



Glukoz Metabolizması Acilleri

Emergencies of Glucose Metabolism

Mehmet Turan İNAL¹, Dilek MEMİŞ¹

¹ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Edirne, Türkiye
Division of Intensive Care, Department of Anesthesiology and Reanimation, Faculty of Medicine, University of Trakya, Edirne, Turkey

ÖZET

Diyabetik ketoasidoz, non-ketotik hiperosmolar koma ve hipoglisemi glukoz metabolizması bozukluklarıdır. Diyabetik ketoasidoz ve non-ketotik hiperosmolar koma hiperglisemik aciller olup sıklıkla diyabetik hastalarda görülmekte, hastaneye başvuruların önemli nedenleri olmakta ve yüksek mortalite ve morbiditesi ile seyretmektedir. Hipoglisemi ise özellikle sıkı kan şekeri kontrolü yapılan yoğun bakım hastalarında sıklıkla görülmekte ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu derlemede diyabetik ketoasidoz, non-ketotik hiperosmolar koma ve hipoglisemi tanısı, fizyopatolojisi ve tedavisi anlatılmaya çalışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, Non-ketotik hiperosmolar koma, Hipoglisemi.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis, non-ketotic hyperosmolar coma and hypoglycemia are all glucose metabolism disorders. Diabetic ketoacidosis and non-ketotic hyperosmolar coma are the hyperglycemic emergencies and often seen in diabetic patients and be important causes of hospital admission and mortality is high. Hypoglycaemia is observed frequently in intensive care patients with tight blood sugar control and be a major cause of morbidity and mortality. In this review, diabetic ketoacidosis, non-ketotic hyperosmolar coma and hypoglycemia diagnosis, pathophysiology and treatment will be discussed.

Key Words: Diabetic ketoacidosis, Non-ketotic hyperosmolar coma, Hypoglycemia.



Glukoz metabolizması acilleri; hiperglisemik krizler olan diyabetik ketoasidoz (DKA), non-ketotik hiperosmolar koma (NKHK) ve hipoglisemi olarak sınıflandırılabilir; bu durumlar acil servislere ve yoğun bakımlara hasta başvurularının önemli nedenlerindedir (1-3). DKA, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 100.000'den fazla yatış nedeni olup mortalitesi %2-10 arasındadır (2). NKHK ise nadir görülmesine rağmen mortalitesi yüksek bir klinik tablodur (3). Hipoglisemi ise sıklıkla sıkı kan şekeri uygulanan yoğun bakım hastalarında görülmektedir (3). Bu yazıda yoğun bakım hastalarında sıklıkla görülen DKA, NKHK ve hipoglisemi anlatılmaya çalışacaktır.

HİPERGLİSEMİK ACİLLER

Kontrolsüz diyabetes mellitusun hayatı tehdit eden komplikasyonları DKA ve NKHK'dir. ABD'de yılda 120.000'den fazla hasta DKA nedeniyle hastaneye başvurmaktadır (2). NKHK ise diyabet ilişkili hastaneye başvuruların %1'ini oluşturmaktadır (4). Her ne kadar bu iki klinik durumun ayrı fizyopatolojiler neticesinde geliştiği bilinsede hastaların %30'una yakınında aynı anda da ortaya çıkabilir (4,5). DKA, insülin sekresyonu azalması ya da insülin direnci sonucunda dolaşımdaki efektif insülin miktarında yetersizlik, glukagon, kortizol, büyüme hormonu ve katekolamin gibi karşıt düzenleyici hormonların artması, artmış glukoneogenez, glikojenoliz ve periferik dokularda glukoz kullanımı hasarı neticesinde gelişen hiperglisemi ve serbest yağ asidi konsantrasyonunda artışla seyreden artmış lipoliz ile karakterizedir (6-8). Serbest yağ asitlerinin karaciğere arzında artma ve insülin/glukagon oranında azalma sonucunda serbest yağ asitlerinin keton cisimlerine (beta-hidroksi bütirat, asetoasetat) dönüşü artar. Bu durumda asidoz ve ketonemi gelişmesi ile sonuçlanmaktadır (8). NKHK'de ise pankreas beta-hücrelerinden hala insülin salgılanmaktadır. Bundan dolayı artmış lipoliz ve ketogenezisi önleyecek kadar etkin insülin bulunmaktadır, ancak bu insülin miktarı kas ve karaciğer gibi insülin duyarlı dokularda glukoz kullanımını hızlandırmak için yeterli değildir (9). NKHK'de artmış ketosis nadir olsa da ağır hiperglisemi

sıktır ve bu durum ağır osmotik diürez ve dehidratasyona yol açmaktadır. Glikozüri ile uyarılmış osmotik diürez ciddi sıvı ve Na, K, Ca, Mg, Cl ve P gibi elektrolit kayıplarına neden olmaktadır. Hiperglisemiye bağlı gelişen sıvı kaybı plazma hipertonsitesinde artışa yol açmakta ve ekstraselülüler kompartmana K çıkışı gelişmektedir. K çıkışı asidoz, hücre içi protein yıkımı ve efektif insülin yetmezliğine bağlıdır (8,9). DKA'lı hastalarda klasik olarak kontrolsüz hiperglisemi, metabolik asidoz ve vücut keton konsantrasyonunda artma gözlenirken NKHK'de ise hiperosmolariteye bağlı gelişen değişmiş mental durum, inatçı dehidratasyon ve belirgin ketosis yokluğunda ağır hiperglisemi görülmektedir (10-12).

Hiperglisemisi olan her hasta hızlı olarak değerlendirilmeli, hava yolu sağlanmalı ve hemodinamik durum stabilize edilmelidir. Bundan sonra hastadan veya yakınlarından dikkatli bir klinik hikaye alınmalı ve dikkatli fizik muayene yapılmalıdır. Malnütrisyonu olan hastalarda Wernicke ensefalopatisi akla getirilerek bunlara tiamin verilmesi düşünülmelidir. Sıklıkla hiperkalemisi olan bu hastalarda entübasyon yapılması gerekiyorsa kas rijiditesine neden olarak K salınımına yol açan kas gevşetici ajan olan süksinilkolin kullanılmamalıdır. Kullanılırsa hiperkalemi derinleşebilir (10). Ek olarak bu hastalarda EKG ve kan basıncı monitörize edilmeli, oksijen verilmeli ve damar yolu açılmalıdır. Hiperglisemik krizden şüphe edilen kritik tüm hastalardan venöz/arteriyel kan gazı alınmalı, tam kan sayımı, tam biyokimya testleri, serum osmolalitesi ölçümü, fosfat ve laktat ölçümleri yapılmalıdır. Özellikle yaşlı hastalarda kardiyak belirteçlerin istenmesi uygun olacaktır. DKA ve NKHK tanısından şüphelenilen tüm hastalardan idrar ilaç düzeyi, kan alkol düzeyi, aspirin ve asetaminofen düzeyleri bakılmalıdır. Hastalarda infeksiyon olabileceği mutlaka akla getirilmeli ve odak aranmalıdır. Ektifif serum osmolalitesi hesaplanmalıdır (10). Bütün bunlara göre DKA ve NKHK sınıflaması yapılabilir. Amerikan Diyabet Derneği'nin DKA ve NKHK sınıflaması şöyledir: Hafif DKA'da plazma glukozu > 250 mg/dL, venöz/arteriyel pH 7.25-7.30 arasında, serum bikarbonatı 15-18 mEq/L,

idrar ve serumda keton mevcudiyeti, değişken serum osmolalitesi ve bilinci açık bir hasta mevcutken, ılımlı DKA'da plazma glukozu > 250 mg/dL, venöz/arteriyel pH 7.00-7.24 arasında, serum bikarbonatı 10-15 mEq/L, idrar ve serumda keton mevcudiyeti, değişken serum osmolalitesi ve bilinci açık/uykuya meyilli bir hasta mevcuttur, ağır DKA'lı hastada ise plazma glukozu > 250 mg/dL, venöz/arteriyel pH < 7.00, serum bikarbonatı < 10 mEq/L, idrar ve serumda keton mevcudiyeti, değişken serum osmolalitesi ve koma mevcut olup, NKHK'de ise plazma glukozu > 600 mg/dL, venöz/arteriyel pH > 7.30, serum bikarbonatı > 18 mEq/L, idrar ve serumda keton yokluğu, serum osmolalitesi > 320 mOsm/kg ve koma bilinç durumu olan hasta mevcuttur (7,10,12). DKA için tanı kriterleri şöyle sıralanmaktadır: a)Plazma glukozu > 110 mmol/L, ketonemi > 3 mmol/L, asidoz (bikarbonat < 15 mmol/L ve/veya pH < 7.3) (12).

HİPERGLİSEMİK ACİLLERİN TEDAVİSİ

Her ne kadar her iki klinik durum da benzer fizyopatolojilere sahip olsa da farklı klinik tablolar olarak ele alınmalı ve takip edilmelidirler. DKA'lı hastalar ketoasidozu düzeltmek için temel olarak insülin ihtiyacı duyarken, NKHK'li hastalar sıvı resüstasyonuna ihtiyaç duymaktadır.

Sıvı Tedavisi

Ağır hiperglisemisi olan kritik hastalara hemen bolus olarak serum fizyolojik verilmeli ve sonrasında serum fizyolojik infüzyonuna devam edilmelidir (7-11). DKA'lı hastalarda ortalama sıvı açığı 3-5 litre civarında olup genç ve sağlık problemi olmayan hastalarda 1-1.5 litre veya 15-20 mL/kg/saat serum fizyolojinin bolus şekilde verilmesini müteakiben 250-500 mL/saat IV infüzyon yapılması önerilmektedir (8,10-12). İleri yaşta olan ve komorbiditeleri mevcut olan hastalarda sıvı verilmesi konusunda daha az radikal davranılması ve sıvı verilmesinin daha uzun döneme yayılması yararlı olacaktır. NKHK'li hastalar ise genel olarak ağır şekilde dehidratedir ve 10 litreden fazla sıvı açıkları mevcuttur. NKHK'li hastaların çoğunda ileri yaş ve hastalık şiddeti daha fazla olduğu için daha dikkatli sıvı verilmesi şarttır. Bu tarz hastalarda 250 mL bolus serum fizyolojik verilmesi sonra-

sı perfüzyon sağlanana kadar bolus sıvı verilmesi önerilmektedir. Daha sonraki dönemde ise kardiyopulmoner durum ve serum osmolalitesine göre 150-250 mL/saat sıvı verilmesi önerilmektedir (8,10-12).

İnsülin Tedavisi

DKA'lı kritik hastalarda 0.1 U/kg dozda regüler insülin bolus dozunu takiben (maksimum 10 ünite) 0.1 U/kg/saat regüler insülin (maksimum 10 ünite/saat) infüzyonuna devam edilmelidir (7,8,10-12). Değişik dozlar ve uygulama yöntemleri ile ilgili çalışmalar mevcut olsa da bunların özellikle kritik hastalarda etkin olmadığı bildirilmiştir (7,8). İnsülin kullanılmasında hipovolemi teşhis edilmelidir. Serum K düzeyinin < 3.5 mEq/L durumlarda insülin kullanılması ciddi aritmilere tetikleyebilir. NKHK'deki hastalarda sıvı verilmesi sonrası sıklıkla kan şekeri normal hale gelir dolayısıyla NKHK'li hastalarda insülin tedavisini ilk yapılan tedavinin bir parçası değildir ancak uygun sıvı tedavisine rağmen kan şekeri saatte 50-70 mg/dL veya %10 düzeyinde düşmüyorsa o zaman 0.14 U/kg/saat regüler insülin (maksimum 10 ünite) verilmesi düşünülmelidir (7,8,10-12).

Elektrolit Replasmanı

DKA ve NKHK'li hastaların hemen hepsinde sıklıkla elektrolit değişiklikleri mevcuttur. İlk tedavi esnasında K değişiklikleri hayatı tehdit eden aritmilere neden olabilir. DKA'lı hastalarda ilk resüstasyon esnasında ölüm nedeni sıklıkla hiperkalemi iken ilk tedavi sonrası hipokalemiye bağlı ölümler daha sıktır. Hiperglisemik krizi olan hastaların tümünde kardiyak monitörizasyon sağlanmalı ve hasta stabil olana kadar 2 saatte bir K düzeyi takibi yapılmalıdır (7,8,10,12). Hiperglisemik kriz esnasında hiperkalemi ve hipokalemi yönetimi şu şekilde olmalıdır: K düzeyi > 5.3 mEq/L olduğu durumda infüzyon sıvılarına K ilave edilmez ve saat başı K takibi yapılır, K düzeyi 4.0-5.3 arasında ise IV sıvılara K eklenerek 10 mEq/L/saat hızda verilir, K düzeyi 3.5-4.0 arasında ise IV sıvılara K eklenerek 20 mEq/L/saat hızda verilir, K düzeyi < 3.5 mEq/L ise insülin verilmesi durdurulur, IV sıvılara saatte 20-60 mEq/L K eklenir, aritmilere görülebileceği



akla getirilmelidir. DKA'lı hastaların büyük kısmında hipofosfatemide sıklıkla görülmektedir. 1.5 mg/dL'den az fosfat değerlerinde kardiyak ve solunumsal kas zayıflıkları sıklıkla görüldüğü için P replasmanı yapılmalıdır (10,13). NKHK'li kritik hastalarda P monitörize edilmeli ve gerekiyorsa eksikler yerine konulmalıdır. DKA ve NKHK tanılı hastalarda bikarbonat kullanılması ile ilgili değişik çalışmalar mevcut olup rutin tedavide kullanılması önerilmemektedir (8,10-12). Bikarbonat tedavisi hipokalemiyi derinleştirmekte, hastanede kalış süresini uzatmakta beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda asidozu arttırmaktadır. Bütün bu yan etkilerden dolayı ancak ağır asidozu olan (pH < 6.9) ve hiperkalemiye bağlı olarak geliştiği düşünülen geniş kompleks veya disorganize kardiyak aritmisi olan DKA tanısı konulan hastalarda kullanılması önerilmektedir (10).

Devam Tedavisi

İlk tedavisi yapılan hiperglisemik kriz tanısı konan tüm hastalara stabilize oluncaya kadar saat başı parmak ucu kan şekeri takibi yapılmalıdır. DKA'lı hastalarda kan şekeri < 200 mg/dL düştüğünde IV verilen sıvılara dekstrozu sıvı da eklenmelidir. Bu hastalarda ketonemi çözülene kadar insülin infüzyonu yapılacağından dolayı hipoglisemi riski mevcuttur (12). Kan şekeri < 200 mg/dL düştüğünde insülin dozu 0.02-0.05 Ü/kg/saat dozuna indirilmelidir. DKA çözülene kadar kan şekerinin 150-200 mg/dL arasında olacağı şekilde insülin infüzyonu hızı ve dekstrozu mayi verilmiş hızı ayarlanmalıdır (12).

NKHK'li hastalar kan şekeri < 300 mg/dL düştüğünde, böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler durum açısından yakından izlenmelidir. Bu hastalarda da IV verilen sıvılara dekstrozu sıvı ilave edilmelidir. DKA'lı hastalarda insülin infüzyonu asidoz çözülene kadar devam etmelidir ancak insülinin ne zaman kesilmesi konusunda fikir birliği olmayıp bu durum hastaneden hastaneye değişiklik göstermektedir (7-12).

DKA'lı hastalarda tedavi hedefleri kan konsantrasyonunda 0.5 mmol/L/saat azalma, venöz kan bikarbonat seviyesinde 3 mmol/L/saat yük-

selme, kapiller kan glukoz düzeyinde 3 mmol/L/saat azalma ve serum K düzeyinin 4.0-5.0 mmol/L düzeyinde tutulmasıdır (12). DKA ve NKHK sendromları inflamatuvar durumlarla yakın ilişki içindedir. DKA ve NKHK'li hastaların çoğunda proinflamatuvar sitokinlerin salınımı, lipid peroksidasyonu ve özellikle plazminojen aktivatör inhibitör-1 artışı olmaktadır. Bütün bu inflamatuvar proinflamatuvar durumlar trombotik durumlarla ilişkili olup DKA ve NKHK'li hastalarda antikoagulan tedavi verilmesi düşünülmelidir (8,12-15).

HİPOGLİSEMİ

Hipoglisemi kan şekerinin düşük olarak saptanmasıdır. Yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmaların bazılarında hipoglisemi sınırı olarak 70 mg/dL alınırken bazı çalışmalar da hipoglisemi sınırı olarak 40 mg/dL kabul edilmektedir (16-20). Hipogliseminin; yoğun bakım hastalarında kötü prognoz ile ilişkili olduğu değişik yayınlarla bildirilmiştir (21,22). Yapılan bir çalışmada orta (72-81 mg/dL) ve ağır (45-71 mg/dL) hipoglisemi değerlerinin yoğun bakım hastalarında mortalite ile ilişkili olduğu ve hipoglisemi ağırlığının mortalite ağırlığı ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (23). Hipoglisemi; diyabet veya sıkı glukoz takibi varlığında ya da yokluğunda spontan olarak ortaya çıkabilir ve bu tarz hipogliseminin insülin bağımlı gelişen hipoglisemiye göre daha mortal olduğu gösterilmiştir (24). Glukoz; beynin ana enerji kaynağıdır ancak glukoz beyin tarafından sentez edilememekte ve depolanamamaktadır. Bu yüzden beyin sürekli şekilde glukoz dolaşımına ihtiyaç duymaktadır. Hipoglisemi yoğun bakım hastalarında; nöbet geçirme gibi ana bulguyla seyredebileceği gibi sinsi bulgular olan baş ağrısı, bulantı, kusma, dizartri ve bilinç değişiklikleri gibi bulgularla da seyredebilir. Sedasyon/analjezi uygulanan yoğun bakım hastalarında bu durum baskılanması neticesinde tanı ve tedavide gecikmeler görülebilir (23-27). Yapılan bir çalışmada dişi cinsiyet, diyabet öyküsü olması, mekanik ventilatör kullanımı, yüksek APACHE II skoru, sürekli venö-venöz diyaliz kullanımı ve yoğun bakımda uzun kalış süresi hipoglisemi için bağımsız risk faktörleri olarak saptanırken başka

bir çalışmada yetersiz glukoz monitörizasyonu, kan şekeri düzenlemesi konusunda klinikler arası protokol farklılıkları, kinolon, adrenalın, beta-blokör kullanılması hipoglisemi için risk faktörü olarak bildirilmiştir (28,29). Yapılan başka bir çalışmada ise hipoglisemi açısından en önemli risk faktörünün insülin infüzyonu esnasında beslenme desteğinin kesilmesi olarak saptanmıştır (30). Hastane yatışları esnasında hipoglisemi için risk faktörleri olarak ise ileri yaş (> 70 yaş), böbrek yetersizliği, karaciğer yetersizliği ve sepsis olarak bildirilmiştir (24). Ağır hipoglisemi epizotları ise yoğun bakım hastalarında nadirdir ve daha çok septik şoklu hastalarda ve yaygın yandaş hastalığı olan hastalarda görülmektedir (35). Kan şekeri 80-90 mg/dL arasında iken insülin sekresyonu azalmakta, 50 mg/dL değeri altında ise bilinç durumu değişiklikleri, nöbet geçirme/koma gelişmekte ve 20 mg/dL altındaki kan şekeri değerlerinde ise nöral ölüm gelişmektedir (31).

Van den Berghe ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma sonrası yoğun bakımlarda sıkı kan şekeri kontrolü ve yoğun insülin infüzyonu popüler hale gelmiştir (32). Daha sonra yapılan çok merkezli çalışmalardan ilki ağır sepsisli hastalarda hacim verilmesi ve insülin tedavisi (VISEP) çalışması olup çalışmada hedef kan şekeri değerleri sıkı kontrol grubunda 80-110 mg/dL olarak planlanırken diğer grupta 180-200 mg/dL arasında tutulacak şekilde planlanmıştır. Çalışma sıkı glukoz kontrolü yapılan hastalarda hipogliseminin sık görülmesi nedeniyle durdurulmak zorunda kalırsa da 28 ve 90 günlük mortaliteler arasında fark bulunamamıştır (33). GLUCONTROL çalışmasında 21 merkezde 1078 hasta çalışmaya dahil edilebilmiştir. Bu çalışmada sıkı kan şekeri kontrolü (80-110 mg/dL) ve geleneksel kan şekeri kontrolü (140-180 mg/dL karşılaştırılmıştır. Bu çalışma neticesinde yoğun bakım mortalitesi arasında fark olmadığı ve sıkı kan şekeri yapılan grupta hipoglisemi insidansının fazla olduğu bulunmuştur (34). NICE-SUGAR çalışması ise 42 farklı merkezde ve 6.022 hastayı kapsayan bir çalışmadır (35). Bu çalışmada sıkı glukoz kontrol grubunda (81-108 mg/dL) diğer çalışmalara oranla hipoglisemi insidansı daha düşük bulunmuş olsa

da 90 günlük mortalite de artış saptanmıştır. Bu büyük ve küçük çalışmaları değerlendiren derlemlerde çalışmacılar sıkı kan şekeri kontrolü ve normal kan şekeri takiplerinin arasında mortalite açısından fark olmadığını ve sıkı kan şekeri kontrolünün hipoglisemi insidansını arttırdığı bildirilmişlerdir (36-38). Çalışmalarda sonuçların farklı çıkması çalışma hastalarının heterojen olması, çalışma metodlarının ve hastaların beslenme durumlarının farklı olması, farklı insülin infüzyon protokolleri, farklı insülin uygulama yöntemleri ve farklı glukoz ölçümü yöntemlerinin kullanılması ile açıklanmaktadır (39). Son dönemde orta düzey glukoz kontrolünün yoğun bakım hastalarında daha etkin olduğu ve hipoglisemiye ulaşmadan kan şekeri kontrolünün daha uygun olduğu bildirilmiştir (35,40).

Tedavi

Hipoglisemisi olan her hasta hızlı olarak değerlendirilmeli, hava yolu sağlanmalı, solunum kontrol edilmeli ve oksijen desteği sağlanmalıdır. Hastalarda dolaşım kontrol edilmeli ve gerekiyorsa hemodinamik durum stabilize edilmelidir. Tüm hastalarda bilinç durumu değerlendirilmeli ve ısı ölçümü yapılmalıdır. Malnütrisyonu olan hastalarda tiamin verilmesi düşünülmelidir. Opioid intoksikasyonu şüphesi olan hastalarda naloksan verilmesi bilinçte düzelmeye yol açacaktır. Hastalarda yatak başında glukoz ölçümü yapılmalı ve hipoglisemi tanısı konulduktan sonra hızlı olarak tedaviye başlanmalıdır. İnsülin infüzyonu yapılan hastalarda doz kontrol edilmeli ve infüzyon hızlıca kesilmelidir (41). Genelde ilk tedavinin ana elemanı IV olarak kullanılan dekstrozdur. Tedaviye yanıt genellikle hızlı olsa da tekrarlayan dekstroz uygulamalarına sıklıkla ihtiyaç duyulmaktadır. 100 mL %5 dekstroz içinde sadece 5 gram şeker olması nedeniyle özellikle komorbiditesi olan hastalarda hipoglisemi düzeltilirken, hastada sıvı yüklenmesi gelişebileceği düşünülmelidir (41). Hastalara dekstrozlu sıvı verilmesinde şu iki yöntemin kullanılabilceği önerilmektedir: a) Hastalarda IV yoldan 75-100 mL %20 dekstrozun 15 dakika boyunca verilmesi b) 150-200 mL %10 konsantrasyonda dekstrozun 15 dakika boyunca verilmesi. Her iki yöntemde de



10 dakika sonra kapiller kan şekere bakılmalı ve 4 mmol/L (72 mg/dL) altındaki kan şekeri değerinde doz tekrarı yapılmalıdır (41). Hipoglisemi ilk tercih edilen tedavi IV yolla uygulanan dekstroz solüsyonları olsa da damar yolu olmayan hastalarda im yolla 1 mg glukagon uygulanması düşünülebilir. Ancak glukagon tedavisi geç etki etmekte ve kusma ile ilişkili gibi görülmektedir (10). Tekrarlayan hipoglisemi ataklarında veya dekstroz verilmesine rağmen kan şekeri değerlerinde düşme olan hastalara sürekli IV dekstroz verilmesi önerilmektedir. Bu tarz hastalarda kan şekeri stabilize oluncaya kadar 15 dakikada bir kan şekeri bakılmalı ve hasta yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Nöbet geçiren hastalarda kan şekeri düzeltilmesi sonrası bilincin hızla açılması ve eski bilinç durumuna dönme beklenmelidir. Normal kan şekeri olmasına rağmen 15 dakikadan uzun sürede bilinç yerine gelmezse hasta tekrar değerlendirilmeli ve travmatik/hipoksik beyin hasarı, stroke, alkol intoksikasyonu, alkol çekilmesi, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, santral sinir sistemi infeksiyonu ve opioid intoksikasyonu akla getirilmelidir. Hipoglisemiye bağlı nöbetlerde insülin sekresyonu ve aktivitesi üzerine olan etkilerinden dolayı fenitoin ilk tercih olarak kullanılmamalıdır (10,41,42).

SONUÇ

DKA, NKHK ve hipoglisemi önemli glukoz metabolizması acilleridir. DKA ve NKHK fizyopatolojileri birbirine benzerdir. Hipoglisemi ise farklı fizyopatolojik mekanizmalar ile süregelen bir hastalık olup daha sıklıkla yoğun bakımlarda görülmektedir. Her üç hastalıkta da hastaya acil müdahale edilmesi gerekli olup bu hastaların erken tanı ve erken tedavi edilmesi esastır.

KAYNAKLAR

1. Smith FG, Sheehy AM, Vincent JL, Coursin DB. Critical illness induced dysglycaemia: diabetes and beyond. *Crit Care* 2010;14:327.
2. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1995;345:767-72.
3. Lorber D. Nonketotic hypertonicity in diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1995;79:39-52.
4. Chaithongdi N, Subauste JS, Koch CA, Geraci SA. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. *Hormones* 2011;10:250-60.
5. MacLsaac RJ, Lee RY, McNeil KJ. Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies. *Inten Med J* 2002;32:379-85.
6. Wang ZH, Kihl-Selstam E, Eriksson JW. Ketoacidosis occurs in both Type 1 and Type 2 diabetes—a population-based study from Northern Sweden. *Diabet Med* 2008;25:867-70.
7. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1335-43.
8. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;94:340-51.
9. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:131-53.
10. McNaughton CD, Self WH, Slovis C. Diabetes in the emergency department: acute care of diabetes patients. *Clinical Diabetes* 2011;29:51-9.
11. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis. *Postgrad Med J* 2008;80:253-61.
12. Gouveia CF, Chowdhury TA. Managing hyperglycaemic emergencies: an illustrative case and review of recent British Guidelines. *Clin Med* 2013;13:160-2.
13. Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. *Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome*. *Crit Care Clin* 2001;17:75-106.
14. Filbin MR, Brown DF, Nadel ES. Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma. *J Emerg Med* 2001;20:285-90.
15. Miller DW, Slovis CM. Hypophosphatemia in the emergency department therapeutics. *Am J Emerg Med* 2000;18:457-61.
16. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
17. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
18. Cryer PE, Davis SN, Shamon H. Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:1902-12.
19. Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
20. Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM, Al-Shimemeri AA, Memish ZA, Haddad SH, et al. Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36:3190-7.



21. Preiser JC, Devos P. Clinical experience with tight glucose control by intensive insulin therapy. *Crit Care Med* 2007; 35:503-7.
22. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007; 35:2262-7.
23. Egi M, Bellomo R, Stachovsky E, French CJ, Hart GK, Taori G, et al. Hypoglycemia and outcome in critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 2010;85:215-24.
24. Kagansky N, Levy S, Rimon E, Cojocar L, Fridman A, Ozer Z, et al. Hypoglycemia as a predictor of mortality in hospitalized elderly patients. *Arch Intern Med* 2003;163:1825-9.
25. Gerich JE, Mokan M, Veneman T, Korytkowski M, Mitrakou A. Hypoglycemia unawareness. *Endocr Rev* 1991;12:356-71.
26. Boord JB, Graber AL, Christman JW, Powers AC. Practical management of diabetes in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1763-7.
27. Bagshaw SM, Egi M, George C, Bellomo R. Early blood glucose control and mortality in critically ill patients in Australia. *Crit Care Med* 2009;37:463-70.
28. Arabi YM, Tamim HM, Rishu AH. Hypoglycemia with intensive insulin therapy in critically ill patients: predisposing factors and association with mortality. *Crit Care Med* 2009;37:2536-44.
29. D'Hondt NJ. Continuous intravenous insulin: ready for prime time. *Diabetes Spectrum* 2008;21:255-61.
30. Elia M, De Silva A. Tight glucose control in intensive care units: an update with an emphasis on nutritional issues. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:465-70.
31. Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. *J Clin Invest* 2007;117:868-70.
32. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
33. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. German Competence Network Sepsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
34. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
35. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
36. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;30:933-44.
37. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
38. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2010;137:544-51.
39. Samokhvalov A, Farah R, Makhoul N. Glycemic control in the intensive care unit: between safety and benefit. *Isr Med Assoc J* 2012;14:260-6.
40. Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, Kern JA, Kron IL, et al. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:543-51.
41. British Diabetes Association (BDA). Erişim tarihi: 6 Nisan 2015. Available from: www.diabetes.org.uk
42. Tomsky D. Detection, prevention and treatment of hypoglycemia in the hospital. *Diabetes spectrum* 2005;18:39-44.

Yazışma Adresi/ Address for Correspondence

Prof. Dr. Dilek MEMİŞ

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Edirne-Türkiye

E-posta: dilmemis@gmail.com

