

## Kronik Komplikasyonlar

Şeyda ÖZCAN

Kronik komplikasyonlar diyabetin ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkan ve ciddi problemlere neden olabilen ikincil durumlardır. Diyabete bağlı kronik komplikasyonlar iyi bir diyabet kontrolü ile önlenemekte veya geciktirilebilmektedir. Bakım ekibinin bir üyesi olarak hemşirenin kronik komplikasyonları önleme, erken tanılama, komplikasyon varlığında uygun bakımı ve eğitimi planlamada önemli sorumlulukları vardır.

### Amaç

Hemşireleri diyabetin kronik komplikasyonları hakkında bilgilendirerek; komplikasyonların önlenmesi ve erken tanı, komplikasyon geliştiğinde uygun bakımın sürdürülmesinde etkinliklerini arttırmak.

### Hedefler

Diyabetlilere bakım veren hemşireler;

Kronik komplikasyonlarla ilişkili risk faktörlerini bilmeli,

Diyabetlinin yönetiminde komplikasyon risklerini azaltmaya yönelik bakım ve eğitim girişimlerini planlayabilmeli, Kronik komplikasyonlarda uygun tanı yaklaşımı ve tedavi yöntemlerini bilmelidir.

Diyabete bağlı kronik komplikasyonlar tanı sırasında veya tanıdan bir süre sonra ortaya çıkabilmektedir. Yapılan iki önemli çalışma ile diyabetlilerde kronik komplikas-

### Önemli Noktalar

- A. Kronik komplikasyonlar diyabet kontrolünü iyileştirerek önlenebilir.**
- B. Kronik komplikasyonları önlemede risk faktörlerinin azaltılması ve eğitim önemlidir.**
- C. Retinopati erken tanılanmazsa ve kontrol altına alınmazsa sürekli görme kaybı oluşabilir.**
- D. Klinik nefropatinin önlenmesi için mikroalbuminüri takibi önemlidir.**
- E. Nöropati belirli bölgeleri tutabildiği gibi tüm sistemi de etkileyebilir ve bazı tipleri sessiz ilerleyebilir.**
- F. Diyabetin kalp damar komplikasyonları miyokard enfarktüsü ve iskemik felçlere neden olabilir.**

**Tablo 13.1: Diyabetin Kronik Komplikasyonları**

Mikrovasküler komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"><li>• Diyabetik retinopati</li><li>• Diyabetik Nefropati</li></ul>
Makrovasküler komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateroskleroz</li><li>• Hipertansiyon</li><li>• İskemik kalp hastalığı ve Miyokard infarktüsü</li><li>• Serebrovasküler atak (inme, iskemik felç)</li></ul>
Diyabetik nöropati
Diyabetik ayak

yonları önlemenin temel koşulunun glisemik kontrolü iyileştirmek olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalar Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları (DCCT) çalışması ile İngiltere Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS)'dir. DCCT çalışması Amerika'da Tip 1 diyabetlilerle yapılan çok merkezli bir çalışmadır. 1983-1993 yılları arasında geleneksel ve yoğun insülin tedavisi uygulanan iki gruptan oluşan 1441 diyabetli, ortalama olarak 6.5 yıl izlenmiştir. Çalışma sonuçları yoğun insülin tedavisi uygulanan grupta diyabet kontrolünün iyileşmesine bağlı olarak;

Retinopatide %34-76

Nöropatide %60 ve

Nefropatide % 35-56 oranında bir azalmanın olduğunu göstermiştir.

DCCT çalışması Tip 1 diyabette diyabet kontrolü ile kronik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi net olarak açıklamıştır.

UKPDS çalışması ise Tip 2 diyabetlilerle yapılan bir çalışmadır. İngiltere, İskoçya ve Kuzey İrlanda'daki 23 merkezde 5100 diyabetli izlenmiş, uygulanan farklı tedavi yöntemlerinin etkinliği araştırılmıştır. UKPDS çalışmasında da diyabet kontrolündeki iyileşmeye paralel olarak kronik komplikasyonlarda belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın temel sonuçlarında mikrovasküler komplikasyonların genel olarak %25 oranında azaldığı belirlenmiştir. HbA1c'deki %1'lik azalmaya karşılık mikrovasküler komplikasyonların %37, miyokard infarktüsünün %14, diyabete bağlı ölümlerin %21 oranında azaldığı rapor edilmiştir.

1989 yılında kabul edilen St.Vincent Deklerasyonu (SVD) dünyada diyabet bakımının iyileştirilmesi için "ortak dil, hedef ve eylem" in oluşturulmasını amaçlamıştır. Bu gerekçeyle 10 yıllık diyabet bakım hedefleri belirlenmiştir. SVD'de diyabet bakımının sonuç göstergesi olan kronik komplikasyonların azaltılması için 10 yıl sonunda diyabete bağlı;

körlüklerin (1/3 veya daha fazla)

son dönem böbrek yetmezliklerinin (en az 1/3 oranında)

alt ekstremitte amputasyonlarının (1/2 oranında) koroner kalp hastalıklarının ve bunlara bağlı ölümlerin azaltılması hedeflenmiştir.

Gelişen teknoloji diyabet yönetiminde başarıyı arttırmakta ve diyabetlilerin yaşam süresini uzatmaktadır. Buna karşılık kronik komplikasyon sıklığı artmaktadır. Günümüzde diyabetliye daha uzun bir yaşam sunmanın yanısıra kaliteli bir yaşamı da sağlamak anlayışıyla yapılan birçok çalışma ve alınan uluslararası kararlar diyabet kontrolünün iyileştirilerek kronik komplikasyonların azaltılmasına yöneliktir.

## Mikrovasküler Komplikasyonlar

### Retinopati

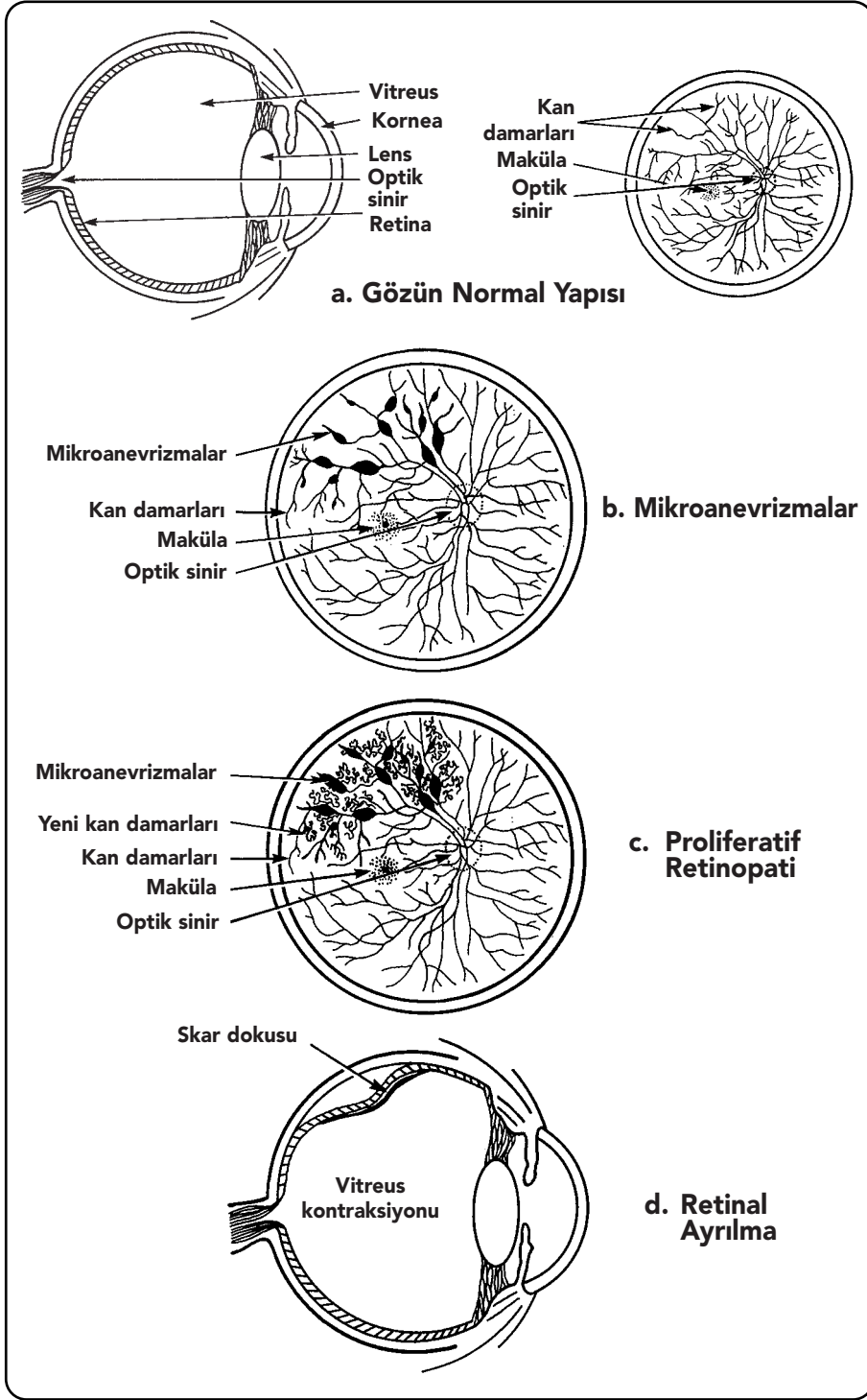
Diyabetik retinopati gözün retina bölümündeki küçük damarların hastalığıdır. Toplumdaki görme bozukluklarının önemli bir nedenidir. 16-65 yaş arasında görülen körlüklerin %20'sinden sorumludur. Diyabetlilerin yaklaşık %2'sinde retinopatiye bağlı körlük oluşur. Bu istenmeyen sonuç düzenli izleme ve günümüzde yaygın olarak kullanılan lazer tedavisi ile önlenir. Tip 1 diyabetlilerde tanıdan 10 yıl sonra retinopati görülme oranı %50'dir. Tanıdan 20 yıl sonra hemen hemen tip 1 diyabetlilerin tümünde, tip 2 diyabetlilerin ise yaklaşık %60'ında retinopati ortaya çıkar.

Tip 1 ve Tip 2 olmak üzere tüm diyabetlilerde tanı sırasında başlamak üzere problem yoksa yılda 1 kez, problem varsa gereken sıklıkta göz muayeneleri yapılmalıdır. Gebeliğe hazırlanan diyabetli kadınlarda gebelikten 1 yıl önce ve gebelik sırasında 3 ayda bir, doğumdan 3-6 ay sonra göz dibi değerlendirmesi yapılır.

Diyabetik retinopatide temel sorun kapiller damarlardaki hasara bağlı olarak dolaşımın yani retina beslenmesinin azalmasıdır. Bu bölgelerdeki kan miktarını arttırmak için diğer kapiller damarlar genişler. Bunlar göz dibinde oluşan ilk değişikliklerdir. Oftalmoskop ile yapılan incelemede küçük kırmızı noktalar şeklinde görülür ve "mikroanevrizma" bölgeleri

**Tablo 13.2: Retinopati Tipleri ve Özellikleri**

Tipi	Özellikleri
Background retinopati	Göz dibinde küçük damarlarda genişleme, küçük noktalar ve lekeler, sert eksudalar, atılmış pamuk görüntüsü
Preproliferatif retinopati	Küçük kırmızı noktalar ve lekeler, venöz anormallikler, (boğumlanmalar), arterlerde darlıklar, (İRMA=retina içindeki küçük damar anormallikleri), yumuşak eksudalar.
Proliferatif retinopati	Göz dibinde yeni damar oluşumları, fibröz doku, kanamalar (retina vevitreus içinde)
Makülopati	Maküla bölgesinde iskemi veya ödem, retinada kalınlaşma



Şekil 13.1: Diyabetik retinopatinin farklı evrelerinde göz dibi görüntüleri

olarak tanımlanır. İzleyen süreçte retinada ödem, lipid birikiminden kaynaklanan “sert eksuda”, kanama (hemoraji) gibi bir dizi değişiklik oluşur. Diyabetik retinopati;

Background (nonproliferatif) retinopati, Preproliferatif retinopati, Proliferatif retinopati ve Makülopati olmak üzere 4 evrede seyrederek (Tablo 13.1).

Retinopatiyi önlemek için sırasıyla;

Diyabet erken tanılanmalı, Retinopati erken tanılanmalı, Görmede azalma başlamadan uygun tedavi yapılmalıdır.

Diyabetik retinopatinin tedavisinde ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi olmak üzere iki yöntem üzerinde durulmaktadır. İlaç tedavisinde özellikle erken dönemlerde ilerlemeyi önleyecek farklı ilaçlarla ilgili çalışmalar vardır. Fakat bu ilaçların etkinliği konusunda henüz kesin bulgu yoktur, çalışmalar sürmektedir. Bilinen en önemli koruyucu faktör yeterli diyabet kontrolünün sağlanmasıdır. Cerrahi tedavide ise lazer tedavisi (lazer fotokoagülasyon) ve vitrektomi olmak üzere iki yöntem uygulanır.

Diyabetik retinopati bu konuda uzmanlaşmış göz hekimlerinin çalışma konusudur. Diyabet ekibi içinde mutlaka bir göz hekimi bulunmalıdır. Diyabet hemşiresi ise retinopati gelişmesini ve ilerlemesini önlemek için diyabetliyi eğitmek ve izlemek konusunda sorumludur. Bu nedenle diyabet hemşiresi retinopati hakkında bilgi sahibi olmalıdır.

## Diyabetik Nefropati

Mikrovasküler komplikasyonlardan biri olan nefropati diyabetlilerin yaklaşık %20-50'sinde görülmektedir. Sık görülen kronik komplikasyonlardan biridir. Tanıdan 20-30 yıl sonra nefropati görülme oranı Tip 1 diyabetlilerde %20-40, Tip 2 diyabetlilerde ise %5-10'dur. Erkeklerde kadınlara göre 1.7 kat daha fazladır.

Nefropati gelişimi 5 aşamada olur;

1. Glomerüler hiperfiltrasyon evresi
2. Sessiz evre (Albüminin normal olduğu evre)
3. Nefropati başlangıç evresi (Mikroalbüminüri evresi)

## Diyabetik Retinopatide Erken Tanı ve Tedavi İlkeleri

**Düzenli yıllık kontroller  
Görme keskinliğinin değerlendirilmesi  
Pupillaları yeterince genişlettikten sonra (Fenilefrin, siklomid gibi ilaçlarla) göz dibi muayenesinde retina ve makülanın dikkatli değerlendirilmesi  
Muayene sonuçlarının kaydedilmesi ve diyabetlinin bilgilendirilmesi  
Kontrollerin uygun sıklıkta sürdürülmesi**

**Tablo 13.3: Nefropati Gelişim Aşamaları**

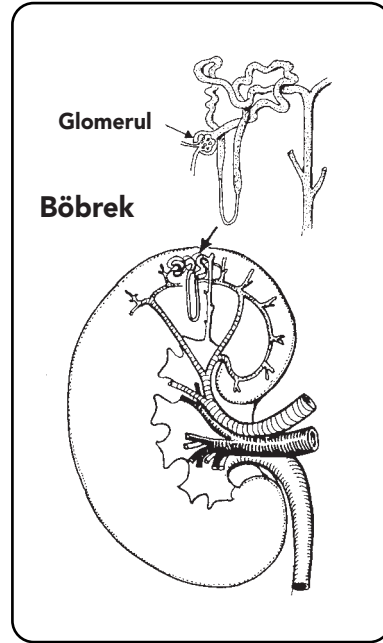
Düzey	Özellikler	Albümin atım hızı	Glomerüler filtrasyon hızı	Kan basıncı
1	Hipertrofi ve hiperfonksiyon	Normal	Artmış	Normal
2	Yapısal anormallikler	Normal	Artmış ya da normal	Normal ya da hafif yüksek
3	Sürekli mikroalbüminüri	20-200 g/dak.	Artmış, normal ya da azalmış	Normale göre yüksek
4	Makroalbüminüri	>200 g/dak.	Azalmış	Hipertansiyon
5	Üremi	Yüksek ya da düşük	<10ml/dak	Hipertansiyon

4. Klinik nefropati (Makroalbüminüri evresi)
5. Son dönem böbrek yetmezliği evresi (ESRD)

**Glomerüler hiperfiltrasyon:** Bu evrede izlenen değişiklik glomerüllerin süzme hızının (GFR) artmasıdır. Tanı sırasında  $GFR > 150 \text{ ml/dk}$  ise nefropati gelişme riski yüksektir. Tip 1 diyabetlilerin %20-40'ında tanı sırasında GFR yüksekliği görülmektedir. Bununla birlikte bu dönemde geriye dönüşümlü böbrek büyümesi olabilir. Standart bir oral antidiyabetik tedavisinden 3 ay sonra GFR'de %10 azalma sağlanabilmektedir. Bu sonuç etkili bir diyabet kontrolünün böbrek fonksiyonları üzerindeki olumlu etkisini açık olarak gösterir.

**Sessiz Evre (Normoalbüminüri Evresi):** Bu evrede GFR yüksekliği devam eder, fakat idrarda albümin normal oranlardadır. Anormal laboratuvar bulgusu olarak, sadece egzersiz sonrasında mikroalbüminüri görülebilir. Böbrek glomerüllerinde yapısal değişiklikler (glomerüler bazal membranda kalınlaşma gibi) oluşur. Bu evreyi ilk evreden ayırmak zordur. 5-15 yıl kadar sürebilir.

**Nefropati Başlangıç Evresi (Mikroalbüminüri Evresi):** Bu evrenin en önemli göstergesi idrarla atılan albümin miktarının mikroalbüminüri sınırlarını gösterecek şekilde artmasıdır. İdrar albümin miktarı sağlıklı bireylerde 1.5-20 g/dak.'dır. Bu miktarın 20-200 g/dak. olması mikroalbüminüri olarak tanımlanır. Mikroalbüminüri klinik nefropati ortaya çık-

**Şekil 13.2. Böbreğin yapısı**

**Tablo 13.4: İdrarda Albümin Atımı**

	Dakikada	24 saatte
Normoalbüminüri	<20 g	<30mg
Mikroalbüminüri	20-200 g	30-300mg
Makroalbüminüri	>200 g	>300mg

**Tip 2 diyabetlilerin tümünde, 12 yaşından sonra tanılanmış Tip 1 diyabetlilerde, Diyabet süresi 5 yıldan fazla olan Tip 1 diyabetlilerde her yıl düzenli olarak mikroalbüminüri ölçümü yapılmalıdır.**

madan önce saptanan en önemli bulgudur. Mikroalbüminüri olanlarda albüminüri normal olanlara göre 20 kat daha fazla böbrek hastalığı riski vardır. Bu evrede böbrek glomerüllerindeki yapısal değişiklikler artar, diğer evrelerdekinden farklı olarak GFR'de azalma başlar. Böbrekteki yapısal değişiklikler arttıkça mikroalbüminüri artar, GFR azalır. Kan basıncı normal sınırlarda olmasına rağmen genellikle daha önceki değerlerinden yüksek seyreder. Mikroalbüminüri erken tanılırsa koruyucu tedavilerle birlikte klinik nefropati gelişimi geciktirilebilir. Ayrıca mikroalbüminüri olan diyabetlilerde kardiyovasküler hastalıkların daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu nedenlerle diyabetlilerde tanı sırasında ve sorun yoksa yılda 1 kez düzenli olarak mikroalbüminüri ölçümü yapılmalıdır.

**Klinik Nefropati Evresi (Aşık Nefropati=Makroalbüminüri Evresi):** İdrarla albümin atımı dakikada 200 mikrogramdan, 24 saatte ise 300 miligramdan fazladır. İdrar albümini artarken GFR azalmaya devam eder. Bu evredeki hastaların büyük bölümünde hipertansiyon vardır. Tabloya sıklıkla retinopati ve hiperlipidemi eşlik eder.

**Son Dönem Böbrek Yetmezliği Evresi (ESRD):** Makroalbüminüri oluşan hastaların 4-5 yıl sonra %50'sinde GFR yarı yarıya azalmakta ve yaklaşık 3 yıl içinde de ESRD gelişmektedir. Bu evrede kanda üre düzeyi yükselmiştir. Diyaliz tedavisi veya transplantasyon uygulanması gerekir.

### **Diyabetik Nefropatide Risk Faktörleri ve Tanı**

Diyabetik nefropatinin ortaya çıkışında ırk, cinsiyet ve diyabetin başlama yaşı, seyrinde ise sıklıkla diyabet kontrol düzeyi ve hipertansiyon faktörleri etkili olmaktadır. Bazı ırklarda, örneğin Pima kızıl derilileri, Meksikalılar, Hintliler, Amerika'da yaşayan zencilerde diyabetik nefropati sıklığı diğer ırklardaki diyabetlilere göre daha fazladır. Cinsiyetle nefropati arasındaki ilişkiye bakıldığında nefropatinin erkeklerde kadınlara göre 1.7 kat daha fazla olduğu görülmektedir. Ayrıca büyüme hormonu ve büyüme faktörünün artmasına bağlı olarak, 11-20 yaş arasında diyabet tanısı konanlarda nefropati riskinin daha fazla olduğu bilinmektedir.

Diyabetin erken tanısında mikroalbüminüri testi kullanılır. 3 yöntemle mikroalbüminüri değerlendirilebilir;

1. 3-4 saatlik idrar biriktirilerek albümin ölçülebilir,
2. 24 saatlik idrar toplanır ve kreatinin ile birlikte değerlendirilir veya

3. Günün herhangi bir zamanındaki spot idrarda albümin / kreatinin oranı hesaplanır.

Pratik olduğu ve %95 oranında doğru sonuç verdiği için idrarda mikroalbüminüri ölçen test çubuklarının kullanımı yaygındır.

Mikroalbüminüri değerleri gün içinde %40'a varan değişiklikler gösterebilmektedir. Gündüz saatlerinde mikroalbüminüri atımı geceye göre %25 daha fazladır. Hiperglisemi, ağır egzersiz, enfeksiyon hastalıkları, kalp yetmezliği, hipertansiyon atakları, bazı ilaçların kullanılması, bel bölgesine travma olması, erkeklerde prostat büyümesi gibi durumlar böbreklerden atılan albümin miktarını değiştirebilir. Bu özellikler nedeniyle güvenilir sonuçlar sağlayabilmek için;

Albüminüri ölçümü için sabah ilk idrarı veya sabah saatlerinde çıkarılan diğer örnekler kullanılmalıdır.

Mikroalbüminüri tanısını kesinleştirmek için 3 ay içinde yapılan üç farklı ölçümün en az ikisinde mikroalbüminüri saptanmalıdır.

İdrar albümin çubukları ile yapılan test sonucu pozitif ise üriner enfeksiyon araştırılmalı, enfeksiyon varsa tedavi edildikten sonra tekrar albümin ölçümü yapılmalıdır.

#### **Diyabetik Nefropatide Koruma ve Tedavi**

Daha önce bahsedilmiş olan diyabet çalışmalarının sonucunda elde edilen en önemli bilgi "erken tanılmanın ve koruyucu tedavinin kronik komplikasyonları önlemede, ortaya çıkışını geciktirmede ve seyrini yavaşlatmada" etkili olduğudur. Diyabetik nefropatide koruyucu tedavi böbrek hasarlarının klinik nefropati düzeyine erişmeden önce, mikroalbüminürik dönemde saptanması ilkesine dayanır.

Diyabetik nefropatinin tedavisi;

Kan şekeri kontrolünün sağlanması,  
Kan basıncının kontrol altında tutulması,  
Diyet düzenlemesi, protein alımının azaltılması,  
Hipertansiyonun tedavisi,  
Son dönem böbrek yetmezliğinde diyaliz tedavisi veya böbrek nakli ile gerçekleştirilir.

Diyabetik nefropati düzeyine göre HbA1c, kan basıncı ve protein alımı ile ilgili hedefler doğrultusunda tedavi ve bakım planlanır (Tablo 4).

**Hipertansiyonun** mikroalbüminürinin başlamasından sonra 2-5 yıl içinde ortaya çıktığı ve kan basıncının düşürülmesine paralel olarak proteinürinin azaldığı bilinmektedir. Bu nedenle kan basıncı kontrolünü sağlamak diyabetik nefropati tedavisinde önemli bir adımdır. Kan basıncı normal sı-

**Diyabetik nefropatinin primer ve sekonder korunmasında hemşireler;**

**Tuz alımının azaltılması**  
**Diyette protein kısıtlaması**  
**Düzenli egzersiz ve kilo verme**  
**Diyete uyum ve glikoz kontrolünün sağlanması için diyabetlide gerekli yaşam biçimi değişikliklerini sağlamalıdır.**

**Tablo 13.5: Diyabette Albümin Düzeyine Göre Tedavi Hedefleri**

Albüminüri	Normal	Mikroalbüminüri	Makroalbüminüri
HbA1c (%)	<6.0 - 7.0	<6.0 - 7.0	<8.0
Kan basıncı (mmHg)	130 / 80	130 / 80	130 / 80
Diyette protein (g/kg/gün)	0.8 - 1.0	0.8 - 1.0	0.6 - 0.8

**Kaynak:** Satman I, İmamoğlu Ş, Başkal N, Sözen T. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Önlenebilir mi? Ed.M.Tüzün, Novo Nordisk Yayınları, No.AD.049.200/04, s.61.

nırlarda olan bireylerde öncelikle sigaranın bırakılması, düzenli egzersiz ve kilo verme, tuz alımının azaltılması gibi ilaçsız tedavi yöntemleri uygulanmalıdır. Kan basıncı 130/80 mmHg.dan yüksek ise antihipertansif ilaç tedavisi başlanır. Kan basıncının tüm diyabetlilerde 130/80 mmHg.dan düşük tutulması sağlanır. Son yıllarda ilaç tedavisinde önerilen ilaç grubu ACE inhibitörleridir. ACE inhibitörü grubu antihipertansif ilaçların hem kronik nefropati döneminde hem de mikroalbüminüri hastalarda böbrek fonksiyonlarını koruyucu ve iyileştirici etkileri üzerinde durulmaktadır. ACE inhibitörü ilaçlar;

Sistemik kan basıncını düşürür,  
Böbrek glomerüllerindeki basıncı azaltır,  
Glomerüllerdeki büyümeyi yavaşlatır,  
Mikro ve makroalbüminüriyi azaltır,  
GFR düşüşünü azaltır,  
Kan basıncı normal fakat mikroalbüminüri olan diyabetlilerde de kan basıncında önemli bir düşüş yapmadan diğer etkileri ile koruyucu rol oynar.

Bu olumlu etkilerinin yanısıra ilerlemiş

**Diyabette antihipertansif tedavi için sırasıyla;**

**ACE inhibitörleri**  
(özellikle mikroalbüminüri veya kalp yetmezliği varsa)

**Kalsiyum kanal blokerleri**

**Beta blokerler**  
(özellikle koroner arter hastalığı varsa)

**Alfa 1 blokerler**  
(özellikle dislipidemi varsa)

**Tiazid grubu diüretikler tercih edilir.**

**Tablo 13.6: Diyabetlilerde Kullanılacak Tansiyon Düşürücü İlaçlarda İstenen Etkiler**

Kan şekeri kontrolünü bozmamalıdır. <ul style="list-style-type: none"><li>• İnsülin salgısını ve etkisini</li><li>• Karaciğerin glikoz üretimini</li><li>• Kan şekeri üzerine etkili olan (kontregülatuar) hormonları azaltmamalıdır.</li></ul>
Yan etkileri olmamalıdır <ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoglisemiye neden olmamalı</li><li>• Hipoglisemi belirtilerini gizlememeli</li><li>• Lipid düzeyini yükseltmemeli</li><li>• Ortostatik hipotansiyon yapmamalı</li><li>• İmpotansa neden olmamalı</li><li>• Kalp-damar hastalıklarını şiddetlendirmemelidir.</li></ul>
Böbrek fonksiyonlarını korumalıdır

böbrek yetmezliğinde GFR'yi istenmeyecek şekilde azaltabilirler. İlacın kesilmesini gerektirebilecek diğer bir yan etki ise öksürüktür. Yan etkileri önlemek için tedaviye başlandıktan sonra serum potasyumu ve kreatinin kontrolü yapılmalıdır. ACE inhibitörlerinin kullanılmadığı durumlarda kalsiyum kanal blokerleri veya adrenerjik antagonist etkili tansiyon düşürücü ilaçlar tercih edilirler.

### **Makrovasküler Komplikasyonlar**

Makrovasküler komplikasyonlar büyük damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucunda ortaya çıkar. Kalpte koroner arter hastalığı (KAH veya iskemik kalp hastalığı-İKH) ve miyokard infarktüsü (MI), periferik arterlerde periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler sistemde serebrovasküler hastalık (SVH-inme) olarak görülür. Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar Tip 2 diyabette önde gelen ölüm sebebidir. Tip 2 diyabetlilerde aynı yaşlardaki diyabeti olmayan bireylere göre kardiyovasküler hastalık ve ölüm riski 2-3 kat fazladır. Diğer yandan diyabetlilerde 2-6 kez daha sık geçici iskemik atak, 2-3 kez daha sık SVH görülür.

### **Makrovasküler Komplikasyonlarda Risk Faktörleri ve Tanı**

Makrovasküler değişikliklerin ilk adımında ateroskleroz vardır. Ateroskleroz tüm toplumda bazı risk faktörlerinin de etkisiyle yaşla birlikte artan bir sorundur. Fakat diyabetlilerde hiperglisemi, lipid artışı, insülin direnci, obezite ve hipertansiyona bağlı olarak daha sık ortaya çıkar ve daha hızlı ilerler. Yaşlanmayla birlikte artan aterosklerozun da etkisiyle makrovasküler komplikasyonlar Tip 2 diyabette daha sık oluşur.

Yıllık değerlendirmeler sırasında ağrı, nefes darlığı, yürüyüş sırasında ortaya çıkan topallama gibi belirtiler sorgulanmalıdır. Muayenede kardiyovasküler sistem, periferik nabızlar ve duyuşal değerlendirme dikkatlice yapılmalıdır. Gerekirse anjiyografi, egzersiz testi, ekokardiyografi (kalp ultrasonografisi) ile ayrıntılı inceleme tamamlanmalıdır.

#### **Diyabette makrovasküler risk faktörleri**

**Hiperlipidemi  
Hipertansiyon  
Hiperinsülinemi  
Diyabetik nefropati  
/ mikroalbüminüri  
Sigara içme  
Obezite  
Ailede İKH  
öyküsüdür.**

Diyabetlilerde kronik komplikasyonları erken tanılamak için;

Tanı sırasında;	Aile öyküsü, kişisel öykü, sigara içimi
Her kontrolde;	kan basıncı, vücut ağırlığı, glisemik kontrol
6 ayda bir;	HbA1c
Yılda 1 kez;	total kolesterol, HDL kolesterol, trigliseridler, idrarda albümin (negatif ise mikroalbüminüri ölçümü), kardiyovasküler riskler (EKG ve gerekirse diğer incelemeler), monofilament ile ayakta duyu testi (Bkz.Bölüm 12) değerlendirilmelidir.

## Makrovasküler Komplikasyonlarda Koruma ve Tedavi

Tedavide ilk adım risklerin azaltılmasıdır. Kan basıncının kontrol altına alınması ve mutlaka hedeflenen değerlerde tutulması gereklidir. Diğer önemli risk faktörü **hiperlipidemidir** ve öncelikle uygun beslenme tedavisi ve egzersiz programının sürdürülmesi ile kontrol altına alınmaya çalışılır. İlaç dışı yöntemler en az 3 ay uygulanmasına rağmen LDL kolesterol 130 mg/dl'nin üzerinde ise ilaç tedavisi uygulanır. Diyabetlinin lipid sonuçlarına göre;

statinler: simvastatin, pravastatin veya fluvastatin içerenler  
fibratlar  
diğer ilaçlar: resin ve nikotinik asit türevleri

arasından uygun ilaç seçilerek tedaviye başlanır. Tedavi sırasında 3-6 aylık aralıklarla lipid düzeyleri değerlendirilir. Diyabetlilerde dislipidemi tedavisinde LDL kolesterolün 100 mg/dl, trigliseridlerin 150 mg/dl'nin altında tutulması hedeflenir.

Kardiyovasküler riskler arasında diğer önemli faktör obezitedir, özellikle abdominal obezite (android veya santral obezite) kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır. Karın bölgesinde yağlanmanın arttığı, halk arasında "elma tipi şişmanlık" da denilen bu tip şişmanlığın en önemli ölçütü bel/kalça oranındaki artıştır. Abdominal şişmanlığın azaltılmasında bel ölçüsünün kalça ölçüsüne bölünmesi sonucunda elde edilen oranın 0.85'in altında olması istenir. Bel çevresi ölçümü klinikte daha sık kullanılır. Bel çevresinin kadınlarda 88 cm., erkeklerde ise 102 cm üzerinde olması abdominal obeziteyi gösterir.

Son yıllarda kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılması için koruyucu tedavi olarak **aspirin tedavisi** uygulanmaktadır. Mide ülseri veya benzeri engelleyici faktör yoksa günde 150-300 mg.lık küçük dozlarla verilmesi önerilmektedir.

**Sigara içmenin** diyabetli olsun ya da olmasın tüm bireylerde kalp-damar problemlerini arttırdığı bilinmektedir. Diyabete bağlı oluşan metabolik değişikliklerle birlikte sigara içmenin getirdiği ilave yük kardiyovasküler sorunların artmasına sebep olur. Bu nedenle diyabetlilerin sigarayı bırakma konusunda cesaretlendirilmesi ve varsa sigara bırakma

**Tablo 13.7: Total, LDL ve HDL Kolesterol Hedef Değerleri**

LDL kolesterol	
< 100	İyi kontrol
100-129	Sınırdaki kontrol
130-159	Sınırdaki yüksek
160-189	Yüksek
≥ 190	Çok Yüksek
Total kolesterol	
< 200	Kabul edilir
200-239	Sınırdaki yüksek
≥ 240	Yüksek
HDL kolesterol	
< 40	Düşük
≥ 60	Yüksek

**Kaynak:** Executive Summary of the third report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults, JAMA, 2001; 285 (19), p.2487

polikliniklerine yönlendirilerek uzman yardımı alması sağlanmalıdır.

Diyabetik makrovasküler komplikasyonlar tartışılırken metabolik sendromdan (Sendrom X) söz etmek gerekir. Metabolik sendrom hiperinsülinemi / insülin direnci, hiperlipidemi (VLDL, LDL), hipertansiyon ve obezitenin birlikte görülmesi durumudur. 1988 yılında (Reaven tarafından) tanımlanmıştır. Genellikle obez Tip 2 diyabetlilerdeki metabolik değişiklikler Sendrom X'i gösterir niteliktedir. Sendrom X önemli kardiyovasküler risk faktörlerini birarada bulunduran bir tablodur.

Özet olarak diyabette makrovasküler komplikasyonların önlenmesi ve erken tanınması önem taşımaktadır. Hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, miyokard infarktüsü, inme gibi komplikasyonlar oluştuğunda temel tedavi uygulamaları diyabette önerilen prensipler doğrultusunda planlanır. Makrovasküler komplikasyonların kontrol altına alınması için diyabetlinin düzenli egzersiz yapması, sağlıklı ve diyabete uygun beslenmesi, sigarayı bırakması sağlanmalıdır.

### **Diyabetik Nöropati**

Nöropati periferik ve otonom sinir siteminde oluşan bozukluklardır ve diyabette hipergliseminin etkisiyle yaygın olarak ortaya çıkar. Diyabetik nöropatinin görülme sıklığı farklı gruplarda %5 ile %60 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Ortalama olarak diyabetlilerin tanı konduğu anda %10'unda nöropati olduğu, tanıdan 20 yıl sonra bu oranın %20'ye çıktığı belirtilmektedir. Diyabetik nöropati hiperglisemi ile yakın ilişki içindedir. Diyabet kontrolü kötü olanlarda nöropati sıklığı artmaktadır. Fakat bazı durumlarda iyi diyabet kontrolüne rağmen nöropatinin ortaya çıkması genetik faktörlerin etkili olduğunu düşündürmektedir.

Diyabetik nöropatiler için farklı özellikleri dikkate alınarak farklı sınıflamalar yapılmıştır. En sık kabul gören sınıflama;

<b>Tablo 13.8: Otonom Nöropati Belirtileri</b>	
<b>Terleme bozuklukları</b>	Terleme artışı; en sık görülen belirtidir, baş ve gövdenin üst kısmında, yemek yerken yüz ve ellerde (özellikle peynir yedikten sonra) olabilir. Terleme kaybı: Ayaklarda soğuklukla birlikte görülür.
<b>Pupilla değişiklikleri</b>	Işığa cevabın azalması veya kaybolması
<b>Gastrointestinal sistem bozuklukları</b>	Bulantı, hazımsızlık, regürjitasyon (yenen yiyeceklerin tekrar ağza gelmesi), Kabızlık veya diyare, dışkı kaçıрма
<b>Genitoüriner bozukluklar</b>	Erkeklerde impotans, kadınlarda cinsel işlev bozukluğu (Bkz.Bölüm 14) İdrar yaparken akışın yavaşlaması Mesanenin yeterince boşalamaması
<b>Hipoglisemiyi farketmeme</b>	Hipoglisemi belirtileri olmadan ağır hipoglisemilerin ortaya çıkması
<b>Solunum bozuklukları</b>	Ani solunum durması; özellikle genel anestezipler veya güçlü ağrı kesicilerden sonra veya gece uykuda.

1. Simetrik polinöropati
2. Fokal ve multifokal nöropati
3. Mikst nöropati şeklindedir.

Simetrik polinöropatilerin bir alt grubu olan Duyusal/Sensorimotor Polinöropatiler diyabette en sık görülen nöropati tipidir. İlk belirtiler genellikle ayak başparmağında olur, bacağına doğru ilerler. Üst ekstremitelerde seyrek görülür, parmaklardan başlayıp ellere ve kollara doğru ilerler (Eldiven şeklinde duyu kaybı / hissizlik olur). Bu tip nöropatinin sonucu olarak ayak ülserleri, nöropatik artropati (Charcot eklemi) görülebilir (Bkz.Bölüm 12).

Otonom Nöropatiler de simetrik nöropatiler içinde tanımlanan bir nöropati grubudur. Diyabetlilerin %17-40'ında ortaya çıkmaktadır. Sıklıkla sessiz seyrederek veya etkilediği sisteme özgü belirtiler ile kendini gösterebilir (Tablo 13.8).

#### **Diyabetik Nöropatide Tanı Yaklaşımı**

Tanıda en önemli adım diyabetlinin öyküsünün değerlendirilmesidir ve nöropati belirtilerinin araştırılmasıdır. Fizik muayenede duyu ve motor muayene ile refleks kontrolleri yapılır. Ayakta ve yatarken kan basıncı ölçülerek otonom nöropati bulgusu olan postural hipotansiyon araştırılır.

Nöropati tanısında elektromiyografi (EMG) önemli bir incelemedir. Alt ve üst ekstremitelerdeki motor ve duyu sinir iletimini değerlendirir. Ayaklardaki duyu değerlendirilmede kullanılan ve koruyucu duyu kaybını belirlemeye yarayan monofilament testi nöropatisi olmayan hastaların izlenmesi ve erken tanınmasında etkili bir yöntemdir (Bkz.Bölüm 12).

#### **Diyabetik Nöropatide Koruma ve Tedavi**

Tüm komplikasyonlarda olduğu gibi nöropatide de diyabet kontrolünün iyileştirilmesi ilk adımdır. Nöropati tedavisi semptomatik yani belirtileri gidermeye yöneliktir. Bu nedenle ortaya çıkışının önlenmesi veya geciktirilmesi önem taşımaktadır.

Ağrı olduğunda hafif ağrı kesici ilaçlar tercih edilir. Ağrı kalıcı değildir. 2 ay ile 3 yıl arasında sürebilir ve sonra kaybolur. Şiddetli ağrılarda antidepresan ilaçlar uygulanabilir. Bazı durumlarda epilepsi tedavisinde kullanılan ilaçlar da kullanılabilir. Aldoz redüktaz inhibitörü gibi ilaçların kullanımı konusunda çalışmalar sürmektedir.

Mesane tonus bozuklukları olduğunda tonüs artırıcı egzersizler

#### **Diyabetlinin öyküsü alınırken;**

**Ayağa kalkarken hissedilen baş dönmesi**  
**Gece diyaresi**  
**Bulantı**  
**Kabızlık**  
**Anormal terleme**  
**İmpotans belirtileri araştırılmalıdır.**

#### **Nöropati muayenesinde;**

**Hafif dokunma**  
**Ağrı**  
**Vibrasyon(titreşim) duyuları ile**  
**Refleksler değerlendirilir.**

etkili olabilir. Mesanede idrar birikimi olduğunda mesane kateterizasyonu yapılabilir. İmpotans tedavisinde ilaç uygulamaları ve ilaç dışı yöntemler kullanılabilir (Bkz.Bölüm 14).

Postüral hipotansiyon olduğunda yatak başını yükseltmek, hastanın ani hareketlerden kaçınmasını sağlamak gibi hemşirenin uygulayabileceği koruyucu önlemler belirtileri azaltır.

Sonuç olarak diyabete bağlı olarak ortaya çıkan kronik komplikasyonlar düzenli izlem, etkili tedavinin planlanması, diyabetlinin eğitilmesi ve kendi kendine kontrolünün sağlanması ile önlenabilir veya geciktirilebilir. Kronik komplikasyonlar yaşam kalitesini azaltan, diyabetlinin yaşamına önemli sınırlamalar getiren problemlerdir. Hemşirelerin diyabetli hastalarını izlerken kronik komplikasyonların erken belirtileri yönünden uyanık olmaları, bakım ve eğitim planlarını komplikasyonları önleme girişimlerine temellendirmeleri önem taşır.

## **Kendinizi Kontrol Ediniz**

- 1. Diyabetin kronik komplikasyonlarının diyabetliye, sağlık bakım sistemine etkileri nelerdir?**
- 2. Kronik komplikasyonların risk faktörleri nelerdir? Hangi sıklıkla izlenmelidir?**
- 3. Mikroalbuminüri ölçümü niçin yapılır ve neden önemlidir?**
- 4. Hipertansiyonla nefropati ilişkisini açıklayınız. Hipertansiyon tedavisindeki hedefler nelerdir?**
- 5. Makrovasküler komplikasyonlardan korumada ilaç dışı tedavi yöntemleri nelerdir?**
- 6. Kronik komplikasyonlardan primer ve sekonder korumada diyabetliye hangi yaşam biçimi değişiklikleri ve koruyucu davranışlar kazandırılmalıdır?**

## **KAYNAKLAR**

1. Akalın S, Aslan M, Başkal N ve ark. Diabetes Mellitus 2000, Ed.C.Yılmaz, MT Yılmaz, Ş İmamoğlu, Gri Tasarım, İstanbul, 2000, s.135-167.
2. Altıparmak MA, Apaydın S. Diabetik nefropati. Ed: M Yenigün, M Altuntaş., Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, s.383-399.
3. Barnett AH, Dodson PM, Chowdhury TA, O'Donnell MJ. Hypertension and Diabetes, Science Press LTD., 3rd Edition, UK, 2000.
4. Başkal N. Diabetes mellitusta mikrovasküler hastalık önlenbilir mi? Ed. M.Tüzün, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Önlenbilir mi? Novo Nordisk Yayınları, İstanbul, 2000. (No. AD.049.2000/Q4) s.41-70.
5. Gatling W, Hill R, Kirby M: Shared Care for Diabetes, Isis Medicam Media Ltd., Oxford, 1997.
6. International Society and The European Society of Hypertension & World Health Organization. Hypertension guidelines for the management of hypertension. Journal of Hypertension (Official Journal), 1999; 17:151-183.
7. Jerreat L: Diabetes for Nurses, Whurr Publishers Ltd, London, 1999.

8. Kohner EM, Hyer S, Harrison K. Diabetic Retinopathy. Aventis Pharma, London, 2000. (No. GM D 0009 0071/016 D40)
9. Mogensen CE. Renal Changes and Nephropathy in Diabetes, Hoechst Marion Rossel, USA, 1996. (No.IM D 069820001/042 D40)
10. Önder F. Diabetik retinopati. Ed: M Yenigün, M Altuntaş., Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, s.403-410.
11. Özcan Ş: Diyabet yönetimi ve hemşirelik. Ed: M Yenigün, M Altuntaş., Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, s.969-996.
12. Özer F. Diabetik Nöropati. Ed: M Yenigün, M Altuntaş., Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, s.417-466.
13. Satman İ, İmamoğlu Ş, Başkal N, Sözen T. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Önlenbilir mi? Ed.M.Tüzün, Novo Nordisk Yayınları, No.AD.049.200/04.
14. Sözen T. Diyabetik makrovasküler hastalık önlenbilir mi? Ed. M.Tüzün, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Önlenbilir mi? Novo Nordisk Yayınları, İstanbul, 2000. (No. AD.049.2000/Q4) s.71-87.
15. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effects of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. The New England Journal of Medicine, 1993; 329: 977-986.
16. Uluslararası Diyabet Federasyonu Avrupa Diyabet Strateji Belirleme Grubu: Tip 2 Diabetes Mellitus Masaüstü Rehberi, Ed: MT Yılmaz ve ark., Gri Tasarım, İstanbul, 1999.
17. Uluslararası Diyabet Federasyonu Avrupa Diyabet Strateji Belirleme Grubu: Tip 1 Diabetes Mellitus Masaüstü Rehberi, Ed: MT Yılmaz ve ark., Gri Tasarım, İstanbul, 1999.
18. UKPDS Group. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. British Medical Journal, 2000; 321:405-412.
19. Yenigün M. Mikroanjyopati ve makroanjyopati. Ed: M Yenigün, M Altuntaş., Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, s.315-376.