

BÖLÜM 54

HİPERGLİSEMİLER

Adile Begüm BAHÇECİOĞLU MUTLU¹

GİRİŞ

Hiperglisemi kelimesi Yunanca kökenli olup hiper (yüksek) + glykys (tatlı/şeker) + haima (kan) kelimelerinden türetilmiştir. Hiperglisemi, açlık sırasında 125 mg/dL'den yüksek ve öğünden 2 saat sonra 180 mg/dL'den yüksek plazma glukozu anlamına gelmektedir.

Plazma glukoz konsantrasyonunun normal aralıkta izlenmesi; glukoz kullanımı, endojen glukoz üretimi ve diyetle glukoz alımı arasındaki dengeye bağlıdır. Glukozun 3 kaynağı mevcuttur; diyetle alınan karbohidratların intestinal absorpsiyonu, glikojenoliz ve glukoneogenez. Glukoz hücrelere çoklu metabolik yollarla taşındıktan sonra; glikojen olarak depolanabilir, glikolize uğrayarak pirüvata dönüşebilir ya da dolaşıma salınması için gerekli enzim olan glukoz-6-fosfatazı içeren organlar olan karaciğer ve böbrekler tarafından dolaşıma salınabilir.

Açlık durumunda (postabsorbtif dönem), glukoz üretimi ve kullanımı benzer olduğun-

dan, plazma glukoz konsantrasyonu görece daha stabildir. Tokluk durumunda (postprandiyal dönem) ise dolaşıma, öğünün karbohidrat içeriğine, glukoz emiliminin hızına ve derecesine bağlı olarak, postabsorbtif endojen glukoz üretiminin iki katından daha fazla düzeylere ulaşabilen miktarlarda glukoz salınır. Bunun sonucunda endojen glukoz üretimi baskılanır ve karaciğer, kas ve yağ tarafından glukoz kullanımı hızlanır. Böylece, ekzojen glukoz asimile edilir ve plazma glukoz konsantrasyonu yaklaşık olarak açlık durumuna geri döner. Ekzokrin pankreas beta hücrelerinden salınan insülin, majör glukoregülatuar hormondur. Açlık durumunda düşük konsantrasyonlarda hepatik glukoz çıkışını kısıtlayarak, yemeklerden sonra ise daha yüksek konsantrasyonlarda glukoz kullanımını arttırarak etki gösterir. Glukagon ise ekzokrin pankreas alfa hücrelerinden salınan ve dakikalar içinde hepatik glukoz çıkışını arttıran potent bir hiperglisemik hormondur. Karbohidrat alımı insülin konsantrasyonu-

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, begumbahceci@hotmail.com

formitesini ortaya çıkarır. Charcot artropatisinin akut fazı eklem subluksasyonları, periartiküler kırıklar, şiş, kızarıklık, ağrılı bir ayak ve ülserasyonlarla karakterizedir.

→ **İzole periferik nöropati:** Tek sinir tutulumu ile karakterize mononöropati, birçok sinir tutulumu ile karakterize mononöropati multipleks sinirin ani başlayan tam ya da tama yakın, geri dönüşlü fonksiyon kaybıdır. Kranial ve femoral sinirler motor tutulum ön planda olmak üzere tutulur. 3., 4. veya 6. Sinir tutulumunda 6-12 hafta süren diplopi görülür.

d. Otonom Nöropati: Uzun süredir diyabeti olan bireylerde görülür. Kan basıncı, nabız, gastrointestinal aktivite, mesane fonksiyonları, ereksiyon gibi visseral fonksiyonlar üzerine etki eder. Gastrointestinal tutulum bulantı, kusma, postprandiyal şişlik hissi, reflü, konstipasyon ve ardından bakteriyel aşırı çoğalmaya sekonder görülen diyabetik diyare, fekal inkontinans ile karakterizedir. Tip 1 diyabetli bireylerde beklenmedik glisemik dalgalanmalar gastroparezi geliştiğini düşündürür. Genitoüriner sistem tutulumu erektil disfonksiyon, nörojen mesane, retrograd ejekülasyon ile sonuçlanabilir.

e. Kalp hastalığı: Diyabetle ilişkili kardiyak tutulum hem koroner ateroskleroza hem de mikroanjiyopatiye sekonder olabilir. Mikroanjiyopatiye sekonder konjestif kardiyomyopati görülebilir. Myokard infarktüs diyabetli bireylerde 3-5 kat daha fazla görülmekte olup, en sık ölüm nedenidir. Kardiyovasküler risk tip 1 diyabetli bireylerde de artmakla birlikte mutlak risk tip 2 diyabetlilerden daha azdır. Tip 2 diyabetli bireylerde artmış kardiyovasküler risk hiperglisemi, hiperlipidemi, platelet yapışkanlığında anormallikler, koagülasyon faktörleri, hipertansiyon, oksidatif stres ve inflamasyonla ilişkilidir.

f. Periferik arter hastalığı: Ateroskleroz büyük arterlerde daha belirgindir. Sıklıkla difüz olup, türbülant akım olan belli bölgelerde (aorta ve diğer büyük damarların bifurkasyonları gibi) daha belirgindir. Klinik görünümleri alt ekstremité iskemisi, erektil disfonksiyon veya intestinal angina ile olabilir.

KAYNAKLAR

1. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Glucose metabolism and hyperglycemia. The American journal of clinical nutrition. 2008;87(1):217s-22s.
2. Radziuk J, McDonald TJ, Rubenstein D, Dupre J. Initial splanchnic extraction of ingested glucose in normal man. Metabolism: clinical and experimental. 1978;27(6):657-69.
3. Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. Dose-response characteristics for effects of insulin on production and utilization of glucose in man. The American journal of physiology. 1981;240(6):E630-9.
4. Unger RH, Eisentraut AM. Entero-insular axis. Archives of internal medicine. 1969;123(3):261-6.
5. Addendum. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S15-S33. Diabetes care. 2021;44(9):2182.
6. Khan MAB, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of type 2 diabetes—global burden of disease and forecasted trends. Journal of epidemiology and global health. 2020;10(1):107.
7. El-Kebbi IM, Bidikian NH, Hneiny L, Nasrallah MP. Epidemiology of type 2 diabetes in the Middle East and North Africa: Challenges and call for action. World journal of diabetes. 2021;12(9):1401.
8. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology. 2013;28(2):169-80.
9. Moyer, V. A. (2014). Screening for gestational diabetes mellitus: US Preventive Services Task Force recommendation statement. Annals of internal medicine, 160(6), 414-420
10. Guariguata, L., Linnenkamp, U., Beagley, J., Whiting, D. R., & Cho, N. H. (2014). Global estimates of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy. Diabetes research and clinical practice, 103(2), 176-185.
11. Vora, J. P., Dolben, J., Dean, J. D., Thomas, D., Williams, J. D., Owens, D. R., & Peters, J. R. (1992). Renal hemodynamics in newly presenting non-insulin dependent



- dent diabetes mellitus. *Kidney international*, 41(4), 829–835. <https://doi.org/10.1038/ki.1992.127>
12. Adler, A. I., Stevens, R. J., Manley, S. E., Bilous, R. W., Cull, C. A., Holman, R. R., & UKPDS GROUP (2003). Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney international*, 63(1), 225–232. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00712.x>
 13. Gardner DG, & Shoback, D. M. *Greenspan's basic and clinical endocrinology*, 2015, pp 595-683
 14. (1987) Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): results of feasibility study. The DCCT Research Group. *Diabetes care* 10:1-19
 15. Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L. 1., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th edition, New York: McGraw Hill Education, 2015, pp 2399-430