HİPERGLİSEMİK ACİLLER

Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli

Diyabetik Ketosaidoz (DKA) ve Hiperglisemik Hiperozmolar Koma (HHK) için tanı kriterleri (1)

	Diyabetik Ketoasidoz (DKA)			Hiperozmolar Hiperglisemik Koma (HHK)
	Hafif	Orta	Şiddetli	
Plazma glukozu (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
Arteryel pH	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Serum HCO_3	15-18	10-<15	<10	>15
İdrar Ketonu	+	+	+	Eser
Serum Ketonu	+	+	+	Eser
Efektif serum ozmolaritesi (mOsm/kg)*	Değişken	Değişken	Değişken	>320
Anyonik açıklık §	>10	>12	>12	Değişken
Mental durum	Alert	Alert/Uykuya eğilimli	Stupor/Koma	Stupor/Koma

* Efektif ozmolarite= 2[ölçülen Na+ (mEq/L)]+glukoz (mg/dl)/18 §
Anyonik açıklık= (Na+) - (Cl- + HCO3-) (mEq/L)

Klinik Bulgular

Hem DKA hem de HHK için poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı, bulantı, kusma, dehidratasyon, halsizlik, şuur bulanıklığı ve koma klinik tabloda yer alabilir. Enfeksiyonlar, insülin tedavisinin bırakılması ya da dozunun yeterince alınmaması, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay, mezenter iskemisi, akut pankreatit, travma, çeşitli ilaçların kullanılması (kortikosteroidler, pentamidine, sempatomimetik ilaçlar, diüretiklerin aşırı dozda kullanımı) gerekli önlemler alınmazsa hiperglisemik kriz gelişimine yol açabilir. Hastaların bir kısmında diyabet tanısı ilk kez hiperglisemik kriz ile konulabilir. Sürekli insülin infüzyon pompa tedavisindeki hastalarda infüzyon seti ve pompa problemleri de DKA gelişimine sebep olabilir. Hastaların % 2-10'unda ise hiperglisemik krizin ortaya çıkışını tetikleyen bir neden bulunamayabilir (1, 4).

Tetkikler

Kan şekeri, BUN(kan üre nitrojeni), serum elektrolitleri, ozmolalite, kreatinin, bakılabiliyorsa serum ßhidroxy butyric asit düzeyi (kapiller örnekte glukometrede uygun çubuk kullanılarak bakılabilir), arteryel kan gazı, tam kan sayımı, periferik yayma ve tam idrar tahlili başlangıç değerlendirilmesinde yapılması gerekli testlerdir. İdrar, kan ve gerekli diğer vücut sıvılarının kültürleri uygun şekilde alınmalı ve sonrasında eğer enfeksiyon şüphesi varsa uygun antibiyotiklerde tedaviye eklenmelidir. Oksijenizasyon ile ilgili bir patoloji yoksa arteryel kan gazı ile pH ve HCO3 değerlendirmek yerine venöz kanda da pH ve HCO3 bakılabilir (2, 3).

Tedavi

Hiperglisemik krizin başarılı tedavisi için hastanın yakın izlemi, dehidratasyonun, hipergliseminin ve metabolik asidozun düzeltilmesi, altta yatan sebebin bulunularak tedavi edilmesi gereklidir.

Sıvı tedavisi: İntravasküler ve ekstravasküler alandaki sıvı kaybını düzeltmeye ve renal perfüzyonu sağlamaya yöneliktir. Kardiyak sorun yoksa serum fizyolojik (% 0.9 NaCl) 15-20 ml/kg/saat veya daha fazla infüzyonla gönderilir (~1-1.5 litre / saat). İlk saat sonrasındaki sıvı ihtiyacı hidrasyon durumuna ve idrar çıkışına göre belirlenir (1).

Ozmolaritenin çok yüksek olduğu hastalarda (Na>155 mmol/L) hipotonik NaCl (% 0.45) kullanmak gerekebilir. (Dikkat: Ozmolaritenin hızlı düşürülmesi beyin ödemine yol açabilir.) Sıvı tedavisi ile tahmin edilen sıvı eksikliği 24 saat içerisinde yerine konmalıdır. Hiperglisemik acillerde sıvı ve eletrolit kaybı (1) Eğer kardiyak veya renal disfonksiyon mevcutsa sıvı replasman tedavisinin santral kateter yerleştirilerek santral basınçlara göre yapılması daha uygun olabilir.

İnsülin tedavisi: Kan potasyum değeri hipokalemik sınırda değilse (<3.3 mEq/L) intravenöz 0.15 ünite/kg regüler insülin yükleme dozu olarak uygulanır ve bunu takiben 0.1 ünite/kg/saat hızında da intravenöz infüzyona başlanır (~5-7 ünite/saat). Kan şekeri ilk bir saat içinde 50 mg/dl düşmezse ve hidrasyon durumu da kabul edilebilir şekilde düzeltildiyse kan şekeri sabit olarak 50-75 mg/dl/saat azalana kadar saatte bir insülin infüzyon hızı iki kat arttırılmalıdır. Kan şekeri DKA'da 250 mg/dl, HHK'da 300 mg/dl'ye indiğinde insülin infüzyon hızı azaltılarak toplam saatlik aldığı sıvının yarısı dekstroz (%5-10) olacak şekilde tedaviye eklenir. İnsülin ve dekstroz infüzyon hızı 12 saatlik kapiller kan şekeri ölçümlerine göre kan şekerini 150-250 mg/dl arasında tutacak şekilde ayarlanır.

Tedavi süresince serum elektrolitleri, kreatinin, BUN, ozmolalite ve venöz pH için 24 saatte bir kan alınarak düzeyleri kontrol edilir. DKA'un düzelme kriterleri glukoz<200 mg/dl, serum bikarbonat ≥ 18 mEq/L ve venöz pH > 7.3 olmasıdır. Ağızdan beslenebilen hastalarda subkutan insülin enjeksiyonları ile idame tedavisine geçilebilir.

	DKA	HHK
Toplam Sıvı (litre)	6	9
Sıvı (ml/kg)	100	100-200
Na+ (mEq/kg)	7-10	5-13
Cl- (mEq/kg)	3-5	5-15
K+ (mEq/kg)	3-5	4-6
PO4 (mmol/kg)	5-7	3-7
Mg++(mEq/kg)	1-2	1-2
Ca++ (mEq/kg)	1-2	1-2

İnsülin infüzyonuna subkutan enjeksiyondan iki saat sonrasına kadar devam edilmelidir. Daha önceden insülin ile izlenen diyabetlilerde önceki dozları ile veya uygun şekilde arttırılmış insülin dozları ile, yeni tanı diyabetlilerde başlangıç insülin dozu 0.5-1 ünite/kg/gün olacak şekilde toplam günlük doz hesaplanarak ikiye veya daha fazla günlük enjeksiyona bölünerek subkutan insülin tedavisine başlanabilir.

Potasyum: Tüm vücut potasyumunda azalmaya rağmen asidoz nedeniyle hafif veya orta derecede hiperkalemi sıklıkla rastlanan bir durumdur.

İnsülin tedavisi, asidozun düzelmesi ve sıvı replasmanı serum potasyum seviyelerini düşürür. Hipokalemi gelişmesini önlemek için serum K+ düzeyi <5.5 mEq/L olduktan ve yeterli idrar çıkışı olduğu görüldükten sonra her 1 litre iv sıvıya 20-30 mEq KC ilave edilerek (23 ampul 10 ml KCL) serum K+ düzeyi 45 mEq/L arasında tutulmaya çalışılır. Metabolik asidoza rağmen hipokalemi varsa sıvıların içerisine 40 mEq/L olacak şekilde K+ konularak sıvı replasmanına başlanır ve insülin tedavisi serum K+ düzeyi > 3.3 mEq/L olana kadar ertelenir (1, 4).

Bikarbonat: pH < 6.9 olan ciddi asidozdaki hastalar için önerilir ve 100 mmol $NaHCO_3$ 400 ml steril su içine konularak saatte 200 ml olacak şekilde infüzyonla verilir; 6.9 < pH < 7.0 olan hastalar için 50 mmol NaHCO3 200 ml steril su içine konularak bir saatte infüzyonla verilerek tedavi edilebilir; pH ≥ 7.0 olan hastalar için bikarbonat tedavisine ihtiyaç yoktur (5).

Komplikasyonlar

İhtiyaçtan daha yüksek insülin uygulamasına bağlı gelişen hipoglisemi, insülin tedavisinin yetersizliğine bağlı gelişen hiperglisemi ve metabolik asidozun düzelmesine ve insülin tedavisine bağlı gelişen hipokalemi tedavi sırasında sık

karşılaşılan komplikasyonlardır(4) Serebral ödem DKA ve HHK için tedavi edilen erişkinlerde nadirdir. Sodyum ve su eksiğinin yavaş yerine konması bu sorunun gelişmesini önleyecektir. Erişkin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) nadir komplikasyonlardan bir diğeridir.

Takip:

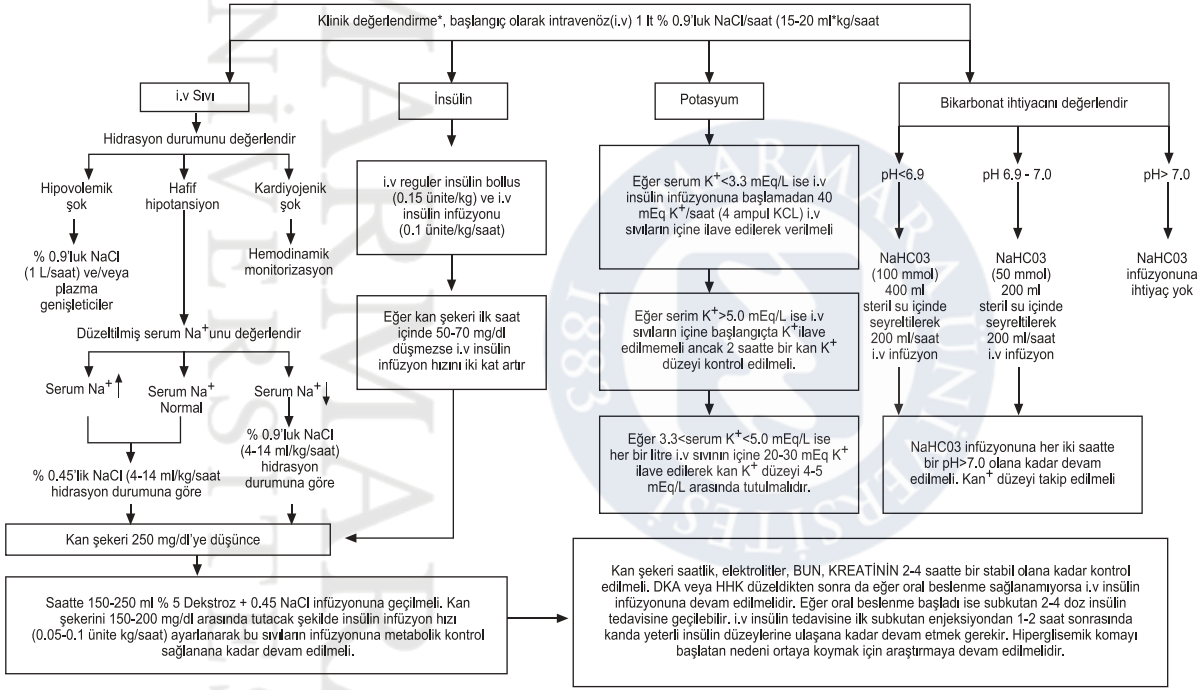
Kan şekeri saatlik, elektrolitler, BUN, kretainin 2-4 saatte bir stabil olana kadar kontrol edilmeli, aldığı çıkardığı izlenmeli. DKA veya HH düzeldikten sonra da eğer oral beslenme sağlanamıyorsa İV insülin infüzyonuna devam edilmelidir.

Eğer oral beslenme başladı ise subkutan 2-4 doz insülin tedavisine geçilebilir. Hiperglisemik komayı başlatan nedeni ortaya koymak için araştırmaya devam edilmelidir.

Kaynaklar:

1- American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes Care 2004; 27: S94- S102.
2- Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar state. CMAJ 2003; 168: 859-66.
3- Brandenburg MA, Dire DJ. Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. Ann Emerg Med 1998;31:459-65.
4- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24: 131-153.
5- Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis and hyper glycemic hyperosmolar syndrome. Diabetes Spectrum 2002; 15: 28-36.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ



MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ