Baskı. Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın Ltd. Şti., Ankara, 2018.
3. International Diabetes Atlas, Eighth Edition, 2017. URL: <http://www.diabetesatlas.org>. December 12, 2018.
4. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. The TURDEP Group. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey: Results of The Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care 2002; 25(9):6-1551. [\[Crossref\]](#)
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. In The Prevalence and Risk Factors of Diabetes and Prediabetes in Turkish Adults. European Journal of Epidemiology 2013; 28(2):169-80. [\[Crossref\]](#)
6. Brady V. Management of hyperglycemia in the intensive care unit: when glucose reaches critical levels. Crit Care Nurs Clin North Am 2013; 25(1):7-13. [\[Crossref\]](#)
7. Özyazar M, Satman İ. Hiperglisemik Aciller: Yetişkinlerde Diyabetik Ketoasidoz. İçinde: Geçmişten Bugüne Diabetes Mellitus. ed. İmamoğlu Ş, Satman İ, Akalın S, Salman S, Yılmaz C. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Ankara: Pelin Ofset Matbaacılık Ltd. Şt; 2015. s.331-9
8. Huda M. Diabetes in Hospital. ed. Tahseen A. In: Diabetes Management in Clinical Practice Managing. Springer-Verlag London, 2014; 111-31 ISBN 978-1-4471-4869-2 (eBook). [\[Crossref\]](#)
9. Olgun N, Eti Arslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes Mellitus. In: Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. ed. Karadakovan A, Arslan F. 3. Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitapevi; 2017. s.769-806.
10. Faich G, Fishbein H, Ellis S. The Epidemiology of Diabetic Acidosis; A Population-Based Study. Am J Epidemiol 1983; 117:551-8. [\[Crossref\]](#)
11. Vellanki P, Umpierrez G. Increasing Hospitalizations for DKA: A Need for Prevention Programs, Diabetes Care 2018; 41:1839-41. [\[Crossref\]](#)
12. Kahn C.R, Weir G, King G, Joçobson A, Moses A, Smith R. çev.ed. Yumuk V. Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperozmolar Hiperglisemik Durum. İçinde: Joslin'S Diabetes Mellitus. İstanbul: Medikal Yayıncılık; 2008. p.647-52.
13. Katsilambros N, Kanaka-Gantenbein C, Liatis S, Makrilakis K, Tentolouris N. Diabetic Emergencies. Chapter 6. Managing Diabetes in Hospital, Wiley-Blackwell, Oxford, UK. 2011: p. 1-32, p. 61-78, p. 133-42.
14. Wolfsdorf J, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar state. Pediatr Diabetes 2014; 20:154-79. [\[Crossref\]](#)
15. Tentolouris N, Katsilambros N. Yetişkinlerde Diyabetik Ketoasidoz. çev.ed.: Dinççağ N, Yendünya G. Diyabetik Aciller Tanı ve Klinik Tedavi Yaklaşımı, İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevi; 2013. s.1-32.
16. Oşar Z. Diyabetik Olgularda Hiperglisemik Aciller: Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperglisemik Hiperozmolar Nonketotik Sendrom. İ.Ü. Ceerrağaşa Tıp Fakültesi Sürekli Eğitim Etkinlikleri. İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi no:29 2002; 279-92.
17. Olgun N, Çelik S. Hipoglisemi-Hiperglisemi. ed. Arslan F, Olgun N. In: Yoğun Bakımda Seçilmiş Semptom ve Bulguların Yönetimi. Ankara: Akademisyen Tıp Kitapevi; 2016. s.295-307.
18. Gosmanov AE, Gosmanova E, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA) and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS). Endotext. 2018. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>.
19. Melissa H. L, Genevieve L. C, John D.S, Richard J. M. Diabetic Ketoacidosis In Adult Patients: an Audit of Factors Influencing Time to Normalisation of Metabolic Parameters. Internal Medicine Journal. 2 Victoria, Australia 2018; (48):529-34. [\[Crossref\]](#)
20. Olgun N. Diyabet (Tip 2) ve Bakım. ed. Durna Z. In: Kronik Hastalıklar ve Bakım. Nobel Kitapevi ; İstanbul: 2012; 291-333.
21. Agency for Healthcare Research and Quality. Readmission and Adverse Events After Hospital Discharge [Internet], 2017. <http://psnet.ahrq.gov/primer.aspx?primerID=11>. November 11, 2018.

22. Olgun N. Diyabetli Hasta Eğitimi. İçinde: Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus.ed: İmamoğlu Ş, Satman İ, Akalın S, Salman S, Yılmaz C. BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.;Ankara:2015. s. 20-207.
23. Dentlinger N, Ramdin V, Medical-Surgical Nursing. çev ed. Çelik S, Yeşilbalkan Ö. İçinde: Endokrin Sistem ve Hastalıklar. İstanbul: Nobel Kitapevi; 2015;407-43.
24. Akyol A. Yoğun Bakım Hastalarında Diyabetik Komalar, Yoğun Bakım Hemşireliği. İçinde: İstanbul; İstanbul Medikal Sağlık ve Matbaacılık;2017;649-52.
25. Albayrak A, Erkal S, Ançel G. Endokrin Sistem Bakım Planları. In: Hemşirelik Bakım Planları. Birlik Matbaa; Ankara: 2007. s.421-33.
26. Olgun N. Hipoglisemi ve Hiperglisemi. In:Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. Bölüm10. http://www.tdhd.org/dhd_kitap/10blm.pdf. Novomber11,2018.
27. Olgun N, Çelik S. Erişkinlerde Acil Bakım. Ed. Aslan F, Olgun N. Bölüm 3 Tıbbi Aciller. Konu 30. Metabolik Endokrin ve Sıvı Elektrolit Bozukluklarına İlişkin Aciller. Akademisyen Tıp Kitapevi; Ankara:2014. s.461-76.