

# Yoğun Bakımda Hipoglisemi ve Hiperglisemi

## Hypoglycemia and Hyperglycemia at Intensive Care

Selda ÇELİK,<sup>a</sup>  
Nermin OLGUN<sup>b</sup>

<sup>a</sup>İç Hastalıkları Hemşireliği AD,  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Hemşirelik Fakültesi, İstanbul  
<sup>b</sup>Hemşirelik Bölümü,  
Hasan Kalyoncu Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Yüksekokulu, Gaziantep

Geliş Tarihi/Received: 26.05.2016  
Kabul Tarihi/Accepted: 28.07.2016

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Selda ÇELİK  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Hemşirelik Fakültesi,  
İç Hastalıkları Hemşireliği AD, İstanbul,  
TÜRKİYE/TURKEY

**ÖZET** Diabetes Mellitus, toplumda ve yoğun bakım hastalarında sıklıkla görülen kronik bir metabolizma hastalığıdır. Yoğun bakım ünitelerinde hiperglisemi ve hipoglisemiyle sık karşılaşmakta, mortalite ve morbidite üzerinde önemli etkileri bilinmektedir. Kesin diyabet tanısı olmayan bireylerde dahi stress hiperglisemisi denilen geçici hiperglisemi yoğun bakımlarda yatan hastalarda sık görülmektedir. Hastalık durumlarında ağır hasar sonrasında ve diyabet sürecinde homeostaz bozulur hiperglisemi, hipoglisemi ve glisemik değişkenlik meydana gelebilir. Bu makalede yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda hiperglisemi ve hipogliseminin yönetimi anlatılacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipoglisemi, hiperglisemi, yoğun bakım, hipoglisemi ve hiperglisemi yönetimi

**ABSTRACT** Diabetes Mellitus is a chronic metabolism disorder prevalent both among the general population and intensive care patients. The number of hyperglycaemia and hypoglycaemia cases is high at intensive care units and their significant effects on mortality and morbidity are known. Even in those individuals without a definitive diabetes diagnosis, temporary hyperglycaemia also called stress hyperglycaemia is prevalent among the patients hospitalized at the intensive care unit. When diagnosed with a disease, homeostasis is impaired following severe damage and during the diabetes, and hyperglycaemia, hypoglycaemia and glycaemic changes may occur. This article discusses the management of hyperglycaemia and hypoglycaemia in patients hospitalized at intensive care units.

**Key Words:** Hypoglycaemia, hyperglycaemia, intensive care, hypoglycaemia and hiperglisemi management

**Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2016;20(1):57-64**

**D**iabetes mellitus, dünyada ve ülkemizde görülme oranı giderek artan, hedef kan glukoz değerlerine ulaşamadığında sistemik ve kronik komplikasyonlarla seyreden bir metabolizma hastalığıdır.<sup>1</sup> Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II verilerine göre ülkemizde diyabet prevalansı %13.7'dir.<sup>2</sup> Yoğun bakım ünitesinde hiperglisemi ve hipoglisemi sıklıkla görülmektedir. Hastalık durumlarında ağır hasar sonrasında ve diyabet sürecinde homeostaz bozulur hiperglisemi, hipoglisemi ve glisemik değişkenlik meydana gelebilir.

## HİPERGLİSEMİ

Hiperglisemi kritik hastalarda yaygın olarak görülen ve morbidite ve mortaliteyi artıran değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Yatan hastalarda hiperglisemi üç farklı durumdan kaynaklanabilir;

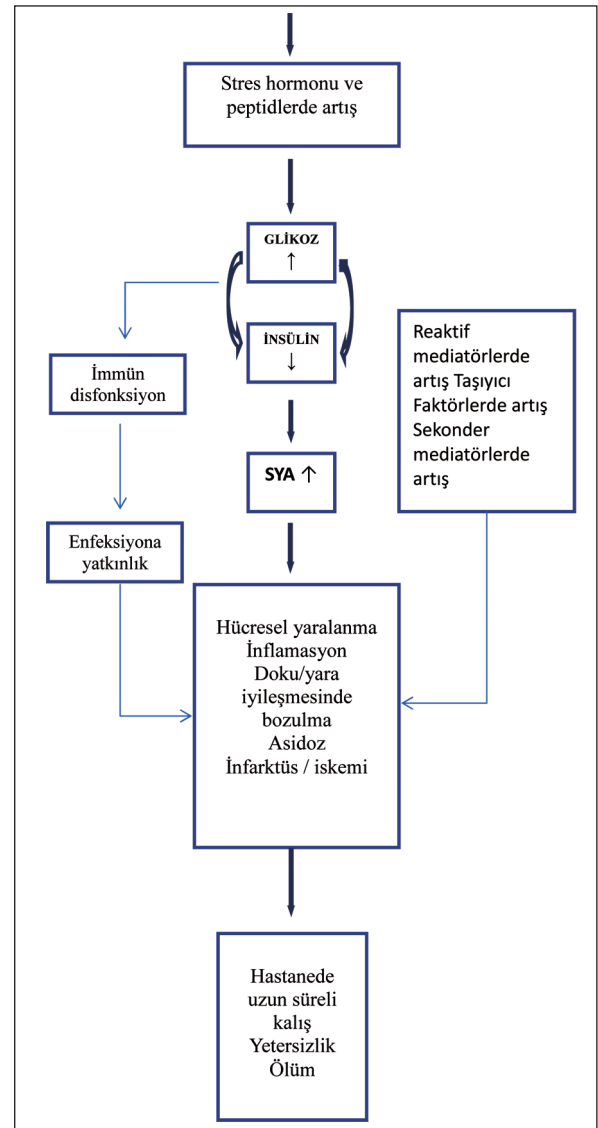
1. Daha önce mevcut olan diyabetin dekompenzasyonu
2. Yeni tanı konmuş (önceden bilinmeyen) diyabet
3. Stres hiperglisemisi (hastaneden taburcu olduktan sonra ortadan kalkan)

Sağlıklı kişilerde plazma glukozu, insulin ve kontr-regulatuvar hormonların (glukagon, epinefrin, kortizol ve büyüme hormonu) karaciğer ve periferik dokular arasında glukoz metabolizmasını dengelemesi ile dar bir aralıkta tutulmaktadır. Stres durumlarında ise kontr-regulatuvar hormonlarda artış olmakta, bu da hepatik glukoz üretimini artırırken periferik dokuların glukoz kullanımını azaltarak hiperglisemiye neden olmaktadır.<sup>3</sup> Hiperglisemi; sadece hastalığın şiddetini gösteren bir gösterge değil; aynı zamanda ciddi enfeksiyonlar, miyokard infarktüsü, polinöropati ve çoklu organ yetmezliği gibi hastanın kliniğini daha da kötüleştiren komplikasyonların riskini de artıran bir sorundur. Bu nedenle on yıldan fazla bir süredir yoğun bakımlarda hipergliseminin optimal tedavisinin ne olması gerektiği konusunda tartışmalar yapılmaktadır.<sup>4</sup>

Hipergliseminin şiddetli olması ozmotik diürezi başlatır, bu da dehidratasyona ve elektrolit bozulmalarına yol açarak; hipovolemi yanında hipopotasemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi gibi elektrolit dengesizliklerine sebep olabilir. Kan glukoz düzeyinin yükselmesine belirgin insulin eksikliği eşlik ettiğinde, hızlanmış lipoliz ve ketogenez ile diyabetik ketoasidoz oluşumuna yol açabilir. Ayrıca, tip 2 diyabet olan daha yaşlı hastalarda şiddetli dehidratasyon gelişebilir ve hiperozmolar nonketotik koma oluşumuna yol açar. Hipergliseminin fagosit işlevini ve hücreli bağışıklığı etkileyip enfeksiyona yatkınlığın artmasına yol açarak bağışıklık sistemine zarar verdiği bilinmektedir.<sup>3</sup> Stres hiperglisemisinin morbiditeyi artırmasında

hastanın bağışıklık mekanizmasını bozması, inflamatuvar stokinleri artırarak oksidatif stresi, endotelial disfonksiyon oluşturması önemli rol oynar. Hiperglisemi ayrıca serbest yağ asidi salınımını artırarak endotelial nitrit oksit üretimini etkileyerek endotele bağlı vazodilatasyonu bozar, miyokarda oksijen ihtiyacını artırarak iskemi riskini artırır, miyokard kontraktilesini azaltır ve kardiyak ritim bozukluklarına sebep olur (Şekil 1).<sup>5</sup>

Yoğun bakım hastalarında stres hiperglisemisi dışında steroid kullanımı, vazopressor ajanların kullanımı, enteral ve parenteral nutrisyonlar veya fazla miktarda glukoz içeren sıvı infüzyonları, di-



ŞEKİL 1: Hiperglisemi ve etkileri. SYA (serbest yağ asitleri).<sup>5</sup>

yaliz uygulamaları, immobilizasyon gibi faktörler de hiperglisemiye katkıda bulunmaktadır.<sup>6</sup> Yapılan çalışmalarda hastaneye yatırılan ve öncesinde diyabet öyküsü olmayan her beş hastadan birinde hemoglobin A1c (HbA1c) değerinin yüksek olduğu bulunmuştur.<sup>7,8</sup>

### HİPERGLİSEMİ BELİRTİLERİ

- Çok su içme
- Çok sık idrara çıkma
- Ağız kuruluğu/susuzluk hissi
- Açlık hissi, çok yemek yeme
- Dudaklarda çatlama, kenarlarında yara oluşumu
- Dil üstünde beyaz tabaka
- Görme bozukluğu
- Hızlı kilo kaybı
- Genital bölgede yanma, kaşıntı, mantar oluşumu
- Ağızda çürük elma kokusu (Aseton kokusu)
- Halsizlik ve yorgunluktur.<sup>9</sup>

### HİPERGİLİSEMİ TEDAVİSİ

Dahili ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde takip edilen daha önceden bilinen diyabet veya yeni ortaya çıkan diyabet olgularında hiperglisemi tedavisi hastanın mortalite ve morbiditesini belirleyen önemli faktörlerden biridir.<sup>10</sup> Van den Berghe ve ark. tarafından 2001 yılında çoğu kardiyak cerrahiden sonra yoğun bakım ünitesine kabul edilen 1.548 hastada yapılan ve yoğun insülin tedavisinin kritik hastada morbidite ve mortalite üzerine etkisini inceleyen çalışmada; mekanik ventilasyon desteği alan cerrahi yoğun bakım hastaları iki gruba ayrılmış; bir gruba kan glukozunu 80-110 mg/dl, diğer gruba ise kan glukozunu 180-200 mg/dl arasında tutacak şekilde insülin tedavisi uygulanmıştır. Sıkı kan şekeri kontrolü için yoğun insülin tedavisi uygulanan hastalarda hem yoğun bakım mortalitesinin (%4.6 vs %8, p<0.04) hem de hastane mortalitesinin (%7.2 vs %10.9, p=0.01) azaldığı gösterilmiştir.<sup>11</sup> Van den Berghe ve ark.nın 2006 yılında 1.200 dahili yoğun bakım hasalarında yaptığı

bir diğer çalışmada ise yoğun insülin tedavisinin mortalite üzerinde etkisi saptanamamış, ancak morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, sıkı glisemik kontrol grubunda ciddi hipoglisemik atak sıklığında 6 kat artış görülmüş ve hipogliseminin mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir.<sup>12</sup> Sonuçları 2009 yılında açıklanan çoğunluğu mekanik ventilasyon gereksinimi gösteren NICE-SUGAR çalışması (Normoglycemia inIntensive Care Evaluation-Survival Using Glucose Algorithm Regulation) 6104 dahili ve cerrahi hastalardan oluşan 42 merkezin katılımı ile gerçekleştirilmiş bu güne kadar yapılmış en büyük randomize, kontrollü bir çalışmadır. Yoğun insülin tedavisi alan grupta kan şekeri 81-108 mg/dl arasında, konvansiyonel tedavi grubunda ise 180 mg/dl ve altında tutulmaya çalışılmıştır. Hem cerrahi hem de dahili yoğun bakım hastalarında sıkı glisemik kontrol grubundaki hastalarda 90 günlük mortalite, konvansiyonel izlem grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sıkı ve konvansiyonel grupta mortalite: %27.5'ye karşılık %24.2, p=0.02, sıkı izlem grubunda 78 fazla ölüm). Sıkı kontrol grubunda kardiyovasküler (KV) nedenlerle ölümler daha yüksek bulunurken (%41.6%'e karşılık %35.8, p=0.0276, fark: sıkı kontrol grubunda KV nedeni 76 fazladan ölüm), ciddi hipoglisemi atakları daha fazla görülmüştür (%6.8'e karşılık %0.5, p<0.001). Çalışmanın sonucunda kritik hastalarda kan glukoz düzeyinin 110 mg/dl altına düşürülmemesini ve 140-180 mg/dl arasında tutulmasını önermektedir.<sup>13</sup> Aygencel ve ark. tarafından 129 hasta ile yoğun bakım ünitesinde glisemik kontrol düzeyini ve bunun yoğun bakım mortalitesi üzerine etkilerini belirlemeyi amaçladıkları çalışmada 110-150 mg/dL arası kan şekeri değerinin sağ kalımı artırdığı bulunmuştur.<sup>6</sup> Yoğun bakım sürecinde oluşan stres hiperglisemisinin tedavisinde sıkı glisemik kontrolü ve yoğun insülin tedavisi uygulanmasının önemi vurgulanmıştır.<sup>14</sup> Bununla birlikte yoğun insülin tedavisi ve sıkı glisemik kontrol (< 150 mg/dL) ile konvansiyonel tedavi uygulamalarını karşılaştıran bir meta-analiz çalışmasından (29 randomize kontrollü çalışma, 8432 hasta) sıkı glisemik kontrolün hastane mortalitesini anlamlı olarak azaltmadığı, ancak hipoglisemik riskini anlamlı olarak

artırdığı sonucuna ulaşmışlardır. Sıkı glisemi kontrolünün; tek faydasının cerrahi yoğun bakımda yatan hastalarda sepsis riskinde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir.<sup>15</sup> Sıkı glisemi kontrolü (80-110 mg/dL) ile ilgili 2010 yılında yayınlanan meta-analiz (yedi randomize kontrollü çalışma, 11.425 hasta) çalışmasında ise cerrahi ya da medikal yoğun bakımda yatan ve oral beslenen hastalara yoğun insülin uygulanmasını önermek için yeterli kanıt olmadığı gösterilmiştir. Sıkı glisemi kontrolünün 28. gününde mortaliteyi, sepsis insidansını ve renal replasman tedavisi ihtiyacını azaltmadığı bulunmuştur.<sup>16</sup> Cerrahi yoğun bakım hastalarında yapılan bir çalışmada yoğun insülin tedavisinin (kan şekeri 80-110 mg/dL) konvansiyonel tedaviye kıyasla (kan şekeri 180-200 mg/dL) bakteremi, antibiyotik gereksinimi, yoğun bakımda kalma süresi ve mortaliteyi (%34 azalma) anlamlı olarak azalttığı görülmüştür.<sup>11</sup>

Prencip olarak yoğun bakım ünitesinde sıkı glisemik kontrolü sağlamanın gerekliliği ve bunu sağlamak için intravenöz insülin infüzyonunun tercih edilmesi kabul görmektedir. İnsülinin intravenöz (IV) verilmesi derialtı dokudan emilimiyle ilişkili zorlukların üstesinden gelirken aynı zamanda her hastanın gereksinimine göre esnek doz ayarlamasında avantajlar sağlar.<sup>3</sup> Sıkı glisemik kontrolü sağlamak için pek çok farklı insülin protokolü geliştirilmiş olup tek bir protokol yoktur. Bu protokollerin çoğu yoğun bakım ekibinin eğitimli ve deneyimli olmasını gerektirmekte, ayrıca yoğun bakım hemşirelerinin iş yükünü önemli ölçüde artırmaktadır. Bu yüzden emniyet ve etkinliği açısından geçerliliği kanıtlanmış, hipoglisemi olasılığı düşük protokollerin uygulanması önerilmektedir. Ayrıca, belli bir protokolün uygulanması her kurumun deneyimi ve hastane ortamına uyumuna dayalı olmalıdır. Yoğun bakım hemşireleri mevcut protokollerin nasıl kullanacağı konusunda bilgi ve deneyim sahibi olmalı bu konuda eğitilmelidir.<sup>3,17</sup>

Intravenöz insülin infüzyonu için regular insan insulini kullanılmalıdır. Genellikle normal saline solusyonuna 1-10 IU insülin eklenir. Kan glukoz değeri kabul edilen değerler üzerindeyse bazen başlangıç IV insülin bolusu kullanılır. Infüzyon hızı genelde 1 IU/saat veya 0.02 IU/saat olarak başlatılır

malıdır ve sonra sık glukoz izlem sonuçlarına göre ayarlanmalıdır. Ketozisi önlemek ve hipoglisemiden kaçınmak için infüzyonla verilen insülinle birlikte yeterli glukoz da verilmelidir. Kan glukoz düzeyleri 250 mg/dl üzerindeyse glukoz infüzyonundan kaçınılmalıdır. IV insülin infüzyon tedavisinden subkutan insüline geçişte SC enjeksiyon daima IV insülin kesilmeden uygulanan insülin bağı olarak 1-2 saat önce uygulanmalıdır (Tablo 1).<sup>3</sup>

**Total Parenteral beslenen (TPN) hastalarda;** hiperglisemi tedavisinde en uygun yaklaşımı öneren çalışmalar yoktur. Hasta uygun şekilde izlenmez ve tedavi edilemez ise TPN çok ciddi metabolik sorunlara yol açabilir. Bu durumda sürekli insülin infüzyonu ve saatte bir plazma glukoz ölçümü ile tedaviye başlanmalıdır. TPN solüsyonları yüksek oranda glukoz içerdiklerinden, ayrıca glukoz infüzyonu yapmaya gerek yoktur. Başlangıçta insülin infüzyonu TPN solüsyonundan ayrı bir yol ile verilmelidir. Saatlik glukoz ölçümlerine göre insülin infüzyon dozu ayarlanıp stabil hale geldikten (genellikle 12-24 saat) sonra, son 24 saatte verilen toplam insülin dozu TPN solüsyonuna katılabilir. Bu noktadan itibaren plazma glukoz düzeyi 2-4 saatte bir ölçülmelidir. Hastanın metabolik durumu ve insüline direncine göre regülasyon için gerekli insülin dozu >100 IU/24 saat olabilir.<sup>3</sup>

**Glukokortikoid kullanımı;** glukozun kaslar tarafından kullanılmasını engelleyerek, hepatik glukoz yapımını artırarak ve doğrudan insülin salınımını azaltarak hiperglisemiye yol açar. Yemek yiyemeyen, kritik olan yada yüksek doz glukokortikoid tedavi alan hastalarda intravenöz insülin infüzyonu uygundur. Dikkat edilemesi gereken yemeklerden sonra infüzyon hızı artırılmalıdır. İnsülin gereksinimini tahmin etmek zor olduğundan sık kan glukoz takibi yapılması bu hastalar için uygundur. Hastalar hiperglisemi ve olası hipoglisemi riski açısından takip edilmelidir.<sup>3,18</sup>

**Kan glukoz takibi;** insülin infüzyonu yapılan kritik hastaların hipoglisemi riskini azaltmak ve optimal glisemi kontrolünü sağlamak için sık glukoz ölçümü yapılmalıdır. Öneriler kan glukoz takibi saat başı yapılması yönündedir. Kan glukoz düzeyleri en az 4-6 saat hedef sınırlar içerisinde sabitleştiğinde ölçümler her 2-4 saatte yapılabilir.

**TABLO 1: Kritik hastalarda hiperglisemi Yönetimi.<sup>3</sup>**

<b>IV insülin başlama kararı</b>
<b>Aşağıdaki hiperglisemi durumlarında</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kritik hastalar</li> <li>• Diyabetik ketoasidoz</li> <li>• Hiperozmolar, ketotik olmayan hiperglisemi</li> <li>• Şok</li> <li>• Bazen perioperatif bakım</li> <li>• Miyokard enfarktüsü</li> <li>• Kardiyak cerrahi sonrası</li> <li>• Çok yüksek insülin gereksinimleri ve stabil olmayan plazma glukoz değerlerinde</li> </ul>
<b>İnsülin tipi</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• İnsan regüler insülini</li> </ul>
<b>İnsülin miktarı</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1-10 IU / 10 ml normal salin (% 0.9 NaCl) içinde</li> <li>• Sıvı kısıtlaması veya çok yüksek insülin gereksinimi varsa daha yüksek insülin eklenebilir. Elektromekanik pompa kullanımı tercih edilir</li> </ul>
<b>Başlangıç insülin IV bolus</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Birim sayısı = BG (mg/dl) / 70. BG &lt;200 mg /dl (11.1 mmol/L) ise bolus verilmez</li> </ul>
<b>İnfüzyon hızı</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saatte 1IU ile veya önceki toplam insülin gereksiniminin %50'si ile başla</li> <li>• BG&gt;250 mg/dl ise, aşağıdaki formülü kullanarak başlangıç infüzyon hızını hesapla: IIR = BG (mg/dl)/70</li> </ul>
<b>İnfüzyon hızı ayarlaması</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Önceden tanımlanmış algoritmayı kullan</li> </ul>
<b>Glukoz infüzyonu</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glukoza hastanın durumuna ve sıvı şartlarına göre 5 – 10 g/saat olarak uygula</li> </ul>
<b>BG izlemi</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kapiller, arteriyel veya venöz BG'yi saatte bir ölç</li> <li>• Arteriyel kan gazı analizörü veya laboratuvar analizörü tercih edilir. Portatif glukoz ölçüm cihazı (glukometer) kullanılıyorsa, aşırı BG değerleri çapraz kontrol edilir</li> <li>• BG 3-4 saatten fazla stabil ise her 2-4 saatte bir kontrol et</li> </ul>
<b>Potasyum</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plazma K<sup>+</sup> 'unu başlangıçta her 4-6 saatte bir izle, sonra stabil ise her 12 saatte bir</li> </ul>
<b>SC insülin tedavisine geçiş</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• IV infüzyonu kesmeden 1-2 saat önce SC insülin ver BG, kan gukozu; IIR, başlangıç infüzyon hızı; N/S normal saline; SC, sübkütan</li> </ul>

Glukoz ölçümü için kan örneklerinin mümkünse arteriyel kateterle alınması önerilmekte, ancak peroratif bir glukometre kullanılıyorsa aşırı kan glukoz ölçümlerinin merkezi olarak uygulanan biyokimyasal ölçümlerle çapraz kontrolü yapılması önerilir.<sup>3</sup> Yoğun bakımda yatan hastalarda kan glukoz düzeyinin 180 mg/dl'yi aşmadan insülin tedavisi başlanması ve insülin başlandıktan sonra kan glukoz düzeyinin 140-180 mg/dl arasında tutulması önerilmektedir.<sup>19,20</sup> Ancak glisemik hedeflerin yaş,

linik durum, beslenme durumu hastalığın şiddeti ve halen kullanılmakta olan belirli ilaçları (ör: kortikosteroidler) kapsayan çeşitli etmenler temelinde bireyselleşmesi gerektiği vurgulanmaktadır.<sup>3</sup>

## HİPOGLİSEMİ

Hipoglisemi plazma glukoz düzeyinin <70 mg/dl, ciddi hipoglisemide ise plazma glukoz düzeyinin <40 mg/dl altına düşmesi olarak tanımlanabilir. Hipoglisemi plazma glukoz düzeyinin düşmesine

bağlı olarak sempatik sinir sisteminin uyarılması ve beyin fonksiyonlarının bozulması sonucu gelişen belirti ve bulgularla ortaya çıkan klinik bir tablodur. Beynin tek enerji kaynağı glukozdur. Bu nedenle kısa sürede tedavi edilmeyen hipoglisemi beyin fonksiyonlarının akut olarak bozulmasına, bilinç kaybı ve ölüme yol açabilir.<sup>21</sup>

Yoğun bakım ünitelerinde son yıllarda kan glikoz kontrolünün sıkı bir şekilde yapılması üzerinde durulması sonucu yoğun bakım hastalarında hipoglisemi de daha sık görülmeye başlanmıştır. Özellikle ciddi hipogliseminin meydana gelmesinin mortalite için önemli olması nedeniyle yoğun bakım hastalarında hipoglisemi oluşmasını önlemek ve erken tedavi oldukça önemlidir.<sup>22</sup>

Van den Berghe ve ark.'nin yaptığı çalışmalarda yoğun insülin tedavisi alan grupta hipoglisemi sık görülmüştür.<sup>12</sup> VISEP (The Efficacy of Volume Substitution and Insulin Therapy in Severe Sepsis) çalışmasında hipoglisemi oranının yoğun insülin tedavisi alan grupta çok fazla olması ve hipoglisemi gelişen hastalarda mortalitenin yüksek olduğu bulunmuş ve erken sonlandırılmıştır (VISEP'te %17 vs %4,1).<sup>23</sup> NICE-SUGAR çalışma verilerinin de dahil edildiği kritik tedavi gerektiren hastanın verilerinin incelendiği bir meta analizde, yoğun insülin tedavisi cerrahi yoğun bakım hastalarında mortaliteyi olumlu bir etki gösterirken hipoglisemi sıklığında 6 kat artış olduğu gözlenmiştir.<sup>24</sup>

## BELİRTİ VE BULGULAR

**Hipoglisemide belirtiler iki şekilde ortaya çıkar:**

a) Merkezi sinir sisteminin glukozsuz kalmasına (nöroglükopeni) bağlı belirtiler

- Konsantrasyon bozukluğu, algılama kusurları dalgınlık
- Kişilik değişikliği, çabuk sinirlenme
- Kişi, yer, zaman ve durma oryantasyon bozukluğu
- Anlamsız konuşmalar
- Baş ağrısı, baş dönmesi, fenalık hissi, denge-sizlik
- Konfüzyon

■ Konvülsiyonlar

■ Koma

b) Hipogliseminin uyardığı kontrinsüler sistemin aktivasyonuna bağlı (adenerjik)

■ Ellerde titreme

■ Soğuk terleme

■ Çarpıntı

■ İç titremesi, huzursuzluk sıkıntısı

■ Açlık hissidir.<sup>25</sup>

Genel olarak hipoglisemi tanısı için 'Whipple triadı' (glisemi <50 mg/dl bulunması, düşük glisemi ile uyumlu semptomlar ve bu semptomların, glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi) bulunması yeterlidir.<sup>26</sup>

## HİPOGLİSEMİ TEDAVİSİ

**Bilinç açık ve yutma refleksi varsa;** ağızdan karbonhidratlar, 15-20 g glukoz (tercihen 3-4 glukoz tablet/jel, 4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu ya da limonata) oral yolla verilir. Çikolata, gofret gibi yağ içerikli ürünler kullanılmamalıdır. Hipoglisemik atak sonrası, hastanın öğün planında 1 saat içinde yemek programı yoksa ek olarak 15-20 g kompleks karbonhidrat alınmalıdır.

**Bilinç kapalı ise;** ağızdan yiyecek verilmez, parenteral tedavi uygulanmalıdır. Hastane koşullarında ise hastaya IV 75-100 ml %20 (veya 150-200 ml %10) dekstroz uygulanır.

Glukagon injeksiyonu: Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda, hasta yakınları tarafından uygulanabilen 1 mg glukagon hayat kurtarıcı olabilir; IV, IM, hatta SC uygulanabilir.<sup>26</sup>

Amerikan Diyabet Cemiyeti (American Diabetes Association) ve Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği (American Association of Clinical Endocrinologists)'nin önerileri dikkate alınarak kanıta dayalı tıp bilgileri dahilinde belirlenen Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) yaklaşımı ve önerileri aşağıda özetlenmiştir:<sup>26</sup>

1. Beslenme durumu ve glisemik kontrolü yeterli ise, medikal durumu el verdiği ölçüde hastanede yatan ve durumu ciddi olmayan diyabet

hastalarının tedavisi değiştirilmemelidir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).

## 2. Hastanede kritik bakım gerektiren hastalar:

- Persistan hiperglisemili hastalarda, plazma glukoz düzeyi 180 mg/dl'nin üzerinde ise insülin tedavisine başlanmalıdır (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).

- Glisemik kontrolü sağlamak ve sürdürmek için IV insülin infüzyonu tercih edilmelidir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).

- İnsülin tedavisine başlanan kritik bakım hastalarında, plazma glukoz düzeyi 140-180 mg/dl aralığında tutulmalıdır [Sınıf A, Düzey 1A kanıt].

- Emniyet ve etkinliği açısından geçerliliği kanıtlanmış ve hipoglisemi olasılığı düşük protokoller önerilmelidir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).

- IV insülin protokollerinde hipoglisemi riskini azaltmak ve optimal glisemik kontrolü sağlamak için sık glisemi izlemi yapılması gereklidir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).

- Koroner Arter Hastalığı için bypass greft operasyonu sırasında, plazma glukoz düzeylerini 100-180 mg/dl civarında tutmak için sürekli IV insülin infüzyonu tek başına [Sınıf C, Düzey 3 kanıt] veya glukoz ve potasyum infüzyonu ile birlikte [Sınıf B, Düzey 2 Kanıt] yapılmalıdır.

## 3. Hastanede yatan ve kritik bakım gerektiren hastalar (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıtlar):

- Bu gruptaki hastaların büyük çoğunluğunda öğün öncesi, plazma glukoz düzeyi <140 mg/dl ve rastgele, plazma glukoz düzeyi <180 mg/dl hedeflenmelidir. Bu hedeflere ulaşılması kolay ve emniyetlidir.

- Daha önce sıkı glisemik kontrol sağlanmış olan hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa daha düşük (110-140 mg/dl) glisemi düzeylerine ulaşılabilir [Sınıf B, Düzey 2 kanıt].

- Terminal dönemde olan veya eşlik eden hastalıkları bulunan hastalarda daha yüksek glisemi düzeylerinin hedeflenmesi yeterli olabilir.

- Düzeltme dozları ile birlikte uygulanacak, önceden planlanmış bazal-bolüs SC insülin tedavisi, hiperglisemi geliştikten sonra uygulanan sa-

dece kısa ya da hızlı etkili insülin kullanılan kaydırma ölçekli (sliding scale) tedaviye tercih edilmelidir. Kaydırma ölçekli insülin tedavisinin uzun süreli uygulanmasından kaçınılmalıdır.

- Hastanede yatan ve hiperglisemi tedavisi gerektiren hastaların çoğunda insülin dışındaki antihiperglisemik ajanların kullanılması uygun değildir.

- Hiperglisemi tedavisinde klinik durum değerlendirilmeli ve tedavi kararı günlük olarak verilmelidir.

## 4. Emniyet [Sınıf B, Düzey 2 kanıt]:

- Hipergliseminin aşırı tedavisi veya göz ardı edilmesi emniyetli değildir.

- Hastanede hiperglisemi tedavisinin emniyetle uygulanması ve hipoglisemi riskinin azaltılması için birime özgü standart ve kolay uygulanabilir protokoller geliştirilmesi ve sağlık personelinin eğitimi gereklidir.

- Anemi, polisitemi, hipoperfüzyon gibi sorunları olan veya bazı ilaçlar kullanan hastalarda kapiller kan glukozunu ölçen yatak başı glukometrelerin sonuçlarının yorumlanmasında dikkatli olunmalıdır.

## 5. Maliyet [Sınıf A, Düzey 1A kanıt]:

- Hastanede yatan hastalarda hiperglisemi tedavisi maliyet-etkindir.

## 6. Hastaneden taburcu edilme (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt):

- Hastaneye yatış anından itibaren taburcu edilme için hazırlık yapılmalıdır.

- Taburculuk planı yapılması, hastanın eğitimi, poliklinik görevlilerinin bilgilendirilmesi hastanın başarılı ve emniyetli bir şekilde taburcu edilmesi için gereklidir.

## 7. Diğer konular [Sınıf B, Düzey 2 kanıt]:

- Kortikosteroid alan birçok hastada hiperglisemi gelişir. Bu hastaların en azından 48 saat süre ile glisemi ölçümleri ile izlenmesi ve gereğinde tedavi edilmesi önerilir.

- Sürekli olarak enteral veya parenteral nütrisyon uygulanan hastalarda plazma glukoz düzeylerinin 4-6 saatte bir izlenmesi ve IV insülin infüzyonu yapılan hastalarda plazma glukoz düzeylerinin 1/2-2 saatlik aralarda ölçülmesi gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation, IDF Diabetes Atlas Update 2014, (6th ed.). <http://www.idf.org/diabetesatlas> Erişim tarihi: 22.05.2016
2. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013; 28(2):169-80.
3. Dinççağ N, Yenidünya G (Çeviri editörü). Hastanede hiperglisemi yönetimi. İç: Katsilambros, N, Kanaka –Gantenbein C, Liatis, S, Makrilakis K, Tentelouris N.(eds.). *Diyabetik Aciller Tanı ve Klinik Tedavi Yaklaşımı, İstanbul Tıp Kitabevi*; 2013.p.148-77.
4. Greci LS, Kailasam M, Malkani S, Katz DL, Hulinsky I, Ahmadi R, et al. Utility of HbA(1c) levels for diabetes case finding in hospitalized patients with hyperglycemia. *Diabetes Care* 2003; 26: 1064-8.
5. Durmaz Akyol A. Diyabet ve Yoğun Bakım Hastası. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi* 2009;13(1):30-39.
6. Aygencel G, Türkoğlu M, Savaş G, Füsün Toruner B, Arsla M. Glisemik Kontrolün Yoğun Bakım Mortalitesi Uzerine Etkisi *Yoğun Bakım Dergisi* 2011; 1: 1-7
7. Mazurek JA, Hailpern SM, Goring T, Nordin C. Prevalence of hemoglobin A1c greater than 6.5% and 7.0% among hospitalized patients without known diagnosis of diabetes at an urban inner city hospital. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1344-8.
8. Wexler DJ, Nathan DM, Grant RW, Regan S, Van Leuvan AL, Cagliero E. Prevalence of elevated hemoglobin A1c among patients admitted to the hospital without a diagnosis of diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4238-44
9. Olgun N, Celik S. Hipoglisemi- Hiperglisemi. İç: Eti Aslan F, Olgun N (eds.). *Yoğun Bakımda Seçilmiş Semptom ve Bulguların Yönetimi. Akademisyen Tıp Kitabevi*; Ankara, 2016. p.295- 307.
10. Gül N, Satman İ. Yoğun Bakım Hastalarında Hiperglisemi Tedavisi. İç: Yarman S, İmamoğlu Ş (eds.) . *Endokrinoloji ve Diyabet Yıllığı. 2. Baskı. İstanbul İstanbul Tıp Kitabevi*; 2013. p. 189-200.
11. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive Insulin Therapy in The Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67
12. Van den Berghe G, Wouters PJ, Kesteloot K, et al. Analysis of Healthcare Resource Utilization with İntensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *Crit Care Med* 2006;34:612-16.
13. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive Versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
14. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283-97.
15. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 933-44.
16. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2010; 137: 544-51.
17. Akıncı İÖ. Hiperglisemi ve Hipoglisemi. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2008;6 (2): 68-72.
18. Corsino L, Dhataria K, Umpierrez G. Management of Diabetes and Hyperglycemia in Hospitalized Patients Editors In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Koch C, McLachlan R, New M, Rebar R, Singer F, Vinik A, Weickert MO, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-2014 Oct 4.
19. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes -2015. *Diabetes Care* 2015; 38(Suppl 1): 81-85.
20. Moghissi ES, Korytkowski MT, Dinardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. *Diabetes Care* 2009;32:1119-31, and *Endocrine Practice* 2009;15:353-69.
21. Olgun N, Çelik S. Metabolik Endokrin ve Sıvı Elektrolit Bozukluklarına İlişkin Aciller. İç: Eti Aslan F, Olgun N (eds.). *Erişkinlerde Acil Bakım. Ankara Akademisyen Kitabevi*; 2014. p. 461-76.
22. Krinsky JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007; 35: 2262-7.
23. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier – Hellmann A, Ragaller M, Weiler N et al. Intensive Insulin Therapy And Pentastarch Resuscitation in Severe Sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358(2):125-39.
24. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM , et al. Intensive insulin therapy and Mortality among critically ill patients: a meta –analysis including NICE-SUGER study data. *CMAJ* 2009; 180: 821-827.
25. Karşıdağ, K. *Diyabetik Metabolik Aciller. İç: Çalangu S, Güler K (eds.). Acil Dahiliye Nobel Matbaacılık, 7. Baskı*; 2009. p. 557-80.
26. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, TEMD Diabetes Mellitus Eğitim ve Çalışma Grubu. *TEMD Diyabet ve Komplikasyonlarının Tanı, İzlem ve Tedavisi Kılavuzu, 7. Baskı, BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. Ankara, 2015.*