

Acil Servis ve Hipoglisemi

Özcan KESKİN (*), Yaşar KÜÇÜKARDALI (**), Murat KALEMOĞLU (*)

ÖZET

Acil servise hipoglisemi ile gelen hastaların klinik semptomlarını ve presbite edici faktörleri saptamak ve demografik özellikleri karşılaştırmak amacıyla planlanan çalışma, 2000 ve 2002 yılları arasında acil servise müracaat eden hastalarda hipoglisemi tanısı; (1) serum glikoz düzeylerinin 50 mg/dl altında olması, (2) hastada eşlik eden hipoglisemi semptomlarının olması, (3) glikoz infüzyonu sonucu semptomların düzelmesine göre konuldu. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cins, hipoglisemi süresi, hipoglisemik ilaç kullanımı, diyabet, karaciğer hastalığı, intoksikasyon ve alkol kullanımı gibi eşlik eden hastalıkları kayıt edildi.

Çalışma süresince toplam 68 hasta acil servise müracaat etti. Hastaların 47'si erkek, 21'i kadın hastaydı. Hastaların % 92'sinde nöroglükopenik semptomlar varken, % 8 hasta hiperepinefrinematik semptomlarla acil servise müracaat etti. Acil serviste hipoglisemi hastalarının en sık nedeni (% 89) diyabetik hastalarda aşırı insülin kullanımı (% 68) ve oral antidiyabetik kullanımına (% 32) bağlı ortaya çıkan hipoglisemi idi. Saptanan diğer hipoglisemi nedenleri, sırasıyla etanol intoksikasyonu (% 4), siroz (% 2), sepsis (% 1.4), intoksikasyon (% 1.4) ve panhipopituitarizm (% 1.4) idi.

Tüm hipoglisemik hastalarda önde gelen predispozan faktör düzensiz antidiyabetik ilaç kullanımı olarak tespit edildi. Bu nedenle, tüm hekimlerin, özellikle acil servis pratiğinde çalışanların, antidiyabetik ilaç reçete ederken özellikle de yaşlı hastalarda, hasta-ilaç uyumunun bu tip komplikasyonlardan korunmak için en önemli faktör olduğunu akılda tutmaları gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Hipoglisemi ve acil servis

Hipogliseminin universal bir tanımı olmamasına rağmen, genellikle serum glikoz seviyesinin 50 mg/dl altında olması, hipoglisemi semptomlarının olması, semptomların glikoz verilmesi ile düzelmesi ile tanımlanmaktadır⁽¹⁾. Yapılan araştırmalarda, hipogliseminin tüm acil servise müracaatların yaklaşık % 7'sini oluş-

SUMMARY

Hypoglycemia at Emergency Care

The aim of the study is to compare demographic, clinical features and precipitating factors of patients who admitted emergency department with hypoglycemic emergencies. The study was based on patients with hypoglycemia admitted to the emergency room of between 2000 and 2002 as a prospectively. In this study hypoglycemia was diagnosed by association with (1) serum glucose level of less than 50 mg/dl, (2) hypoglycemic symptoms consistent with diagnosis and (3) resolution of symptoms following glucose administration. Ages, sex, duration of hypoglycemia, hypoglycemic drug use, comorbid disease (diabetes mellitus, liver disease, sepsis, intoxication, alcohol abuse, etc.) were recorded for all patients who enrolled in to the study.

Totally 68 patients with hypoglycemia were attended to emergency room between 2 years. Average ages of hypoglycemic patient were 60.5 year. Forty-seven of them were male and 21 of them were female. Ninety-two patients who were hypoglycemic patient had neuroglycopenic symptoms and 8 % who were with hyperepinephrinemic symptoms. The main cause of hypoglycemia who admitted to our emergency department was to use overdose insulin (68 %) and oral hypoglycemic agents (32 %) of diabetic treatment (89 %). The other causes of hypoglycemia were respectively ethanol intoxication (4 %), cirrhosis (2 %), sepsis (1.4 %), intoxication (1.4 %) and panhypopituitarism (1.4 %).

Prominent predisposing factor was irregularly antidiabetic drug use of all hypoglycemic patients. So all physicians who work in emergency departments should keep in mind to prescribe antidiabetic drug, the accordance between especially elderly patient and antidiabetic drug use is most important factor of diabetic hypoglycemic complications.

Key words: Hypoglycemia, emergency care

turduğu gözlenmektedir. En sık hipoglisemi nedeni, diyabete bağlı nedenlerdir (% 54). Diyabetik hastaların % 20'sinden fazlası insülin ve oral hipoglisemik ilaç kullanmakta ve bu hastaların çoğu yaşam süreleri boyunca hipoglisemi ile yüz yüze gelmekte ve buna bağlı olarak da acil serviste değerlendirilmek zorunda kalmaktadır.

Acil servislerde sık karşılaşılan diğer hipoglisemi nedenleri ise alkol intoksikasyonu (% 38) ve sepsis, karaciğer hastalıkları (% 6), açlık ve belirgin toksinlere maruziyettir (2).

Çalışmamızda, acil servisimize hipoglisemi ile başvuran hastalarda etiyolojik faktörlerin ve klinik prezentasyondaki farklılıkların tespit edilmesi amaçlandı.

MATERYAL ve METOD

Çalışma, 2000 ve 2002 yılları arasında acil servise müracaat eden hastalarda prospektif olarak gerçekleştirildi. Hastaların tümünden yatak başında parmakdan kapiller ve venden kan glisemi ölçümleri yapıldı. Bütün hastalara rutin biyokimya tetkikleri yapılarak herhangi sistemik hastalığının olup olmadığı tespit edildi. Çalışmada hastalarda hipoglisemi tanısı; (1) serum glikoz düzeylerinin 50 mg/dl altında olması, (2) hasta da eşlik eden hipoglisemi semptomlarının olması, (3) glikoz infüzyonu sonucu semptomların düzelmesine göre konuldu.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cins, hipoglisemi süresi, hipoglisemik ilaç kullanımı, diyabet, karaciğer hastalığı, intoksikasyon ve alkol kullanımı gibi eşlik eden hastalıkları kayıt edildi. Nöroglikopeni ile müracaat eden tüm hastalara nöroloji konsültasyonu alındı. Gerekli hastalara bilgisayarlı beyin tomografisi ve manyetik rezonans ile radyolojik görüntüleme yapıldı.

Tüm hastalara kan glikoz düzeyi düşük tespit edildiği andan itibaren IV dekstroz infüzyonuna başlandı. Hastalar 12 saat acil serviste gözlem altında tutuldu. Etiyolojik faktörü bilinen ve herhangi bir nörolojik sekeli olmadığı tespit edilen hastalar glisemi kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi. Sepsis, intoksikasyon ve karaciğer yetersizliği gibi etiyolojik faktörleri olan hastalarla, nörolojik sekelli hastalar için hastalıkları yoğun bakımına interne edildi. Diyabetik olduğu bilinen hastalar tedavilerinin yeniden düzenlenmesi amacıyla Endokrinoloji kliniğine nakil edildi.

BULGULAR

Çalışma süresince toplam 68 hasta acil servise müracaat etti. Hastaların 47'si (% 69) erkek, 21'i (% 31) kadın hastaydı. Hastaların yaş ortalaması 61,3 olarak tespit edildi. Özellikle diyabetik hastaların daha ileri yaşlarda olduğu gözlemlendi. Diyabetik hastaların ortalama yaşları ortalama 72,4 olarak tespit edildi.

Hastaların % 92'sinde nöroglikopenik semptomlar varken, % 8 hasta hiperepinefrinik semptomlarla acil servise müracaat etti. Hastalarımızda karşılaşılan bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir. Acil serviste hipoglisemi hastalarının en sık nedeni (% 89) diyabetik hastalarda aşırı insülin kullanımı (% 68) ve oral antidiyabetik kul-

Tablo 1. Hastalarımızda karşılaşılan bulgular

Bulgular	%
Algılama bozukluğu	52
Diğer mental durum değişikliği	30
Hiperepinefrinik bulgular	8
Nöbet	7
Fokal nörolojik bulgular	2
Hiperepinefrinik semptomlar	8

lanımına (% 32) bağlı ortaya çıkan hipoglisemi idi. Saptanan diğer hipoglisemi nedenleri ise, sırasıyla etanol intoksikasyonu (% 4), siroz (% 2), sepsis (% 1.4), intoksikasyon (% 1.4) ve panhipopituitarizm (% 1.4) idi. Hastalardan herhangi birisi kaybedilmedi. Yalnızca bir hastada nörolojik sekel kaldı.

TARTIŞMA

Diyabetik hastalarda uygunsuz gıda alımı, aşırı fizik egzersiz, doğru olmayan ilaç dozu uygulanması, hipogliseminin en önemli nedenleri arasındadır. Özellikle yaşlı diyabetiklerde ve erkek hastalarda hipoglisemi daha sık gözlenmektedir^(8,9). Çalışmamızın sonucunda da en sık hipoglisemi nedeni yaşlı diyabetik hastalardaki hasta-tedavi uyumsuzluğu ve yanlış doz insülin kullanımı olarak tespit edildi.

Şehirlerdeki erişkinlerde hipogliseminin % 50'ye yakın oranda nedeni alkol kullanımı olarak tespit edilmiştir. Bunlarında önemli bir oranını etanol intoksikasyonu ve kronik alkolizm oluşturmaktadır. Alkol, hepatik glikoneogenezi inhibe ederek hipoglisemiye neden olmaktadır. Kronik alkoliklerde yaklaşık 12 saatlik açlık dönemi, hipoglisemi oluşumu için yeterli bir süre oluşturmaktadır. Çalışmamızda, hipoglisemi nedeni olarak % 4 düzeyinde alkol kullanımı tespit edildi. Elde ettiğimiz veriler literatürden daha düşük düzeyde idi.

Acil servislerde sık gözlenen diğer bir hipoglisemi nedeni de sepsisdir. Sepsis, glikoneogenezi inhibe ederek ve aşırı glikoz tüketimine neden olarak hipoglisemiye katkıda bulunmaktadır. Bunun yanında, sepsiste oluşacak metabolik asidoz da önemli glikoneogenez oluşumunu inhibe etmektedir. Sepsisin son aşaması olan multtiorgan yetersizliğinde ise karaciğer yetersizliği de gözleneceğinden, hipoglisemi için önemli bir predispozisyon yaratmaktadır. Çalışmamızda sadece bir sepsisli olguda hipoglisemi gözlemlendi.

Hipoglisemik hastaların semptom ve bulguları son derece geniş bir klinik tablo çizmektedir. Bununla birlikte, özetlenecek olursa iki farklı semptomatoloji göstermektedir. Bunlar; nöroglükopenik ve hiperepinefrinik semptomlardır. Beynin major enerji kaynağı kan glikozudur. Dolayısıyla, hipoglisemide en erken oluşan bulguların başında da nörolojik bulgular gelmektedir. Bilinç durumunda değişiklikler, letarji, konfüzyon, ajitasyon, nöbet ve fokal nörolojik defisit bunların sık gözlenen bulgularıdır (4,10). Kan şekerinin hızlı düşmesinden sonra nöroglükopeninin hipotalamus tarafından hissedilmesinden sonra, başta katekolaminler olmak üzere kontur regülatuar hormon salınımı olmakta (8,9). Bunun sonucunda da anksiyete, ajitasyon, çarpıntı, titreme, bulantı ve açlık hissi oluşabilmektedir. Acil servis şarlarında yapılan çalışmalarda, hiperepinefrinik semptomların % 8 oranında gözleendiği tespit edilmiştir (4,5). Bunun yanında, bu hastalarda otonomik sistemin uyarılması sonucu terleme, pupil çapında değişiklikler, bradikardi, salivasyon artışı gibi kolinerjik semptomlar da gözlenmektedir. Kan şekerindeki düşüş ani olursa hiperepinefrinik semptomlar daha erken ortaya çıkmaktayken, hipogliseminin uzun sürede oluşması halinde ise nöroglükopenik semptomlar ön planda gözlenen bulgudur. Hipoglisemi bulguları sıklıkla inme, transient iskemik atak, narkolepsi, multipl skleroz, psikoz, depresyon ve histeri gibi hastalıklarla karıştırılabilmektedir (6,7).

SONUÇ

1. Acil servise gelen tüm şuuru kapalı veya nörolojik

semptomlu hastalarda ilk düşünülmesi gereken tahlil kan şekeri tahlili olmalıdır.

2. Diyabetik hastalar ömürlerini herhangi bir dönemde ilaca bağlı hipoglisemi ile karşılasabileceklerinden, bu tür hastalar ve yakınları sürekli periyodik eğitimlerden geçerek konu hakkında bilgilendirilmelidir.

3. Özellikle yaşlı diyabetik hastalara tedavi düzenlenirken hastaların tedaviyi uygulayabilirliği sorgulanıp en uygun tedavinin hastaya verilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Hayward RA, Manning WG, Kaplan SH, et al:** Starting insulin therapy patients with type 2 diabetes: Effectiveness, complications. JAMA 278:1663, 1997.
2. **Anonymous:** Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial: The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Diabetes 46:271, 1997.
3. **Shorr RI, Ray WA, Daughtery JR, Griffing MR:** Incidence and risk factors for serious hypoglycemia in older persons using insulin or sulfonylureas. Arch Intern Med 157:1681, 1997.
4. **Malouf R, Brust JCM:** Hypoglycemia: Causes, neurological manifestations, and outcome. Ann Neurol 17:421, 1985.
5. **Seltzer HS:** Drug-induced hypoglycemia: A review based on 473 cases. Diabetes 21:955, 1972.
6. **Fanelli C, Pampanelli C, et al:** Long term intensive therapy of IDDM patients with clinically overt autonomic neuropathy: Effects on hypoglycemia awareness and counterregulation. Diabetes 46:1172, 1997.
7. **Boyle PJ, Kempers SF, O'Connor AM, Nagy RJ:** Brain glucose uptake and unawareness of hypoglycemia in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. N Eng J Med 333:1726, 1995.
8. **Wallis WE, Donaldson I, Scott RS, Wilson J:** Hypoglycemia masquerading as cerebrovascular disease. Ann Neurol 18:510, 1985.
9. **Balentine JR, Gaete TJ, Kessler D, et al:** Effect of 50 milliliters of 50 % dextrose in water administration on the blood sugar of euglycemic volunteers Acad Emerg Med 5:691, 1998.
10. **Watson AJS, Walker GH, Tomkin MMR, et al:** Acute Wernicke's encephalopathy precipitated by glucose loading. Ir J Med Sci 150:301, 1981.