

Hipoglisemi ve acil serviste yönetimi

Özgür Karcioğlu, Pınar Ünverir

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD

Özet

Hipoglisemi en sık görülen endokrin acillerdendir. Hipoglisemi genellikle, serum glukoz düzeyinin 50 mg/dl nin altında olması, tanıyı düşündüren semptomların olması, ve glukoz tedavisi ile semptomların düzelmesi şeklinde tanımlanan bir durumdur (Whipple triadı). Değişken mental durum veya fokal nörolojik belirtileri olan her hastada, ayırıcı tanıda hipoglisemi düşünülmelidir. Hipogliseminin semptomları nörojenik (adrenerjik) ve nöroglikopenik olarak sınıflandırılabilir. Hipogliseminin mortalitesi % 11-27'dir. Genellikle fizik muayenede spesifik bulgular yoktur. Acil servislerde hipogliseminin batı literatüründe en sık sebepleri, diabetik medikal tedavi (%54), alkol alımı (%48), ve sepsistir (%12). Hipoglisemik hastalarda öyküde genellikle diabetes mellitus vardır.

Acil servislerde, hipogliseminin erken tanınıp tedavi edilmesi gerekmektedir. Hipoglisemi değişken mental durumun potansiyel sebeplerinden olduğundan, hızlıca yatak başı glukoz ölçülmeli ve ardından replasman tedavisine başlanmalıdır. Başlangıç tedavisinde, hastaya 1 gr/kg % 50 Dekstroz verilmelidir. Ardından % 10 Dekstroz ile serum glukoz düzeyi 100 mg/dl'nin üstünde tutulacak şekilde idame tedavisi yapılmalıdır. Tedavide geç kalındığında koma, kardiyak disritmiler ve ölüm görülebilir. Uzamış ve tedavi edilmemiş hipoglisemide kalıcı nörolojik defisit riski vardır. Bu yüzden acil tıp hekimlerinin hipogliseminin klinik bulgularını ve tedavisini çok iyi bilmeleri gerekir. Hipoglisemide prognoz; eğer erken tanınıp tedavi edilirse mükemmeldir.

Anahtar sözcükler: hipoglisemi, acil servis, tanı, tedavi

SUMMARY

Hypoglycemia is the most common endocrinologic emergency encountered in the acute care facilities. The presence of the Whipple triad aids in the establishment of the diagnosis of hypoglycemia. This triad encompasses the documentation of low blood sugar, presence of symptoms, and reversal of these symptoms once the blood sugar level is corrected. Symptoms of hypoglycemia may be categorized as adrenergic and neuroglycopenic. The mortality rate of hypoglycemia

is 11-27%. Generally, there is no specific finding in the physical examination.

The most common causes of hypoglycemia in emergency department, were diabetic medical therapy; ethanol use; and sepsis. Most hypoglycemic patients have diabetes mellitus in the history. Hypoglycemia should be ruled out in any patient with altered mental status or focal neurologic signs. Hypoglycemia is found in approximately 7 percent of all patients with altered mental status or loss of consciousness referred to the emergency department.

If severe symptoms are noted in the emergency department, initial management consists of the bolus administration of dextrose solutions in adults. This can be followed by the maintenance infusion at a rate to keep the serum glucose above 100 mg/dl.

Coma, cardiac dysrhythmias and death may ensue if treatment is delayed. Untreated hypoglycemia can result in permanent neurologic deficit. Thus, clinical findings and management of hypoglycemia must be mastered by the emergency practitioners. The prognosis of hypoglycemia is excellent if detected and treated early.

Key words: hypoglycemia, emergency department, diagnosis, treatment

HİPOGLİSEMİ VE ACİL SERVİSTE YÖNETİMİ

Hipoglisemi genellikle, serum glukoz düzeyinin 50 mg/dl'nin altında olması, tanıyı düşündüren semptomların olması, ve glukoz tedavisi ile semptomların düzelmesi şeklinde tanımlanan bir durumdur. Bu tanım **Whipple Triadı** olarak bilinir (1). Hipoglisemi kandaki glukoz düzeyinin sempatik sinir sisteminin uyarılmasına ve/veya merkezi sinir sistemi fonksiyonlarının bozulmasına yol açacak kadar azalması olarak da tanımlanabilir.

Hipoglisemi en sık görülen endokrin acildir (2). Hipogliseminin popülasyondaki insidansını söylemek çok zordur. Gerçek prevalansı, kan şekerinin düşük olduğu ve semptomlarının açıkça ortaya çıktığı hipoglisemi, genellikle halkın % 5-10 unu içerir. Değişken mental durum ile acil servise başvuran hastaların yaklaşık % 7'sinde hipoglisemi saptanır (3). Reaktif hipogliseminin daha sıklıkla kadınlarda görüldüğü rapor edilmiştir. Reaktif hipoglisemi tipik olarak 25-35 yaşlarında kadınlarda

gözlenir. İnsülinoma, her yaşta görülebilmekle birlikte, 40 yaş altında daha sık görülmektedir.

Mortalite/Morbidite: Tedavide geç kalındığında koma, kardiyak disritmiler ve ölüm görülebilir. Uzamış hipoglisemide kalıcı nörolojik defisit (hemiparezi, hafıza bozukluğu, azalmış konuşma becerisi, soyut düşünme kapasitesinde azalma ve ataksi gibi ..) riski artar. Hipogliseminin mortalitesi % 11- 27'dir (4).

Reaktif hipoglisemi sıklıkla diyet değişiklikleri ile başarıyla tedavi edilir ve minimal morbiditesi vardır. Mortalite gözlenmemiştir. Hipoglisemi diabet tedavisinin komplikasyonu olarak da oldukça sık görülür. Tedavi altındaki tüm diabetik hastaların yarısından daha fazlasında hafif hipoglisemi görülmektedir.

Hikaye: Hikayede sıklıkla Diabetes Mellitus (DM) öyküsü vardır. Ayrıca insülin veya oral hipoglisemik ajan veya başka toksik bir ajan alınması sorulmalıdır. İnsülin ve sülfonilüreler diyabetik hastaların tedavisi sırasında kullanılırken doz fazlalığı, aşırı ekzersiz, hastanın öğün atlaması gibi nedenlerle hipoglisemiye yol açabilirler (5).

Mental durum değişikliği olan hastalarda tam medikal hikayenin öğrenilmesi zordur. Hastanın sosyal hikayesi, etanol kullanımı ve beslenme durumu da sorulmalıdır. Hastada önceden depresyon tanısının varlığı veya depresyon bulguları sorulmalıdır. Olası zehirlenme ihtimali düşünülmesi ve evde insülin veya oral antidiyabetik ilaçların alınma ihtimali sorgulanmalıdır. Uyuklama, bulantı kusma, baş ağrısı, yorgunluk, palpasyon, açlık, terleme, anksiyete, görme bulanıklığı, nefes darlığı, dispepsi, abdominal kramp, çift görme vb. gibi semptomlar ve hipotansiyon, hipertansiyon durumu sorulmalıdır.

Hipogliseminin semptomları nörojenik (adrenajik) veya nöroglikopenik olarak karakterize edilebilir. Gün içinde semptomların açlık veya tokluk döneminde oluşup oluşmadığı araştırılmalıdır. Postprandial semptomlar özellikle reaktif hipoglisemide ve insülinomada görülmektedir.

EN SIK NEDENLER:

Acil servislere karşılaşılan en önemli hipoglisemi sebebi diabetik hastaların medikal tedavilerinde ortaya çıkan hipoglisemidir (%54). Bunu batı literatüründe alkol alımı (%48) ve sepsis izler (%12). Hipogliseminin başlıca sebepleri Tablo 1'de belirtilmiştir (1).

Diabetik hastalarda sıklıkla yetersiz besin alımı, artmış fiziksel ekzersis, düzensiz medikasyon dozları veya ilaç etkileşimleri hipoglisemiye sebep olur. Yapılan bir çalışmaya göre, tip 2 diyabetik hastalarda, ağır hipoglisemiye neden olan faktörlerin ileri yaş (76+/- 12 yaş), multimorbidite özellikle böbrek yetmezliği, ve polifarmasi olduğu belirtilmiştir (6). Hipoglisemi görülen diabetik hastaların karakteristiklerinde erkek cins, adolesan veya çok

yaşlı grup bulunur. İnsülin veya oral antidiyabetik kullanan diabetik hastalarda hayatları boyunca hipoglisemi semptomlarının görülmesi oranı yaklaşık % 20'nin üzerindedir.

İnsülin değişik formlarda bulunur. Etki süresi, 6 saatle 36 saat arasında değişmektedir. Sülfonilüreler ve insülin intihar ve cinayet amaçları ile oldukça sık kullanılan ilaçlardandır. Sülfonilüre grubu ilaçlar uzun yarı ömürleri olması nedeniyle, tekrarlayan hipoglisemi ataklarına neden olmaktadır. Şüpheli vakalarda ilk kan örneğini alırken insülin, C-peptid ve sülfonilüre tayini yapabilmek içinde örnek alınmalı ve saklanmalıdır.

Alkolik hipoglisemi genellikle kronik alkolikler, iyi gıda almayan veya uzun bir açlık döneminden sonra alkol alanlarda görülür.

Karaciğerde glikojen depoları azalmıştır ve karaciğer ancak glukoneogenez ile ürettiği glukozu kana verebilecek durumdadır. Alkol hepatik glukoneogenez baskılar ve kolaylıkla hipoglisemi meydana gelir. Bir yandan da lipoliz artmış ve kanda yağ asitleri ve keton cisimleri yükselmiştir (alkolik ketoasidoz). Bunun sonucunda, koma, nöbet, hemiparezi ve diğer nörolojik bulgular olabilir (7). Alkol kullanımı olan ve mental status anormallığı ile gelen her hastaya mutlaka glukoz bakılmalıdır.

Sepsis hipoglisemi sebeplerinden biridir (%12). İnsülin cevabında artış, glukoneogenezin inhibisyonu ve aşırı glukoz tüketimi ile meydana gelir. Sistemik hipoperfüzyon sonucu periferik glukoz kullanımında artma oluşur. Meydana gelen metabolik asidozda glukoneogenez inhibisyonu yapar. Multiorgan yetmezliği olan sepsis sendromunda, hepatik disfonksiyon sonucu hipoglisemi riski artar.

Reaktif hipoglisemi erişkinlerde oldukça sık görülmektedir. Yemeklerden, özellikle kolay sindirilen karbonhidratlardan zengin yemeklerden yaklaşık 2-4 saat sonra ortaya çıkar. Belirtiler genellikle adrenajik deşarj ile ilgilidir. Stupor ve komaya varan nöroglikopenik belirtiler beklenmez. Bu grupta hipogliseminin derinliği fazla olmadığı gibi süresi de kısadır ve kendi kendine düzelmesi beklenir.

Kronik böbrek yetmezliği de insülin metabolizması bozukluğu sonucu seyrek olarak hipoglisemiye yol açabilir. Diabetiklerde kronik böbrek yetmezliği geliştiği zaman hipoglisemiye eğilim artabilir ve insülin ihtiyacı azalabilir. Hipopitüitarizm ve Addison hastalığı da hipoglisemiye yol açan endokrin nedenler arasındadır.

Alimenter hipoglisemi, reaktif hipogliseminin bir çeşididir. Genellikle daha önceden üst GI cerrahi uygulamalar (gastrektomi, gastrojejunostomi, vagotomi, piloroplasti) geçirenlerde görülür. Glukozun hızlı geçişi ve barsaklardan absorpsiyonu, aşırı insülin salınımını provoke eder. Genellikle yemekten 1-3 saat sonra görülür (8).

PATOFİZYOLOJİ

İnsanlarda hipoglisemiyle aktifleştirilen iki değişik glukoz düzenleme sistemi vardır. Langerhans adacıklarından glukagon salınması ve hipotalamusta bulunan ve düşük kan glukoz konsantrasyonlarına yanıt veren reseptörlerin uyarılması.

Hipoglisemi, insülin salınması azaltılarak ve glukagon, epinefrin, kortizol, GH salgılanmasını artırılarak düzeltilmeye çalışılır. Glukagon, karaciğerde glikojenoliz ve glikoneogenezisi uyarır. Epinefrin ise glikojenoliz ve lipolize yol açar, ayrıca insülin salgılanmasını, periferik dokularda insülin aracılı glukoz alımını baskılar (9).

Kan glukoz homeostazi, nöral, metabolik ve hormonal etkileşimi kapsar. Santral sinir sistemi normal fonksiyonları için sürekli yakıt olarak yaklaşık 150 gr/gün karbonhidrata ihtiyaç duyar. Santral sinir sisteminde az miktarda depo edilmiş bulunan glukoz, sadece birkaç dakika normal beyin fonksiyonunu devam ettirmede yeterli olur.

İnsülin baskın olarak karaciğer, iskelet kası ve adi poz dokuda bulunur. İnsülin endojen glukoz üretimini baskılayarak, glukoz kullanımını artırır. Ayrıca plazma glukoz konsantrasyonunu azaltarak glukozun glikojen formunda depolanmasını sağlar.

Hipoglisemiye karşı ilk savunma insülin sekresyonunun azalmasıdır fakat hipoglisemiye karşı akut koruyucular glukagon ve epinefrin de aynı zamanda önemlidirler. Bütün bu kontrreguluar hormonlar sayesinde salınımlarından birkaç dakika içinde glikojenoliz yolu ile hepatik glukoz yapımının stimülasyonu, depo glikojenden glukoz salınımı gerçekleşir.

Somogyi fenomeni; insüline bağımlı diyabetik hastalarda görülen iatrojenik hipoglisemidir. Aşırı insülin dozajı hipoglisemik epizoda neden olur. Bu, genellikle hasta uyurken sabahın erken saatlerinde meydana gelir. Uyanınca cevap olarak, kontrreguluar hormonlar rebound hipoglisemi oluştururlar. Bu hiperglisemi aslında insülin aşırı dozajını göstermektedir (10).

KLİNİK ÖZELLİKLER

Hipogliseminin semptomları ve bulguları 2 grupta toplanabilir. Adrenerjik (hiperepinefrinik) belirtiler ve nöroglikopenik belirtiler.

Adrenerjik belirtilerin nöroglikopenik belirtilerden daha önce ortaya çıkması beklenir. Kan şekerindeki düşüklük ani olursa adrenerjik belirtiler daha erken ortaya çıkar. Hipogliseminin uzun sürede oluşması halinde ise ön planda nöroglikopenik belirtiler gözlenir. Adrenerjik fazlalığa bağlı taşikardi, anksiyete, terleme, bulantı, irritabilite, fenalık hissi vb. belirtiler görülür. Nöroglikopenik belirtiler ise; konfüzyon, başdönmesi, ataksi, bilinç depresyonu, stupor, fokal nörolojik değişiklikler ve komadır. Hipogliseminin klinik bulguları Tablo 2' de gösterilmiştir (11).

Santral sinir sistemi için enerji kaynağı glukoz olduğundan hipoglisemi gelişince bilinç değişikliği, letarji, konfüzyon, ajitasyon, cevapsızlık gibi nörolojik disfonksiyon bulguları beklenir. Tipik semptomlar terleme, anksiyete, bulantı, konfüzyon, konuşma bozukluğu, bulanık görme, baş ağrısı, letarji ve koma olarak sıralanabilir. Kranial sinir tutulumu, hemipleji, nöbet geçirme, deserebre postür ortaya çıkabilir. Hipoglisemide görülen konvulzif veya nonkonvulzif, jeneralize veya parsiyel nöbetler, glukoz tedavisine cevap verir, genellikle antikonvulzan tedavi gerekmez (12).

Genellikle fizik muayenede spesifik bir bulgu yoktur. Genellikle fizik muayene bulguları santral ve otonom sinir sistemi ile ilişkilidir. Vital bulgularda, hastada hipotermi, taşipne, taşikardi, hipertansiyon, hipotansiyon, bradikardi araştırılmalı ve değerlendirilmelidir.

Çocuklarda birçok hastalığın bulguları ve semptomları değişkendir ve nonspesifiktir. Geç veya yanlış tanı, diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi veya adrenal yetmezliğe bağlı koma ve ölüm gibi ciddi sonuçlara neden olabilir (13).

Çocuklarda hipogliseminin semptom ve bulgularında, sensorial depresyon (% 52) en sık görülür. Bunu, mental durum değişiklikleri (% 30), hiperepinefrinik bulgular (%8), nöbet (%7), fokal nörolojik bulgular (%2) izler.

Çocuklarda, beslenmede azalma, heyecan, bulantı, çabuk acıkma, letarji, kişilik değişikliği, tekrarlayan kolik benzeri semptomlar, hipotoni veya hipotermi görülebilir. Çocuklarda hipogliseminin klinik bulguları genellikle nonspesifiktir. Yapılan bir çalışmada resüsitasyon ihtiyacı olan 49 çocuk hasta değerlendirildi ve 9'unda (%18) hipoglisemi saptandı. Bunların 4'ünde septik şok bulundu. Çalışmada hipoglisemik çocuklarda mortalitenin daha yüksek olduğu belirtildi (14).

İdiopatik ketotik hipoglisemi, çocukluk çağı boyunca hipogliseminin en önemli sebeplerinden biridir. Bu çocuklarda, glukoz tedavisi ile semptomlarda düzelme ve ketonüri olur. Yapılan bir çalışmada, idiyopatik ketotik hipogliseminin insidansının 100.000'de 4 vaka olduğu belirtilmiştir. Acil servise başvuran 94 hipoglisemik hastanın 24'ünde idiyopatik ketotik hipoglisemi saptandı. Bunlar nondiyabetik hipoglisemili hastaların % 11.7'sini oluşturmaktaydı. Bu çocukların ortalama yaşı 31 hafta, çoğunlukla erkek ve kiloları 25 persentilin altında olarak bildirildi (15).

Bazı hastalarda hipoglisemiye bağlı hemiparezi gibi ciddi nörolojik defisitler görülebilir ve tanınması zor olabilir. Eğer hızla tanınıp tedavi edilmezse geriye dönüşümsüz santral sinir sistemi hasarı ve nadiren ölüme sebep olur (16).

Hipogliseminin, aritmiler dahil çeşitli EKG

değişikliklerine sebep olduğu bilinmektedir. Bu değişikliklerin nadiren dokümanite edildiği bilinir. 81 yaşında insülin bağımlı diabetik bir hastada hipoglisemi periyodunda akut miyokardial iskemi saptanmış ve bu değişikliklerin glukoz tedavisi sonrası düzeldiği görülmüştür (17).

Yapılan başka bir çalışmaya göre, online medikal kontrol sistemine başvuru yapan insülin bağımlı diabetik hastalarda hipoglisemi saptandığında, bu durum paramedikler tarafından güvenli tedavi edilebilmektedir (18). Bu prospektif çalışmada, hipoglisemik hastaların % 91'inde İV dekstroz uygulaması ile kliniklerinin düzeldiği ve komplikasyonsuz eve gönderildiği bildirildi.

TANI:

Kan glukoz düzeyi düşüklüğü ve semptomları ile tanı konur. Açıklanamayan nörolojik bulgular ve açıklanamayan adrenarjik semptomu olan hastalarda hipoglisemi akla gelmelidir (8). Değişken mental durum ile acil servise başvuran hastalarda altta yatan sebep yaklaşık % 7 oranında hipoglisemidir. Değişken mental durum veya fokal nörolojik bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda hipoglisemi mutlaka düşünülmelidir, ve mutlaka yatak başı glukoz bakılması gereklidir. Kan şekerinin, erkeklerde <50 mg/dL, kadınlarda <45 mg/dL, infantil ve çocuklarda <40 mg/dL olması hipoglisemi olarak kabul edilir (1). Mümkünse IV Dekstroz tedavisinden önce serum örneğinin alınıp laboratuarda doğrulanması önem taşır.

Yatak başı glukometri makinesi ile ölçülen hızlı kan glukoz tespitinin doğruluğu yüksektir. Yapılan bir çalışmaya göre; acil ölçülen kan şekeri sonuçları aynı zamanda spesifik metotla ölçülen laboratuvar sonuçlar ile karşılaştırılmış ve hastanın hemodinamik durumundan bağımsız olarak sonuçların korele olduğu belirtilmiştir (19).

Tam kanda analiz edilen glukoz değerleri serum veya plazmada bulunana göre %15 kadar daha düşüktür. Bunun nedeni eritrositlerdeki düşük glukoz konsantrasyonudur.

Venöz kanda % 10 oranında arteriyel veya kapiller kana göre daha düşük glukoz konsantrasyonu bulunur.

Hipoglisemiyi tanımlayan gerçek kan şekeri seviyesi oldukça farklıdır. Kan şekeri düşük olan bazı hastalar asemptomatik iken, kan şekeri normal olanlar semptomatik olabilir. Bu nedenle hipoglisemi tanısı, kan şekeri seviyesi ile birlikte klinik bulguların saptanmasıyla konulabilir. Hastanın öyküsü genellikle hipogliseminin nedeni konusunda çok önemli ipuçları verir.

Hipogliseminin etyolojisinin araştırılmasında ise; plazma insülin, proinsülin seviyesi, C-peptid düzeyi, kortizol düzeyi, ilaç düzeyleri, toksik maddeler ve alkol ölçümü, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyonları, oral glukoz tolerans testi, karnitin,

insülin antikorlarının bakılması, laktat ölçümü yapılmalıdır. Hipoglisemiye yol açabilecek bir enfeksiyonu dışlamak için akciğer grafisi, tam idrar analiz, kan kültüründe bakılmalıdır.

Uyumsuz insülin düzeyi ile birlikte olan hipoglisemi durumlarında kan şekeri ile beraber insülin düzeyide dokümanite edilmelidir. Reaktif hipoglisemiden şüphelenilen hastalara oral glukoz tolerans testi yapılmalıdır. Gizli alınan eksojen insülin enjeksiyonuna bağlı olan hiperinsülinemiden şüphelenildiğinde C-peptid düzeyi bakılmalıdır. İnsülinoma'da C-peptid düzeyi yükselmiş bulunurken, eksojen insülin alımında normal veya düşük bulunur. Oral sülfonilüre alımında ise yüksek saptanır (1). Adrenal yetmezlikten şüphe edilen hastalara sabah kan kortizol düzeyi bakılmalı ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) stimülasyon testi yapılmalıdır.

Provakatif testlerde (arginin, lösin, kalsiyum, glukagon veya tolbutamid) uygulamasının genellikle değeri sınırlıdır, çünkü sensitivite ve spesifiteleri yetersizdir.

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Etyolojisi belli olmayan ve yeni oluşmuş hipoglisemik hastalarda abdominal bir tümörü dışlamak için bilgisayarlı tomografi (BT) veya ultrasonografi (USG) yapılmalıdır. Diabetik hastalardaki hipoglisemide enfeksiyonu dışlamak için akciğer grafisi çekilmelidir.

İnsülinomanın değerlendirilmesinde, USG ve BT genelde yardımcı olmaz. Çünkü bunlar küçük tümörlerdir. Manyetik Rezonans (MR) seçilecek incelemedir. İnsülinomalı vakaların yaklaşık yarısında octreotid görüntüleme ile lokalizasyonu bulunur.

AYIRICI TANI

Hipoglisemi; inme, geçici iskemik atak, nöbet, kafa travması, beyin tümörü, narkolepsi, multiple sklerosis, psikoz, sempatomimetik ilaç alımı, histeri, değişken uyku paterni, kabus durumları, depresyon ile karışabilir.

Nadir psikiyatrik hastalıklardan biri olan Munchausen sendromunda, hastalar acil servise hipoglisemi ile başvurabilirler. Bu hastalık yapay bozukluk olarak da tanımlanır. Bu sendromda, hastalık taklidi ve patolojik yalan mevcuttur. Organ sistemlerine göre, abdominal, kardiyak, dermatolojik, genitouriner, hematolojik, enfeksiyöz, nörolojik, psikiyatrik, ve kendi kendine ilaç alımı (özellikle insülin, oral antidiyabetikler, vitamin, diüretik, laksatif vb) olarak sınıflandırılabilir. Bu sendromun, çocuk kötüye kullanımı sendromu adı verilen ayrı bir formu da bulunmaktadır. Bu sendromun gerçek insidansı bilinmemektedir (20). Acil servis doktorları, ailesinin ifadesinin yanında, çocuktan da ayrı hikaye almalı ve çocuk kötüye kullanımı olasılığını unutmamalıdır (21).

Bazı çocukların ve erişkinlerin bu yüzden, yoğun

bakım desteği bile aldıkları bildirilmiştir. Şüpheli çocukların, pediatrik yoğun bakıma yatırılması ve gizli kamera gözetiminde takip edilmesi önerilmektedir. Böylece bazı çocuklara, bu sayede tanı konulabilmiştir. Mesela, entübe izlenen bir çocuğu kendi ebeveyninin ekstübe ettiği gizli kamera gözetimi sayesinde tespit edilmiştir (22).

San Francisco' da genç bir erkek hastada refrakter hipoglisemi ve dilate sağ pupil tespit edilmiş, yoğun dekstroz tedavisi, entübasyon, mekanik ventilasyona gereksinimi olmuştur ve hasta yoğun bakıma yatırılmıştır (23). Sonradan ayrıntılı anamnez ile, hastanın kendisine yüksek doz insülin enjekte ettiği ve gözüne bilerek atropin damlattığı ortaya çıkmıştır.

Hastalarda fizik bakı, ailenin ve çocuğun farklı öykü vermesi, bakımsız çocuk, laboratuvar analizler, detaylar, tanılar, önceki başvurulara aldığı tanılar, tedavi ve prognozlar bu sendromu düşündürülebilir. Munchausen sendromunda tanısız kriter, diğer ön tanıların dışlanmasıdır (24).

ACIL SERVİSTE TEDAVİ VE YÖNLENDİRME

İlk yaklaşım şunları içermektedir: ABC, intravenöz damar yolu, oksijen, monitörizasyon ve kan şekeri ölçümü.

Glukoz uygulanması, mental durum değişikliği olan hastalarda hipogliseminin doğrulanmasından sonra verilir.

Medikal tedavi: Diyet tedavisi yetersiz olan açlık hipoglisemili hastalarda İV glukoz infüzyonu gereklidir. Bununla birlikte İV oktreotid uygulaması da endojen insülin sekresyonunu baskılamada oldukça etkilidir.

Cerrahi tedavi: Tümöre bağlı açlık hipoglisemisinde tümör rezeksiyonu yapılmalıdır. Benign adacık hücre adenomalarında başarı oranı iyidir, malign adacık hücre tümörlerinde ise başarı oranı % 50 civarındadır.

Diyet: Diyet tedavisi açlık hipoglisemili hastalarda gelişen semptomlarda etkilidir. Sık aralarla hafif yemekler tercih edilmelidir. Özellikle geceleri zengin karbonhidratlı gıdalar tercih edilmelidir. Reaktif hipoglisemili hastalarda başlangıçta karbonhidrat sınırlandırılmalıdır. Hastalar basit şekerlerden uzak durmalıdır. Öğün sayıları artırılmalıdır.

İlk tedavi: 1 gr/kg dekstroz (%50, eğer ülkemizdeki gibi bulunmuyorsa %30 veya 20) verilmesidir. Ardından %10 Dekstroz ile kan şekeri seviyesinin 100 mg/dl üzerinde tutulacak şekilde infüzyon yapılır. İlk 2 saat 30 dakikada bir yatak başı glukoz düzeyi bakılmalıdır.

Derişik glukoz solusyonlarının periferik venlerden verilmesinde dikkatli olunmalıdır Özellikle kollabe venler varsa intravenöz glukagon enjeksiyonu tercih

edilebilir (25). İlk replasman tedavisine oral tedavi ile de başlanabilir. Total 300 gram (1200 kalori) karbonhidrat oral verilebilir. İnsülin veya oral antidiyabetik kullandığı bilinen hipoglisemik hastaya oral tedavide; 1 bardak meyve suyu veya içinde 3 küp şeker eritilmiş su verilebilir (8). Bir bardak süt de yararlı olabilir.

Hipogliseminin tedavisinde; Türkiye'de bulunmamakla birlikte, 1-3 ampul %50 dekstroz önerilmektedir. 1 ampul yani 50 gram %50 dekstroz solüsyonu kan glukozunu 60 mg/dl arttırmaktadır. İnfant ve genç erişkinlerde %50 dekstroz venlerde skleroz ve rebound hipoglisemiye neden olabilir. 8 yaş altındaki çocuklarda %25 veya %10 dekstroz tercih edilmelidir. Glukoz infüzyonuna yanıt yoksa hidrokortizon ve glukagon verilebilir.

Glukagon: Hem tedavi hem de tanısal yararı olan bir pankreatik polipeptit hormondur. Erişkinlerde önerilen doz 0,5-1 ünite subkutan, intramuskuler veya intravenöz yapılabilir. 1 mg İM veya İV uygulanabilir. Etkisi 10- 20 dakikada başlar. Klinik yanıt 30- 60 dakikada pik yapar (10). Diabetiklerde veya damaryolu bulunamayan hastalarda kullanılabilir. İV dekstroza göre, glukagon ile düzelmeye daha yavaş olur.

Fruktoz ve diğer karbonhidratlar hipogliseminin düzeltilmesinde kullanılmaz. Kan-beyin bariyerini geçemezler ve kapsamlı metabolik dönüşüme gereksinim duyarlar.

Tiamin: Total dozu:100 mg dır. Vücutta karbonhidratların ara metabolizmasında önemli rolü olan bir vitamindir. Piruvatın asetil Co-A ya, alfa-keto glutaratın süksinata dönüşmesini sağlar. Tiamin eksikliğinde ATP sentezinin azalması sonucunda hücre fonksiyonları bozulur ve Wernicke sendromu gelişir. Ağır nutrisyonel eksiklik durumunda tiamin vermeden sadece glukoz verilmesi seyrek de olsa Wernicke ensefalopatisini presipite edebilir.

Diğer tedaviler Dirençli veya agresif glukoz tedavisi gerektiren, adrenal yetmezlik bulguları olan hipoglisemilerde düşünülebilir. Hidrokortizon (100 – 200 mg İV) önerilir.

Sülfonilüre grubu ilaçlara sekonder gelişen hipoglisemi olgularında 300 mg Diazoksit İV ile ek tedavi gerekebilir. Bu doz gerektiğinde her 4 saatte bir 30 dakika süreyle tekrarlanmalıdır. Sülfonilüre kullanımı ile ortaya çıkan hipoglisemi gelişmiş tüm hastalarda tekrarlayan hipoglisemi atağı riski bulunduğu mutlak olguların hastaneye yatırılması düşünülmelidir.

YATIŞ

Nedeni bilinmeyen ve daha önceden hipoglisemi episodü olmayan hipoglisemik hastalar ileri araştırma için hastaneye yatırılmalıdır. Oral hipoglisemik

ajanların fazla alımında, veya terapötik fazlalıklarında komanın derinliği ile oral hipoglisemik ajanın miktarı arasında düşük korelasyon olduğundan bu hastalar yatırılmalıdır. Taburculuk sonrası denetimi düzgün olamayacak hastalar da gözlem amaçlı yatırılabilir.

Klorpropamid; alımından 6 gün sonra kadar görülebilen refrakter hipoglisemiye yol açabilir. Asemptomatik hipoglisemik ajan alanlar hipoglisemi gelişimi açısından gözlemlenmelidirler. Çünkü etkilerinin oluşması ve yarı ömürleri son derece değişkendir. Yatış kriterleri Tablo 3'te belirtilmiştir.

TABURCULUK: Hipogliseminin açıkça bilinen bir sebebi var ve tedavi edilmişse, atak hızla düzeldiyse, yüksek karbonhidratlı öğün sonrasında hastanın taburculuğu düşünülebilir.

Kısa etki süreli insülin veya hipoglisemik ajan sonrası yemek yememiş hastalardaki hipoglisemi hızla düzeltilebilir olduğundan, yüksek karbonhidratlı öğünden sonra taburcu edilmeleri önerilir. Taburcu edilen hastanın kapiller kan şekere günün geri kalanında bakabilecek ve bundan sorumlu olabilecek bir kişi hastaya eşlik etmelidir (1).

KOMPLİKASYONLAR: Uzamış hipoglisemi, kalıcı nörolojik defisit veya ölüme neden olur. Diabetik hastalardaki farkına varılmamış enfeksiyonlar tekrarlayan hipoglisemi dönemleri veya enfeksiyonun progresyonuna sebep olur.

PROGNOZ: Tanınırsa ve erken tedavi edilirse prognozu mükemmeldir.

HASTA EĞİTİMİ: Diabetik hastalar hipogliseminin erken işaret ve semptomları, evde glukoz takibi ve beslenme konusunda bilgilendirilmelidirler. Erken semptomları tanıdığı anda kendisini tedavi etmesi çok önemlidir.

PSEUDOHİPOGLİSEMİ: Bir klinik sendrom değildir ancak in vitro glikolizise bağlı azalmış glukoz konsantrasyonu artefaktı sonucudur. Kandaki forme elementlerin plazmadan ayrılmasındaki gecikmeye bağlı olur. Lökositoz, polisitemi, Waldenström makroglobulinemisi gibi hastalıklarda görülür. Bu hastalarda yemekten sonra mental donukluk, dezoryantasyon, konfüzyon, palpasyon gibi semptomlar olur.

SONUÇ: Acil servislerde, hipogliseminin erken tanınıp tedavi edilmesi gerekmektedir. Tedavide geç kalındığında koma, kardiyak disritmiler ve ölüm görülebilir. Uzamış hipoglisemide kalıcı nörolojik defisit riski artar. Bu yüzden acil tıp hekimlerinin hipogliseminin klinik bulgularını ve tedavisini çok iyi bilmeleri gerekir.

Tablo 1. Hipoglisemide etiyolojik nedenler

| |
|--|
| • Fasting (açlık) hipoglisemisi |
| İlaçlar - Etanol, haloperidol, pentamidin, kinin, salisilatlar, ve sulfonamidler |
| Beta-hücresi hastalıkları - Insulinoma ve adacık hücre hiperplazisi |
| Non-beta hücreli tümörler |
| Otoimmün hipoglisemi- Insulin antibodyleri ve insülin reseptör antibodyleri |
| Kritik hastalıklar -Kardiak, hepatik, ve renal hastalıklar, sepsis |
| Eksojen insülin alımı |
| Gizli Sülfonilüre kullanımı / abuse |
| Hormonal eksiklikler - Kortizol, büyüme hormonu (çocuklarda), glukagon, ve epinefrin |
| Konjenital - Karnitin eksikliği |
| • Reaktif hipoglisemi |
| İdiopatik |
| Alimenter (beslenmeyle ilgili) |
| Konjenital enzim eksiklikleri - Herediter fruktoz intoleransı ve galaktozemi |

Tablo 2. Hipogliseminin klinik bulguları.

| Adrenerjik aşırım bulguları | Nöroglikopeni bulguları |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Anksiyete | Konfüzyon |
| Taşikardi | Baş dönmesi |
| Terleme | Ataksi |
| Bulantı | Baş ağrısı |
| Tremorlar | Bilinç depresyonu |
| Solgunluk | Stupor |
| Fenalık hissi | Koma |
| Göğüs ağrısı | Görme bulanıklığı |
| Güçsüzlük | Fokal nörolojik değişiklikler |
| Karın ağrısı | Nöbet |
| Açlık | Strabismus |
| İrritabilite | Sabit bakış |
| | Paresteziler |

Tablo 3. Yatış kriterleri.

| |
|---|
| • Devam eden veya dirençli bilinç değişikliği, |
| • Persistan nörolojik defisitler, |
| • Dirençli hipoglisemi, |
| • Yeterli replasman tedavisine rağmen seri glukoz değerlerinde düşme olması |
| • Fazla doz (bolus veya infüzyon) dekstroz ihtiyacı, |
| • Masif insülin veya oral hipoglisemik ajanlara bağlı hipoglisemi, |
| • Uzun etki süreli insülin alımı, |
| • Hipogliseminin açıklanabilen bir sebebinin olmaması, |
| • Malnütrisyon işaretlerinin varlığı, |
| • Sepsis ile beraber hipoglisemi varlığı, |
| • Akut karaciğer yetmezliği ile birliktelik, |
| • Taburculuk sonrası denetimi düzgün olamayacak hastalar, |
| • Derin hipoglisemiye eğilim varlığı |

KAYNAKLAR

1. Kenneth J Snow,MD : Hypoglycemia. Emergency Medicine Online Textbook. Available at: <http://www.emedicine.com>. Accessed June 6 2001
2. Konick-McMahan J. Riding out a diabetic emergency. Nursing 1999; 29(9):34-9.
3. Brady WJ, Harrigan RA: Hypoglycemia. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS : Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York,Mc-Graw Hill, 2000, pp.1327-1329.
4. Rosen P, Barkin R: Coma; Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 1998,pp.2115.
5. Çalangu S,Güler K: Hipoglisemi. Acil Dahiliye, 2002. pp. 533-538.
6. Holstein A, Plaschke A, Egberts EH. Clinical characterisation of severe hypoglycaemia - a prospective population-based study. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2003 Sep;111(6): 364-9.
7. Rosen P, Barkin R: Alcohol-related disease;Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice,1998,pp. 1276-77.
8. Hypoglycemia. Endocrine and Metabolic Disorders. The Merck Manual of diagnosis and therapy. Merck Manual Online Textbook. 2003.Available at: <http://www.merck.com>
9. Champe PC, Harvey RA, Hipoglisemi. Biochemistry, Lippincott's Illustrated Reviews. 1997, pp.277-9.
10. Rosen P, Barkin R: Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis; Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 1998, pp.2461-62.
11. Cordle R: Hypoglycemia in pediatrics: In Tintinalli JE,Kelen GD, Stapczynski JS: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York, Mc-Graw Hill,1999,pp. 855-861.
12. Rosen P, Barkin R: Seizures; Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 1998, pp.2154.
13. Kappy MS, Bajaj L. Recognition and treatment of endocrine/metabolic emergencies in children: part I. Adv Pediatr. 2002; 49:245-72.
14. Losek JD.Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. Ann Emerg Med.2000; 36(3):278-9.
15. Daly LP, Osterhoudt KC, Weinzimer SA. Presenting features of idiopathic ketotic hypoglycemia. Am J Emerg Med 2003, 25:1, 39-43.
16. Vanpee D, Donckier J, Gillet JB. Hemiplegia hypoglycaemia syndrome. Eur J Emerg Med. 1999; 6(2):157-9.
17. Pezzilli R, Broccoli P, Billi P, Barakat B. Silent myocardial ischemia induced by hypoglycemia. Panminerva Med. 1998;40(4):347-9.
18. Lerner EB, Billittier IV AJ, Lance DR, Janicke DM, Teuscher JA. Can Paramedics Safely Treat and Discharge Hypoglycemic Patients in the Field? Am J of Emerg Med 2003 21:2, 115-120.
19. Holstein A, Kuhne D, Elsing HG, et al. Practicality and accuracy of prehospital rapid venous blood glucose determination. Am J Emerg Med. 2000;18(6):690-4.
20. Thomas K. Munchausen syndrome by proxy: identification and diagnosis. J Pediatr Nurs. 2003;18(3):174-80.
21. Gushurst CA. Child abuse: behavioral aspects and other associated problems. Pediatr Clin North Am. 2003;50(4):919-38.
22. Kamerling LB, Black XA, Fiser RT. Munchausen syndrome by proxy in the pediatric intensive care unit: An unusual mechanism. Pediatr Crit Care Med. 2002;3(3):305-307.
23. Bretz SW, Richards JR. Munchausen syndrome presenting acutely in the emergency department. J Emerg Med. 2000; 18(4):417-20.
24. Rosenberg DA. Munchausen Syndrome by Proxy: medical diagnostic criteria. Child Abuse Negl. 2003;27(4):421-30.
25. Shah SN. Hypoglycaemic: prevention, consequences and management. J Indian Med Assoc. 2002;100(3):166-7, 170.