

## Geriatric Bireylerle Diabetes Mellitus Tedavisi

Uzm. Dr. F. Ö. ÖZKAN  
Uzm. Dr. S. ÖZKAN

Tip 1 diabeti olan hastaların yaklaşık yarısı 65 yaşın üstündedir (1). Yaşlı kişilerde karı glukoz düzeyini 200 mg/dl'nin altında tutmayı gerekli kılan pek çok sebep vardır. Yaşın ilerlemesiyle birlikte, diabet tedavisini etkileyebilecek hipodipsi, anoreksi, görme bozukluğu, renal ve hepatic fonksiyonlarda değişme, depresyon, baroreseptör cevabında azalma ve çeşitli ilaçların kombine kullanımı gibi durumlar sık görülmeye başlar. Hiperglisemi, hastanın tedaviye uyumunu güçleştirecek kognitif (bilişsel) bozukluklar oluşturabilir Yaşlıların diyet uygulaması da genellikle güç olur ve diyetdeki değişiklikler ağır protein-enerji malnutrisyonuna yol açabilir. Yaşlılarda yükselen maksimum volonte. oksijen tüketimi, artan glukoz atılımı ile korelasyon gösterir. Fizik egzersiz, yaşlılarda diabet kontrolünü kolaylaştırmasa da, fizyolojik iyileşme sağladığından önerilmektedir. Bu hasta grubunda oral sülfonilüre grubu ilaçların kullanılması son derece yararlı olabilir, fakat gençlere göre, bu ilaçlarla hipoglisemi oluşma riski daha fazladır. Yaşlı diabetiklerin çoğunda insülin tedavisi başarıyla sürdürülebilir ancak dikkatli doz ayarlaması gerektiğinden bu tedavide, görme bozuklukları yüzünden hatalar yapılabilir. İnsülinle birlikte oral hipoglisemik ajanların kullanımı, bu hastalarda önerilmemektedir. Ayrıca, tedavinin başarısını kontrolde, glikozite hemoglobinle birlikte, serum fruktozamin tayini kullanılmaktadır.

Kısaca, yaşlılarda diabetin tedavisi ile kontrolü, multidisipliner bir ekip çalışmasını gerektirmektedir.

### Yaşlı Diabetik Hastalarda Karı Glukoz Düzeyinin Kontrolünü Gereklı Kıları Nedenler

Tablo 1'de bu nedenler özetlenmiş olup, görüldüğü gibi hiperosmolar hiperglisemik komaya yaşlılarda çok sık rastlanmaktadır. 50 yaşın üstündekilerde %30 olarak bulunan hiperosmolar hiperglisemik koma mortalitesi, 50 yaşın altında olanlarda %3'tür (2). Hiperosmolar koma, demanslı kişilerde daha sık görül-

Tablo t. Yaşlı diabetik hastalarda *km* şekeri Kontrolünü gerekli kılan nedenler

#### Hiperglisemik Komanın Önlenmesi

1. Hiperozmolar koma
2. Ketoasidoz
3. Laktik asidoz

#### Uzun Dönemli Kompühasfonların *Otmnmtm*

1. Nefropati
2. Nöropati
3. Görme bozukluktan (Retinopati, katarakt)

#### Glukoz Toksikitesinin Tedavisi

1. Ağrı
2. İnkontinenz
3. Dehidratasyon
4. Trombositlerin adezivüsünde artma (Miyokard enfarktüsü, yüklenme)
5. Enfeksiyon
6. Eritrositlerin şekil değiştirme yeteneğinde azalma (Periferik vasküler hastalık)
7. Yüklenme durumunun düzelmemesi
8. Ateroskleroz gelişmesi
9. Eser element eksikliği
10. İleri yaş

mektedir (3). Diabetik komaya girmiş olan yaşlı hastaların yaklaşık %10 unda ketoasidoz mevcuttur ve insülin salimini yetersiz olan yaşlı kişilerde, myokard enfarktüsü gibi hipotansif epizodlar sırasında, laktik asidoz gelişme riski vardır.

Yaşlılarda diabetik retinopati son derece yaygındır ve gelişmesinde hiperglisemiyle birlikte yaş da önemli bir faktördür (4). Retinopati sonucu mavi-yeşil renklerde görme bozukluğu ve buna bağlı olarak, özellikle stikle kan şekeri tesbitinde hatalar meydana gelebilir (5). Ayrıca yaşla birlikte renal fonksiyonların değişmesi ve hipertansiyonun ortaya çıkması, daha erken diabetik nefropati oluşmasına yol açabilir (6). Diabetik nöropati ise hem yaş, hem de hastalık süresiyle ilişkilidir (7).

\* Ankara Numune Hastanesi Aile Hekimliği, ANKARA

Yaşlı diabetik hastalarda ağrı şikayeti de daha sık rastlanır (8). Bu durum, hipergliseminin, endojen opioidlerin reseptörlere bağlanma yeteneği üzerinde oluşturduğu değişikliklere bağlı olabilir (9). Hipergliseminin yol açtığı ozmotik diürez, hem inkontinenz'e hem de dehidratasyona neden olabilir (10). Diabet, trombo sitlerin adezivitesini artırarak, myokardial yüklenme veya myokard infarktüsü riskini yükseltir (11). Hipoglisemik hastalarda, böyle bir hadiseyi takiben iyileşme, öglisemiklere göre daha güç olmaktadır (12). Yaşlı diabetiklerde enfeksiyonlar (özellikle tüberküloz ve mukomycozis gibi atipik enfeksiyonlar) daha sık görülür (13). Hiperglisemi, eritrositlerin şekil değiştirme yetisini bozarak, periferik vasküler hastalıkları agra ve eder (14). Hipergliseminin, ateroskleroz ve yaşlanmayla yakın ilgisi olduğu, yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (15-17).

### Yaşlı Diabetik Hastaların Tedavisinde Karşılaşılan Özel Problemler (Tablo 2)

Yaşlı hastalar, sıvı alma ihtiyacı içinde olduğunun farkında olmayabilir ve bu da ağır dehidratasyonla sonuçlanabilir (18). Bu hipodipsi, hiperosmolar diürezle birlikte, dehidratasyonun başlıca nedenidir.

Yaşlılarda anoreksi son derece sık görülür, protein enerji malnutrisonuna sebep olabilir (19). Bu anoreksi, sosyal problemlere (örneğin; dengeli beslenmek için maddi gücünün veya yardımcısının olmaması), psikolojik problemlere (örneğin; depresyon, demans veya yaşlanma paranoyası), organik bozukluklara (örneğin; kardiyak yüklenme, özefajial kandidiasis, enfeksiyonlar, kanser) ve digoksin, psikotropikler gibi ilaç tedavilerine bağlı olabilir (20). Anoreksi hipoglisemi gelişme riskini artırır.

Postür değişikliklerine karşı oluşan baroreseptör cevabının bozulması, yaşlanmanın getirdiği bir belirtidir

ve postüral hipotansiyona yol açar (21). Postüral hipotansiyon, diabete bağlı hipotansiyon ve otonom nöropati ile agra ve olur.

### Tedaviye Uyum Problemleri

Diabetik yaşlı hastalarda hem kognitif bozukluk, hem de depresyon, hastanın tedavi planına uyumun bozulmasında büyük bir rol oynar. Yapılan çalışmalar, her iki durumun da, Tip II diabeti olan yaşlı kişilerde daha fazla görüldüğünü göstermiştir.

İlk kez 1980'de, Tip II diabetik hastalarda hafıza bozukluğu ve konsantrasyon güçlüğü olduğu gösterilmiştir (22). Daha sonra 1984'de diabetiklerde verbal öğrenme güçlükleri, yakın geçmişle ilgili hafıza bozuklukları olduğu bildirilmiştir (23). Bu bozukluklar, glikozlanmış hemoglobin düzeyleri ile korelasyon gösterir, diabetin süresi ile korelasyon göstermez. 1988'de, Tip II diabeti olan yaşlı hastalarda, seri öğrenme testlerinde ve Benton Vizüel Retansiyon Testinde genç hastalar kadar iyi sonuçlar alınmadığı gösterildi (24). Dolayısıyla artık, yaşlı diabetik hastalarda kognitif bozukluk olduğu ve bu bozukluğu diabet kontrolünün iyi yapılmamasına bağlı olabileceği biliniyor. Yaşlı diabetiklerdeki majör kognitif problem, spesifik olarak, geçmişle ilgili hafıza bozukluğudur, öğrenme yetisi ise nispeten az etkilenmekte veya hiç bozulmamaktadır (25). Bir çalışmada, streptozotosin enjeksiyonuyla diabetik hale getirilen farelerde, hipergliseminin hafıza bozukluğu üzerine etkisi incelenmiştir (26). Hiperglisemik farelerde geçmiş hafızasında spesifik bir bozukluk oluşurken, öğrenme yeteneği bozulmamıştır. Fareye tek doz insülin enjeksiyonu yapıldığında, hafıza bozukluğunun düzelmesi, sebebinin hiperglisemi olduğu görüşünü desteklemiştir. Diabetik hayvanlarda, santral sinir sistemindeki birçok nörotransmitterde değişiklikler oluşmaktadır, özellikle hafızanın potent bir fizyolojik mediatörü

Tablo 2. Yaşlı diabetik hastaların tedavisinde karşılaşılan özel problemler

Problem	Bulgu	Çözüm
Hipodipsi Anoreksi	Dehidratasyon, hiperosmolar koma Hipoglisemi	Günde 4-8 bardak su Kilo kaybının erken dönemde tetkiki. ilaç dozu ayarlanması sebebe göre tedavi
Görme bozukluğu Günlük yaşamda aktivite azlığı' Fiziksel aktivitede azalma KC-böbrek fonksiyon değişiklikleri Kognitif bozukluk Depresyon Baroreseptör yanıtında azalma Polifarmasi	Yetersiz insülin, hipo-hiperglisemi Gıda alımında azalma, hipoglisemi Obezite, hiperglisemi Hipoglisemi Uyum güçlüğü Uyum güçlüğü, suisid Ortostatik hipotansiyon İlaç etkileşimi, hipoglisemi	Rehber iğne, insülin enjektörü kullanımı Adaptif düzenleme ve aktiviteler Egzersiz programı İlaç dozunu azaltma Belleğin desteklenmesi Depresyonun erken tanı ve tedavisi Tetkik, yeterli sıvı alımı, ilaçlı ve ilaçsız tedavi Mümkün olduğunca az ilaç kullanımı, yan etkiye karşı uyanık olma
Multipl hastalıklar	Multipl ilaçlar, anoreksi, enjeksiyon, dehidratasyon, amputasyon	Tedavilerin öncelik sırasına konarak yapılması
Yoksulluk	Yeterli gıda alamama, diyet ve tedaviye uyumama	Sosyal destek, gerçekçi bir tedavi yaklaşımı

oları nöroteptld Y düzeyleri belirgin olarak değişmektedir (27,28).

Diabetik yaşlı hastalarda bu kognitif bozukluk şu yönden önemli olabilir: bu hastalar, doktorlarının tedavide yaptığı değişiklikleri ve yeni doz ayarlamalarını unutabilir (29). Bu değişiklikleri yazarak hastanın eline vermek, belli bir dereceye kadar yararlı olabilir.

Depresyon, genel olarak yaşlılarda daha az görülür ve gençlere göre daha iyi tolere edilebilir (30). Ancak diabetik yaşlı hastalarda, depresyon prevalansı artmakta ve tedaviye uyum güçlüğü yaratan majör problem olabilmektedir (31). Ayrıca yaşlı diabetiklerde depresyon, mortalité oranı ile yüksek bir korelasyon göstermektedir.

Yaşlı diabetik hastalar, desimipramin gibi antidepressanlara düşük dozlarda iyi cevap vermektedir. Bir sedatizan olan trazodon, uyku sorunu da olan diabetik yaşlı depresiflere verilebilir. Fluoksetin, genel olarak yaşlılarda önerilmemektedir, çünkü ajite davranışlara ve aşırı kilo kaybına yol açabilir. Ancak kilosu, ideal ağırlığının %30'undan (azla olan depresif diabetik yaşlılarda, iyi bir seçenek olabilir (32-34).

### ilaçsız Tedavi

**Diyet:** Diyet tedavisi, tip II diabetin tedavisinin vazgeçilmez bir unsurudur. Bugün, yüksek karbohidratlı (%55-60) ve düşük yağ içerikli (%30'dan az) bir diyet modelinin yanısıra, monoansatüre yağ içeriği yüksek (%50 yağ, %35 karbonhidrat) bir diyeti, diabetik hastaya öneren görüşler mevcuttur. Ancak her diabetiğin diyetinin bireysel özelliklerine göre düzenlenmesi görüşü de kabul görmektedir.

Tip II diabetin tedavisinde kilo verme önem taşır, ancak yaşlılar bu hastalığa yakalandığında fazla kilolu olmayabilir (35). Ayrıca yaşlı hastalarda diyetsetel değişiklikler, malnutrisyonun gelişmesini presipite edebilir (36). Bu nedenle, 65 yaşın üzerindeki hastalarda, kilo fazlalığı, ideal vücut ağırlığının %20'sinden az ise, kilo vermesi önerilmemektedir. Ayrıca çoğu yaşlı hastada diyetten sadece şeker çıkarılmaktadır. Huzurevlerindeki yaşlı diabetiklerde yapılan 16 haftalık çalışmada, düzenli bir nondiabetik diyetin, açlık glukoz değeri, glikozile hemoglobin, plazma kolesterol ve trigliseridleri üzerine belirgin bir etki yapmadığı gösterilmiştir (37). Bazı karbonhidratların glisemik indeksi diğerlerinden farklıdır, yani bunların postprandial glukoz düzeylerinde oluşturduğu artış, diğerlerine göre daha azdır (38). Bazı yaşlı diabetiklerde yemek sonrası şişkinlik ve genel bir halsizlik ortaya çıkabilir ki bu gruptakilerin diyetine, glisemik indeksi yüksek olan gıdalardan koyulmaması ve lifli gıdaların eklenmesi ile çok iyi sonuçlar alınabilir.

C vitamini idrarda glukoz ölçümü sonuçlarını etkileyebilir. Çok yüksek dozda C vitamini alan (günde 5gr. ve daha fazla) yaşlılarda, idrar glukoz değerleri hatalı olarak düşük çıkabilir. C vitamini almak isteyen tüm

diabetiklere, günde 500mgr.'ın üstüne çıkmamaları öğütlenmelidir (39).

Diabetiklerde, vitamin ve eser element metabolizmasında, bazıları yaşa bağlı olan değişiklikler oluşmaktadır (36). Ancak genelde bunlar, yaşlı diabetiklerin tedavisinde pek önemli bir rol oynamaz. Örneğin; yaşlı diabetiklerde, kromiyum ve nikotinic asit kombinasyonunun, glukoz toleransını bozduğu ancak bunun klinik olarak önemli olmadığı gösterilmiştir (40). Bu durumun bir istisnası, çinko eksikliğinde görülebilir. Yaşlı diabetiklerde idrar çinko düzeyi artmakta ve çinko absorpsiyonu bozulmaktadır (41). Bu da, hastaların %10-20'sinde sınırdan bir çinko değerinin oluşmasına yol açar (42). Bu hastalara çinko replasmanı yapıldığında, T-hücrelerinin fitohemaglutinine cevabı düzelmekte, periferik vasküler hastalığa bağlı bacak ülserleri veya dekübütleri olan tüm yaşlı diabetiklere, günde 3 kez 220mg çinkosülfat verilmesi önerilmektedir (44,45).

Egzersiz: Maksimum voionter oksijen tüketimi ile glukoz atılımının, yaşlılarda korelasyon gösterdiği bilinmektedir (46). Bu da tip II diabetin tedavisinde fizik aktivitenin önemini ortaya koymaktadır. Glukoz metabolizmasını düzenleyici etkisinin yanısıra, egzersiz kardiovasküler aktiviteyi de düzenler ve geliştirir (47). 90 yaşındaki kişilerde bile, egzersiz stabiliteyi arttırmakta, düşkün duruma gelmeyi önlemekte, muhtemelen fizyolojik iyileşme de sağlamaktadır (48,49). Tüm bu nedenlerle yaşlı diabetiklere egzersiz önerilmektedir. Genel olarak nabız 100-120 atım/dakika arasında tutacak şekilde 20-30 dakikalık tempolu yürüyüşler önerilir. Alternatif olarak, özellikle artritli olanlara, suda egzersiz önerilebilir. Egzersiz sırasında ayaklar özellikle korunmalı, egzersiz için seçilmiş ayakkabılar giyilmeli ve retinal dekolmandan korunmak için (retinopati zemininde oluşabilir), çok zorlayıcı ve şiddetli egzersizden kaçınılmalıdır (50).

### Geriatric Hastalarda Oral Antidiabetik Ajanların Kullanımındaki Özellikler

#### I-Yaşlı Bağlı Değişiklikler

Yaş ilerledikçe oral hipoglisemiklerin metabolizmasını etkileyen şu değişiklikler oluşmaktadır:

1. Hepatik kan akımında azalma meydana gelir (51,52).
2. İlaçların oksidatif metabolik klirensleri azalır (53-55). Sülfonilüre grubu karaciğerden metabolize olduğu için, yarı ömürleri belirgin şekilde uzar.
3. Serum albumin düzeyi düşer (56). Sülfonilüreler, primer olarak albumine bağlandığından, serumdaki serbest miktarlar artabilir.
4. Böbrek fonksiyonu ve böbrek kitlesi azalır (57). Böbreklerle atılan asetohegzamid, glibenklamid ve biguanidlerin yarı ömürleri uzayabilir.

5. Hipoglisemiye karşı düzenleyici hormonlar, özellikle grovth hormon ve kortizol yanıtları azalır (35,58,59). Bu da yaşlılarda uzun süren hipoglisemilere yol açabilir.

Bu etkilerin, yaşlılıkla gelen potansiyel etkiler olduğunu unutmamak gerekir. Bazılarında hepsi, bazılarında bir kısmı, bazılarında hızlı, bazılarında yavaş oluşur. Bu nedenle tedavi bireye yönelik ve konservatif olmalıdır.

#### I- Aynı Anda Birkaç Hastalık Yüzünden Farklı ilaç ve Tedavilerin Kullanılması (Polifarmasi)

Bu durum, potansiyel ilaç etkileşimleri yüzünden önemlidir. Oral antidiabetiklerle etkileşime giren ilaçlar Tablo 3'de gösterilmiştir. Burda 4 önemli etkileşim mekanizması söz konusudur:

1. Aspirin gibi asidik ilaçlar birinci jenerasyon sülfonilüreleri, albuminden ayırır (60).

2. Böbrek fonksiyonunu azaltan ajanlar, oral antidiabetiklerin aktif metabolitlerinin atılımını azaltır (61-63). Aktif olmayan metabolitlerin atılımı da daha az etkilenir (64).

3. Hepatik oksidatif metabolizmayı değiştiren ajanlar, sülfonilürelerin yarı ömrünü azaltır (metfemin hariç) (65).

4. Hipoglisemi oluşturan ajanlar, oral antidiabetiklerin etkisini potansiyalize eder (63,64,66).

#### II- Hipoglisemi

Yaşlılarda gençlere göre çok kolay hipoglisemi geliştiği gösterilmiştir (67). Özellikle 75 yaşın üzerinde hipoglisemi çok sıktır. Bir çalışmada ortalama yaşı 76.2 olan 13 kişilik bir grupta glibenklamid, tüm hastalarda 60 saate kadar uzayan hipoglisemiler oluştuğu gösterilmiştir (67). Bir başka çalışmada, yaşları 40 ile 65 arasında değişen hastalarda, sülfonilüre-

**Tablo 3.** Sık kullanılan bazı sülfonilüre grubu ilaçların diğer ilaçlarla etkileşim mekanizması

ilaç adı	Aspirin, Sulfonamid dikumarol ile albuminden ayrılıyor mu?	Allopurinol, probenesid, fenilbutazon renal klirensini azaltıyor mu?	Ranitidin, MAO İnhibitörleri hepatik klirensini azaltıyor mu?
Tolbutamid	Evet	Hayır	Evet
Asetohegzamid	Evet	Evet	Evet
Tolazamid	Evet	Hayır	Evet
Glipizid	Hayır	Hayır	Evet
Glibenklamid	Hayır	Evet	Evet
Metformin	Hayır	Evet	Hayır

\* Tabloda yer alan tüm ajanların hipoglisemik aktiviteleri insülin ve alkolle potansiyalize olmaktadır.

T Klin Tıp Bilimleri 1993, 13

**Tablo 4.** Diabetli kişilerde hipoglisemiye predispoze eden faktörler

1. 60 yaşın üstünde olmak
2. Protein enerji malnutrisyonu
3. Anormal karaciğer fonksiyonu
4. Anormal böbrek fonksiyonu
5. Adrenokortikal yetmezlik
6. Alkol
7. Farmasotik ajanlar (Tablo 5'e bakınız)
8. Araya giren akut hastalık
9. Diare
10. Serebrovasküler olay
11. Kalp yetmezliği
12. Gıda alımında akut azalma

lerle, %20 oranında semptomatik hipoglisemi oluştuğu saptanmıştır. Glibenklamid alanlarda, glüklazid veya klorpropamid alanlara göre hipoglisemi daha çok görülmüştür.

Öte yandan 65 yaşın üzerindeki diabetiklerde, glibenklamid ile glipizide arasında, hipoglisemi insidansı açısından bir fark olmadığı gösterilmiştir (68).

Tablo 4'de diabetes mellituslu hastalarda hipoglisemiye predispoze eden faktörler, Tablo 5'de de farmasotik ajanlar sıralanmıştır.

#### IV- Laktik Asidoz

Biguanidlerin en büyük yan etkisi laktik asidoz oluşturmalarıdır; bu etki özellikle phenformin için belirgindir. 10000 hastada, phenformin ile yapılan ve hastaların yarısından fazlasının 60 yaşın üzerinde olduğu, önemli bir kısmın da 75 yaşın üzerinde olduğu bir çalışmada laktik asidoz insidansı 1/10000 olarak bulunmuştur (68). Yaşlı diabetiklerde, sık oluşan anoreksi ve protein enerji malnutrisyonu, metformin tarafından alevlendirilebilir. Bu nedenle, metformin 70 yaşın üzerindeki kişilerde, eğer endikasyonu varsa kullanılmalıdır. Çok yaşlı olanlarda, laktat metabolizması üzerine bu ilaçların etkileriyle ilgili yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### V- Glukotoksosite

Son çalışmalar, kan glukoz düzeyi çok yüksekse sülfonilürelere cevabın da zayıf olduğunu göstermiştir. İlk önce kan şekeri insülinle düşürülürse, bu ilaçlara cevap daha iyi olacaktır. Kan glukoz düzeyini 200 mg/dl'nin altına düşürmek yerinde olur.

#### İnsülin

İnsülin tedavisi, önce ilaçsız tedaviye daha sonra oral antidiabetik ajanlara cevap vermeyen ya da ilk ölçümdeki kan şekeri 300 mgr/dl'nin üstünde olan yaşlı hastalarda endikedir. Tedavi yaklaşımı genç hastalarına benzer. Yaşlı hastaların çoğu, insülin enjeksiyonu-

Tablo 5. Hipoglisemi oluşturabilen farmasötik ajanlar

1. Salisilatlar
2. Sulfafurazo! (Sulfizoksazol)
3. SuHafenazol
4. Sulfadimidin {Sulfametazin}
5. Dikumarol (Bishidroksikumarin)
6. Faniibutazon
7. Para-arnino bertzoik asr
8. Haloperidol
9. Dekstropoksifen
10. Klotibrat
11. Kbramfenikoi
- i. İTtipiatnin
13. Allopurinol
14. H2 reseptör ajtagontstteri
15. Antikolinerjik ajanlar

nu kendi başına gayeti iyi bir şekilde yaparlar, veya çocuklarının ya da torunlarının yardımını alırlar. Günde iki kez yapılan enjeksiyonların hem daha etkili, hem de bir kez yapılan insüline göre daha az kornplikasyonlu t Juğu bildirilmektedir (38). Hastaneye yatırmayı gerektirecek hipoglisemi, insülin alan hastaların %10'unda görülmektedir (38). Bu oran oral antidiabetik ajanlardankinden daha yüksektir.

Özellikle görme bozukluğu olan yaşlı diabetik hastalar, kendi insülinlerini yaparken %10-20 oranında hata yapabilmektedir (69,70). Tüm yaşlı hastalarda, kontrole geldiklerinde insülin dozunu iyi ayarlayıp ayarlamadığına bakılmalıdır. İnsülin miktarını ayarlayabilen enjektörler önerilebilir. Tremor, artrit veya kas güçsüzlüğü olan yaşlı hastalar da rehber iğne kullanabilir.

Eğer yaşlı bir diabetik hasta, bir depo mixt insülin preparatı (uzun etkili+regüler insülin) kullanacaksa, bu tamponlanmış bir insülin preparatı (Nordisk) olabilir. Böylece tamponlanmamış regüler insülinin özellikleri değişmeden kullanılabilir.

### **Kombine Tedavi: İnsülin+Oral Antidiabetikler**

Orta yaş grubundaki diabetiklerde oral sülfonilürelerin insülin ile birlikte kullanılması, bazen yararlı olmaktadır (70). Özellikle bu ajanlar, yemek sonrası uzun dönemli bir hiperglisemi olduğu durumlarda etkilidir. Ancak vakaların çoğunda faydalan sınırlıdır ve bu kombine tedaviyi yaşlı hastalarda uygulamak güç görünmektedir. Tedaviye ikinci bir ilacın eklenmesi, şüphesiz ilaç etkileşimlerini artırabilir ve uzayan hipoglisemiler oluşmasına yol açabilir. Metforminin obez diabetiklerde insülin ihtiyacını %25'e dek azalttığı ve insülinle birlikte kullanıldığında diabetin kontrolünü kolaylaştırdığı gösterilmiştir (71). Ancak yaşlı diabetik hastalarda bu tedavinin sonuçlarıyla ilgili yeterli çalışma olmadığından, kullanımını da pek önerilmemektedir.

### **Yaşlı Diabetik Hastalarda Tedavi Yaklaşımı (Tablo 6)**

#### **Tedavinin Endik® Olduğu Durumlar**

Yapılan iki veya daha fazla sayıdaki ölçümde, açlık kan şekeri 140 mg/dl'nin üstündeyse veya iki tokluk kan şekeri düzeyi (yediği son yemeğin üstünden en az iki saat geçtikten sonra) 200 mg/dl'nin üstündeyse, tedaviye başlanmalıdır.

#### **Tedavi Sonuçlarının İzlenmesi**

Yaşlı diabetikler, yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkilemeden kan şekeri takibini kendi kendine yapabilir. Bu da genellikle parmak ucundan stikle kan alınarak olur.

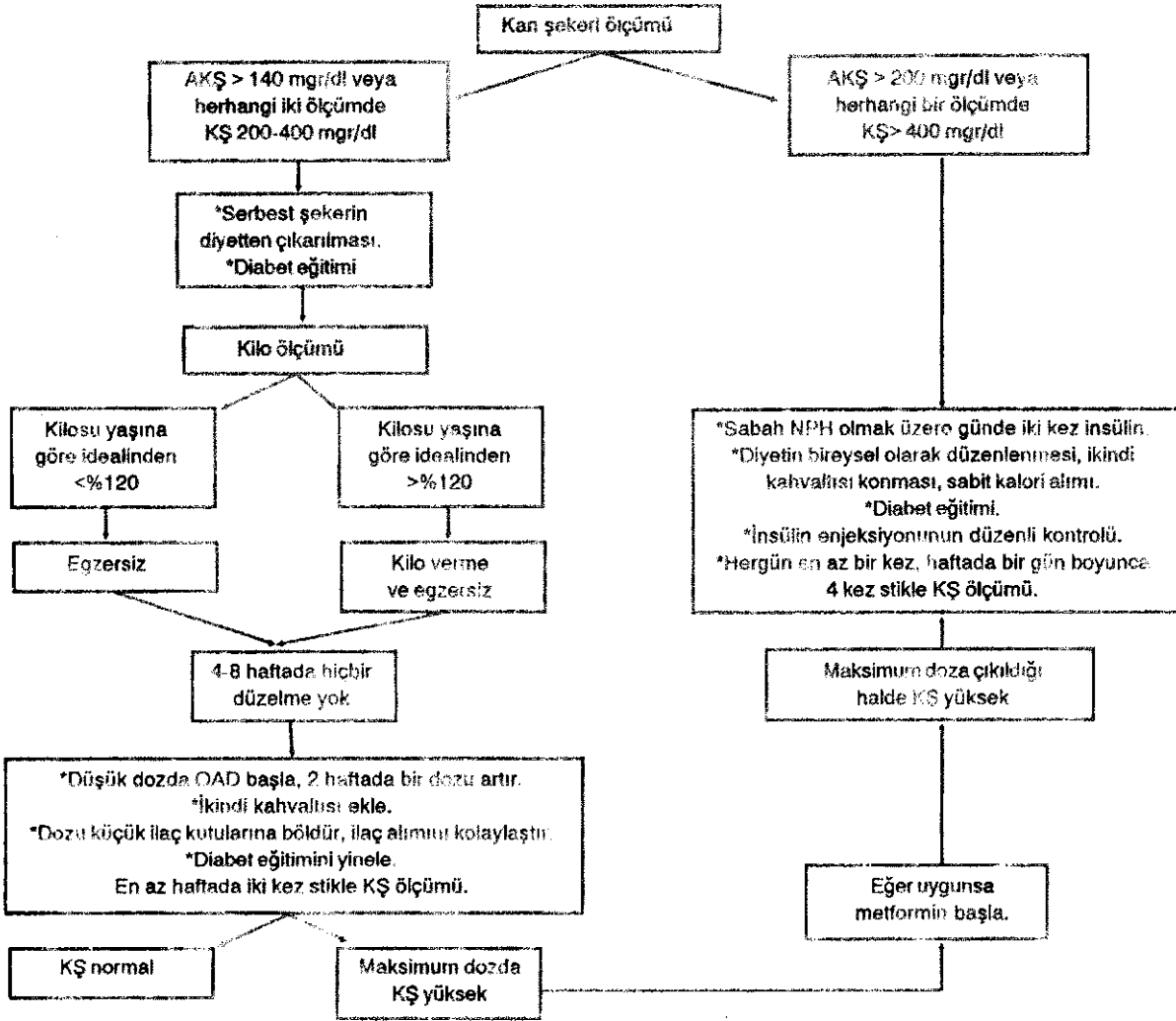
Kan şekeri kontrolündeki basan, aralıklı olarak izlenmelidir. Bu da, kan glukoz düzeyini geriye dönük 2-3 hafta yansıtan serum früktozamin veya 6-8 haftadan fazla bir süre yansıtan glikozite hemoglobin düzeyine bakılarak yapılır (71). Bazı yaşlı nondiabetik kişilerde, glikozite hemoglobin düzeyi yalancı pozitif sonuç verir (72). Früktozamin tayini ise, yaşlı diabetiklerde, tedavinin izlenmesinde oldukça etkili bir yöntemdir (73). Früktozamin, serum albumin düzeyi 2 gr/dl'nin altında olan, makroglobülinemisi olan, total bilirubin düzeyi 3 mg/dl'nin üstünde olan veya hemoliz sonucu hemoglobin düzeyinde 2 g/dl'den fazla bir düşüş görülen hastalarda kullanılmamalıdır (73). Hipertiroidi, früktozamin düzeylerini azaltır, hipotiroidi artırır (74). Früktozamin ölçümü, glikozite hemoglobin ölçümünden daha ucuza malolur. Ayrıca fruktozaminin standardizasyonu mümkündür, ancak glikozite hemoglobin için standart tesbit edilemez. Bunun dışında, früktozamin ölçümü için alınan numuneler saklanabilir, glikozite hemoglobini ise taze numunelerde çalışmak zorunludur. Tüm bu nedenlerden dolayı, aralıklı tedavi kontrolleri için, fruktozaminin kullanılması önerilmektedir (74).

### **Tedaviye Basamak Tarzında Yaklaşım**

Yaşlı bir kimsede yüksek kan glukoz düzeyi ciddiye alınmalı ve ihmal edilmemelidir. 65 yaş ve üzerindeki hastalarda kilo fazlalığı ideal ağırlığın %20'sinden fazlaysa kilo vermesi önerilmelidir. Tüm yaşlı diabetiklere, kontrendikasyonu yoksa, günde yaklaşık 8 bardak (2 litre) su içmesi (ya da sıvı alması) söylenmelidir. Serbest glukoz diyetten çıkarılmalıdır. Tüm yaşlı hastalara bir egzersiz programı önerilmeli ve özellikle ayak bakımı üzerinde dikkatle durulmalıdır. Yaşlı diabetiklerin yaşam kalitelerini artırmaya yönelik yoğun eğitim programlarına gerek vardır.

Yaşlı diabetiklerin çoğunda bir oral antidiabetik kullanılması gereği doğar. Tedaviye düşük dozla başlanmalı, tüm glukoz düzeyleri 200 mg/dl'nin altına inene dek, iki haftada bir, yavaş yavaş doz artırılmalıdır. 70 yaşın üstünde olan hastalarda 10 mg'dan yüksek doz glibenklamid ve 20 mg'dan yüksek doz glipizid

Tablo f. Geriatrik diabetli hastalarda tedavi yaklaşımı



önerilmemektedir (75). ikinci jenerasyon oral antidiabetiklerde teorik olarak daha az ilaç etkileşimi görüldüğünden ve bunlarla tedavinin maliyeti düşük olduğundan, yaşlı hastalarda bunlar tercih edilebilir (76).

Eğer bu saydığımız tedavi yaklaşımlarıyla, kan glukoz düzeyi normale düşürülemezse veya ilk gelişteki kan şekeri 300 mg/dl'nin üstündeyse, insüline geçilmelidir. Yaşlı diabetiklerde en ideal insülin rejiminin nasıl olacağı konusunda bir görüş birliği mevcut değildir, has-

tanın bireysel özelliklerine göre bu rejim düzenlenmelidir.

## SONUÇ

Yaşlı bir diabetik hasta değerlendirilirken, geriatric yaklaşımın genel ilkelerinden ayrılmamak, ayrıntıları gözden kaçırmadan hastayı bütünüyle ele almak yerinde olacaktır. Tedavinin başarısı, hasta ile tedavi ekibinin sürekli ve etkin iletişimine, işbirliğine bağlıdır.

## KAYI

1. Harris MI, Hadden WC, Knowten WC. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population ages 20-74 years. Diabetes 1987; 36:523-34.
2. Morley JE, Mooradian AD, Rosenthal MJ, Kaiser FK. Diabetes in elderly patients: is it different? American Journal of Medicine 1987; 83:533-44.

## MİR

3. Rosenthal MJ, Harwell JM, Morley JE, et al. Diabetes in the elderly. Journal of the American Geriatrics Society 1987; 35:435-47.
4. Nallibof BD, Rosenthal M. Effects of age on complications in adult onset diabetes. Journal of American Geriatrics Society 1989; 37:838-43.

5. Bresnick GH, Groo A, Palta M, Korth K. Urinary glucose testing inaccuracies among diabetic patients: effects of acquired color vision deficiency caused by diabetic retinopathy. *Archives of Ophthalmology* 1986; 102:1489-96.
6. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patients observed between 1958 and 1983. *Diabetes Care* 1987; 1:168-88.
7. Nation RL, Leonard B, Barber J, Triggs EJ. The farmakokinetics of chlormethiasole following intravenous administration in the aged. *European Journal of Clinical Pharmacology* 1986; 10:407.
8. Damsgaard EM. Why do elderly diabetics burden the health care system more than nondiabetics? *Dannish Medical Bulletin* 1989; 36:89-92.
9. Morley GK, Mooradian AD, Levine AS, Morley JE. Why is diabetic peripheral neuropathy painful? The effect of glucose on hyperthyroidism, hypothyroidism and gammopathy. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1990; (Suppl 180):20-2.
10. Morley JE, Kaiser FK. Unique aspects of diabetes mellitus in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 1990; 6:693-702.
11. Rosetti L, Giaccari A, DeFronzo RA. Glucose toxicity. *Diabetes Care* 1990; 13:610-30.
12. Pulsinelli WA, Waldman S, Rawlinson D, Plum F. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 1987; 74:540-1.
13. Seltzer HS. Drug induced hypoglycemia: a review of 1418 cases. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1989; 18:163-83.
14. Negoro H, Morley JE, Rosenthal MJ. Utility of serum fructosamine as a measure of glycemia in young and old diabetic and nondiabetic subjects. *American Journal of Medicine* 1988; 85:360-4.
15. Morley JE, Silver AJ. Anorexia in elderly. *Neurobiology of Aging* 1988; 9:9-16.
16. Reaven GM, Thompson LW, Nahum D, Haskins E. Relationship between hyperglycemia and cognitive function in older NIDDM patients. *Diabetes Care* 1990; 13:16-21.
17. Brownlee M, Cerami A, Vlassarci M. Advanced glycosilation end products in tissue and the biochemical bases of diabetic complications. *New England Journal of Medicine* 1988; 318:1315-21.
18. Phillips PA, Rolls BJ, Ledingham JG, et al. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men. *New England Journal of Medicine* 1988; 311:753-8.
19. Bale RN. Brain damage in diabetes mellitus. *British Journal of Psychiatry* 1987; 122:337-41.
20. Moordian AD, Morley JE. Micronutrient status in diabetes mellitus. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987; 45:877-95.
21. Mader SL. Aging and postural hypotension. *Journal of the American Geriatrics Society* 1989; 37:129-37.
22. Lawson JS, William E, Menge TN, et al. Neuropsychological in diabetic patients with neuropathy. *British Journal of Psychiatry* 1988; 145:263-8.
23. Perlmutter LC, Hakami MK, Modgson- Harrington C, et al. Decreased cognitive function in aging non-insulin dependent diabetic patients. *American Journal of Medicine* 1989; 77:1043-48.
24. Mooradian AD, Osterweil D, Petrsek D, et al. Diabetes mellitus in elderly nursing home patients: a survey of clinical characteristics and management. *Journal of American Geriatrics Society* 1988; 36:391-6.
25. Morley JE, Flood JF. Psychosocial aspects of diabetes mellitus in older persons. *Journal of the American Geriatrics Society* 1991;38:605-6.
26. Flood JF, Mooradian AD, Morley JE. Characteristics of learning and memory in streptozocin-induced diabetic mice. *Diabetes* 1991; 39:1391-98.
27. Flood JF, Baker ML, Hernandez EN, Morley JE. Modulation of memory processing by neuropeptide Y varies with brain injection site. *Brain Research* 1989; 503:73-82.
28. Williams G, Steel JM, Pollak JM, et al. Neuropeptide Y in the hypothalamus. *Raven Press* 1989; 243-51.
29. Rost K, Rotes D, Quill T, et al. Recall of prescription medication changes. *Diabetes* 1990; (Suppl 2):40A.
30. Fitten LJ, Morley JE, Gross PL, et al. UCLA geriatric grand rounds: depression. *Journal of American Geriatrics Society* 1989; 37:459-72.
31. Muggeo M, Fedele D, Tiergo A. Human GH and Cortisol response to insulin stimulation in the aged. *Journal of Gerontology* 1988; 30:546.
32. Fink RI, Kalterman OG, Olejsky JM. The physiological significance of the glucose intolerance of aging. *Journal of Gerontology* 1990; 73-278.
33. Kaiser ME, Rosenthal MJ. Nutrition and diabetes mellitus in the elderly. *Raven Press* 1990; 259-68.
34. Gorg A, Bonanome A, Grund SM, et al. Comparison of a high carbohydrate diet with a monounsaturated fat diet in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* 1988; 319:829-34.
35. Mooradian AD, Perryman K, Fitten J, et al. Cortical function in elderly non-insulin dependent diabetic patients. *Archives of Internal Medicine* 1988; 148:2369-72.
36. Morley JE. Nutritional status of the elderly. *American Journal of Medicine* 1989; 81:679-95.

37. Coulston AM, Mandelbaum D, Reaven GM. Dietary management of nursing home residents with non-insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Clinical Nutrition* 1990; 51:67-71.
38. Kalk WJ, Vanit AI, Plimstone BL, et al. Growth hormone response to insulin hypoglycemia in the elderly. *Journal of Gerontology* 1988; 28:40.
39. Huse DM, Oster Q, Kellen AR. The economic costs of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of American Medical Association* 1989; 262:2708-13.
40. Jansen RWW, Peeters TL. The effect of oral glucose protein, fat and water loading on blood pressure and gastrointestinal peptides VIP and somatostatin in hypertensive elderly subjects. *European Journal of Clinical Investigation* 1990; 20:192-8.
41. Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in Type II diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 1990; 75:273-7.
42. Niewoehner CB, Allen JI, Boosalis M, et al. The role of zinc supplementation in Type II diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 1989; 81:63-8.
43. Hallbrook T, Tanner E. Serum zinc and healing of venous leg ulcers. *Lancet* 1991; 3:780-2.
44. Krotkiewski M, Bjorntor B, Sjostrom L, et al. Impact of obesity on men and women: importance of regional adipose tissue distribution. *Journal of Clinical Investigation* 1988; 72:1150-62.
45. Meuter F, Thomas S, Gruneklee D. Psychometric evaluation of performance in diabetes mellitus. *Hormone and Metabolic Research* 1990; 9:9-17.
46. Hollenberg CR, Haskell W, Rosenthal M, Reaven GM. Effect of habitual physical activity on regulation of insulin-stimulated glucose disposal in older males. *Journal of the American Geriatrics Society* 1988; 33:273-7.
47. Wing RR, Epstein LM, Paternostro-Bayles M. Exercise in a behavioral weight control programme for obese patients with Type II diabetes. *Diabetologia* 1988; 31:902-9.
48. Sheppard RJ. The scientific basis of exercise prescribing for the very old. *Journal of the American Geriatrics Society* 1990; 38:62-70.
49. U'Ren RG, Riddle MC, Lezak MD, Bennington-Davis M. The mental efficiency of the elderly person with Type II diabetes mellitus. *Journal of the American Geriatrics Society* 1990; 38:505-10.
50. Cohen JL. Pharmacokinetic changes in ageing. *American Journal of Medicine* 1987; 80:31.
51. Casileon JM, George CF. The effect of ageing on the clearance of propranolol. *British Journal of Pharmacology* 1989; 7:49.
52. Natrass M, Todd PG, Hinks L. Comparative effects of phenformin, metformin and glibenclamide on metabolic rhythms in maturity-onset diabetes. *Diabetologia* 1987; 13:145-52.
53. Crooks J, O'Malley K, Stevenson IH. Pharmacokinetics in the elderly. *Clinical Pharmacokinetics* 1986; 1:280.
54. Jaber LA, Wenzloff NJ, Komanicky P, Antal EJ. An evaluation of the therapeutic effects and dosage equivalence of glyburide and glipizide. *Journal of Clinical Pharmacology* 1990; 30:181-8.
55. Shank Jr WA, Morrison AD. Oral sulfonylureas for the treatment of Type II diabetes, an update. *Southern Medical Journal* 1989; 79:337-43.
56. Greenblatt DJ. Reduced serum albumin concentration in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society* 1990; 27:20.
57. Kaiser FE. Principles of geriatric care. *American Journal of Kidney Diseases* 1990; 6:354-9.
58. Kolterman OG, Gray RS, Shaoiro G, Scarlett JA, Guttin J. The acute and chronic effects of sulfonylurea therapy in Type II diabetic subjects. *Diabetes* 1990; 33:346-54.
59. Tsalikian E, Dunphy TW, Bohannon NV. The effect of chronic oral antidiabetic therapy on insulin and glucagon responses to a meal. *Diabetes* 1989; 26:314-21.
60. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan DN. High intensity strength training in nonagenarians. *Journal of American Medical Association* 1990; 263:3029-34.
61. Alexander RW. Prolonged hypoglycemia following acetohexamide administration: a report of two cases with impaired renal function. *Diabetes* 1986; 15:362-4.
62. Bailey CJ, Natrass M. Treatment-metformin. *Clinical Endocrinology and Metabolism* 1988; 2:455-76.
63. Jackson JE, Bressler R. Clinical pharmacology of sulfonylurea hypoglycemic agents. *Drugs* 1991; 22: 211-45.
64. Greich JE. Oral hypoglycemic agents. *New England Journal of Medicine* 1989; 321:1231-45.
65. Ferner RE, Chaplin S. The relationship between the pharmacokinetics and the pharmacodynamic effects of oral hypoglycaemic drugs. *Clinical Pharmacokinetics* 1987; 12 379-401.
66. Jennings AM, Wilson RM, Ward JD. Symptomatic hypoglycemia in NIDDM patients treated with oral hypoglycemic agents. *Diabetes Care* 1989; 12:203-8.
67. Wilholm BE, Westerholm B. Drug utilization and morbidity statistics for the evaluation of drug safety in Sweden. *Acta Medica Scandinavica* 1989; 683:107-17.
68. Joseph Kutty S, Potter JM. Comparison of tolbutamide and metformin in elderly diabetic patients. *Diabetic Medicine* 1990; 7:510-157.
69. Kerson CM, Baile GR. Do diabetic patients inject accurate doses of insulin? *Diabetic Care* 1988; 4:333-7.



70. Purity JAM, Hunter DM, Burr WA. Accuracy of insulin enjection in elderly patients. Abstracts-British Medical Journal (Clinical Research) 1980; 287:1762.
71. Groop LC, Groop P-H, Stenman S. Combined insulin-sulfonyl-urea therapy in treatment of NIDDM. Diabetes Care 1991; 13:47-52.
72. Pagano G, Tagliaferro V, Carta Q, et al. Metformin reduces insulin requirment in type i insulin dependent diabetes. Diabetotogia 1990; 24:351-4,
73. Koscelli C, Palmar! V, Saccnidi F, et al. Evidence that metformin addition to insulin Induces an amelioration of glyceamic profile in type I diabetes mellitus. Current Therapeutic Reseach Clinical and Experimental 1989; 35:1058-64.
74. Gildea JL, Hendryx M, Casia C, et al. The effectiveness of diabetes education programs for older patients and their •pouses. Journal of American Geriatric Society 1989; 37:1023-30.
75. Arnetz BB, Kallner A, Teorell T. The influence of aging on hemoglobin A1c. Journal of Gerontology 1991; 37:648-50.
76. Henrichs MR. Limitations of fructosamme determination. Wiener Klinische Wochenschrift 1990; 102:90-1.