

PAPER DETAILS

TITLE: Diyabet ve Yogun Bakim Hastasi

AUTHORS: Asiye DURMAZ AKYOL

PAGES: 30-39

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/260114>

Diyabet ve Yoğun Bakım Hastası

Diabetes Mellitus and Intensive Care Patients

Asiye DURMAZ AKYOL

Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2009;13(1):30-39

Diabetes mellitus genel toplumda ve yoğun bakım hastalarında en sık görülen endokrin problemlerin başında gelmektedir. Bu hastalıkta glikoz regülasyonunda bozulma ve karbonhidrat intoleransı sıklıkla uzun dönem sistemik ve akut bakımı gerekli kılmaktadır. Bu nedenle etkili ve etkinliktirli yönetim multidisipliner ekibin sorumluluğundadır. Bu makalede, yoğun bakımda yatan diyabetli bireylerin klinik rehberler doğrultusunda bakım ve tedavisi tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Diabetes mellitus, yoğun bakım, diyabetik aciller.

Diabetes mellitus is the most commonly encountered endocrinopathy among general population and critically ill patients. Glucose dysregulation and carbohydrate intolerance seen in this disease frequently results in acute and long-term systemic sequelae necessitating critical care. For this reason, effective and efficient management is the responsibility of the multidisciplinary team. In this article, treatment and nursing care of patients with diabetes in the intensive care units according to clinical guidelines are discussed.

Key Words: Diabetes mellitus, critical care, diabetic emergencies.

Endokrin homeostazisi, hücresel ve organ fonksiyonları, ekstrasellüler volüm, asit-baz ve elektrolit dengesi, ısı regülasyonu, vazomotor aktivite ve kardiyopulmoner homeostazisin sürdürülmesinde hayati bir öneme sahiptir.^[1]

Diabetes mellitus (DM) genel popülasyonda ve yoğun bakım hastalarında en sık görülen endokrin sorunların başında gelmektedir. Bu hastalıkta sıklıkla kan glikoz regülasyonunda bozulma ve karbonhidrat intoleransı uzun dönem sistemik yoğun bakımı gerekli kılmaktadır. Diyabetik bireylerde kardiyak sorunlar, özellikle koroner arter hastalıkları (KAH) en yaygın ölüm nedenidir.^[1,2]

Diabetes mellitus tip 1, tip 2, gestasyonel diyabet ve özel tipleri olmak üzere dört başlıkta sınıflandırılmaktadır. Diabetes mellitus tiplerinin belirlenmesi diyabet komplikasyonlarının önlenmesi ve optimal tedavinin sürdürülmesinde önemlidir.^[1-5]

Tip 2 DM sedanter yaş gruplarında sürekli bir artış göstermekte ve Amerikan toplumunun %5'ini, ülkemizde ise %7.2'sini etkilediği bildirilmektedir.^[2,5]

Yetişkin DM'li hastaların büyük çoğunluğu acil cerrahi girişimlere, özellikle kardiyak cerrahiye gitmek zorunda kalmaktadırlar. Bu durum, perioperatif mortalite riskini artırmaktadır.^[1]

Hastanede yatan DM'li bireylerde kan glikozu düzeylerinin iyi kontrolü, klinik belirtilerin iyileştirilmesi yanında infeksiyonların sınırlandırılması, yara iyileşmesi, serebral ve miyokardiyal iskemik olayların azaltılmasında önemli bir yere sahiptir. Bu nedenle DM'li bireylerin yönetimi acil cerrahi girişim yapılan akut bakım üniteleri, ameliyat sonrası yoğun bakım ve genel yoğun bakım ünitelerinde önemi her geçen gün artış göstermektedir.^[1,6]

Yoğun bakımda kalma, diyabeti olmayan bireylerde bile insülin direnci ve hiperglisemi

gelişmesine yol açmaktadır. Aynı zamanda kritik hastalığa bağlı strese adaptif metabolik cevaba sekonder olarak gelişen hiperglisemi yara iyileşmesinde gecikme, infeksiyon sıklığında ve mortalitede artışa neden olmaktadır.^[7,8]

Hayatı tehdit eden durumlar ya da ağır hastalıklar vücut tarafından bir stres faktörü olarak algılanmakta hipotalamo-pitüiter-adrenal aksın (HPA aksı) aktivitesinin artması sonucu bazı hormonlar ve sitokinler salgılanmaktadır. Stres sırasında ön hipofizden kortikotropin (ACTH) salınımının artması, adrenal bezden kortizol salınımında artışa yol açar. Kortizol temel olarak aktive ettiği karaciğerden glikoneogenez yoluyla plazma glikoz düzeyini yükseltir. Epinefrin, norepinefrin ve glukagon gibi diğer kontregülatör hormonların stres sırasında salınımı da erken dönemde hiperglisemiye yol açmaktadır.^[1,3,4,7]

Yoğun bakım hastalarında insülin direncinin olmasının hipergliseminin gelişmesinde önemli bir rolü vardır. İnsülin direncinde hiperglisemi, lipolizde artma ve protein katabolizması ve plazma insülin düzeyinde artış (hiperinsülinemi) gelişir. Hiperinsülinemi olmasına rağmen insülin direnci nedeni ile hepatik glikoneogenez baskılanamamakta ve hiperglisemi devam etmektedir. Bu adaptif mekanizmaların yeterli olmaması sonucu hiperglisemi hücrel ve metabolik birtakım değişimlere yol açmakta ve yoğun bakım hastasının durumunu kötü yönde etkilemektedir.^[1,7,8]

Hiperglisemi dehidratasyon, yara iyileşiminde gecikme, lökositlerin kemotaksis ve fonksiyonlarında bozulma (infeksiyon riskini artırmaktadır), santral sinir sistemi ve spinal kord yaralanmaları ve hiperozmolarite gelişimine neden olmaktadır (Şekil 1).^[1,2]

Diabetes mellituslu bireylerde koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, diastolik disfonksiyon, serebrovasküler, renovasküler, periferik hastalıklar morbidite ve mortaliteyi artırmakta ve bu hastaların yoğun bakım ünitelerinde kalmalarını gerektirmektedir.^[1]

Kronik tedaviler, β blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-I), trombosit inhibisyonu akut ve kronik sürecin kontrolünde kullanılmaktadır. Miyokart iskemisi (Mİ), infarktüs, kardiyak komplikasyonlar ve

ölüm diyabetiklerde non-diyabetik olanlara göre daha fazla görülmektedir. Diyabetiklerde yaşamı tehdit eden Mİ yoğun bakımın ilk 48-72 saati içinde meydana gelir. Bu nedenle yoğun bakım hastasında altta yatan nedenlerin dikkatle araştırılması gereklidir.^[1]

Diabetes mellitus otonomik nöropati gelişmişse, miyokart iskemisi/infarktüsü sessiz tipik göğüs ağrısı olmaksızın ortaya çıkabilir. Açıklanamayan hipotansiyon, hipoksemi, kalp yetmezliği, EKG değişiklikleri ya da yeni gelişen disritmiler miyokard ile ilgili sorunların olduğunu düşündürmelidir. İnsülin Glikoz İnfüzyonu çalışma grubu akut miyokart infarktüsünden sonra yoğun insülin tedavisinin uzun süreli yaşamı desteklediğini belirtmektedir.^[1]

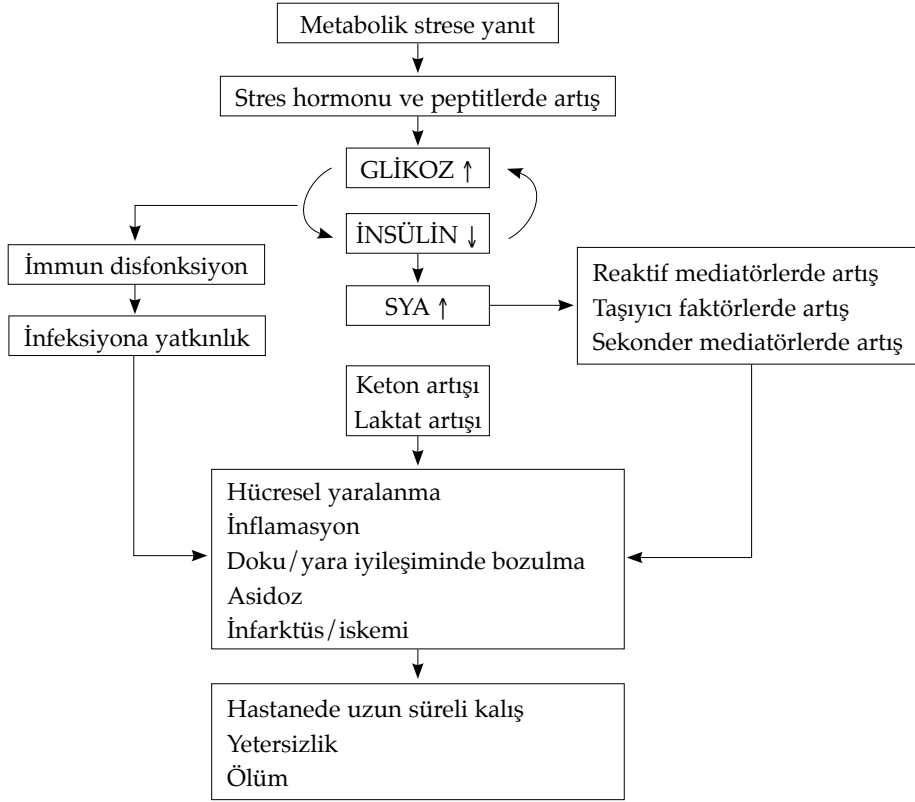
Akut miyokart infarktüsülü diyabetiklerde kardiyak bakım antitrombotik ajanlar, heparin, nitratlar, β blokerler, ACE-I, invaziv koroner girişimler, insülin, glikoz ve potasyum infüzyonunu içermektedir.^[1]

Trombolitik ajanların akut kullanım endikasyonları non-diyabetik olanlarda aynı olmakla birlikte DM'lerde etkileri daha azdır. β blokerlerin akut ve kronik kullanımı glikoz intoleransı ve hipoglisemi belirtilerini maskeleyerek nedeniyle relatif kontrendikedir. Ancak retrospektif olarak yapılan çalışmada, DM'lerde β blokerlerin Mİ sonrası yararlı olduğu belirlenmiştir.^[1]

Yoğun bakımda DM'li hastalarda böbrek problemleri non-diyabetik olanlara göre daha yüksek insidansa sahiptir. Kan glikozunun 180 mg/dl üzerine çıktığında böbreklerden geri emilim ve osmotik diürez gelişimi dehidratasyona ve idrar yolu enfeksiyonlarına neden olur. Diabetes mellitusta cerrahi, kontrastlı radyolojik tetkik ve hipovolemik şok sonrası, ayrıca nefrotoksinlere maruz kalmanın da böbrek yetmezliğine yol açtığı belirtilmektedir. Son dönem böbrek yetmezliği (ESRD) tip 1 DM'li bireylerde yaklaşık %30, tip 2 DM'lilerde ise %4-20 arasındadır.^[1]

Yoğun bakımda böbrek fonksiyonlarının bozulmasını önleme girişimleri;^[1]

- hiperglisemi kontrolü,
- hipertansiyonun tedavi edilmesi,
- nefrotoksik ajan ya da ilaçların kullanılmasından kaçınılması,



Şekil 1. Hiperglisemi ve etkileri. SYA: Serbest yağ asitleri.

- yeterli hidrasyonun sağlanması,
- böbrek kan akımının yeniden sağlanması ya da düzenlenmesini içermektedir.

Klinikte pratik olarak düşük doz dopamin kullanımı, mannitol ya da diüretikler böbrek fonksiyonlarını geliştirme ya da yetmezlik riskini sınırlamada etkili olan uygulamalardır.

Amfoterisin B gibi nefrotoksik ajanların kullanıldığı hastalarda yeterli hidrasyonun sağlanması ya da yeniden gözden geçirilmesi önemlidir. Diabetes mellituslu bireylerde ACE-I'nın uzun dönem yararları albuminüriyi ve böbrek yetmezliği progresyonunu sınırlandırmaktadır. Yoğun bakım hastalarında hiperkaleminin saptanması ve yaşamı tehdit eden ritim bozukluklarının düzeltilmesi gereklidir.^[1,8]

Periferik ve otonomik nöropati uzun süredir DM'li olan bireylerde yaygındır. Yoğun bakım hastalarında periferik sinir ve yumuşak doku yaralanmaları dekübitler, nörovasküler baskılanma, fonksiyonel olmayan gastrik boşalmalar ve kan basıncında dalgalanmalara daha yatkındırlar. Periferik sinir baskısı ya da yaralanma-

larından korunmada yoğun bakım hastalarına pozisyon verilmesi ve basınç noktalarının değişiminin sağlanması önemlidir.^[1,8]

Diyanete bağlı otonomik disfonksiyonlu bireylerde kompensatuvar semptomlara yanıt kaybına bağlı ani pozisyon değişimi ya da akut volüm kaybı sırasında hemodinamik dalgalanmalar gelişebilir.^[1,8]

Uzun dönem tip 1 DM'li bireylerde "katı eklem sendromu" gelişebilir. Bu sendrom eklem rijiditesi, kısa boy ve tıknaz görünüm, balmumu deri ile karakterizedir. Katı eklem ROM hareketlerini sınırlar, intübasyonu zorlaştırır. Bu sendrom havayolu ile ilgili işlemlerin yapılması ve katastrofik havayolu oluşumundan önce belirlenmelidir.^[1]

YOĞUN BAKIMDA DİYABETİK ACİLLER

Diabetes mellitusun akut, yaşamı tehdit eden metabolik komplikasyonları hipoglisemi ya da dehidratasyon, lökosit fonksiyonlarında bozulma, elektrolit dengesizliği ve aşırı olgularda diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik koma (NKHK) olarak karşımıza çıkmaktadır.^[1,2,5,9]

Şiddetli hipoglisemi, DKA ve NKHK diya-bete bağlı üç önemli acil durum olup yoğun bakımda kalmayı hazırlamakta ya da yoğun bakımda yatan hastalarda tedavi süresince orta-ya çıkabilmektedir.

Hipoglisemi

Hipoglisemi genellikle kan glikozunun yetiş-kinlerde <50 mg/dl ve çocuklarda <40 mg/dl olması şeklinde tanımlanır. Hipoglisemide nöroglükopenik semptomlar ve adrenerjik yanıt olmak üzere iki şekilde belirtiler ortaya çıkmak-tadır.^[1,4,5,8,10,11]

Nöroglükopenik semptomlar genellikle kon-füzyon, irritabilite, yorgunluk, başağrısı ve somnolans ile başlar; nöbetler fokal nörolojik yetmezlik ile devam edip koma ve ölümle sonuçlanabilir. Hipogliseminin uzun sürmesi irreversibl nörolojik yetmezliklere neden oldu-ğundan yoğun bakım hastalarında erken tanı-lanması önemlidir.

Adrenerjik semptomlar ve bulgular taşikardi, anksiyete/yorgunluk, diaforezis, hipertansiyon ve aritmidir. Anjina katekolaminlerin salınımı ile ilişkili hipoglisemiye sekonder olarak gelişir. Hipoglisemi, hasta yoğun bakıma kabul edil-dikten sonraki ilk gün içinde ya da kronik oral hipoglisemik ajanlar ya da uzun etkili insülin preparatları (örn: talbutamid, ultralente insülin) kullanıyorsa yoğun bakımda kaldığı süre içinde de gelişebilir.^[1,4,10,11]

Yoğun bakım ünitesinde hipoglisemi riskini artıran diğer durumlar;^[1,7,9]

- glukojen kaynaklarının olmayışı,
- glukoneogenezin baskılanması,

- aşırı insülin infüzyonu, nadiren de yetersiz karbonhidrat alımıdır.

Hipogliseminin altında yatan nedenler belir-lendikten sonra tedavi edilmeli, kan glikozu sıkı bir şekilde kontrol edilmelidir.

Hipogliseminin tedavisinde;^[1,5,8,10]

hastanın bilinci açık ve yutabiliyorsa:

- 15-20 gr glikoz (4-5 kesme şeker ya da 150-200 ml meyve suyu ya da limonata) oral yolla verilir.

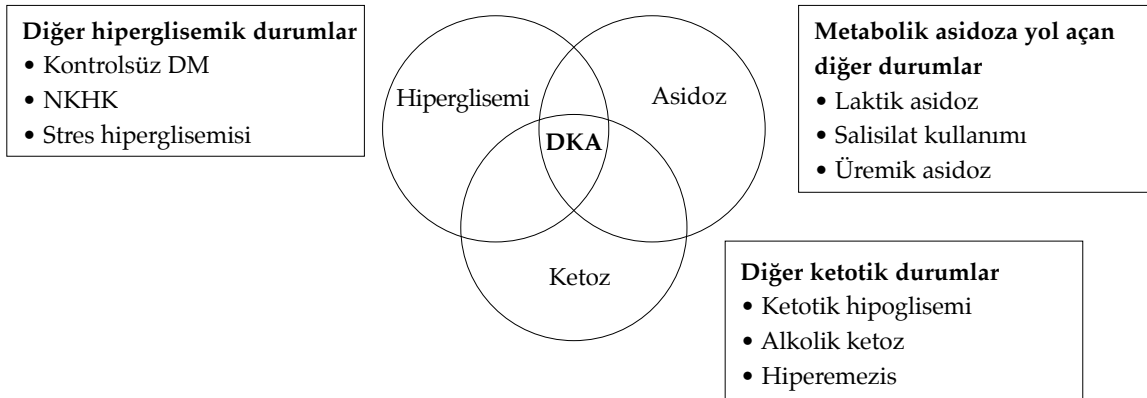
- Hipoglisemik atak sonrası, hastanın öğün planında bir saat içinde yemek programı yoksa ek olarak 15- 20 g kompleks KH alması sağla-nır.

Çiğneme-yutma fonksiyonları bozulmuş, şuuru kapalı hastaya:

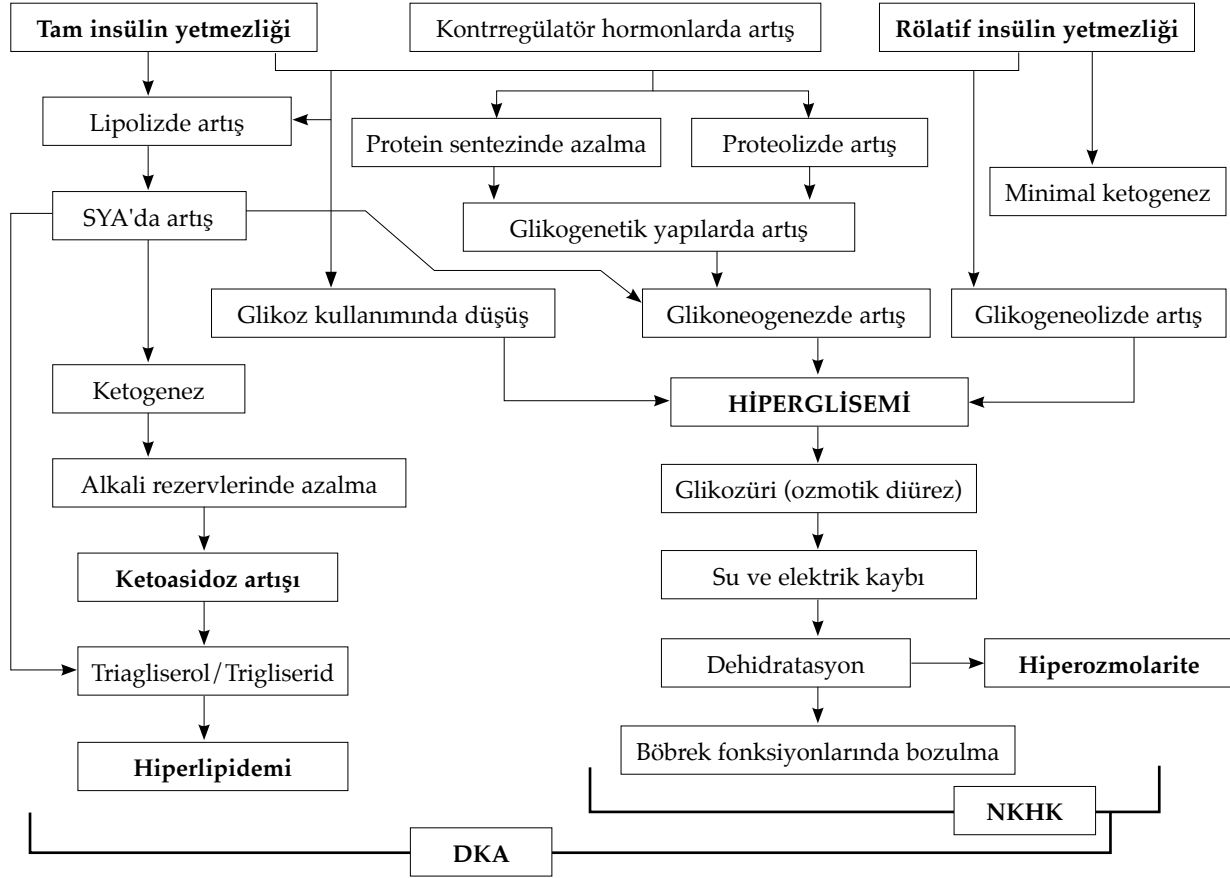
- Parenteral tedavi uygulanır. Özellikle tip 1 DM'li hastalarda ağır hipoglisemi durumunda 1 mg glukagon hayat kurtarıcı olabilir.
- Hastane koşullarında hastaya %20-50 deks-troz uygulanabilir. Hipoglisemi devam ediyor ya da ataklar tekrarlıyorsa %5-10 dekstroz ile sürekli infüzyon yapılır.

Diyabetik ketoasidoz (DKA)

İnsülin yetmezliğine bağlı olarak erişkinler-de ve genç adölesanlarda ortaya çıkan daha çok tip 1 DM'li bireyleri etkileyen bir durumdur. Diyabetik ketoasidoz gelişen hastaların yakla-şık %20'sinde daha önce DM tanısı almadıkları saptanmıştır. Diyabetik ketoasidoz hiperglise-mi, hiperozmolarite, dehidratasyon ve keton cisimlerinin aşırı üretimi ile karakterizedir (Şekil 2). Diyabetik ketoasidozlu hastalarda



Şekil 2. Diyabetik ketoasidoz tanısı.



Şekil 3. Diyabetik ketoasidoz ve hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik koma patofizyolojisi.

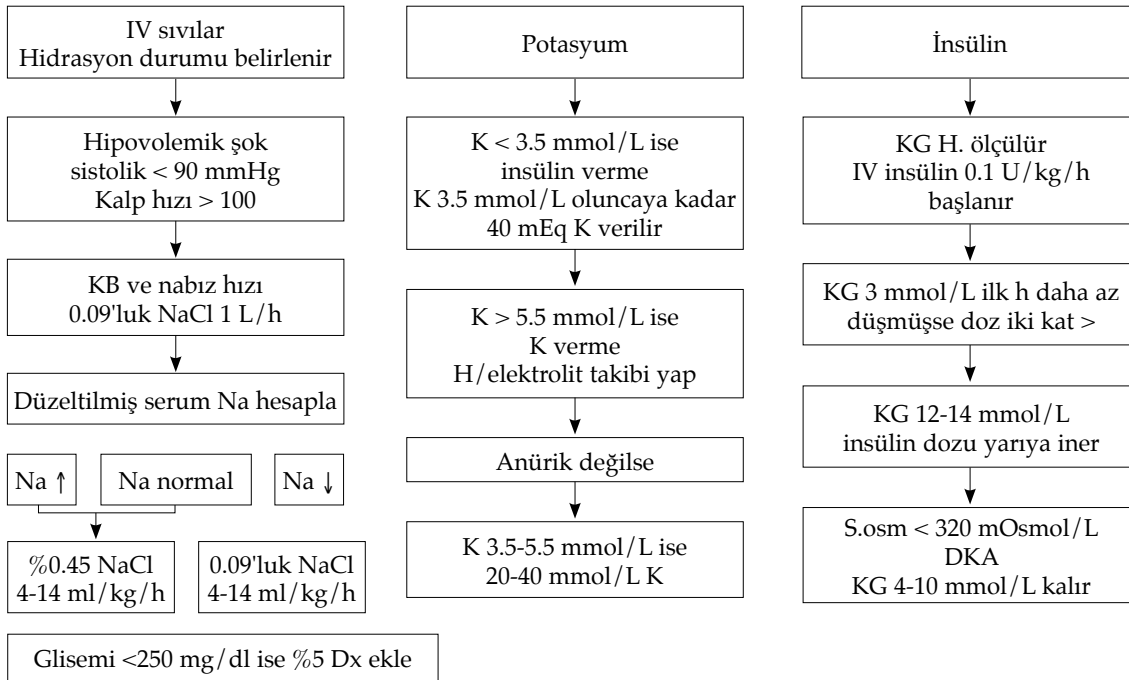
baskın gelen klinik belirti ve bulgular dehidratasyona bağlı olarak görülmektedir. Mental durumda bozulma, kusma, solunum, nefeste aseton ve çürük meyve kokusu, bulantı-kusma, karın ağrısı, yaygın zayıflık, asidoza bağlı periferik vazodilatasyona sekonder olarak gelişen hipotermi yaygın olarak görülmektedir.^[3,4,6,8,9,12]

Ketoasitlerin aşırı artması sonucunda iyon aralığı artar ve metabolik asidoz gelişir. Diyabetik ketoasidoz volüm yetmezliği genellikle 3-5 L fazladan olup, sekonder olarak da oral sıvı alımında yetmezlik, hiperventilasyon, kusma, hiperglisemiden dolayı oluşan ozmotik diürez sonucunda gelişmektedir. Aşırı volüm yetmezliği prerenal azotemi, akut tubuler nekroz (ATN), hipotansiyon ya da şok ile sonuçlanmaktadır. Diyabetik ketoasidozlu hastalarda asidoz, hiperkalemi (>5 mEq/L) ve hiponatremi görülür. Hiperkalemi olmakla birlikte hastaların böbrek yetmezliği gelişmemişse, vücuttaki potasyum miktarı (1-10 mEq/kg) azalır.

Potasyumdaki bu azalma idrarla aşırı atılımın olması, asidozun ilerlemesi sonucu hücre içi potasyumu ile hidrojen iyonlarının yer değişimine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Diyabetik ketoasidozlu hastalarda fosfat ve magnezyum azalmıştır.^[3,4,6,8,9,12]

Diyabetik ketoasidozun tedavisi

Diyabetik ketoasidoz yönetiminde ilk adım yoğun sıvı tedavisidir. Sıvı replasman tedavisinde başlangıç olarak glikozu düşürmek, hipotansiyon ile birlikte stres hormon düzeylerini azaltmak, ketoz ve asidozu düzeltmek için serum fizyolojik verilir. Hipotonik sıvılar (%0.045 dekstroz) intravasküler, normal serum fizyolojik ile intrasellüler volüm restorasyonu sağlamak, kayıpları tekrar doldurabilmek için infüze edilir. Sodyum bikarbonat bu grup hastada metabolik asidoz gelişmiş olsa bile rutin olarak uygulanmamalıdır. Sodyum bikarbonat uygulanması intrasellüler asidozu ağırlaştırır; bunun sonucunda hipokalemi ve hiperozmolarite artışı ve sistemik alkaloz gelişir.^[5,6,8,12]



Şekil 4. Diyabetik ketoasidoz ve hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik koma yönetimi.

Serebral ödem korunulamayan ve DKA tedavisinin ilk günlerinde artış gösteren ölümle sonuçlanan bir komplikasyondur. Serebral ödem sıvı replasman hızı $>4 \text{ L/m}^2$ vücut yüzey alanı/gün ile belirlenmektedir. Serebral ödem subklinik seyirlidir fakat mental durum değişiklikleri ya da kafa içi basınç artışı gösteren diğer bulgular varsa yoğun bir şekilde tedavi edilmelidir.^[5,8,12]

Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik koma (NKHK)

Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik koma daha çok yaşlı, debil ve sıvı alımı yeterli olmayan tip 2 DM'li bireylerde sık olarak ortaya çıkmaktadır. Yoğun bakımda NKHK'yı hazırlayıcı faktörler enfeksiyon, diyaliz, parenteral beslenme ve ilaçlardır (diüretikler).^[5,6,8,9,12]

Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik komada ketozis olmaksızın dehidratasyon, hiperozmolarite ve hiperglisemi görülür. Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik komalı bireylerde dehidratasyon (7-10 L prerenal azotemiye sekonder), hiperozmolarite ($>325 \text{ mosm/L}$) ve hiperglisemi (glikoz $> 800\text{-}1000 \text{ mg/dl}$) DKA'lı hastaya göre daha baskın belirtileridir.^[5,6,8,9,12]

Nörolojik semptomlar NKHK'de konfüzyon, nöbetler, koma ve fokal yetmezlikleri (hemipleji

gibi) içine alan ve daha baskın olan belirtileridir. Şiddetli NKHK bilinç bulanıklığının derinleşmesi ve koma ile sonuçlanmaktadır. Laktik asidoz şiddetli dehidratasyon ve doku perfüzyonunun bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu grup hastalarda nefeste aseton kokusu, bulantı-kusma DKA'lı hastalardaki kadar yoğun değildir ve asidoza bağlı periferik vazodilatasyon olmadığından vücut sıcaklığı normal değerlerde seyreder. Potasyum, fosfat ve sodyum yetmezlikleri daha nadir görülür (Şekil 3).^[5,6,8,9,12]

NKHK ve tedavisi

Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik komanın tedavisi DKA'ninkine benzemektedir (Şekil 4). Sıvı replasmanına %0.09'luk NaCl ile başlanıp, %0.45 ile devam edilir. Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik komada insülin kullanımı tartışmalıdır. Bu konu ile ilgili bir grup araştırmacı DKA'daki gibi, diğer grupta yer alanlar ise yarım doz ve kısa etkili insülin ile başlanması önerisinde bulunmaktadır. Serebral ödem gelişme riski yüksek olduğundan bu hastalarda hiperglisemi ve hiperozmolaritesi olanlarda belirli oranlarda (12-25 h üzerinde) ve kan glikozu ilk 24 saat içinde 250 mg/dl altına düşürülmemesi önerilmektedir. Tedavideki bu yaklaşım yanında yoğun bakım-

Tablo 1. Diyabetik ketoasidoz ve hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik koma hemşirelik tanılaması

	DKA	NKHK
Öykü	• Tip 1 DM • Tedaviye uyumsuzluk • Araya giren hastalıklar (günler) • Olası infeksiyonlar • Kilo kaybı	• Tip 2 DM • Yetersiz sıvı alma- yaşlılar • Araya giren hastalıklar (haftalar) • Olası komplikasyonlar parenteral beslenme ilaç tedavisi (diüretikler, phentoin, kortizonlar) PD/HD
Belirti ve bulgular	• Poliüri • Polidipsi • Bulantı/kusma/karın ağrısı	• Poliüri
Tanı kriterleri	• Ketoasidozis • pH < 7.3 • Serum HCO₃ < 0.15mmol/L • İdrarda ketonlar • Bilinç düzeyi değişimleri	• Hiperosmolarite,hiperglisemi • Keton yok • pH > 7.2 • HCO₃ > 15 mmol/L • Bilinç düzeyi değişimleri

da tedavi, izlem ve bakımın zamanında yapılması ile serebral ödem insidansı ve mortalite oranları azalmıştır.^[5,6,8,9,12]

HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

Diabetes mellitusa bağlı olarak gelişen akut komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakıma yatış oranlarında ve sağlık bakım hizmeti maliyetlerinde artış olmaktadır. Yoğun bakım ünitesine DKA nedeni ile yatışlar nadir, NKHK'de daha sık olduğu görülmektedir. Ölüm oranları DKA gelişen DM'li bireylerde %5'ten az, NKHK'lı bireylerde ise %40'ın üzerine çıkmaktadır.^[1,9]

Yoğun bakım ekibi gelişen akut komplikasyonlar ile ilgili karar vermede ve yeterli tedavi uygulama konusunda bilgi sahibi olmalı, ekip üyeleri arasında bilgi paylaşımı belirlenen algoritmalarla yapılmalıdır. Bu konuda karar vermeyi kolaylaştıracak, kolay uygulanabilen ve çalışanların desteklediği rehberler geliştirilmelidir.^[9]

Tanılama

Yoğun bakım ekibi DM'li bireylerde hazırlayıcı faktörler, infeksiyon ya da insülin tedavisine uyumsuzluk durumunu belirlemelidirler. Ayrıca, acil durumlarda hızlı fiziksel tanılama tüm yoğun bakım tarafından ABCDE yaklaşımına göre yapılır (Tablo 1). Bu bireylerde özellikle solunum (kusmaul solunum) ve havayolu açıklığı kontrol edilir, entübasyon ve ventilas-

yon gereken durumlar saptanır. Hipovolemik şok belirtileri olan hipotansiyon (<90 mmHg) ve taşikardi (>125 b/dk), periferallerde soğukluk, bilinç durumunda bozulma görülebilir. Diabetes mellituslu bireylerde DKA ve NKHK gelişiminde hazırlayıcı faktörleri (infeksiyon ve dehidratasyon gibi) saptamak gerekli olabilir.^[9]

DKA ve NKHK yönetimi

IV Sıvı Replasmanı dehidratasyon ve sodyum azalması ozmotik diürezin bir sonucu olarak gelişmektedir. Diyabetik ketoasidozlu bir bireyde ortalama 6-10 L. Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik komalı bireylerde ise 9 L sıvı kaybı olur, serum ozmolaritesi 320-340 mOsmol/L'ye yükseldiği saptanır. Hiperozmolar non-ketotik hiperglisemik komada DKA'ya göre hiperozmolarite (>320 mmol/L) baskındır (Şekil 4).^[1,5,6,12,13]

Elektrolit yetmezliği sodyum (500-700 mmol), potasyum (200-500 mmol), fosfat (350-500 mmol) ve klorürde (200-350 mmol) aşırı yükselmelere bağlı görülür ve daha çok NKHK'de görülmektedir.^[1,5,6,12,13]

Sodyum oranlarındaki gerçek rakamlar hipergliseminin derecesi ile ilişkilidir. Glikoz intrasellüler alandan ekstrasellüler alana doğru hareket eder ve sodyum konsantrasyonunu dilüe eder.^[1,5,6,8,12,13]

Diyabetik ketoasidoz ve NKHK tedavisinde ana amaç 24-48 saat içinde sıvı ve elektrolit yetmezliklerini düzeltmek, ekstrasellüler volüm replasmanını ve intrasellüler restorasyonu sağlamaktır. Replasman sıvılarının seçiminde yaş, hidrasyon derecesi, hastalık öyküsü (örn: kalp hastalıkları gibi) göz önünde bulundurulmalıdır. Hemodinamik durumda meydana gelen bozulmaların daha derinleşmemesi için tanı konulur konulmaz sıvı replasmanına IV %0.09'luk sodyum klorür ile başlanmalıdır. Hipovolemik şok gelişmişse IV kolloid sıvıların verilmesi tercih edilmelidir. Sıvı tedavisi sırasında meydana gelen sodyum azalma ve yükselmeleri birtakım sorunlara yol açacağından plazma sodyum düzeyi ve volüm replasman durumu izlenmelidir. Plazma sodyum düzeyinin artması miyelinoza, düşmesi ise serebral ödeme yol açar. Hemodinamiği bozulmuş hastalarda ve yaşlılarda, kardiyak hastalıklarda ve ılımlı DKA'da volüm durumu yakından izlenmelidir. Hastada kan basıncı kontrolü sağlanamamış ve hipotansiyon gelişmiş ise albumin ve diğer volüm genişleticiler damar içi volümü idame ettirmek için verilebilir.^[1,5,6,8,12,13] Sodyum düzeyi 150-155 mmol/L üzerinde olduğunda en iyi yaklaşım konusunda tartışmalar olmakla birlikte %0.045'lik sodyum klorür önerilmektedir. Ancak bu hastalarda insülin verildiğinde glikoz hücre içine girmekte ve damar içi volüm azalmaktadır. Hipotonik solüsyon kullanıldığında damar içi ve damar dışı alana yeterli solüt verilemediğinden damar içi volüm artışı yetersiz kalmaktadır. Volüm kaybı düzeltildikten sonra hipernatremiyi düzeltmek için %0.045'lik sodyum klorür ya da %5'lik dekstroz verilebilir.^[1,5,6,8,12,13]

İnsülin tedavisi

İnsülin tedavisi tanının belirlenmesinden sonra insülin IV bolus 0.1 Ü/kg/saat olacak şekilde başlatılır. İnsülin tedavisine başlanmadan önce potasyum düzeyleri kontrol edilmeli ve hipokalemi gelişmiş hastalarda (K<3.3 mmol/L) insülin tedavisine başlanması önerilmektedir. Kan glikoz düzeyi glikometre ile saat başı ölçülmeli ve iki saatte bir laboratuarda serum elektrolitleri ile birlikte kan glikoz ölçümü yapılmalıdır. İlk iki saatte kan glikozu konsantrasyonunda 50 mg/dl azalma sağlanmazsa ve hidrasyon durumu iyi ise insülin infüzyon hızı iki katına çıkarılmalıdır. Kan şeker düze-

yi 250-300 mg/dl oluncaya kadar infüzyona devam edilir. Bu sırada %5 dekstroz infüzyona başlanmalı, ketoz düzelinceye kadar devam edilmelidir. Ketozun iyileşiminden sonra birey ağızdan bir şey alabiliyorsa deri altı infüzyon tedavisine başlanmalıdır. Kristalize insülin infüzyonunun sonlandırılmasından 30 dk önce yapılmalıdır. İnsülin desteğinde bir kesintiye yol açmamak için ilk cilt altı insülin dozunda 1-2 saat sonraya kadar IV insülin infüzyonuna devam edilir. Yemekten 20 dk önce insülin yapılması geçici insülin yetmezliğinin oluşmasını önleyecektir.^[1,5,6,8,12,13]

Diyabeti bilinen hastalarda verilecek toplam günlük doz hastaneye yatmadan önceki doza benzer olabilir. Yeni tanı konmuş hastalarda yemeklerden önce ve gece 24.00'da regüler insülin verilebilir. Bölünmüş doz hesabına göre NPH insülinin üçte ikisi sabah, üçte biri akşam olacak şekilde düzenlenebilir.^[1,5,6,8,12,13]

Yoğun insülin tedavisi

Günümüzde, yoğun bakımda hipergliseminin düzeltilmesinde yoğun insülin tedavisinin etkili olduğu ortak görüşü hakimdir. Ancak klinik yaklaşım, kan şekeri düzeyi ve infüzyon şeması ile ilgili netlik bulunmamaktadır.^[7,11,14]

Bu konu ile ilgili ilk ve kapsamlı çalışma Van den Berghe ve ark. (2001) tarafından cerrahi yoğun bakımda izlenen 1548 yoğun bakım hastası ile yürütülmüştür. Hastalar hiperglisemi açısından iki gruba randomize edilmişlerdir. İlk grupta yoğun insülin tedavisi ve kan şekeri 80-110 mg/dl arasında tutulmuştur. İkinci gruba konvansiyonel insülin tedavisi uygulanmış (KŞ 215 mg/dl > ise insülin infüzyonu başlanmış) ve KŞ 180-200 mg/dl arasında tutulmuştur. Bu çalışma sonucunda yoğun insülin alan hastalarda mortalite oranı %8'den %4.6'ya inmiştir. Buna ek olarak, yoğun insülin tedavisi yapılan grupta infüzyon sıklığı, diyaliz gerektiren ABY, kan transfüzyonu sıklığı ve mekanik ventilasyon süresinde belirgin azalma olduğu saptanmıştır.^[7]

Van den Berghe ve ark.^[15] medikal yoğun bakım ünitesinde yoğun insülin tedavisi alan 1200 hasta ile yaptıkları prospektif çalışmada; üç günden uzun süre yoğun bakımda kalan hasta grubunda mortalite oranlarında azalma görülürken üç günden az kalanlarda bu oranda artış olduğu saptanmıştır. Yoğun insülin

tedavisi ile hedeflenen kan şekeri değerlerine hipoglisemik ataklar nedeniyle ulaşmadaki zorluklar ve altta yatan hastalıkların (kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve maligniteler gibi) mortaliteye olumsuz katkılarının dolayı kan şekeri regülasyonundaki etkisinin beklenenden daha az olduğu düşünülmektedir.

Van den Berghe ve ark.^[16] medikal ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde yoğun insülin tedavisi alan hasta gruplarında mortalite oranlarında azalma olduğunu ancak hipoglisemi ataklarının görüldüğünü belirtmektedirler. Ayrıca bu çalışmada, yoğun bakımda yatan DM öyküsü olmayan ve komplikasyon gelişmemiş hasta gruplarında mortalite oranlarında anlamlı azalmaların olduğu sonucuna varılmıştır.

De Block ve ark.^[17] yoğun bakım ünitesinde yoğun insülin tedavisi ile hedef kan şekeri 80-110 mg/dl oranını sadece %22 hastada sağlayabildiklerini ve sürekli kan şekeri düzeylerinin kontrolü gerektiğini belirtmişlerdir. Diabetes mellitus ya da septik şoklu hastalarda, APACHE-II skoru, kortizon kullanımı ya da parenteral beslenenlerde, hedef glisemi düzeyleri IV insülin tedavisi yapılanlarda SC insülin yapılanlara göre daha iyi düzeyde bulunmuştur. Yoğun bakım ünitesinde yoğun insülin tedavisinin önemli sonuçlarından biri normogliseminin sağlanmasıdır. Bu sonuca ulaşılmasında yoğun hemşirelik uygulamalarına gereksinim duyulmaktadır. Ancak yoğun bakım ünitesinde (hastaların ikincil hastalıklarının çok çeşitli olması nedeniyle) çok yoğun iş yükü olan hemşirelerin iş yükünü bir kat daha artırması nedeniyle bu gereksinime yeterli yanıt verilemediği belirtilmektedir. Standart IV insülin tedavisi yoğun bakım ünitesi glisemi kontrolünün sağlanmasında etkili ve güvenilir olduğu kadar yoğun bakım hemşiresinin iş yükü artmakta, yoğun insülin protokolü ile birlikte %35'ten fazla glikoz ölçümü yapılmasını gerektirmektedir.

Yoğun bakım ünitesinde kullanılan protokoller uygulamadaki değişkenliği azaltır ve sonuçların takibini kolaylaştırır.^[18] İnsülin infüzyon protokolleri ise izlem süresini kısaltır, hedeflenen kan glikozu oranlarına ulaşılmasını ve insüline bağlı hipoglisemi ataklarının azalmasını, hekimin direkt bilgi sahibi olmasını ve hemşirenin bakım uygulamalarında zaman

kazanmasını sağlar. Fakat bu konu ile ilgili çok sayıda protokollerin olması karmaşıklığa neden olmaktadır. IV insülin protokollerinin dahiliye ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde kullanıma açık olabilmeleri için yeniden düzenlenmeleri gerekmektedir.^[18]

Elektrolitlerin tedavisi

Potasyum (K+)

Hiperozmolarite hücrelerden ekstrasellüler alana potasyum geçişi sonucunda görülür. Bu durum NKHK'de DKA'ya göre daha fazladır. Hastada potasyum düzeyi normal ya da düşük ise ($K < 3.3$ mmol/L) insülin tedavisi ile birlikte potasyum replasmanı tedavisi yapılmalıdır. Bu grupta potasyum eklenmeden sadece insülin tedavisi verilmesi hipopatosemiyi ağırlaştırır ve olumsuz sonuçların yaşanmasına neden olur. Hastalarda kardiyak aritmiler ve kas kramp-ları gözlenebilir. Serum konsantrasyon düzeyi bilinmiyorsa, EKG'de hiperpatosemiye ilişkin bulgular görülüyor ve idrar çıkışı varsa insülin tedavisi ile birlikte potasyum tedavisine başlanılabilir.^[1,4-6,8,12,13]

Potasyum düzeyi 3.5-5.5 mmol/L arasında ise 20-40 mEq/L potasyum klorür replasmanı tedavinin ilk saatlerinde verilebilir. Hastanın idrar miktarı, EKG bulguları ve K+ düzeyleri günde bir kez takip edilmelidir. Çünkü DKA tedavisi sırasında K+ replasmanı yapılsa bile idrarla kaybın olduğu unutulmamalıdır. Başlangıçta serum K+ düzeyinin düzeltilmesine rağmen total vücut potasyumu eksikliğinin devam ettiği olgularda oral potasyum replasmanı yapılabilir.^[1,4-6,8,12,13]

Fosfat

Fosfat düzeyleri DKA'nın başlangıcında normal ya da yüksek olabilir. İnsülin tedavisi serum fosfat düzeylerini düşürür. Hipofosfatemide kas krampı, miyokart kontraktilesinde azalma, solunum kaslarında güçsüzlük ve solunum yetmezliği, hemoliz ve rabdomiyoliz görülebilir. Bu nedenle serum fosfat düzeylerinin yakından izlenmesi gerekmektedir. Fosfatın aşırı replasmanı sırasında hipokalsemik tetaniye yol açabildiğinden serum kalsiyum düzeyleri izlenmelidir. Hipofosfatemisi olanlarda fosfor replasmanı potasyum fosfat şeklinde yapılmalıdır. Potasyum fosfat, potasyum klorür yerine replasman sıvılarının içine eklenebilir.^[5,8,9]

Bikarbonat tedavisi (HCO_3)

Diyabetik ketoasidoz tedavisinde HCO_3 verilmesi tartışmalı konulardan biridir. HCO_3 uygulaması ile ortaya çıkan yan etkiler (CO_2 üretiminde artış, BOS sıvısında asidoz, hipokalemi, rebound alkaloz, volüm yüklenmesi ve doku oksijenleşmesinde azalma gibi) olası yararlı etkilerinden daha baskın hale geldiğinden rutin olarak uygulanması gerekli değildir.^[1,5,6,8,9]

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) önerisi:^[2]

Hastalarda pH<6.9 ve genel durum kötü ise NaHCO_3 tedavisi uygulanmasına geçilir. Bu tedavi 400 ml sıvı içine 1 mmol NaHCO_3 eklenmesi ve saatte 200 ml hızında verilmesi şeklindedir.

Hastalarda pH 6.9-7.0 ise NaHCO_3 50 mmol, 200 ml su içinde ve 200 ml hızda verilir. İki saatte bir pH ölçümü yapılır, pH>7.0 oluncaya kadar NaHCO_3 infüzyonu tekrar edilir. pH>7.0 ise tedaviye devam edilmez.

Sonuç olarak; yoğun bakımdaki diyabetik bireylerin tedavisinde amaç olabildiğince hızlı, güvenli ve etkili bir şekilde normal biyokimyasal değerlere ulaşmaktır. Başlangıç döneminde, kan glikoz düzeyi saatlik olarak ölçülmeli ve biyokimyasal değerlere ulaşıp ulaşılmadığı saptanmalıdır. Kan glikozu, sodyum, potasyum, fosfat düzeyleri ve serum ozmolaritesi, magnezyum, kalsiyum ve idrarda keton düzeyleri incelenmeli ve bu sonuçlar değerlendirilmelidir. Biyokimyasal sonuçların çok yüksek olması prognozun kötü olduğunun habercisi olabilir.

Yoğun bakımda kalan diyabetik hastaların bakım ve tedavisi sırasında ortaya çıkan değişikliklerin yakından izlenmesi için klinik uygulama rehberlerinin oluşturulması ve tüm ekip üyeleri tarafından bilinmesi ve uygulamadaki gereklilikler doğrultusunda geliştirilmesi önemli ve yararlıdır.

KAYNAKLAR

1. Coursin DB, Coursin DB, Unger B. Endocrine complications in intensive care unit patients. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 2002;21:59-74.
2. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes--2008. *Diabetes Care* 2008;31 Suppl 1:S12-54.
3. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, et al; American Diabetes Association Diabetes in Hospitals Writing Committee. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27:553-91.
4. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006;35:725-51.
5. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. 2. baskı. İstanbul; 2007.
6. Hall AP, Davies MJ. Diabetic emergencies in acute/critical care. *The Foundation Years* 2008;4:230-3.
7. Tanrıverdi F, Çoşkun R, Güven M. Kritik hastalığa bağlı hiperglisemi ve insülin direnci: patofizyolojideki son gelişmeler ve klinik yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi* 2007;7:446-51.
8. Ipp E, Westhoff T. Diabetes mellitus ve yoğun bakım hastası. In: Bongard FS, editör. *Current yoğun bakım tanı ve tedavi*. Çev: Gökhan Özgen. 2. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004. s. 622-39.
9. De Beer K, Michael S, Thacker M, Wynne E, Pattni C, Gomm M, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome - clinical guidelines. *Nurs Crit Care* 2008;13:5-11.
10. Akyol A. Diyabette bakım. In: *Kronik hastalıklarda bakım*. İzmir: İntertıp Tıbbi Yayıncılık; 2002. s. 103-46.
11. Vriesendorp TM, DeVries JH, van Santen S, Moeniralam HS, de Jonge E, Roos YB, et al. Evaluation of short-term consequences of hypoglycemia in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2006;34:2714-8.
12. Nattrass M. Diabetic ketoacidosis. *Medicine* 2006;34:104-6.
13. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:193-203.
14. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041-7.
15. 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.
16. Van den Berghe G, Wilmer A, Milants I, Wouters PJ, Bouckaert B, Bruyninckx F, et al. Intensive insulin therapy in mixed medical/surgical intensive care units: benefit versus harm. *Diabetes* 2006;55:3151-9.
17. De Block C, Manuel-Y-Keenoy B, Van Gaal L, Rogiers P. Intensive insulin therapy in the intensive care unit: assessment by continuous glucose monitoring. *Diabetes Care* 2006;29:1750-6.
18. Wilson M, Weinreb J, Hoo GW. Intensive insulin therapy in critical care: a review of 12 protocols. *Diabetes Care* 2007;30:1005-11.