



YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE KAN ŞEKERİ YÖNETİMİ İNSÜLİN İNFÜZYON PROTOKOLÜ

Giriş

Kritik yoğun bakım (YB) hastalarında hiperglisemiye sık rastlanır. Glukoz homeostasis disregülasyonuna bağlı olarak, önceden diyabetik olmayan kritik hastalarda bile hiperglisemi geliştiği bir yüzyıldan beri bilinmektedir. Yüksek insülin düzeyi, hepatik glukoz yapımında artma ve periferik glukoz alımında bozulma ile kendini gösteren periferik insülin direncine bağlı bu hiperglisemi; stres diyabeti, kritik hastalık hiperglisemisi, hastane ile ilişkili hiperglisemi veya hasar diyabeti olarak adlandırılır.

Stres hiperglisemisi, akut hastalık nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık % 38'inde görülür ve bunların yaklaşık 1/3'ünde önceden diyabet öyküsü bulunmaz. Özellikle sepsis, travma, yanık, kardiyak cerrahi ve inme olgularında sık rastlanır. Stres hiperglisemisine uzun yıllar adaptif ve yararlı bir yanıt gözü ile bakılmıştır.

Kritik Yoğun Bakım Hastalarında Hiperglisemiye Neden Olan Faktörler

- Stres hormon salınımı
- Uygulanan bazı tedaviler (vazopressör, kortikosteroid, immünsüpresan, antimikrobiyal tedavi, renal replasman tedavisi, nütrisyon, immünoglobulin, mannitol, asetaminofen)
- Sepsiste mediyatör salınımı
- Travma
- İnsülin direnci

Pek çok gözlemsel ve bazı retrospektif çalışmalar, önceden diyabeti olan ya da olmayan hastalarda kritik hastalık sırasında hiperglisemi gelişmesinin komplikasyon riskinde, hastane ve YB yatış süresinde ve mortalitede artışa yol açtığını göstermektedir. Gerçekten de son 20 yıldan beri, hipergliseminin akut hastalık nedeni ile hastaneye yatırılan hastalarda önemli mortalite ve morbidite artışı ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır. Bu ilişki özellikle akut koroner iskemisi ve miyokard infarktüsü olan hastalar, medikal ve cerrahi nörolojik hastalığı olanlar veya kardiyovasküler cerrahiden sonra daha güçlüdür. Kritik hastalarda yapılan çeşitli girişimsel çalışmaların sonuçlarına dayanarak bu hastalarda glukoz düzeylerinin yoğun monitörizasyonu ve hipergliseminin insülin infüzyonu ile kontrol altına alınması, Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ)'sinde standart tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir.

Giderek artan kanıtlar akut medikal veya cerrahi hastada gelişen hipergliseminin, fizyolojik veya benign bir durum olmak yerine kötü sonuç ve mortalitenin bir göstergesi olduğunu göstermektedir. Van den Berg ve arkadaşları tarafından Belçika'da, Leuven Katolik Üniversitesi hastanesinde, mekanik ventilasyon uygulanan ve başlıca koroner arter by-pass greftleme

(KABG) cerrahisi geçiren YB hastalarında yapılan “sıkı glukoz kontrolü” adlı çalışma, kritik hastalarda hipergliseminin tehlikeli etkilerini gösteren en güçlü çalışmadır. Bu çalışmada; serum glukoz düzeyi 80-110 mg/dl olacak şekilde sürekli insülin infüzyonu ile sıkı glukoz kontrolü yapılan hastalarla, serum glukoz düzeyi 180-200 mg/dl arasında tutulan geleneksel insülin tedavi grupları kıyaslanmıştır. Bu çalışmada kan şekerinin sürekli insülin infüzyonu ile 80-110 mg/dl’ye düşürülmesinin yani sıkı glukoz kontrolü yapılmasının morbiditeyi azalttığı ve mutlak mortalitede % 4 azalma sağladığı anlaşılmıştır. Bu bulgular akut medikal veya cerrahi hastalıklar sırasında gelişen hipergliseminin fizyolojik ya da benign bir durum olmaktan çok kötü klinik sonuç ve mortalitenin bir göstergesi olduğunu düşündürmektedir.

Öte yandan, sepsisi olan hastalarda da hiperglisemi ve insülin direncine sık rastlanır ve bunların da mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir.

Hipergliseminin intravenöz (iv) sürekli insülin infüzyonu ile düzeltildiği önceki randomize kontrollü çalışmalarda, sıkı normogliseminin mortalite ve morbiditeyi azalttığı saptanmış olsa da, bu konuda daha sonra yapılan **VISEPT** ve **GLUKOKONTROL** çalışmaları sıkı glukoz kontrolü gruplarında hipoglisemi ve mortalitenin yüksek olması nedeni ile erken sonlandırılmıştır. Daha sonra yapılan çok merkezli randomize geniş kapsamlı **NICE-SUGAR** çalışmasında ise, sıkı glukoz kontrolünün mortalite ve morbiditeyi azaltmadığı, üstelik sıkı glukoz grubunda hipogliseminin geleneksel tedavi grubuna göre çok yüksek olduğu saptanmıştır. Yakında yapılan bir meta analizde de sıkı glukoz kontrolünün, daha az sıkı glukoz kontrolüne kıyasla mortalite avantajı olmadığı saptanmıştır. Önceki ve sonraki çalışmalar arasındaki bu sonuç farkının sıkı glukoz kontrolü gruplarında geleneksel tedavi gruplarından daha sık rastlanan ağır hipoglisemiden (kan şekeri <40 mg/dl) kaynaklanması olasıdır.

Bu bilimsel veriler ışığında kan şekeri (KŞ) kontrolü konusundaki genel kanı şudur: YBÜ’de yatan kritik hastalarda hiperglisemi tehlikelidir ve tedavi edilmelidir, ancak tedavi sırasında gelişen hipoglisemi de tehlikelidir ve bu nedenle önlenmelidir.

Hipergliseminin Tehlikeli Etkileri

- Nötrofil fonksiyonunda bozulma
- Mitokondriyal fonksiyonda bozulma
- Enfeksiyon riskinde artma
- Prokoagülan duruma yol açma
- Apoptozis indüksiyonu
- Yara iyileşmesinde bozulma
- Ölüm riskinde artma

Glukoz Değişkenliği ve Hipoglisemi

Son zamanlarda YBÜ’de glisemi kontrolü yapılan hastalarda gün içinde kan şekerinde dalgalanmalar olabileceği ve bu dalgalanmaların (glisemik değişkenlik, “glycemic variability”) da hiper ve hipoglisemi kadar tehlikeli olduğu anlaşılmıştır. Normal koşullar altında glisemik homeostasis sıkı şekilde kontrol edilmektedir. Ancak, ağır hasardan sonra gelişen hastalık durumlarında ve diyabetes mellitus sırasında homeostasis bozulur ve glisemik değişkenlik gelişebilir.

Glisemik değişkenliğin yaptığı oksidatif stres ve serum osmolalite değişikliği, hücre ve organ düzeyinde hasara yol açar.

Sıkı glukoz kontrolü konusunda en önemli endişelerden biri hipoglisemidir. Gerçekten de sürpriz olmayan bir şekilde sıkı glukoz kontrolü sırasında çalışmaların hemen hepsinde hipoglisemi insidansında artış saptanmış ve **VISEPT** çalışması ile **GLUKOKONTROL** çalışması bu yüzden erken sonlandırılmıştır. Toplam 7 çalışmada % 4 ile % 19 arasında hipoglisemiye rastlanmıştır. Sıkı glukoz kontrolü sırasında insülin uygulaması YB tedavisi sırasında hipoglisemi gelişme riskini ve buna bağlı mortaliteyi artırır. Önceleri ağır hipoglisemi plazma glukoz düzeyi <40 mg/dl olarak tanımlanmıştır. Ancak sonradan bu tanım güncellenmiş ve daha yüksek glukoz düzeyleri, **hipoglisemi** olarak tanımlanmıştır (**plazma glukoz düzeyi <70 mg/dl**).

Hipogliseminin tanımı

- Hafif hipoglisemi: 60 - 70 mg/dl
- İlmli hipoglisemi: 40 - 60 mg/dl
- Ciddi hipoglisemi: < 40 mg/dl

Hipoglisemi spontan veya iyatrojenik olabilir. YB'de spontan hipoglisemi ataklarına seyrek rastlanır ve bunlar akut karaciğer yetersizliği, septik şoka bağlı adrenal yetersizlik ve renal replasman tedavisi sırasında görülür.

Hipoglisemi mortalite ve morbidite için bağımsız risk faktörü olup, özellikle YB ortamında hipoglisemi semptomlarının (konfüzyon, nöbetler, dizatri vb) sedasyon ve koma bulgularından ayırt edilmesi gerekir.

Hipogliseminin nöbet ve koma ile seyreden ve doz bağımlı olan nöroglükopeniye yol açmasından korkulur. Glukoz üretemeyen ve bir glukoz deposu olmayan beyin için enerji ihtiyacı glukoz sunumuna bağımlıdır. Bu yüzden de nöroglükopeni oldukça tehlikelidir. Hipoglisemisi süren hastalarda yapılan görüntüleme çalışmalarında serebral korteks, serebellum ve beyin sapında anatomik değişikliklere rastlanır. Nöroglükopeni özellikle doz bağımlıdır. Örneğin; saatlerce 25 mg/dl'lik glukoz konsantrasyonu bir dakikalık 10 mg/dl'lik hipoglisemiden daha zararlıdır. Nöroglükopeni travmatik beyin hasarı gibi kraniyal olaylarda daha ağır seyreder.

Yoğun bakım hastasında hipoglisemi için bağımsız risk faktörleri; kadın cins, önceden diyabetin olması, vazopressör kullanımı, sepsis, sürekli veno-venöz hemofiltrasyon, bikarbonatlı sıvıların kullanılması, insülin dozu azaltılmaksızın nütrisyonun azaltılması ve bizzat insülin uygulanmasıdır.

Disglisemi

Disgliseminin (hiperglisemi, hipoglisemi ve glisemik değişkenlik) ölüm için bağımsız risk faktörü olduğunu gösteren çeşitli çalışmalar vardır. Disglisemi, hastada önceden diyabet tanısı olsun veya olmasın, kritik hastalığın belirgin özelliğidir. Anlamlı morbidite ve mortalite ile birlikte, kritik hastalarda deliryum, polinöropati, kognitif bozukluğu içeren nörolojik komplikasyonların gelişimine yol açar. Hipogliseminin hızlı düzeltilmesi, glukoz reperfüzyonu, hipoglisemiden daha fazla nöron hasarı oluşturmaktadır.

Kritik Hastada Glisemik Kontrol Sırasında Hedef Kan Şekeri

Amaç; kan şekeri düzeyini sürekli iv insülin infüzyonu ile **110-180 mg/dl arasında** tutmaktır.

Sıkı glukoz kontrolünün sonuçlarının incelendiği çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesinden dolayı kritik hastalarda ideal KŞ hedefinin ne olduğu konusunda bir uzlaşma yoktur.

Sepsiste Sağkalım Kampanyası, kritik hastadaki hipergliseminin ardışık iki kan glukoz düzeyi ölçümünde KŞ düzeyinin >180mg/dl olması halinde tedavi edilmesini önermektedir. Kampanya ayrıca, glukoz düzeyi ve insülin infüzyon hızı stabil olana kadar KŞ'nin 1-2 saatte bir ölçülmesini, daha sonra 4 saatte bir ölçülmesini önermektedir.

American Diabetes Association (ADA) çoğu kritik hastada 140-180 mg/dl değerini önermektedir. Hemşire desteği yeterli merkezlerde, hipoglisemi riski az olan hasta grubunda, kardiyak cerrahi hastalarında ve travmatik beyin hasarı olmayan travma olgularında daha düşük KŞ değerleri hedeflenmektedir (110-140 mg/dl).

Optimal KŞ hedefi konusundaki tartışmalardan dolayı, **YBÜ'de KŞ hedefinin 140 mg/dl civarında tutulması makul görünmektedir.**

İkinci amaç ise, hipoglisemi ataklarından kaçınmak ve glukoz değişkenliğini en aza indirmektir. Bu ise KŞ tutarlı olarak 180 mg/dl üzerinde olduğu sürece insülin infüzyonu yapmak ve KŞ'yi her saat ölçmekle başarılabilir. Hipogliseminin klinik bulguları bakımından hastalar yakından izlenmelidir.

YBÜ'ye alınan diyabetik hastalarda, oral antidiyabetik ajanlar kesilmelidir. Hastalar sıkı glukoz izlemi altında insülin almalıdır. Kan şekeri 180 mg/dl altında kalırsa bazal bolus infüzyon rejimine başlanmalıdır. Bu rejim uzun süreli bazal infüzyondan ibarettir. Eğer hasta sürekli enteral nütrisyon altında ise sabit aralıklarla günde 4 kez bolus insülin verilmelidir.

I. Ölçüm teknikleri

YBÜ'de günümüzde bile KŞ genellikle parmak delinerek elde edilen kapiller kanın glukoz ölçer aygıtlarla hasta başı (yatak başı) ölçümleridir.

- Laboratuvar
- Hasta başı ["Point of Care Testing (POC)"]
- Kan gazı ölçüm cihazı

II. Kan örneği alma yerleri;

- Arteriyel
- Venöz (santral/periferal)
- Kapiller (parmak/iğne ile delme)

Kan şekeri değerleri; radyal arterde periferik venden 4mg/dl, süperior vena kavadan 5-7mg/dl daha yüksektir.

Parmak ucu glukometre sonuçları laboratuvar değerlerine göre daha yüksek sonuçlar verir ve hipoglisemi atlanabilir. Kapiller KŞ venöz kandan 70 mg/dl kadar farklı olabilir.

Periferik doku perfüzyonu kötü olan hastalar, ödem, şok, kullanılan ilaçlar (vazopressör, dopamin, asetaminofen, askorbik asit, mannitol), dehidratasyon, oksijenasyon ve hematokrit değişiklikler (anemide yanlış yüksek sonuç) ve hiperozmolar hiperglisemik durumu olan hastalarda kapiller ölçüm yanlış sonuç verebilir. Bilirubin, ürik asit hasta başı testlerin doğruluğunu etkiler. Ciddi hipoksi varlığında kan gazı cihazı glukoz değeri vermeyecektir.

Bir İntravenöz İnsülin Protokolü

DİKKAT: Bu kılavuz Tip I diyabeti, diyabetik ketoasidozu ya da hiperosmolar durumu olan hastalarda kullanılmak üzere hazırlanmamıştır.

1. YBÜ'ye kabul edilişte kan şekere bakınız. Bir saat ara ile ardışık iki değer >180mg/dl ise protokole başlayınız.
 - ✓ İnsulin infüzyonuna başlamadan önce yanlış KŞ yüksekliği olmadığını doğrulayınız. Yanlış KŞ yüksekliği;
 - Kan örneğinin glukoz içermesi
 - Hastanın beslenmesi (oral, enteral veya parenteral) ve glukoz içeren sıvı alması
 - Dekstroz içeren periton diyaliz solüsyonu kullanılması
 - Maltodekstrin içeren tedaviler (İmmünglobulin ürünleri)
 - ✓ Kan şekerini farklı yöntem kullanarak tekrar kontrol ediniz (parmak ucu veya arteriyel yol veya venöz laboratuvar örneği).
2. YBÜ'ye kabul edilişte HbA1C değerine bakılabilir. HbA1C, glukonize hemoglobindir. Geçmiş 2-3 aya ait kan şekeri profili hakkında fikir verir. Normal değeri % 3-6 arasındadır. Diyabetik hastalarda güvenli kabul edilen değer % 6.5'tur. Bunun altındaki değerlerde hipoglisemi riski vardır.

HbA1C (%)	Ortalama Kan Glukoz Değeri (mg/dl)
6	135
7	170
8	205

3. Sürekli iv infüzyon için 50 ml % 0.9 NaCl içinde 50 ünite insülin kullanınız. İnsulin infüzyon oranı için aşağıdaki skala dışında kullanılabilecek formül;

İnsülin dozu (Ünite/saat) = (KŞ-60) X M (insülin duyarlılığı ile ilgili çarpan)

M = 0.03 (KŞ hedeflenen aralıkta ise)

M çarpanı 0.01 arttırılır (KŞ hedeflenen değer üstünde ise)

M çarpanı 0.01 azaltılır (KŞ hedeflenen değer altında ise)

4. **Kan şekeri izlemi:** Başlangıçta, iki saat için kan şekeri hedef sınırlarda olana kadar 1 saat ara ile sonrasında 2-4 saat ara ile izleyiniz. İzlem sırasında mümkün olduğunca aynı örnekleme metodunu kullanınız. Şüpheli KŞ değerlerinde laboratuvara örnek gönderiniz.
5. İnsülin infüzyonu sırasında glukoz içeren solüsyon infüzyonu veya beslenme (oral, enteral, parenteral) yapılmalıdır.
6. İnsülin ihtiyacını arttıran durumlar
 - Vücut sıcaklığının yükselmesi
 - Diyabetik veya vücut kitle indeksi yüksek olan hastalar
 - Steroid tedavi
 - Nöbet sonrası

7. Aşağıdakilerden herhangi biri olduğunda kan şekeri stabil olana kadar 1 saat ara ile KŞ izlemine tekrar başlayınız.
- ✓ Hipoglisemi epizotları
 - ✓ Dekstroz içeren diyalizat ile diyalizin başlangıcı ve bitişi
 - ✓ Nütrisyonun başlangıcı ve bitişi
8. Hipoglisemi semptomları (titreme, taşikardi, hipotansiyon, inotroplara direnç, terleme, konfüzyon, ajitasyon ve bilinç kaybı) gelişen hastada KŞ kontrol edilmelidir. YBÜ hastalarında, ensefalopati veya sedatif ve analjezik kullanımı olduğunda nöroglikopeni semptomları maskelenebilir.
9. İnsülin uygulaması potasyum (K) seviyesini azaltır. Günde en az iki kez, insülin infüzyon hızı yüksek ise K düzeyini daha sık kontrol ediniz.
10. Aşağıdaki durumlarda doktora haber veriniz;
- KŞ<60 mg/dl ise 12.5-25 g (42-84 ml) % 30 Dekstroz uygulayınız. 15 dakika ara ile KŞ bakınız ve gerekirse iv bolusu tekrarlayınız. İki ardışık değer>180 mg/dl ise insülin infüzyonuna tekrar başlayınız.
 - Diğer formül; **% 50 Dekstroz (gram)=(100-KŞ) X 0.2** ; hızlı uygulama süresi hiperkalemi ve kardiyak arreste yol açar.
 - Serum K⁺<3.5 mmol/l ise 10meq KCl /> 1 saat iv infüzyon yapınız.
11. Hastalar YBÜ'den çıkarılmadan önce (gerekirse), hastanenin standart aralıklı rejimine geçiniz.
12. Bir sütundan diğer sütuna geçiş şu durumlarda olur;
- a. Mevcut KŞ hedefin üzerinde ise (> 180 mg/dl)
 - Mevcut KŞ önceki KŞ'den düşük ise aynı sütunda kalınız.
 - Mevcut KŞ önceki KŞ ile aynı veya yüksek ise daha yüksek infüzyon oranı olan ilk sağ sütuna geçiniz.
 - b. KŞ hedef değerlerde ise (110-180 mg/dl), aynı sütunda kalınız.
 - c. KŞ 70-110 mg/dl aralığında ise daha düşük infüzyon oranı olan soldaki ilk sütuna geçiniz.
 - d. 2 saat için infüzyon oranı 0.5 Ü/sa'de stabil ise insülin infüzyonunu kesiniz.

Kaynaklar

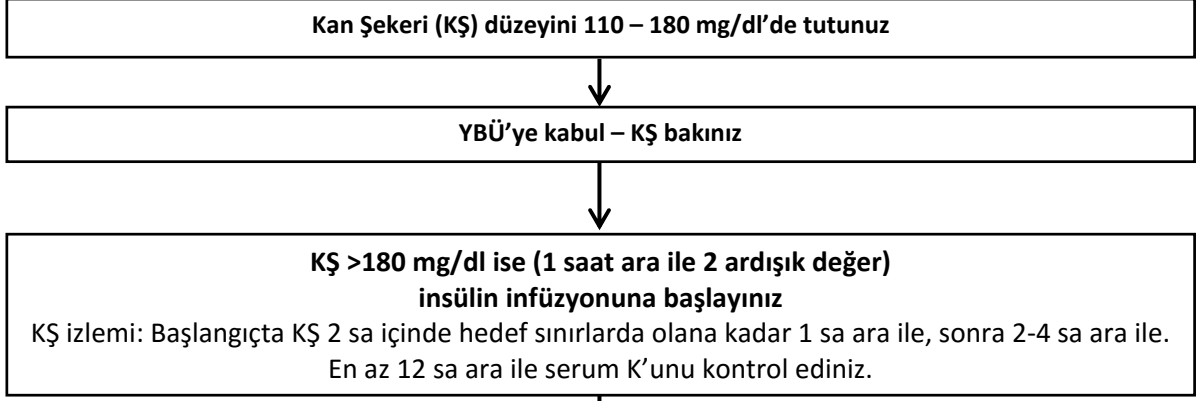
1. Management protocols in ICU. Anaesthesia Programme and Cawangan Kualiti Penjagaan Kesihatan, Bahagian Perkembangan Perubatan Kementerian Kesihatan Malaysia and Malaysian Society of Intensive Care. August 2012.
2. McCowen KC, Malhotra A, Bistrrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin.* 2001, 17(1):107-24.
3. Kitabchi AE, Freire AX, Umpierrez GE. Evidence for strict inpatient blood glucose control: time to revise glycemic goals in hospitalized patients. *Metabolism.* 2008, 57(1):116-20.
4. Russell JA. Management of sepsis. *N Engl J Med.* 2006, 19;355(16):1699-713.
5. Kim S, Rushakoff RJ, Sullivan M, Windham H. Hyperglycemia control of the nil per os patient in the intensive care unit: introduction of a simple subcutaneous insulin algorithm. *J Diabetes Sci Technol.* 2012, 1;6(6):1413-9.
6. Stegenga ME, Van der Crabben SN, Levi M, de Vos AF, Tanck MW, Sauerwein HP, van der Poll T. Hyperglycemia stimulates coagulation, whereas hyperinsulinemia impairs fibrinolysis in healthy humans. *Diabetes.* 2006, 55(6):1807-12.
7. Amrein K, Kachel N, Fries H, Hovorka R, Pieber TR, Plank J, Wenger U, Lienhardt B, Maggiorini M. Glucose control in intensive care: usability, efficacy and safety of Space GlucoseControl in two medical European intensive care units. *BMC Endocr Disord.* 2014, 29;14:62.
8. Hsu CW, Sun SF, Lin SL, Huang HH, Wong KF. Moderate glucose control results in less negative nitrogen balances in medical intensive care unit patients: a randomized, controlled study. *Crit Care.* 2012, 16(2):R56
9. Kopecký P, Mráz M, Bláha J, Lindner J, Svačina S, Hovorka R, Haluzík M. The use of continuous glucose monitoring combined with computer-based eMPC algorithm for tight glucose control in cardiosurgical ICU. *Biomed Res Int.* 2013, 186439.
10. Jacobson LA, Jerguson K, Spiva L, Fraser D. Evaluation of an intensive insulin transition protocol in the intensive care unit setting: a before and after study. *Pharm Pract (Granada).* 2012, 10(1):45-51.
11. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001, 345(19):1359-67.
12. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, Van Wijngaerden E, Bobbaers H, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006, 2;354(5):449-61.
13. Devos P, Preiser JC, Mélot C, on behalf of the Glucontrol Steering Committee: Impact of tight glucose control by intensive insulin therapy on ICU mortality and the rate of hypoglycaemia: final results of the Glucontrol study. *Intensive Care Med.* 2007, 33:S189.
14. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009, 360(13):1283-97.
15. Zander R1, Boldt J, Engelmann L, Mertzlufft F, Sirtl C, Stuttmann R. The design of the VISEP trial. Critical appraisal. *Anaesthesist.* 2007, 56(1):71-7.
16. Cryer PE Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. *J Clin Invest.* 2007, 117(4):868-70.
17. Vriesendorp TM, van Santen S, DeVries JH, de Jonge E, Rosendaal FR, Schultz MJ, Hoekstra JB. Predisposing factors for hypoglycemia in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2006, 34(1):96-101.
18. Jacobi J1, Bircher N, Krinsley J, Agus M, Braithwaite SS, Deutschman C, Freire AX, Geehan D, Kohl B, Nasraway SA, Rigby M, Sands K, Schallom L, Taylor B, Umpierrez G, Mazuski J, Schunemann H. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2012, 40(12):3251-76.
19. Lenhardt R, Akca O: Hyperglycemia in the Intensive Care Unit . *Turkish Society of Intens Care.* 2014, 12:67-71.
20. Sonnevile R, Vanhorebeek I, den Hertog HM, Chrétien F, Annane D, Sharshar T, Van den Berghe G. Critical illness-induced dysglycemia and the brain. *Intensive Care Med.* 2015, 41(2):192-202.

21. Marvin MR, Inzucchi SE, Besterman BJ. Computerization of the Yale insulin infusion protocol and potential insights into causes of hypoglycemia with intravenous insulin. *Diabetes Technol Ther*. 2013, 15(3):246-52.
22. Pattan V, Parsaik A, Brown JK, Kudva YC, Vlahakis N, Basu A. Glucose control in Mayo Clinic intensive care units. *J Diabetes Sci Technol*. 2011,5(6):1420-6.
23. Glycaemic control and insulin infusions within Adult Critical Care. Dr M Beed. 2015, NHS Trust.
24. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, Inzucchi SE, Ismail-Beigi F, Kirkman MS, Umpierrez GE; American Association of Clinical Endocrinologists; American Diabetes Association. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Endocr Pract*. 2009, 15(4):353-69.
25. Bilotta F, Rosa G. Glycemia management in critical care patients. *World J Diabetes*. 2012, 3(7):130-4.
26. Newton CA, Smiley D, Bode BW, Kitabchi AE, Davidson PC, Jacobs S, Steed RD, Stentz F, Peng L, Mulligan P, Freire AX, Temponi A, Umpierrez GE. A comparison study of continuous insulin infusion protocols in the medical intensive care unit: computer-guided vs. standard column-based algorithms. *J Hosp Med*. 2010, 5(8):432-7.
27. Gauthier L, Ferguson J, Dubé AI, Nguyen PV, Beauchesne MF, Boutin JM. Assessment of quality of glycemic control in intensive care patients treated with an insulin infusion at a teaching hospital. *Can J Diabetes*. 2014, 38(2):139-43.
28. Wilinska ME, Hovorka R. Glucose control in the intensive care unit by use of continuous glucose monitoring: what level of measurement error is acceptable? *Clin Chem*. 2014, 60(12):1500-9.
29. Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB. Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2009, 37(5):1769-76.
30. Finfer S, Wernerman J, Preiser JC, Cass T, Desai T, Hovorka R, Joseph JI, Kosiborod M, Krinsley J, Mackenzie I, Mesotten D, Schultz MJ, Scott MG, Slingerland R, Van den Berghe G, Van Herpe T. Clinical review: Consensus recommendations on measurement of blood glucose and reporting glycemic control in critically ill adults. *Crit Care*. 2013, 17(3):229.
31. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012.



NOT: Bu rehberler güncel literatür bilgileri ışığında eğitim amacı ile hazırlanmıştır. Ancak tıbbi bilgiler sürekli olarak değişmekte ve yenilenmektedir. Bu nedenle standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik deneyimler ışığında tedaviler ve ilaç uygulamalarında değişikliklerin gerekli olacağı unutulmamalıdır. Özellikle ilaçlar, dozları, uygulama yolları ve kontrendikasyonlarının her hasta açısından ayrı ayrı kontrol edilmesi önerilir. Her hasta için en uygun tedavi ya da yöntemin ne olduğu ve bu tedaviler ya da yöntemlerin hangisine öncelik verileceği uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Bu kılavuzu hazırlayanlar Dr.Melek Tolunay, Dr.İşıl Özkoçak Turan, Dr.Alpaslan Apan, Dr.Zehra Nur Baykara, Dr.Ünase Büyükköçak, Dr.Melek Çivi, Dr.Rıza Hakan Erbay, Dr.Gönül Tezcan Keleş, Dr.Kamil Tokar ve Dr.Süheyla Ünver (Yönerge/klavuz hazırlama çalışma grubu) ve sunan Türk Yoğun Bakım Derneği bu yayımdan dolayı oluşabilecek hasta veya ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

YBÜ'de İnsülin İnfüzyon Protokolü



Başlangıç Bolus		İnsülin infüzyonuna Skala 2 ile başlayınız
KŞ mg/dl	Bolus Ünite İV	
> 270	2	
180 - 270	1	

Mevcut KŞ'yi önceki KŞ ile karşılaştırınız
Mevcut KŞ Daha düşük: Aynı sütunda kalınız Aynı veya daha yüksek: Daha yüksek infüzyon oranı olan ilk sağ sütuna yöneliniz
KŞ hedef değerde ise sütun değiştirmeyiniz
g/dl ise daha düşük infüzyon oranı olan ilk sol sütuna yöneliniz

Kan Şekeri mg/dl	Skala							
	1	2	3	4	5	6	7	8
≥ 400	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	10.0	11.0
326 - 399	2.5	3.5	4.0	5.0	6.0	6.0	8.0	9.0
251 - 325	2.0	3.0	3.0	4.0	5.0	5.0	6.0	7.0
215 - 250	1.5	2.5	2.5	3.0	4.0	4.0	4.0	5.0
181 - 214	1.0	2.0	2.0	2.0	3.0	3.0	3.0	4.0
146 - 180	1.0	1.0	1.5	1.5	2.0	2.0	2.5	3.0
110 - 145	0.5	1.0	1.0	1.0	1.5	1.5	2.0	2.0
71 - 109	0.5	0.5	0.5	0.5	1.0	1.0	1.5	1.5
≤ 70	İV insülin infüzyonunu kesiniz ve doktora haber veriniz KŞ < 60 mg/dl ise tedavi ediniz							

KŞ(mg/dl)	Dekstroz (%30)	İşlem
25 - 60	12.5 g (42 ml) İV	KŞ'yi 15 dakikada bir tekrar ölçünüz Gereklikçe tekrar ediniz
< 25	g(84 ml) İV	Ardışık 2 ölçümde KŞ > 180 mg/dl olursa ilk sol sütunu kullanarak insülin infüzyonuna tekrar başlayınız