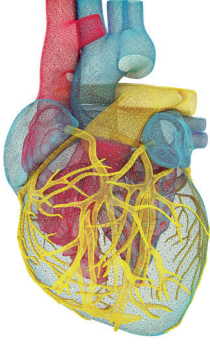


BÖLÜM 36



Diyabetik Akut Komplikasyonlar ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Çağatay TUNCA¹

GİRİŞ

Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) diyabetin iki önemli metabolik komplikasyonudur. DKA hiperglisemi, ketoz ve asidoz üçlüsünden oluşur; tanı kriterleri kan şekeri düzeyi >250 mg/dl, arteriyel pH<7.3, bikarbonat düzeyi <15 mEq/L ve orta derecede ketonemi ve ketonüridir. Patofizyolojisi ve tedavisi konusundaki anlayışımızdaki büyük gelişmelere rağmen, DKA ile ilişkili ölüm oranında çok az değişiklik olmuştur. DKA'daki kardiyovasküler problemler şunları içerir:

1. Elektrolit dengesizliğine bağlı aritmiler
2. Asidozun etkileri
3. Miyokard enfarktüsü (MI)
4. Akciğer ödemi.

DKA VE ARİTMİLER

Sıvı ve elektrolit dengesizliği DKA'da çok yaygındır ve tipik olarak 5-8 litre su, 400-700 mEq sodyum, 250-700 mEq potasyum ve 30- 50 mEq magnezyumun eksikliği söz konusudur. Bununla birlikte göreceli olarak su kaybı elektrolit kaybın-

dan fazladır ve bu nedenle çoğu hastada vücut depoları azalmasına rağmen normal hatta yükselmiş sodyum, potasyum ve magnezyum seviyelerine sahiptir.

Hipokalemi ($K < 3.5$ mEq/L), malign aritmilere yol açabilmesi nedeniyle DKA'da görülen elektrolit dengesizliklerinin en önemlilerinden biridir. Başlangıç potasyum seviyeleri normal veya yüksek olabilir, ancak 12 saatlik tedaviden sonra çoğu hasta, potasyum replasmanı yapılmadığında hipokalemik olur, seri EKG takibi hipokalemi veya hiperkaleminin erken tespitinde yardımcı olabilir. Hipokalemi, özellikle serum potasyum seviyesi 2.7 mEq/L'nin altında olduğunda, EKG anormallikleri ve kardiyak aritmilerle ilişkilidir. Hipokalemide en yaygın ve belki de en erken EKG bulgusu belirgin bir U dalgasıdır, genellikle DII ve DIII AVF derivasyonlarında belirgindir. ST depresyonu ve T inversiyonu da miyokard iskemisine benzer şekilde oluşabilir. P dalga amplitüd ve genişliğinde artış, PR aralığında uzama, T ve U dalgalarının birleşimiyle belirgin uzamış QT aralığı görülebilir. En sık görülen kardiyak aritmiler, atriyal erken kasılmalar, AV bloklu veya bloksuz atriyal taşikardi, SVT ve ventriküler ekstrasistol-

¹ Uzm. Dr., Ankara Etilk Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, md.tunca@gmail.com

gruplarında şiddetli hipoglisemi ile kardiyovasküler riskin artmasına katkıda bulunan ağırlaştırıcı faktörler olabilir.

Kan şekeri ve kardiyak izleme nadiren aynı anda yapıldığından, hipoglisemi ile ölümcül kardiyovasküler olay arasında doğrudan bir ilişki olduğunu göstermek zordur. ACCORD çalışmasında, yoğun tedavi kolunda, çalışmanın erken sonlandırılmasına neden olan mortalite artışı kaydedildi. Tip-2 diyabetli hastalar üzerinde yapılan daha küçük bir çalışmada, Veterans Affairs Diabetes Trial (VADT), şiddetli hipogliseminin advers olay ve ölüm riskini artırdığı bulundu. Anjina ile hipoglisemiyi ilişkilendiren çok sayıda vaka raporu vardır. Düşük plazma glukozu vakalarında ektopik aktivite, T dalgasında düzleşme, ST depresyonu, ventriküler taşikardi ve atriyal fibrilasyon dahil olmak üzere EKG değişiklikleri bildirilmiştir.

Tip-1 diyabetli hastalarda uyku sırasında ani ölüm tanımlanmıştır ve sorumlu tutulan temel mekanizma gece hipogliseminin neden olduğu kardiyak aritmidir. Bu hastaların birçoğunun otopside şiddetli hipoglisemi kaynaklı nöronal hasar kanıtı yoktur, bu da hipoglisemi tarafından tetiklenen bir kardiyak aritminin ani ölümlerle sonuçlandığını düşündürür. Tip-1 diyabetli genç hastalarda gece hipoglisemisinin yüksek sıklığına rağmen, ani ölüm nadirdir.

Şiddetli hipogliseminin miyokardiyal iskemi veya kardiyak aritmi gibi olumsuz kardiyovasküler sonuçlara neden olabileceğine dair kanıtlar artmaktadır. Tip 1 ve tip 2 diyabette hem ayaktan hem de hastane içi yoğun tedavi sırasında şiddetli hipoglisemi epizodları yaygındır. Spesifik olarak hipoglisemi ve kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişkiye bakmak ve mekanizmayı daha ayrıntılı olarak belirlemek için daha büyük klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Doktorların önündeki zorluk, uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak ve aynı zamanda hipoglisemi ve hipoglisemi ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi en aza indirmek için kan şekerini normal değerlere düşürmektir.

KAYNAKLAR

1. Al-Mallah M, Zuberi O, Arida M, et al. *Positive troponin in diabetic ketoacidosis without evident acute coronary syndrome predicts adverse cardiac events*. Clinical Cardiology 2008; 31:67-71. 10.1002/clc.20167
2. Manikkan AT. *Elevated Troponin I Levels in Diabetic Ketoacidosis Without Obstructive Coronary Artery Disease*. Journal of Endocrine Society 2018; 2:1020-3. 10.1210/js.2018-00152
3. Moller N, Foss AC, Gravholt CH, et al. *Myocardial injury with biomarker elevation in diabetic ketoacidosis*. Journal of Diabetes and its Complications 2005; 19:361-3. 10.1016/j.jdiacomp.2005.04.003
4. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, et al. *Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes*. Journal of American College of Cardiology 2003; 41:2004-9. 10.1016/S0735-1097(03)00421-2
5. Johnson DD, Palumbo PJ, Chu CP, et al. *Diabetic ketoacidosis in a community-based population*. Mayo Clinic Proceedings 1980; 55:83-8.
6. Eubanks A, Raza F, Alkhouli M, et al. *Clinical significance of troponin elevations in acute decompensated diabetes without clinical acute coronary syndrome*. Cardiovascular Diabetology 2012; 11:154. 10.1186/1475-2840-11-154
7. Jeremias A, Gibson CM. *Alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded*. Annals of Internal Medicine 2005; 142:786-91. 10.7326/0003-4819-142-9-200505030-00015
8. Van der Vusse GJ, Glatz JF, et al. *Fatty acid homeostasis in the normoxic and ischemic heart*. Physiological Reviews 1992; 72:881-940. 10.1152/physrev.1992.72.4.881
9. Gandhi MJ, Suvarna TT. *Cardiovascular Complications in Diabetic Ketoacidosis*. International Journal of Diabetes Developing Countries 1995; 15:132-3.
10. Kennel WB, McGee DL. *Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham Study*. Journal of American Medical Association 1979; 241: 2035.
11. Chung EK. *Electrolyte imbalance and cardiac arrhythmias*. In: Principles of Cardiac Arrhythmias. Edward Chung (ed.) Williams and Wilkins, 1989.
12. Nesto RW, Zarich SW, Jacoby RM, et al. *Heart disease in diabetes*. In: Joslin's Diabetes Mellitus, 13th Ed. Kahn CR, Lea and Febiger, Philadelphia 1994.
13. Strachan MW. *Frequency, causes and risk factors for hypoglycaemia in type 1 diabetes*. In: Frier BM, Fisher M, editors. Hypoglycaemia in Clinical Diabetes. 2nd ed. Chichester: John Wiley and Sons; 2007. pp. 49-81.
14. DeFronzo RA, Hendler R, Christensen N, et al. *Stimulation of counterregulatory hormonal responses in diabetic man by a fall in glucose concentration*. Diabetes. 1980; 29:125-31.
15. Galassetti P, Davis SN. *Effects of insulin person neuroendocrine and metabolic counter-regulatory responses to hypoglycaemia*. Clin Sci (Lond) 2000; 99:351-62

16. Hilsted J, Bonde-Petersen F, Norgaard MB, et al. *Haemodynamic changes in insulin-induced hypoglycaemia in normal man*. Diabetologia. 1984; 26:328–32.
17. Fisher BM, Gillen G, Hepburn, et al. *Cardiac responses to acute insulin-induced hypoglycemia in humans*. American Journal of Physiology Heart Circulatory Physiology 1990; 258:1775–9.
18. Wright RJ, Frier BM. *Vascular disease and diabetes: Is hypoglycaemia an aggravating factor?* Diabetes Metab Res Rev. 2008; 2n4:353–63
19. Laitinen T, Lyyra-Laitinen T, et al. *Electrocardiographic alterations during hyperinsulinemic hypoglycemia in healthy subjects*. The Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2008; 13:97–105.
20. Gill GV, Woodward A, Casson IF, et al. *Cardiac arrhythmia and nocturnal hypoglycaemia in type 1 diabetes: The 'dead in bed' syndrome revisited*. Diabetologia. 2009; 52:42–5.