

# Diyabete Bağlı Kronik Komplikasyonların Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar

## Current Approaches in the Administration of Chronic Complications Related to Diabetes

<sup>ID</sup> Merve YÜKSEL<sup>a</sup>, <sup>ID</sup> Hicran BEKTAŞ<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği ABD, Antalya, TÜRKİYE

**ÖZET** Diabetes mellitus (DM); tüm dünyada çok sık görülen kronik ve metabolik bir hastalıktır. Günümüzde, diyabeti olan her iki erişkinden birine (212 milyon) tanı konulamamakta ve her 11 kişiden bir kişide diyabet bulunmaktadır. Yaşam tarzının hızla değişmesi sonucu prevalansı gittikçe artan diyabet, uygun şekilde yönetilemediği zaman, organlara zarar vererek komplikasyonların gelişmesine neden olmaktadır. Diyabetin kronik komplikasyonlarına yönelik kılavuzlarda tedavi ve bakım önerileri yer almaktadır. Kılavuzlara göre komplikasyonların tedavisi ve yönetimi için; diyabetli bireylerde uygun glisemi, kan basıncı ve serum lipid kontrolü sağlanmalıdır. Diyabetik retinopatiyi önlemek için, yılda bir kez kapsamlı göz muayenesi yapılmalıdır. Diyabetli bireylerde kronik böbrek hastalığı taraması için idrarda albumin/kreatinin ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı oranı ölçülmelidir. Diyabetik nefropatinin erken tanısında önemli yeri olan mikroalbuminüri ölçümünün her yıl düzenli olarak yapılması konusunda birey ve ailesi bilgilendirmelidir. Diyabetik nöropatiye bağlı ağrıyı azaltmak ve yaşam kalitesini artırmak için bireyler kapsamlı bir şekilde değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Hipertansiyonu olan diyabetli bireylerde kan basıncı hedefi <130/80 mmHg olmalı ve bireyler evde kan basıncı takibi yapmalıdır. Kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi için; sigarayı bırakma, sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite ve tıbbi tedavinin sürdürülmesi sağlanmalıdır. Sağlık profesyonelleri tarafından tedavi ve hemşirelik bakımında kanıta dayalı güncel yaklaşımların takip edilmesi, bireylerin tedaviye uyumlarının artırılması ve komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça önemlidir. Bu çalışmada; diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar, komplikasyonların fizyopatolojisi, tanı ve evreleri, yönetiminde kullanılan güncel tedavi ve hemşirelik bakımı yaklaşımlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

**ABSTRACT** Diabetes mellitus is a frequent chronic and metabolic disease. In today's world, one in every two person (212 million) can not be diagnosed with diabetes and one in every eleven person has diabetes. Quick shifts in lifestyle results in increasing prevalence of diabetes and mismanagement of diabetes results in damaging organs and increasing complications. Guidelines for chronic complications of diabetes include treatment and care recommendations. According to the guidelines for the treatment and management of complications; appropriate glycemia, blood pressure and serum lipid control should be maintained in people with diabetes. To prevent diabetic retinopathy, a comprehensive eye examination should be performed once a year. Urine albumin/creatinine and estimated glomerular filtration rate should be measured for screening for chronic kidney disease in individuals with diabetes. The microalbuminuria measurement, which has an important role in the early diagnosis of diabetic nephropathy, should inform the individual and his/her family regularly. Individuals should be extensively evaluated and treated to reduce pain and improve quality of life due to diabetic neuropathy. Blood pressure target should be <130/80 mmHg in diabetic individuals with hypertension and individuals should monitor blood pressure at home. For the prevention of cardiovascular complications; smoking cessation, healthy eating, regular physical activity and medical treatment should be maintained. Accordingly, following the evidence-based current approaches about nursing care and treatments by health professionals is highly important for increasing adaptation of the patients to treatment and preventing complications. In this study, examining the diabetes related complications, pathophysiology, diagnosis and stages of complications and the current treatments and nursing approaches used in the management of complications is aimed.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes mellitus; güncel yaklaşım; hemşirelik bakımı; kronik komplikasyonlar

**Keywords:** Diabetes mellitus; current approach; nursing care; chronic complications

Diabetes mellitus (DM); pankreastan salgılanan insülin hormonunun mutlak veya göreceli olarak azalması sonucu ortaya çıkan, hiperglisemi ile karakterize kronik ve metabolik bir hastalıktır.<sup>1,2</sup> Günümüzde yaşam tarzının hızla değişmesi sonucu tüm

dünyada prevalansı gittikçe artan diyabet, en yaygın bulaşıcı olmayan hastalık ve beşinci sırada yer alan ölüm nedenidir.<sup>3,4</sup> Uluslararası Diyabet Federasyonu 2017 yılı verilerine göre; diyabetli birey sayısı 415 milyon iken, 2040 yılında bu oranın 642 milyona ulaş-

**Correspondence:** Merve YÜKSEL

Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği ABD, Antalya, TÜRKİYE/TURKEY

**E-mail:** merve\_yuksele93@hotmail.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Nursing Sciences.

**Received:** 17 Jun 2019

**Received in revised form:** 20 Aug 2019

**Accepted:** 10 Sep 2019

**Available online:** 19 Sep 2019

2146-8893 / Copyright © 2020 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

çağı tahmin edilmektedir. Günümüzde, diyabeti olan her iki erişkinden birine (212 milyon) tanı konulamamakta ve her 11 kişiden birinde diyabet bulunmaktadır.<sup>5</sup> Ülkemizde 2010 yılında gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II sonuçlarına göre, Türk toplumundaki diyabet prevalansı %16,5 olup, bu oran 6,5 milyon diyabetli bireye karşılık gelmektedir.<sup>6,7</sup> Ayrıca, ülkemizde 7 milyondan fazla diyabetli birey bulunmakta ve ülkemiz Avrupa ülkeleri arasında en yüksek diyabet prevalansına sahip ülke olarak bildirilmektedir. Ülkemizde her gün yaklaşık olarak 163 birey diyabet nedeni ile ölmektedir ve bu rakam yılda 59.786 bireyin ölümü anlamına gelmektedir.<sup>5</sup>

Kontrolsüz diyabet sonucu ortaya çıkan hiperglisemi, uygun şekilde yönetilemediği zaman organlara zarar vererek komplikasyonların gelişmesine neden olmaktadır. Komplikasyonlar, bireylerin yaşam kalitelerini azaltmakta, hastaneye yatış ve mortalite oranlarını artırmakta, dolayısıyla sağlık hizmeti maliyetlerini de yükseltmektedir.<sup>2,5</sup> Diyabetin kronik komplikasyonları mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Mikrovasküler komplikasyonlar; nefropati, nöropati, retinopati ve diyabetik ayak iken, makrovasküler komplikasyonlar; koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı (PAH) olarak sınıflandırılmaktadır.<sup>2,5,8</sup> Diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere oranla mikrovasküler komplikasyon riski en az 10-20 kat ve makrovasküler komplikasyon riski en az 2-4 kat daha fazladır. Diyabet, son dönem böbrek yetmezliğinin önemli bir nedenidir ve diyabetli bireyler böbrek yetmezliği açısından 10 kat daha fazla (%44) risk altındadırlar. Diyabetli bireylerde inme riski sağlıklı bireylere oranla 4 kat daha fazladır. Erişkinlerde saptanan görme kaybının başlıca nedeni diyabetik retinopati (DR)'dir ve görülme riski diyabetli bireylerde 3 kat daha fazladır. Tip 2 diyabet kalp krizi riskini 2,5-5 kat artırmaktadır. Aynı zamanda, diyabet, nontravmatik alt ekstremitte amputasyonlarının 1/2'sinden veya 1/3'ünden sorumludur. Tüm dünyada, diyabete bağlı olarak her 30 sn'de bir alt ekstremitte amputasyonu gerçekleşmektedir.<sup>2,5,9,10</sup>

Bu çalışmada yer alan güncel yaklaşımlar için kılavuzlar kullanılmıştır. Kanıta dayalı kılavuzlar ve

kanıt düzeyleri **Tablo 1** ve **Tablo 2**'de yer alan kanıt derecelendirme sistemlerine göre açıklanmıştır.<sup>1,2,11</sup>

## MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

### DIYABETİK RETİNOPATİ

DR; kronik hipergliseminin retinal kılcal damarlara zarar vermesi sonucu gelişmektedir. Gelişmiş ülkelerdeki erişkinlerde (yaş aralığı 20-75 yıl) görülen görme kaybının en önde gelen nedenidir. Diyabet tanısı olan yaklaşık 3 kişiden 1'i DR'ye sahiptir ve 10 kişiden 1'inde yaşamı tehdit eden görme kaybı mevcuttur. Aynı zamanda diyabetli bireylerde glokom, katarakt ve diğer göz rahatsızlıkları daha erken yaşta ve daha sık görülmektedir.<sup>1,5,8</sup>

Tip 1 ve Tip 2 diyabetin oldukça spesifik bir vasküler komplikasyonu olan DR'nin prevalansı, hem diyabetin süresi hem de glisemik kontrol düzeyi ile yakından ilişkilidir.<sup>11</sup> Retinopati prevalansı %11,4-45,3 oranları arasında değişmektedir ve gelişmekte olan ülkelerde daha yüksek oranlarda görülmektedir.<sup>5,12,13</sup> Diyabet tanı süresi 15 yılı aşkın olan ve tedaviye uyumları iyi olmayan diyabetli bireylerin %10'unda ciddi derecede görme bozukluğu, %2'sinde ise görme kaybı gelişmektedir. Tanı süresi 20 yılın üzerinde olan Tip 1 diyabetli bireylerin genellikle tamamında, Tip 2 diyabetli bireylerin ise yaklaşık %60'ında retinopati görülmektedir. Diyabet süresine ek olarak; hiperglisemi, nefropati, hipertansiyon (HT) ve dislipidemi retinopati riskini artıran faktörler arasında yer almaktadır. DR, düşme ve kalça kırığı gibi önemli morbidite ile ilişkilidir ve oranlarını 4 kat artırmaktadır.<sup>5,14,15</sup> Ek olarak, DR'nin; nefropati, periferik nöropati ve kardiyovasküler olay gibi diyabetin diğer komplikasyonlarının gelişimine neden olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmektedir.<sup>16,17</sup>

DR, oftalmoskopi ile retinada saptanan vasküler hasarın derecesine göre sınıflandırılmaktadır. Nonproliferatif retinopati tanının erken aşamalarında görülmekte ve mikroanevrizmalar ile sert eksüdalar saptanmaktadır. Retina hasarı preproliferatif evreye ilerlediği zaman kanamalar ve intraretinal mikrovasküler anormallikler görülmektedir. Retinal kapillerin yerini alan yeni damarların oluşumu ve büyümesi sonucu gelişen proliferatif retinopatide kanama ve retina dekolman saptanmaktadır. DR'nin herhangi bir evre-

**TABLO 1: ADA ve TEMD kılavuzları kanıt dereceleri.**

Kanıt düzeyi	Çalışma ve kanıt tanımı
<b>ADA 2019, TEMD 2019</b>	Yeterli güçte tasarlanmış, iyi yürütülmüş ve sonuçları genele uyarlanabilir aşağıdaki randomize-kontrollü çalışmalardan elde edilen kesin kanıtlar: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Çok merkezli çalışmalar</li> <li>• Kalite değerlendirmesi yapılmış metaanalizler</li> </ul>
<b>A</b>	Oxford Üniversitesi Kanıtı Dayalı Tıp Merkezi tarafından geliştirilmiş "Hepsi ya da hiçbiri" kuralı gibi deneysel olmayan çalışmalardan elde edilen vazgeçilemez kanıtlar Yeterli güçte tasarlanmış ve iyi yürütülmüş aşağıdaki randomize-kontrollü çalışmalardan elde edilen destekleyici kanıtlar: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bir veya daha fazla kurumda gerçekleştirilmiş çalışmalar</li> <li>• Kalite değerlendirmesi yapılmış metaanalizler</li> </ul>
<b>ADA 2019, TEMD 2019</b>	İyi yürütülmüş, aşağıdaki kohort çalışmalarından elde edilen destekleyici kanıtlar: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prospektif kohort ya da kayıt çalışmaları</li> <li>• Kohort çalışmalarının metaanalizleri</li> </ul>
<b>B</b>	İyi yürütülmüş, vaka-kontrol çalışmalarından elde edilmiş destekleyici kanıtlar
<b>ADA 2019, TEMD 2019</b>	Yeteri kadar kontrol edilmemiş veya kontrolsüz çalışmalardan elde edilen destekleyici kanıtlar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sonuçların doğrulanmasını etkileyebilecek bir ya da daha fazla sayıda majör veya üç ya da daha fazla sayıda minör kusurları olan randomize klinik araştırmalar</li> <li>• Bias olasılığı yüksek (örneğin; vaka serisi ile tarihsel kontrol vakalarının karşılaştırılması gibi) gözlemsel çalışmalar</li> <li>• Vaka serileri veya vaka raporları</li> </ul>
<b>C</b>	Öneriyi destekleyen kanıtların ağırlığı ile çelişkili kanıtlar
<b>TEM, 2019</b>	Uzman görüşü ya da klinik deneyimlere dayanan kanıtlar
<b>D</b>	
<b>ADA, 2019</b>	Uzman görüşü ya da klinik deneyimlere dayanan kanıtlar
<b>E</b>	

ADA: Amerikan Diyabet Derneği, TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.

sinde ortaya çıkabilen maküla ödemi ise görme kaybının en önemli nedenidir. Bu evrede traksiyonel retina dekolmanı ve neovasküler glokom gözlenmektedir. DR belirti ve bulguları erken evrelerde asemptomatik olduğundan, bireylere düzenli olarak tarama yapılması önerilmektedir.<sup>2,18,19</sup>

DR'nin tedavi yöntemleri arasında; fotokoa-gülasyon, anti-vasküler endotelial büyüme faktörü [anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF)] ve vitrektomi yer almaktadır. Günümüzde yapılan çalışmalar sonucunda, anti-VEGF tedavisinin görme kaybını azaltmadaki üstünlüğü kanıtlanmıştır.<sup>2,20</sup>

#### DIYABETİK RETİNOPATİYE YÖNELİK TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMINDA GÜNCEL YAKLAŞIM ÖNERİLERİ

DR'nin tedavisine ve hemşirelik bakımına ilişkin güncel yaklaşım önerileri **Tablo 3**'te yer almaktadır.<sup>1,2,11</sup>

#### Hemşirelik Bakımına Yönelik Öneriler

■ İyi bir glisemik kontrol DR'nin insidansını ve ilerlemesini önleyen altın standarttır. DR'nin ilerlemesi sadece iyi bir glisemik kontrolle değil, aynı zamanda hiperlipidemi ve HT gibi diğer sistemik faktörlerin uygun bir şekilde yönetimi ile de ilgilidir.<sup>1,18</sup> Bu nedenle hemşireler, diyabetli bireylerin kan glukoz, kan basıncı ve kan lipid düzeylerini yakından takip etmeli ve optimal düzeyde tutmalıdır.<sup>21</sup>

■ Hemşireler, diyabetli birey ile retinopatinin prognozu ve tedavisi hakkında tartışmalı, rutin kontrollerin önemini vurgulamalıdır.<sup>21,22</sup>

■ Hemşireler, görme kaybı meydana gelmeden önce her yıl kapsamlı bir şekilde göz muayenesi yaptırmaları konusunda bireyleri bilgilendirmelidir.<sup>23</sup>

■ Hemşireler, kan glukoz takibinin önemini ve doğru bir şekilde kan glukoz takibinin nasıl yapılacağını bireylere anlatmalıdır.<sup>21</sup>

**TABLO 2: CJD kılavuzu kanıt dereceleri.**

Sınıf	Kanıt düzeyi	Çalışma ve kanıt tanımı
CJD, 2018 A	1A	Yüksek kaliteli randomize kontrollü çalışmaların sistematik derlemesi veya metaanalizi Araştırmacılar tarafından ortaya atılan soruyu cevaplamak için yeterli güce sahip, uygun şekilde tasarlanmış randomize kontrollü çalışma Tartışmasız sonuçlarla randomize edilmemiş klinik çalışma veya kohort çalışması
CJD, 2018 B	2	Kanıt derecesi 1 kriterlerine uymayan randomize kontrollü çalışma veya sistematik derleme
CJD, 2018 C	3	Randomize olmayan klinik çalışma veya kohort çalışması; sistematik derleme veya kanıt derecesi 3 çalışmalarının metaanalizi
CJD, 2018 D	4	Diğerleri

CJD: Kanada Diyabet Dergisi.

**TABLO 3: Diyabetik retinopatide tıbbi tedavi önerileri.**

Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMD kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• DR riskini azaltmak ve ilerlemesini önlemek için uygun glisemi, kan basıncı ve serum lipid kontrolü sağlanmalıdır	A	A	Sınıf A, Düzey 1A
• Tip 1 diyabetli 15 yaşından büyük bireylere, tanıdan sonraki 5 yıl içinde göz doktoru veya optometrist tarafından kapsamlı bir göz muayenesi yapılmalı ve yılda bir kez tekrarlanmalıdır	A	B	Sınıf A, Düzey 1
• Tip 2 diyabetli bireylerde retinopati taraması ve değerlendirme tanı sırasında göz doktoru veya optometrist tarafından yapılmalı ve yılda bir kez tekrarlanmalıdır	A	B	Sınıf A, Düzey 1
• Tarama ve değerlendirme aralığı retinopatinin ciddiyetine göre belirlenmelidir			Sınıf D, Konsensus
• Retinopatisi olmayan ve glisemik kontrolü iyi olan bireylerde tarama aralığı bir veya iki yıl olabilmektedir	A	B	Sınıf A, Düzey 1
• Retinopati ilerliyorsa veya bireylerde görme kaybı tehlikesi varsa, taramalar daha sık aralıklarla yapılmalıdır		B	
• Gebelik planlayan veya gebe olan Tip 1 veya Tip 2 diyabetli bireyler, diyabetik retinopati gelişimi ve ilerlemesi konusunda bilgilendirilmelidir. Gebelikten önce veya en geç ilk trimesterde kapsamlı göz muayenesi yapılmalı, bireyler daha sonra her trimesterde ve doğumdan sonraki bir yıl boyunca yakından izlenmelidir		B	
• Görme kaybı yaratabilecek ileri derece retinopatisi olan bireyler oftalmolog tarafından muayene edilmelidir	D		Sınıf D, Konsensus
• DR tedavisinde farmakolojik müdahaleler, lazer fotokoagülasyon ve vitrektomi kullanılmaktadır	Lazer-vitrektomi A Farmakoloji B		Sınıf A, Düzey 1A
• Kardiyovasküler hastalıkların (KVH) tedavisinde kullanılması önerilmese de fenobrat; statin tedavisine ek olarak, Tip 2 diyabetli bireylerde retinopatinin ilerlemesini yavaşlatmak için kullanılabilir			Sınıf A, Düzey 1A
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMD kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• Oftalmolog veya optometrist tarafından yapılacak göz muayenesi için zamanında yönlendirmeyi kullanan teletıp uygulamaları, diyabetik retinopati için uygun bir tarama stratejisi olarak değerlendirilmelidir		B	

TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, ADA: Amerikan Diyabet Derneği, CJD: Kanada Diyabet Dergisi, DR: Diyabetik Retinopati, KVH: Kardiyovasküler hastalık.

■ Hemşireler, retinopati nedeni ile meydana gelen görme bozukluklarında, doktora başvurmaları konusunda bireyler bilgilendirilmelidir.<sup>22</sup>

■ Tempolu koşu, ağır kaldırma ve tenis gibi sporlar göz kanamasına veya retina dekolmanına neden olabilmektedir. Bu nedenle hemşireler, ağır

sporlardan, valsalva manevrasından ve kan basıncını artıran aktivitelerden kaçınılması gerektiğini bireylere öğretmelidir.<sup>23</sup>

■ Hemşirenin retinopati yönetiminde dikkat edilmesi gereken bir diğer konu ise diyabetik nefropatidir, çünkü nefropati retinopati gelişimini hızlandırabilmektedir. Bu nedenle proteinüri saptanan bireylere, uygun beslenme ve HT kontrolü ile ilgili eğitim verilmelidir.<sup>21</sup>

■ Hemşireler, total körlük gelişen bireyleri görme ve konuşma gibi psikososyal konularda yardım alması için rehabilitasyon programlarına yönlendirmelidir.<sup>21</sup>

■ Görme kaybı olmayan ve eğitilmiş bireyler tarafından desteklenmediği sürece, insülin kalemlerinin görme kaybı olan bireyler tarafından kullanımı onaylanmamaktadır. Bu nedenle günümüzde bireylerin kullanabileceği çeşitli teknolojik cihazlar bulunmaktadır. Hemşireler, hangi teknolojik cihazların bireylerin gereksinimlerini en iyi şekilde karşıladığını belirleme ve cihazların kullanımı konusunda bireylere yardımcı olmalıdır. Aynı zamanda, kan glukoz düzeyini takip etmeye yardımcı olmak için geliştirilmiş özel cihazlar da bulunmaktadır. Bireylerin görme kaybı seviyelerine göre en uygun kan glukoz izleme cihazını seçmelerine rehberlik edilmelidir.<sup>23</sup>

#### **DİYABETİK NEFROPATİ (DİYABETİK BÖBREK HASTALIĞI)**

Diyabetik nefropati; tipik olarak idrar albümin atılımında yavaş ve ilerleyici artış, glomerüler filtrasyon hızında [glomerular filtration rate (GFR)] azalma, kan basıncı ve kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinde artış ile karakterize, morbidite ve mortaliteye neden olan diyabetin mikrovasküler komplikasyonudur. Son dönem böbrek yetersizliğinin en önemli ve en sık görülen nedenidir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından, önemli olumsuz sonuçlarına vurgu yapabilmek adına nefropati yerine “Diyabetik böbrek hastalığı” ifadesinin kullanılması önerilmektedir.<sup>2,11,24</sup>

Diyabetli bireylerin yaşam kalitelerini olumsuz etkileyen nefropati, tüm diyabetli bireylerin %20-50'sinde görülmektedir. Görülme oranı Tip 1 diya-

betli bireylerde %30-50 iken, Tip 2 diyabetlilerde %5-15 oranındadır. Diyabetik nefropati tanısı bulunan bireylerin %10-20'si son dönem böbrek yetersizliğinden kaybedilmektedir. Dünyanın değişik bölgelerinde yer alan 54 ülkeden toplanan verilerin sonuçları, son dönem böbrek yetersizliği hastalarının %80'inden fazlasının nefropati, HT veya her ikisinin kombinasyonundan kaynaklandığını göstermektedir. Diyabetli bireylerde son dönem böbrek yetersizliği prevalansı 10 kat daha fazladır. Erkeklerde görülme oranı 1,7 kat daha yüksektir.<sup>5,25,26</sup>

Diyabetik nefropati taraması yapmak için, albümin ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı [estimated glomerular filtration rate (eGFR)] hesaplanmalıdır. İdrarda albümin atılım oranını hesaplamak için, sabah ilk idrarda albümin/kreatinin oranı bakılmalıdır. İdrar albümin atılımındaki biyolojik değişkenlik nedeni ile albüminüri tanısı konulabilmesi için, 3-6 aylık süre içinde bakılan en az iki örnek anormal sonuç vermelidir. Son 24 saat içinde egzersiz, enfeksiyon, ateş, konjestif kalp yetersizliği, belirgin hiperglisemi, menstrüasyon ve HT görülmesi albümin/kreatinin oranını böbrek hasarından bağımsız olarak yükseltebilmektedir. Bu koşulların varlığında yanlış sonuçları önlemek için tarama ertelenmelidir. Normal albümin/kreatinin oranı 20 mg/g'ın altında, eGFR 90 mL/dk'nın üstündedir.<sup>2,11,13,27</sup>

Diyabetli bireylerde nefropati gelişimine katkıda bulunan birden fazla risk faktörü bulunmaktadır. Bu faktörlerin bazıları, tedaviye uyum ve uygun diyabet yönetimi ile potansiyel olarak değiştirilebilmektedir. Klinik veri sonuçları, yoğun diyabet yönetiminin albüminüri, böbrek yetmezliği ve son dönem böbrek yetmezliği insidansını önemli ölçüde azalttığını göstermektedir. Buna bağlı olarak, son 30 yılda kronik böbrek hastalığı görülme oranındaki esas düşmenin geliştirilmiş diyabet bakımına bağlı olduğu düşünülmektedir.<sup>25</sup> Değiştirilemez risk faktörleri; ileri yaş, genç yaşta tanı alma, diyabet süresinin uzun olması, genetik faktörler ve etnik köken olarak belirtilmektedir. Değiştirilebilir risk faktörlerinin ise zayıf glikemik kontrol, HT, dislipidemi, sedanter yaşam tarzı, obezite, sigara kullanımı, insülin direnci, tekrarlayan veya kronik enfeksiyon, oral kontraseptif kullanımı ve D vitamini eksikliği olduğu bildirilmektedir.<sup>28</sup> Hiperglisemi, diyabetik nefropatinin temel risk faktörü-



dür ve iyi glisemik kontrolün nefropati riskini azalttığı kanıtlanmıştır. “Diabetes Control and Complications Trial and Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study (DCCT/EDIC) (2014)” çalışması sonuçlarına göre; konvansiyonel tedavi ile karşılaştırıldığında, kan glukozunun optimal düzeyde olması ile mikro ve makroalbuminüri riskinin %39 oranında azaldığı gösterilmektedir.<sup>29,30</sup>

Diyabetik nefropati, bireylerde gelişen böbrek hasarına dayanarak eGFR düzeylerine göre 5 evrede sınıflandırılmaktadır.<sup>2</sup> Birinci evrede eGFR düzeyi normal veya artmış olmakla birlikte genellikle  $\geq 90$  mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>’dir. Böbreklerde hasar görülmesi ile birlikte böbreklerin büyüklüğü yaklaşık %20 oranında artmaktadır. Aynı zamanda, renal plazma akımı (%10-15) ve filtrasyon miktarı da artmaktadır. eGFR’nin artmasından dolayı idrarda protein atılımı da bir miktar artmakta, ancak artan miktar albuminüri düzeyinde olmamakta ve bireylerde HT görülmemektedir. İkinci evrede eGFR 60-89 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>’dir. Genellikle tanı konulduktan 2 yıl sonra klinik belirti olmadan başlamakta ve 10 yıl kadar devam etmektedir. Bu evrede bazal membranda kalınlaşma ve mezenşiyal proliferasyon görülmektedir. Bireylerin çoğunun bu evrede kaldığı ve 3. evreye geçmediği, glisemik dengenin istendik düzeyde olması sonucunda eGFR’nin azaldığı gösterilmektedir. Evre 1 ve 2 genellikle sessiz evre olarak adlandırılmaktadır. Üçüncü evrede eGFR 30-59 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>’dir. Diyabet tanısından 6-15 yıl sonra başlayan, klinik olarak saptanabilen ilk glomerüler hasarın ve mikroalbuminürinin (albumin 30-300 mg/gün) olduğu evredir. Geri dönüşüm şansı olan son evredir ve bireylerin yaklaşık %40’ı bu evreye ulaşmaktadır. Dördüncü evrede eGFR 15-29 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>’tir. Bireyler tanı aldıktan yaklaşık 12 yıl içinde bu evreye gelmektedir. Yerleşmiş HT ve inatçı proteinüri (>0,5 g/gün) ile karakterizedir. Kan basıncı düzeyindeki artış ne kadar fazla ise GFR düzeyindeki azalış o kadar hızlı gerçekleşmektedir. GFR düzeyindeki azalma oranı yılda yaklaşık olarak %10’dur. GFR azalma hızı antihipertansif tedavi ile %60 oranında azaltılabilmektedir. Beşinci evrede eGFR <15 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>’dir ve bireyleri hemodiyaliz, periton diyalizi, böbrek transplantasyonu gibi renal replasman tedavileri ile tedavi etmek gerekmektedir. Bu evre aynı zamanda son dönem böbrek yetmezliği evresi

olarak da tanımlanmaktadır.<sup>2,19,28,31</sup> Diyabetik nefropatinin erken evrelerinde, nefromegali ve değişen Dopp-ler göstergeleri renal hasarın belirtileri olabilmektedir. Ancak, proteinüri ve eGFR, renal hasar derecesinin en iyi göstergeleridir.<sup>11</sup>

## DIYABETİK NEFROPATİYE YÖNELİK TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMINDA GÜNCEL YAKLAŞIM ÖNERİLERİ

Diyabetik nefropatinin tedavisine ve hemşirelik bakımına ilişkin güncel yaklaşım önerileri **Tablo 4**’te yer almaktadır.<sup>1,2,11</sup>

### Hemşirelik Bakımına Yönelik Öneriler

- Diyabetik nefropatinin ilerlemesini önlemek için uygulanan tedavi ve hemşirelik bakımı, metabolik ve hemodinamik anormalliklerin uygun şekilde kontrol edilmesini kapsamaktadır. Diyabet, kronik böbrek yetersizliği ve KVH arasında güçlü bir ilişki olduğundan, yönetimin ana bileşenlerini HT ve hiperglisemi gibi risk faktörlerinin uygun şekilde kontrolü oluşturmaktadır.<sup>5</sup> Bu nedenle hemşireler, diyabetli bireylerin kan glukoz, kan basıncı ve kan lipid düzeylerini yakından takip etmeli ve optimal düzeyde tutmalıdır.<sup>23</sup>

- Diyabetik nefropatinin erken tanısında önemli yeri olan mikroalbuminüri ölçümünün her yıl düzenli olarak yapılması konusunda birey ve ailesi bilgilendirmelidir.<sup>21,22</sup>

- Hemşireler, birey ile iş birliği içinde sağlıklı yaşam tarzı değişikliği planlamalı ve diyabet yönetiminin bir parçası olarak değerlendirmelidir. Sağlıklı yaşam tarzı değişikliği; tuz kullanımının azaltılması, protein alımının kısıtlanması, düzenli fiziksel aktivite ile kilo verme, alkol ve sigaranın bırakılmasını kapsamalıdır.<sup>21</sup>

- Diyabetik nefropatinin ilerlemesini önlemek için sigarayı bırakmak önemlidir. Hemşireler, diyabetli bireylere sigaranın zararları hakkında bilgi vermeli, bırakmaları konusunda destek olmalı, kullanılan sigara miktarını ve zamanını sorgulamalıdır. Düzenledikleri eğitim programları içinde mutlaka sigarayı bırakma yöntemlerine yer vermelidir. Aynı zamanda, sigarayı bırakma konusunda yardım almaları için bireyleri uygun sağlık merkezlerine yönlendirmelidir.<sup>23,26,32</sup>

**TABLO 4:** Diyabetik nefropatide tıbbi tedavi önerileri.

<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireylerde, KBH başlamasını önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için uygun glisemi ve kan basıncı kontrolü sağlanmalıdır	A	A	Sınıf A, Düzey 1A
• Diyabetli bireylerde KBH taraması için idrarda albümin/kreatinin ve eGFR oranı ölçülmelidir	D	B	Sınıf D, Konsensus
• Tarama, Tip 2 diyabetli bireylerde tanı anında ve Tip 1 diyabetli bireylerde tanıdan 5 yıl sonra yapılmalı ve yılda bir kez tekrarlanmalıdır	D	B	Sınıf D, Konsensus
• Diyabete bağlı KBH bulunan bireylerde, 3-6 ayda bir albümin/ kreatinin ölçümü yapılmalı ve eGFR hesaplanmalıdır	D		
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• İdrar albümin/kreatinin oranı persistan yükselmiş, HT olan veya olmayan bireylerde KBH'nin ilerlemesini geciktirmek için ACE inhibitörü (ACE-İ) veya anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) önerilmektedir	Tip 1 ve Tip 2 diyabet ACE-İ ve Tip 2 diyabet ARB için A; Tip 1 diyabet ARB için D		Tip 1 ve Tip 2 diyabet ACE-İ ve Tip 2 diyabet ARB için Sınıf A, Düzey 1A; Tip 1 diyabet ARB için Sınıf D, Konsensus
• ACE-İ, ARB veya diüretik kullanan bireylerde serum kreatinin ve potasyum düzeyleri periyodik olarak kontrol edilmelidir	D	B	Sınıf D, Konsensus
• KBH gelişen diyabetli bireylerin tedavisinde gerekli görülür ise diüretikler kullanılabilir	D		
• ACE-İ, ARB veya diüretik tedavileri, intravasküler volüm azalması olan veya şüphe duyulan bireylerde kesilmelidir	D		
• Normal kan basıncı, idrar albümin/kreatinin oranı ve eGFR düzeyi olan diyabetli bireylerde KBH'yi önleme tedavisinde ACE-İ veya ARB önerilmektedir		B	
• Gebelik planlayan bireylerde ACE-İ/ARB tedavisi önerilmemektedir	D		
• Diyabetli bireylerde böbrek hastalığının etiyolojisi, yönetimindeki sorunlar ve hızlı ilerlemesindeki belirsizlik açısından bakım ve tedavide deneyimli bir doktora başvurulmalıdır		B	
• Kronik ve ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı, eGFR <30 mL/dk, idrar albümin/kreatinin >300 mg/g, ACE-İ veya ARB tedavisine başlandıktan sonra hiperkalemi veya serum kreatinininde >%30 artış ve kontrol edilemeyen kan basıncı durumlarında birey nefroloğa yönlendirilmelidir	D		Sınıf D, Konsensus
• Tip 2 diyabeti ve KBH bulunan bireylerde, KBH veya KVH ilerlemesini veya her ikisinin birden riskini azaltan SGLT2 inhibitörü veya GLP-1 kullanılması düşünülmelidir		C	
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• Diyalize bağımlı olmayan diyabetik böbrek hastalığı bulunan bireylerde, günlük protein alımı 0,8 g/kg/gün olmalıdır. Diyaliz tedavisi gören bireylerde daha yüksek seviyelerde günlük protein alımı düşünülmektedir		B	
• Bir ACE-İ veya bir ARB ile tedavi edilen ve albüminüri bulunan bireylerde diyabetik böbrek hastalığının tedavi ve ilerlemesini değerlendirmek için uygun olan idrar albümin/kreatinin oranına devam edilmelidir		E	
• eGFR <60 mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> olduğunda, KBH'nin potansiyel komplikasyonları değerlendirilmeli ve uygun şekilde yönetilmelidir		E	
• eGFR <30 mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> olduğunda, bireyler renal replasman tedavisi için değerlendirilmelidir			
• Üç aylık süre içinde, en az iki örnekte eGFR <60 mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> ve/veya rastgele idrar albümin/kreatinin oranı ≥ 2,0 mg/mmol olan bireylere KBH tanısı konulmalıdır			Sınıf D, Konsensus
• Diyabet ve KBH olan tüm bireylere, KVH riskini azaltmak için kapsamlı ve çok yönlü bir yaklaşım uygulanmalıdır			Sınıf A, Düzey 1A
• Diyabet ve KBH olan bireylere, akut hastalık zamanlarında hangi ilaçların alınması gerektiğini belirten ilaç listesi verilmelidir			Sınıf D, Konsensus
• ACE-İ, ARB veya direk renin inhibitörü kombinasyonları diyabet ve KBH tedavisinde kullanılmamalıdır			Sınıf A, Düzey 1

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; ADA: Amerikan Diyabet Derneği; CJD: Kanada Diyabet Dergisi; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; KBH: Kronik böbrek hastalığı, HT: Hipertansiyon, ACE-İ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, SGLT2: Sodyum glukoz ko-transporter 2, GLP-1: Glukagon benzeri peptid-1, KVH: Kardiyovasküler hastalık.

■ Hemşireler tarafından planlanan sağlıklı yaşam tarzı değişimleri, danışmanlık ve eğitim konuları, bireylerin gereksinimlerine göre ayarlanmalı ve bireylere özgü olmalıdır.<sup>23</sup>

■ Tedavide yer alan ilaçların düzenli bir şekilde kullanılması ve planlanan diyete uyulması konusunda bireylere eğitim verilmelidir.<sup>23</sup>

■ Eğitim sonrasındaki her muayenede hemşireler, bireylerin tedaviye uyumlarını ve uyumlarını etkileyen faktörleri değerlendirmelidir.<sup>23</sup>

■ Diyabetik nefropati tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkilerini yakından takip etmek için bireyleri gözlemlenmelidir. Hemşireler, üriner sistem enfeksiyon belirtileri ve renal yetmezlik bulguları yönünden bireyleri sürekli değerlendirmelidir. Birey ve ailesine belirti ve bulgular konusunda eğitim verilmeli, belirti ve bulgular gözlemlendiğinde ise doktora başvurularını gerektiği anlatılmalıdır.<sup>22,23</sup>

## DİYABETİK NÖROPATİ

Diyabetik nöropati; diyabetik popülasyonun neredeyse yarısını etkileyen, vücudun herhangi bir sistemini tutabilen, hem periferik hem de otonom sinirlerdeki normal aktivitelerde bozulma sonucu motor, otonom ve duyuşal işlevlerin değiştiği, hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Oluşan sinir hasarı oldukça önemlidir ve yaralanmaların fark edilmemesine, ülserasyona, ciddi enfeksiyonlara, bazı durumlarda da amputasyonlara neden olmaktadır.<sup>5,33</sup>

Diyabetik nöropati prevalansı ülkeden ülkeye, tanı kriterlerine ve popülasyona bağlı olarak, %10-90 arasında değişmektedir.<sup>1,19</sup> Yapılan bir araştırma sonucu, tespit edilebilir sensörimotor polinöropatinin diyabet tanısından sonraki 10 yıl içerisinde Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireylerin %40-50'sinde gelişeceğini göstermektedir.<sup>34,35</sup>

Diyabetik nöropati gelişiminde rol oynayan faktörler arasında; diyabet ve hipergliseminin süresi, hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyi, trigliserid düzeyi, beden kitle indeksi, sigara kullanımı ve erkek cinsiyeti yer almaktadır. Ek olarak, bazı bireyler komplikasyon gelişimine yatkınlıklarını etkileyen genetik faktörlere sahip olmaktadır.<sup>1,19,33</sup> Önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan nöropatinin belirtileri etkilenen bölgeye göre değişiklik göstermektedir. En

sık görülen belirtiler arasında; uyuşma, karıncalanma hissi, geceleri artan yanma hissi, ağrı ve güçsüzlük yer almaktadır. Ataklar saatlerce sürebildiği gibi aylarca da devam edebilmektedir.<sup>19,26</sup> Tip 1 diyabetli bireylerde tanı konulduktan 5 yıl sonra, Tip 2 diyabetli bireylerde ise tanı konulduğu anda nöropati taraması yapılmalı ve her yıl tekrarlanmalıdır. Tarama; anamnez, fizik muayene ve 10 g'lık bası yapan monofil, diyapazon gibi klinik testleri içermelidir.<sup>2,36</sup>

Diyabetik nöropati iki şekilde ele alınmaktadır. Bunlar; diyabetik periferik nöropati (DPN) ve diyabetik otonom nöropatidir.

### Diyabetik Periferik Nöropati

DPN; diyabetli bireylerde toksinler (alkol), nörotoksik ilaçlar (kemoterapi), B<sub>12</sub> vitamini eksikliği, hipotiroidizm, böbrek hastalığı, maligniteler (multipl miyelom), enfeksiyonlar (HIV), kronik inflamasyon demiyelinizan nöropati, kalıtsal nöropatiler ve vas-külit gibi diğer nedenlerin dışlanmasından sonra semptomların ve/veya periferik sinir fonksiyon bozukluğu belirtilerinin varlığı olarak tanımlanmaktadır.<sup>11</sup> Diyabetli bireylerin yaklaşık %50'sinde DPN gelişmekte ve bu bireylerin de %50'sinde ağrılı semptomlar bulunmaktadır. DPN önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir, bireylerin yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. DPN ilerleyici sinir lifi kaybından kaynaklanmakta ve erken evrelerde küçük sinir lifleri, hastalık ilerledikçe büyük sinir lifleri etkilenmektedir. En sık görülen belirtiler küçük lif tutulumundan kaynaklanmakta ve ağrı, parestezi ve dizesteziyi içermektedir. Büyük liflerin tutulumu uyuşukluk, karıncalanma ve koruyucu duyu kaybına neden olmaktadır.<sup>37,38</sup> Koruyucu duyu kaybı, distal sensörimotor polinöropatinin varlığını göstermekte ve diyabetik ayak ülserasyonu için risk faktörü olmaktadır. Ayrıca, dengesiz ve ataksik yürüme, Charcot ayağı, el-ayak kaslarında güçsüzlük, hipersensitivite gibi semptomlar da görülmektedir. Bu semptomlar genellikle geceleri daha çok kötüleşmekte ve bireylerin uyku örüntüsünü bozmaktadır. DPN, ayak parmaklarında başlamakta ve kademeli şekilde proksimal olarak hareket etmektedir. Alt ekstremitelere yerleştiği zaman, tipik 'Eldiven-çorap' tarzı tutulum modelini takip eden duyuşal kayıplarla



üst ekstremiteleri etkilemektedir.<sup>38,39</sup> Nöropati için tarama, 10 g bası yapan monofilament ile duyu testi ve 128 Hz diyapazon ile vibrasyon testiyle hızlı ve güvenilir bir şekilde yapılmaktadır. Diğer tarama testleri arasında; pinprick testi, ısı algılama testi ve aşil tendon refleksi muayenesi yer almaktadır. Bu testler sadece disfonksiyonun varlığını belirlemekle kalmayıp, aynı zamanda gelecekteki komplikasyon riskini de öngörmektedir. Klinik özelliklerin atipik olduğu veya tanının belirsiz olduğu durumlar dışında elektrofizyolojik test veya nöroloğa yönlendirme nadiren gerekmektedir.<sup>11,37</sup>

Nöropatik ağrı, DPN'nin en önemli olumsuz sağlık sonucudur. Bireylerin fiziksel aktivitelerini, iş gücünü ve yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltmaktadır. Ağrılı DPN'si olan bireylerde uyku bozuklukları, kaygı ve depresyon görülmektedir. Genellikle ağrılı DPN'si bulunan bireyler bulunmayanlara oranla sağlık durumlarını daha kötü olarak değerlendirmektedirler. DPN ayrıca, diyabetli bireylerde amputasyonların ve ayak ülserlerinin önde gelen nedenlerinden biri olarak tanımlanmaktadır. DPN'li bireyler; ayaklarda oluşan his kaybı, yaşlanma, diyabete bağlı görme kaybı, komorbiditeler gibi fonksiyonel yetenekleri üzerinde olumsuz etkileri içeren faktörlerin bir araya gelmesi sonucu yaralanmalar konusunda daha büyük risk altındadırlar. Komplikasyonları en aza indirmek ve genel yaşam kalitesini iyileştirmek için diyabetli bireylerin DPN için erken taranması ve tedavi edilmesi önemlidir.<sup>1,8,11</sup>

### Diyabetik Otonom Nöropati

Otonom nöropatinin semptom ve bulguları, anamnez ve fizik muayene sırasında dikkatle değerlendirilmelidir. Diyabetik otonom nöropatinin başlıca klinik bulguları arasında; hipoglisemiyi fark edememe, istirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyon, gastroparezi, konstipasyon, diyare, fekal inkontinans, erektil disfonksiyon, nörojenik mesane ve artmış veya azalmış terleme ile birlikte ani motor fonksiyon bozukluğu yer almaktadır.<sup>11,36</sup> Diyabetik otonom nöropati, öncelikle uzun sinirlerde meydana gelmekte ve dolayısıyla parasempatik aktivitenin çoğundan sorumlu olan nervus vagusu etkilemektedir. Bunun sonucunda da semptom ve bulgular tanının erken dönemlerinde bile sık görülebilmektedir.<sup>40</sup>

*Kardiyovasküler Otonom Nöropati (KON):* Diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak mortalite ile ilişkilidir.<sup>11</sup> KON prevalansı Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireylerde tanı süresi artıkça artmaktadır. DCCT/EDIC çalışmasında, 20 yıllık Tip 1 diyabetin ardından en az %30 oranında KON prevalansı gözlenmektedir. Yine bu çalışmanın sonuçlarına göre; KON, 15 yıllık Tip 2 diyabetin ardından bireylerin %60'ında gözlenmektedir.<sup>1,41</sup> KON erken evrelerde tamamen asemptomatik olabilmektedir. Yalnızca derin nefes alma ile azalmış kalp hızı değişkenliği sonucunda saptanmaktadır. İleri evrelerde, istirahat taşikardisi (>100/dk) ve postural hipotansiyon (kalp hızında uygun bir artış olmadan, sistolik kan basıncında >20 mmHg, diyastolik kan basıncında >10 mmHg düşme olması) görülmektedir. Ayrıca bireylerde, sessiz iskemi ve aritmilerden dolayı ani ölümler görülebilmektedir. Sessiz iskemi, otonom nöropatisi olan (%38) bireylerde olmayanlara (%5) oranla daha fazla görülmektedir. KON tedavisi genellikle semptomları hafifletmeye yönelik olmaktadır.<sup>2,36,40</sup>

*Gastrointestinal Otonomik Nöropati:* Gastrointestinal nöropatiler; gastrointestinal sistemin herhangi bir kısmını tutabilmektedir. Klinik bulguları arasında; özofajial dismotilite, gastroparezi, konstipasyon, diyare, fekal inkontinans, erken doyma, bulantı, kusma gibi belirtiler yer almaktadır. Tedaviye uyumu ve glikemik kontrolü iyi olmayan veya üst gastrointestinal belirti ve bulgularının başka nedeni olmayan bireylerde gastropareziden şüphelenilmelidir. Gastroparezi tanısı olan bireylerde, sindirilmemiş gıdaların bulunduğu kusma atakları gözlenmektedir. Bireylerin %60'ında görülen konstipasyon, en sık görülen gastrointestinal semptomdur.<sup>1,2,11,36,40</sup>

*Genitoüriner Otonomik Nöropati:* Diyabetik otonomik nöropati, cinsel işlev bozukluğu ve mesane disfonksiyonu da dâhil olmak üzere genitoüriner rahatsızlıklara neden olabilmektedir. Erkeklerde, diyabetik otonomik nöropati erektil disfonksiyon ve/veya retrograd ejakülasyonuna neden olabilmektedir ve prevalansı yaklaşık %40 oranındadır. Diyabet tanısı olan kadınlarda cinsel işlev bozukluğu daha sık görülmekte ve cinsel istekte azalması, cinsel ilişki sırasında artan ağrı ve cinsel uyarılmada azalma olarak ortaya çıkmaktadır. Alt üriner sistem semptomları,

üriner inkontinans ve mesane disfonksiyonu (noktüri, sık idrara çıkma ve zayıf idrar akımı) olarak kendini göstermektedir. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, piyelonefrit, inkontinans veya palpe edilebilen mesane bulunan diyabetli bireyler mesane disfonksiyonu yönünden değerlendirilmelidir.<sup>1,11,36</sup>

*Sudomotor Disfonksiyon:* Kuru cilt ve ısı intoleransı ile ekstremitelerde meydana gelen uygunsuz terlemedir. Özellikle santral hiperhidroz ile karakterize diyabetik otonom nöropatinin sık görülen bir belirtisidir. Yemeklerden sonra baş ve boyun bölgesinden terleme görülmektedir.<sup>2</sup>

*Hipogliseminin Farkına Varamama (Hypoglycemia Unawareness):* Bireylerde görülen hipoglisemiye, kontregülatuvar hormonların yanıt vermemesi sonucu oluşmaktadır. Genellikle, katı glisemik hedef ve kontrolü olan bireylerde yaşanmaktadır.<sup>2,33,40</sup>

## DIYABETİK NÖROPATİYE YÖNELİK TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMINDA GÜNCEL YAKLAŞIM ÖNERİLERİ

Diyabetik nöropatinin tedavisine ve hemşirelik bakımına ilişkin güncel yaklaşım önerileri **Tablo 5**'te yer almaktadır.<sup>1,2,11</sup>

### Hemşirelik Bakımına Yönelik Öneriler

■ Diyabetik nöropatinin önlenmesinde ve tedavisinde sıkı glisemik kontrol en önemli unsurdur. Optimal glukoz kontrolünün bireylerde nöropati ilerleyişini engellediğini gösteren çalışmalar ve veriler bulunmaktadır.<sup>11</sup> Bu nedenle hemşireler, diyabetli bireylerin kan glukoz düzeylerini yakından takip etmeli ve optimal düzeyde tutmalıdır.<sup>21,22</sup>

■ Mikrovasküler komplikasyona sahip olan bireylerde nöropati gelişim riski arttığından, diyabetli bireyler, nöropati semptom ve belirtileri yönünden değerlendirilmelidir.<sup>23</sup>

■ Hemşireler, her yıl düzenli olarak nöropati taraması yapılması konusunda bireyleri bilgilendirmeli ve teşvik etmelidir.<sup>21,22</sup>

■ Günümüzde tedavi ve hemşirelik bakımının büyük çoğunluğu nöropati ile ilişkili ağrıyı yönetmeyi amaçlamaktadır. Diyabetik nöropati ile ilişkili ağrı semptomlarını yönetmek ve tedavi etmek için hem farmakolojik hem de nonfarmakolojik müdahalelere gereksinim bulunmaktadır.<sup>37</sup> Hemşireler nöro-

patik ağrıyı kontrol altına alabilmek için; düzenli aralıklarla ağrı değerlendirmesi yapmalı, ağrıyı artıran ve azaltan faktörleri belirlemeli ve analjezikleri zamanında uygulamalıdır. Farmakolojik tedavinin yanı sıra nonfarmakolojik yöntemler kullanılarak da bireylerin ağrıları azaltılmalı veya önlenmelidir.<sup>21</sup> Aynı zamanda, bireylere ağrıyı azaltacak önlemler ve girişimler hakkında bilgi verilmeli ve destek olunmalıdır.<sup>23</sup>

■ Bireyler; duyu kaybı, parestezi ve ağrı gibi durumları yaşamaları durumunda doktora başvurmaları konusunda bilgilendirilmelidir.<sup>22</sup>

■ Diyabetik nöropati sonucu bireylerde kas atrofileri gözlenmektedir. Buna yönelik hemşireler, bireylere pasif hareketler yaptırmalı ve gerekirse fizik tedavi için bireyleri uzmanlara yönlendirmelidir.<sup>21</sup>

■ Duyu kaybı nedeni ile bireyler ayak travması ve yaralanma riski ile karşılaşmaktadır. Nöropatisi bulunan tüm bireyler ayak ülserleri bakımından büyük risk altındadır. Hemşireler diyabetli bireyleri travmalardan korumalı, ayakları her gün düzenli olarak değerlendirmeli, uygun ayak bakımını sağlamalı, birey ve ailesine kapsamlı bir eğitim vermelidir.<sup>23</sup>

■ Periferik nöropatisi bulunan bireylere de uygun ayakkabı seçimi, lezyon veya yaralanma yönünden ayakları her gün değerlendirme konusunda bilgi verilmelidir.<sup>23</sup>

■ Sinir ve vasküler dokuda oluşan hasar sonucu, hem erkek hem de kadınlarda cinsel işlev bozukluğu gelişebilmektedir. Bu durum, kötü kontrol edilen kan glukoz seviyeleri ile daha da kötüleşmektedir. Hemşireler, diyabetin cinsel fonksiyonlar üzerine olan olumsuz etkilerini bireylere anlatmalı, düzenli kan glukoz takibinin önemini vurgulamalı ve bireyleri danışmanlık konusunda uzmanlara yönlendirmelidir.<sup>22,23</sup>

■ Diyabetik nöropati, bireylerde idrar retansiyonuna neden olabilmektedir. Bunun sonucunda, idrar yolu enfeksiyonları ve renal problemler ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle hemşireler, erken belirti ve bulgular yönünden bireyleri yakından takip etmelidir.<sup>23</sup>

■ KON, bireylerde ortostatik hipotansiyona ve senkopa neden olmaktadır. Hemşireler, özellikle KON saptanan yaşlı bireyleri düşme riskine karşı değerlendirmeli ve korumalıdır.<sup>23</sup>

**TABLO 5: Diyabetik nöropatide tıbbi tedavi önerileri.**

Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMD kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• Tip 1 diyabetli bireylerde puberteden 5 yıl sonra başlayarak, Tip 2 diyabetli bireylerde ise tanı anında nöropati taraması yapılmalı ve yılda bir kez tekrarlanmalıdır	B	B	Sınıf D, Konsensus
• Bireylerde periferik nöropati taraması; 10 g bası uygulayan monofilament testi ve diyapazon ile vibrasyona duyarlılığın değerlendirilmesi ile yapılmalıdır	B	B	Sınıf A, Düzey 1
• Diyabetli bireylerde nöropatinin gelişimini önlemek veya geciktirmek için uygun glisemi sağlanmalıdır	Tip 1 diyabetliler A; Tip 2 diyabetliler B	Tip 1 diyabetliler A; Tip 2 diyabetliler B	Tip 1 diyabetliler Sınıf A, Düzey 1A; Tip 2 diyabetliler Sınıf B, Düzey 2
• Mikrovasküler komplikasyonları olan diyabetli bireyler, semptomlar ve otonom nöropati belirtileri yönünden değerlendirilmelidir	D	E	
• Otonom nöropatide semptomlara yönelik olarak uygulanan tedavi sonucu, diyabetli bireylerin yaşam kaliteleri artmaktadır	D		
• DPN'ye bağlı ağrıyı ve otonomik nöropati semptomlarını azaltmak ve yaşam kalitesini artırmak için bireyler kapsamlı bir şekilde değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir		Ağrı B; Yaşam Kalitesi E	
• Diyabetik nöropatik ağrı tedavisinde; aşağıda yer alan ajanların tek başlarına veya kombinasyon hâlinde kullanılması önerilmektedir			
✓ Antidepresan: Duloksetin	A	A	Sınıf B, Düzey 2
✓ Antikonvülzan: Pregabalin	A	A	Sınıf A, Düzey 1
✓ Opioid analjezik	A		Sınıf B, Düzey 2
✓ Topikal nitrat			Sınıf B, Düzey 2
Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMD kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• Diyabetli erişkin erkekler, cinsel işlev bozukluğu ve özellikle erektil disfonksiyon yönünden düzenli olarak değerlendirilmelidir	D		Sınıf D, Konsensus
• Diyabetli yetişkin erkeklerde erektil disfonksiyon saptanırsa tedavinin ilk basamağında fosfodiesteraz-5 inhibitörü kullanılmalıdır	A		Sınıf A, Düzey 1A
• Fosfodiesteraz-5 inhibitörüne yanıt vermeyen ve erektil disfonksiyonu olan diyabetli erkekler, sabah 11'den önce alınan serum total testosteron seviyesinin ölçümü ile hipogonadizm açısından incelenmelidir			Sınıf D, Düzey 4
• Fosfodiesteraz-5 inhibitörlerine cevap vermeyen veya kullanımının kontrendike olduğu, hormon seviyelerinde sıkıntı olmayan, ancak retrograd ejakülasyonu olan ve fertil bireyler uzmanlar tarafından değerlendirilmelidir	D		Sınıf D, Konsensus
• Semptomatik hipogonadizmi bulunan diyabetli erkeklere testosteron replasmanı tedavisi uygulanması cinsel fonksiyon, psikolojik iyilik hâli, kas gücü ve kitlesi bakımından yarar sağlayabilmektedir	B		

TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; ADA: Amerikan Diyabet Derneği; CJD: Kanada Diyabet Dergisi; DPN: Diyabetik periferik nöropati.

■ Otonom nöropatisi bulunan bireyler; postural hipotansiyon, yaralanma riski, bozulmuş sıcaklık kontrolü, dehidratasyon belirtili ve bulguları yönünden risk altındadır.

■ Hemşireler, belirti ve bulgular yönünden bireyleri yakından takip etmeli ve uygun hemşirelik girişimlerini planlamalıdır.<sup>23</sup>

## DİYABETİK AYAK

Diyabetik ayak; nöropati ve/veya PAH sonucu oluşan, diyabetli bireylerde majör morbidite kaynağı ve önde gelen yatış nedeni olan bir komplikasyondur.<sup>1</sup> Diyabetli bireylerin hastaneye yatışlarının yaklaşık %20'sinin diyabetik ayaktan olduğu tahmin edilmektedir. Diyabetik ayak ve ülserlerin gerekli tedavi ve

bakımları sağlanmaz ise bireylerde enfeksiyon, gangren ve amputasyon görülmekte, hatta ölümlere neden olmaktadır.<sup>11</sup> Diyabetli bireylerde amputasyon oranı diyabetik olmayanlara göre 10-20 kat daha fazladır ve her 30 sn'de bir alt ekstremité veya alt ekstremitenin bir kısmı diyabetin bir sonucu olarak dünyanın herhangi bir yerinde amputasyon ile kaybedilmektedir.<sup>5</sup> Diyabetik ayak insidansı, diyabet prevalansının artması ve bireylerin yaşam sürelerinin uzaması nedeni ile artmaktadır. Diyabetik ayak erkeklerde kadınlardan daha fazla görülmektedir. Ayrıca, diyabetik ayak görülme oranı, Tip 2 diyabetli bireylerde Tip 1 diyabetli bireylere oranla daha yüksektir. Diyabetik ayak yaşam kalitesini düşüren önemli duygusal ve fiziksel sıkıntılarının yanı sıra, verimlilik ve finansal kayıplardan da sorumludur.<sup>5,42</sup>

Diyabetik ayak etiolojisinde çoklu risk faktörleri rol oynamaktadır. Bunlar; kötü metabolik ve glikemik kontrol, diyabet süresi, HT, yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein [low density lipoprotein (LDL)] düzeyi, ileri yaş, sigara kullanımı, DR, ayak deformiteleri, ayak ülseri, amputasyon, DPN, periferik vasküler hastalık, artmış HbA1c düzeyi, ayak hijyeninin yetersiz olması, tırnak kesim hataları ve uygunsuz ayakkabı kullanımınıdır.<sup>5,11,36</sup>

Ülser gelişimindeki en önemli etken motor, duyu ve otonom sinirlerde meydana gelen disfonksiyondur. Sinir disfonksiyonu sonucunda karıncalanma, yanma, uyuşma, elektrik çarpması ve ağrı oluşması ile bireylerde nöropati gelişmektedir. DPN'nin varlığı, önemsiz travmalar da bile, diyabetli bireylerde ayak ülseri gelişiminin başlangıç faktörüdür. DPN'li bireylerde diyabetik ayak ülseri gelişim riski normal bireylere oranla 7 kat fazladır. Diyabetik ayak ülselerinin %10'unu tek başına iskemik nedenler oluşturur iken, %90'ını iskemik ve nöropatinin birlikte olduğu nedenler oluşturmaktadır. Aynı zamanda, diyabetli bireylerde gelişen tüm ülselerinin %45-60 oranında nöropatiden kaynaklandığı tahmin edilmektedir.<sup>42,43</sup>

Duyusal sinir lifleri en sık etkilenen lifler olmasına rağmen, motor sinir lifleri de etkilenerek kas denervasyonuna yol açmaktadır. Hastalığın erken dönemlerinde, ayak parmağı ekstansörlerinde hafif kas zayıflığı dışında kas gücü korunmaktadır. Hastalık ilerledikçe kas zayıflığı hem elleri hem de küçük

kasları etkileyerek daha genel hâle gelmektedir. Bu kas kaybı, normal ayak dinamiklerini ve basınç dağılımını değiştirebilmektedir. Ayaktaki küçük kasların atrofisi eklem stabilitesinin kaybına ve ayak deformitelerinin gelişmesine neden olmaktadır. Deformiteler basınç dağılımında bozulmaya ve sürtünmeye neden olmaktadır. Diyabetik otonom nöropati; ayağın bakteriyel enfeksiyonunu kolaylaştırarak çatlama ve fistüllere, anormal terleme ve kuru cilde yol açan sudomotor fonksiyon bozukluğuna yol açabilmektedir. Otonom nöropati, ayrıca termoregülatuar fonksiyon bozukluğu ve anormal doku perfüzyonu ile de ilişkilidir.<sup>44</sup>

Diyabetik ayak sınıflandırılmasında objektif bir değerlendirme sağlamak için çeşitli sınıflama sistemleri geliştirilmiştir. Günümüzde yaygın olarak kullanılan Wagner-Meggitt sınıflaması şunlardır;

- Evre 0: Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu (ülserasyon için riskli)
- Evre 1: Derin dokulara yayılımı olmayan yüzeysel ülser
- Evre 2: Tendon, kemik, ligaman veya eklemleri tutan derin ülser
- Evre 3: Abse ve/veya osteomyeliti içeren derin ülser
- Evre 4: Parmakları ve/veya metatarsları tutan gangren
- Evre 5: Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk veya ayağın bütününe gangrenidir.<sup>2</sup>

Ayak muayenesinin parçası olan nörolojik muayene koruyucu duyu kaybını değerlendirmek amacıyla, 10 g monofilament, vibrasyon (128 Hz) ve pinpirik testi ile yapılmalıdır. Aynı zamanda aşil ve patella refleksi de değerlendirilmelidir.<sup>11</sup>

Diyabetik ayak ülselerinin uygun şekilde tedavi edilmesi ile enfeksiyon, gangren, amputasyon gibi komplikasyonlar ve mortalite riski büyük ölçüde azaltılmakta, geciktirilmekte veya önlenmektedir. Diyabetik ayak ülseleri için birincil tedavi hedefleri, mümkün olduğunca çabuk bir şekilde yara kapanmasını sağlamaktır. Diyabet, birçok organı etkileyen sistemik bir hastalık olduğundan, yara iyileşmesini etkileyen tüm komorbiditeler multidisipliner bir ekip tarafından de-

ğerlendirilmelidir. Diyabetik ayak ülserlerinin başarılı ve hızlı bir şekilde iyileşmesini sağlayan tedavi bileşenleri arasında; eğitim, kan şekeri kontrolü, yara debridmanı, gelişmiş pansumanlar, boşaltma, cerrahi ve klinik olarak kullanılan gelişmiş tedaviler yer almaktadır. Diyabetik ayak riskini önlemek için yapılacak kapsamlı değerlendirme, eğitim ve multidisipliner ekip çalışmasının; komplikasyon ve amputasyonları %85 oranında azaltacağı bildirilmektedir.<sup>2,5,11,42</sup>

## DİYABETİK AYAĞA YÖNELİK TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMINDA GÜNCEL YAKLAŞIM ÖNERİLERİ

Diyabetik ayak tedavisine ve hemşirelik bakımına ilişkin güncel yaklaşım önerileri **Tablo 6'** da yer almaktadır.<sup>1,2,11</sup>

### Hemşirelik Bakımına Yönelik Öneriler

■ Zayıf glukoz kontrolü nöropati ve amputasyon riskini artırdığından, ayak ve bacak nöropatisini önlemenin en etkili yolu kan glukoz düzeyini normal sınırlarda tutmaktır. Bu nedenle hemşireler, diyabetli bireylerin kan glukoz ve kan basıncı düzeylerini yakından takip etmeli ve optimal düzeyde tutmalıdır.<sup>23</sup>

■ Hemşireler, diyabetik ayak risk faktörü olmayan bireylerin her yıl, risk faktörü olan bireylerin ise daha sık aralıklarla kapsamlı ayak muayenesi yaptırmaları konusunda bireylere bilgi vermelidir.<sup>21,22</sup>

■ Muayene sırasında hemşireler, inspeksiyon yöntemi ile deriyi gözlemlemeli; ülser veya amputasyon gelişim durumunu, nöropatik ve periferik vasküler semptomları, ayak ve bacaklardaki periferik nabızları, deride renk değişikliği, ısı kontrolü, ödem, çatlak ve nasır olup olmadığını da değerlendirmelidir. Vasküler değerlendirme, ayak nabızlarının palpasyonunu içermelidir.<sup>32</sup>

■ Bireylerin ayakları ile birlikte mutlaka ayakkabıları da uygunluk açısından değerlendirilmelidir.<sup>32</sup>

■ Sigara kullanımı vasküler komplikasyon riskini artırmaktadır. Hemşireler, sigarayı bırakma çağrısı yapmalı, kullanılan sigara miktarını ve zamanını değerlendirmeli, bireylere destek olmalı ve eğitim vermelidir. Gerekli durumlarda bireyleri sağlık merkezlerine yönlendirmelidir.<sup>23,26</sup>

■ Diyabetik ayak çok yaygın bir komplikasyon olduğundan, diyabetli bireyler ayak bakımı konu-

sunda yoğun bir eğitime ihtiyaç duymaktadırlar.<sup>23</sup> Hemşireler, tüm diyabetli bireylere diyabetik ayak yarısını önlemek için belirli bir program içerisinde eğitim vermeli ve düzenli aralıklarla eğitimi tekrarlamalıdır.<sup>21,22,45</sup>

■ Eğer birey ayak bakımını kendi yapamıyorsa, aile üyelerine ayakların nasıl kontrol edileceği öğretilmelidir. Eğitim verilmeden önce, bireyler ile rutin ayak bakımı uygulamaları tartışılmalıdır.<sup>23,32</sup>

■ Hemşireler tarafından verilen diyabetik ayak eğitiminde başlıca şu konular yer almalıdır:<sup>21-23,32</sup>

- Ayna yardımı ile her gün ayakların kontrol edilmesi,

- Derinin kızarıklık, şişlik, hassasiyet, açık yara, nasır, ülserasyon yönünden değerlendirilmesi,

- Temiz ve ılık su ile her gün ayak bakımı yapılması,

- Ayak bakımından sonra parmak aralarının uygun şekilde kurulanması,

- Ayak bakımından sonra nemlendirici krem kullanılması,

- Ayak tırnaklarının düz şekilde kesilmesi,

- Görme problemi varsa kendi tırnaklarını kesmemesi,

- Ayakların sıcaklığını düzenli olarak kontrol etmesi,

- Ayakkabısız veya terliksiz yürümemesi,

- Çok yüksek topuklu veya sivri burunlu ayakkabı kullanmaması,

- Yeni alınan ayakkabıları yaklaşık 2 hafta birkaç saatten fazla kullanmaması,

- Ayakkabıların içinde yabancı cisim olup olmadığını giymeden önce kontrol etmesi,

- Yüksek riskli diyabetli bireyler için özel terapötik ayakkabı kullanması,

- Ülser bulunan ayağa ayakkabı giyilmemesi,

- Sıkmayan ve yumuşak çorapların tercih edilmesi ve çorapların günlük değiştirilmesi,

- Kanama gibi durumların erken belirlenmesi için açık renk çoraplar tercih edilmesi,

- Isıtıcı kaynaklarından, sıcak su torbasından uzak durulması,



**TABLO 6:** Diyabetik ayak tıbbi tedavi önerileri.

Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMĐ kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• Diyabetli bireylere yılda bir kez kapsamlı ayak muayenesi yapılmalıdır	D	B	Sınıf C, Düzey 3
• Diyabetik ayak risk faktörlerine sahip olan bireyler daha sık aralıklarla ile değerlendirilmelidir	D		Sınıf D, Düzey 4
• Muayene; daha önceki ülser veya amputasyon varlığı, nöropati bulguları, cilt değişiklikleri, PAH, retinopati, nefropati, sigara kullanımı ve yapısal anormallikler gibi risk faktörlerinin değerlendirilmesini içermelidir		B	Sınıf D, Düzey 4
• Bireyler her ziyarette muayene edilmeli ve distal nabızlar değerlendirilmelidir	D		
• Daha önceden ülserasyon veya amputasyon öyküsü bulunan ve duyu kaybı olan bireylerin her ziyarette ayakları değerlendirilmelidir		C	
• Tüm diyabetli bireylere eğitim verilmeli ve düzenli aralıklarla eğitim tekrarlanmalıdır	D	B	
• Diyabetik ayak komplikasyonunda enfeksiyon tanısı, lokal ve sistemik belirtiler ile birlikte değerlendirilerek konulmalıdır	D		
• Diyabetik ayak ülseri gelişen, yüksek riskli veya enfeksiyon belirtileri gözlenen bireyler, multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirilmelidir	D	B	Sınıf C, Düzey 3
• Diyabetik ayak muayenesi; derinin inspeksiyonu, ayak deformitelerinin, bacak ve ayaklardaki nabızların değerlendirilmesini ve nörolojik değerlendirmeyi içermelidir		B	
• Diyabetik ayak tedavisinin temel bileşenlerini; yaşam tarzı değişiklikleri, kan şekeri, kan basıncı ve lipid düzeyinin optimal düzeylerde olması, diyabetik ayağın sınıflandırılması, uygun klinik ve cerrahi müdahalelerin kullanılması oluşturmaktadır	D		
Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMĐ kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• Tipik diyabetik ayak ülseri bulunan bireylerde, hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) kullanımı yara iyileşmesini, vakum destekli negatif basınçlı tedavi de yara kapanmasını hızlandırabilmektedir	HBO C; vakum destekli negatif basınç B		
• Devam eden koruyucu bakım ve ömür boyu süreyans için; sigara içen, önceden alt ekstremitte komplikasyonları, koruyucu duyu kaybı, yapısal anormallikler veya PAH geçmişi olan bireyler ayak bakımı uzmanlarına yönlendirilmelidir		C	Sınıf C, Düzey 3
• Şiddetli nöropati, ayak deformiteleri veya amputasyon öyküsü olanlar da dâhil olmak üzere yüksek riskli diyabetli bireyler için özel terapötik ayakkabı kullanılması önerilmektedir		B	Sınıf D, Konsensus
• Tipik diyabetik ayak ülserleri için spesifik pansuman tipini önerecek yeterli kanıt bulunmamaktadır			Sınıf C, Düzey 3
• Yara bakımının genel prensiplerini; ✓ Canlı olmayan dokunun debridmanı			Sınıf A, Düzey 1A
✓ Fizyolojik olarak nemli bir yara çevresinin sağlanması ve ülserin boşaltılması oluşturmaktadır			Sınıf D, Konsensus
• Tipik diyabetik ayak ülserleri için yardımcı yara iyileştirici tedavilerin (topikal büyüme faktörleri, granülosit koloni stimüle edici faktörler veya dermal süstitüentler) rutin kullanımını öneren yeterli kanıt yoktur. Diğer tüm değiştirilebilir faktörlerin (enfeksiyon, ayak deformitesi) ele alınması koşuluyla, ilave yara iyileştirici tedaviler iyileşmeyen ve iskemik olmayan yaralar için düşünülmelidir			Sınıf A, Düzey 1

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; ADA: Amerikan Diyabet Derneği; CJD: Kanada Diyabet Dergisi; PAH: Periferik arter hastalığı.

- Mantar enfeksiyonu ve yara gelişimi söz konusu ise hemşire veya doktora başvurulması şeklindedir.

■ Hemşireler, ayak veya bacak amputasyonu olan bireyleri psikolojik yönden değerlendirmeli ve uyum açısından takip etmelidir.<sup>32</sup>

■ Bireylere, kullanabilecekleri yardımcı cihazlar hakkında bilgi verilmeli ve kullanımları öğretilmelidir.<sup>32</sup>

■ Taburculuk sonrası dönemde, kendi öz bakımlarını sağlayabilmeleri için bireylere eğitim verilmelidir. Gerekli durumlarda bireyler rehabilitasyon programlarına yönlendirilmelidir.<sup>32</sup>

## MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

### HİPERTANSİYON

Kan basıncının sürekli olarak  $\geq 140/90$  mmHg olması olarak tanımlanan HT, Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireylerde oldukça sık görülmektedir. HT, diyabetin en önemli komorbiditelerinden biridir ve hem morbidite hem de mortalite oranlarını artırmaktadır. HT, mikrovasküler komplikasyonlar ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) için önemli bir risk faktörüdür. ASKVH ise diyabetli bireylerde en sık mortalite nedeni olduğundan, kan basıncı kontrolü çok önemlidir.<sup>1,11</sup>

Diyabetli bireylerde HT 2 kat fazla görülmektedir. Tip 1 diyabetlilerde HT görülme oranı %10-30 arasında iken, Tip 2 diyabetli bireylerde %40-50'dir. Aşırı kilolu veya obez bireylerde saptanan HT, diyabet veya prediyabet tanısı için önemli bir risk faktörüdür. HT, 40 yaşın üzerindeki diyabetli bireylerin yaklaşık %70'inde mevcuttur ve 50 yaşın üzerindeki bireylerin %90'ında ise risk vardır. Diyabeti olan 10 kişiden 8'i kardiyovasküler sorunlardan dolayı hayatını kaybetmektedir. Bu nedenle, diyabetli bireylerde HT tedavisi öncelikli olarak ele alınması gereken bir durumdur. HT, Tip 2 diyabetli bireylerde metabolik sendromun bileşenlerinden biridir. Tip 1 diyabetli bireylerde de çoğunlukla nefropati varlığını göstermektedir.<sup>2,46</sup>

Kan basıncı hedeflerinin belirlenmesinde, hasta ve sağlık profesyonellerinin birlikte karar alması ile hasta odaklı bir yaklaşım belirlenmelidir. Klinik olarak tanı konulmuş KVH olan veya 10 yıllık kardiyovasküler olay riski  $\geq 15$  olan diyabetli bireylerde kan basıncı hedefi  $<130/80$  mmHg olmalıdır.<sup>11</sup> Antihipertansif tedavi sırasında oluşabilecek yan etkiler (hipotansiyon, senkop, düşmeler, akut böbrek hasarı ve elektrolit anormallikleri) dikkatle değerlendirilmelidir. İleri yaş ve kronik böbrek hastalığı (KBH) olan

bireylerde yoğun kan basıncı kontrolü sağlanmasının bireyleri olumsuz etkileme riski daha fazladır. Ayrıca, ortostatik hipotansiyon, önemli komorbidite varlığı ve fonksiyonel kısıtlamaları olan bireylerde yaşam kalitelerini artırmak için daha yüksek kan basıncı hedeflenebilmektedir.<sup>11,47</sup> Yoğun kan basıncı kontrolünün olumsuz etkileri olan veya 10 yıllık kardiyovasküler olay riski  $<15$  olan bireylerde eğer güvenli bir şekilde ulaşılabilirse,  $<140/90$  mmHg'lık bir kan basıncı hedefi önerilmektedir.<sup>11,48</sup>

Yapılan birçok randomize kontrollü çalışmada, diyabetli bireylerde HT yönetiminin önemi açıkça belirtilmektedir. Antihipertansif tedavinin ASKVH riskini, kalp yetersizliğini ve mikrovasküler komplikasyonları azalttığı gösterilmektedir.<sup>11,49</sup> Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması sonuçları; kan basıncının uygun şekilde azaltılması (kan basıncı  $<150/85$  mmHg) ile inme, diyabetle ilişkili mortalite ve retinopati risklerinde sırasıyla %44, %32 ve %34 oranında düşüş sağlanacağını göstermektedir.<sup>50</sup> Hipertansiyonun Optimal Tedavisi çalışmasında, bireylerin diyastolik kan basıncında düşüş elde edilmesinin kardiyovasküler sonuçlar üzerinde azalma sağlayacağı gösterilmektedir. Bu çalışmada ortaya çıkarılan diğer bir sonuç ise kardiyovasküler olaylarda sağlanan yararın sadece diyabetli birey popülasyonunda görülmesidir. Bu durum ise bazı diyabetli bireylerde daha agresif kan basıncı hedeflerinin belirlenmesi ihtiyacını ortaya koymaktadır.<sup>47</sup> Diyabetli bireylerde kan basıncı kontrolüne ilişkin ilk çalışma, "Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron MR Controlled Evaluation (ADVANCE)"dir. Çalışma sonucunda, hem sistolik hem de diyastolik kan basıncında (ortalama kan basıncı 134/74 mmHg) ciddi bir düşüş sağlanması ile hem kardiyovasküler hem de tüm mortalite oranlarında önemli derece azalma sağlandığı kanıtlanmıştır.<sup>51</sup> "Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD)" çalışması ile de bireylerde 130 mmHg'dan daha düşük sistolik kan basıncı hedefi belirlenmesi çalışılmıştır. Yapılan bu randomize kontrollü çalışmada, yoğun tedavi ile  $<120$  mmHg'lık sistolik hedef ve standart tedavi ile  $<140$  mmHg'lık sistolik hedef karşılaştırılmıştır. Ortalama 4,7 yıllık takip süresi ve 4.500'den fazla birey ile yürütülen çalışmada, iki grup arasında kardiyovasküler sonuçlar açısından an-

lamalı bir fark gözlenmemiş, ancak inme riskinde %40 oranında azalma saptanmıştır. Bununla birlikte, yoğun tedavi ile <120 mmHg'lık sistolik hedefin; hipotansiyon, senkop, hiperkalemi, böbrek fonksiyonlarında bozulma gibi ciddi yan etkilerin görülme oranını artırdığı bildirilmiştir.<sup>52</sup> Amerikan Diyabet Derneği (American Diabetes Association [ADA]), bu çalışma sonucunda elde edilen veriler doğrultusunda; kılavuzda yer alan diyabetli bireylerde 140/80 mmHg'dan daha düşük kan basıncı sağlanması hedefini, bireyselleştirilmiş hedeflere ve tedaviye olan ihtiyacı vurgulama adına 2013 yılında revize etmiştir.<sup>11</sup> Düşük sistolik kan basıncı hedefini inceleyen diğer bir randomize kontrollü çalışma ise Sistolik Kan Basıncı Müdahale Çalışması'dır. Bu çalışmada, yoğun tedavi ile 120 mmHg'dan düşük sistolik hedef ve standart tedavi ile 140 mmHg'dan düşük sistolik hedef karşılaştırılmıştır. Çalışma başlangıcından 1 yıl sonra, yoğun tedavi grubunda ortalama sistolik kan basıncı 121,4 mmHg ve standart tedavi grubunda ortalama sistolik kan basıncı 136,2 mmHg'dır. Çalışma sonuçlarında, yoğun tedavi grubunda herhangi bir nedene bağlı ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler olayların ve mortalite oranlarının önemli derecede azaldığı gösterilmiştir. Bununla birlikte yapılan müdahale sonucunda, muhtemel veya kesin olarak sınıflandırılan ciddi advers olaylar yoğun tedavi grubunda daha sık görülmüştür.<sup>48</sup> Sonuç olarak, yapılan randomize kontrollü çalışmalar sonucunda, yüksek kan basıncının azalması ile diyabetli bireylerde morbidite ve mortalite oranlarının azaldığı kanıtlanmıştır. Diyabetli bireylerde 140/80 mmHg'dan daha düşük bir genel kan basıncı hedefi uygun görülmeyle birlikte, bireysel risk faktörlerinin ve komorbiditelerin mutlaka göz önünde bulundurulması ve değerlendirilmesi önerilmektedir.<sup>11</sup>

Diyabetli gebelerde randomize kontrollü antihipertansif tedavi çalışmalarının yetersiz olmasından dolayı öneriler tüm gebeler için aynıdır. HT olan ve antihipertansif tedavi kullanan diyabetli gebelerde kan basıncının 120-160/80-105 mmHg olması, fetal zarar riski olmadan maternal sağlığı optimize etmek için önerilmektedir. Düşük hedefler (sistolik kan basıncı 110-119 mmHg ve diyastolik kan basıncı 65-79 mmHg) uzun süreli anne sağlığının iyileşmesine katkıda bulunabilmekte, ancak fetüste büyüme ve gelişme geriliğine neden olabilmektedir. Gebelik

sırasında, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri [angiotensin converting enzyime inhibitors (ACE-I)] ve anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) fetal hasara neden olabileceğinden kontrendikedir. Gebelikte etkili ve güvenli olduğu bilinen antihipertansif ilaçlar arasında metildopa, labetalol ve uzun etkili nifedipin bulunmaktadır. Gebelikte diüretik kullanımı kan basıncı kontrolünü sağlamak için önerilmemektedir, ancak hacim kontrolü için gerekirse aşamalı bir şekilde kullanılabilir.<sup>2,11</sup>

HT tanısı olan diyabetli bireylerin tedavi stratejisi, yaşam tarzı değişikliği ve farmakolojik tedaviyi kapsamaktadır. Yaşam tarzı değişikliği, diyabet ve HT tedavisinin çok önemli bir bileşenidir. Yaşam tarzı değişikliği sonucunda kan basıncı düşmekte, antihipertansif ilaçların etkinliği artmakta, bireylerin sağlığını metabolik ve vasküler yönlerden de desteklemektedir. Bireylerin kan basıncı 130-139/80-89 mmHg ise en fazla 3 ay olacak şekilde bireylerin yaşam tarzı değişimi uygulanmalı ve davranış eğitimi tedavisi verilmelidir. Yaşam tarzı değişikliği diyabetli ve hafif yükselen kan basıncı (sistolik >120 mmHg ve diyastolik >80 mmHg) olan bireyler için ilk tedavi seçeneğidir. Ancak, HT tanısı konulduğu anda farmakolojik tedavi ile birlikte sürdürülmelidir.<sup>2,11</sup>

## HİPERTANSİYONA YÖNELİK TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMINDA GÜNCEL YAKLAŞIM ÖNERİLERİ

Hipertansiyon tedavisine ve hemşirelik bakımına ilişkin güncel yaklaşım önerileri **Tablo 7**'de yer almaktadır.<sup>1,2,11</sup>

### Hemşirelik Bakımına Yönelik Öneriler

- Kan basıncı ölçümü diyabetli bir bireyin klinik muayenesinin en önemli basamaklarından biridir. Bu nedenle hemşireler, diyabetli bireylerin kan basıncı düzeylerini yakından takip etmeli ve optimal düzeyde tutmalıdır.<sup>21,22</sup>

- Diyabetli bireylerde kan basıncı hedefinin <130/80 mmHg olması önerilmektedir. Ancak, bireylerin optimal kan basıncı hedefleri belirlenirken, bireyler ile birlikte karar alınmalı ve bireylere özgü hedefler belirlenmelidir.<sup>11</sup>

- Hemşireler, bireysel kan basıncı hedeflerini göz önünde bulundurmalı ve girişimlerini bireysel hedef-

lere göre planlamalıdır. Hemşireler; HT'nin derecesi, nedenleri, doku hasarına neden olup olmadığı, KVH neden olabilecek diğer risk faktörlerinin varlığı ve laboratuvar bulguları yönünden diyabetli bireyleri dikkatli bir şekilde değerlendirmelidir.<sup>21</sup>

■ Diyabetli bireylerin kan basıncı en az haftada 1 kere olacak şekilde ölçülmelidir. Kan basıncı hemşireler tarafından, bireyler 5 dk dinlendikten sonra ayakta veya yatarak ölçülmelidir.<sup>26</sup>

■ Manşon büyüklüğü üst kol çevresi için uygun olmalıdır.<sup>26</sup>

■ Kan basıncı yüksek çıkarsa ayrı bir gün tekrarlanmalıdır.<sup>26</sup>

■ Kan basıncında ve nabızda meydana gelen postural değişiklikler otonom nöropatinin kanıtı olabilmektedir. Evde kan basıncı takibi yapmak HT tanısını doğrulamak veya reddetmekle birlikte, antihipertansif tedavi sonuçlarını değerlendirmek için yararlı olmaktadır. Ayrıca, evde kan basıncı takibi yapmak bireylerin ilaca ve tedaviye uyumunu artırarak kardiyovasküler riskin azaltılmasına yardımcı olabilmektedir. Bu nedenle hemşireler, evde kan basıncı ölçümünün nasıl yapılacağı ve önemi konusunda diyabetli bireylere eğitim vermelidir.<sup>2,11,53,54</sup>

■ Hemşireler diyabetli bireylere, antihipertansif tedavinin yan etkilerini öğretmeli ve yan etki meydana geldiğinde hemen doktora başvurmaları konusunda bireyleri bilgilendirmelidir.<sup>32</sup>

■ Sağlıklı yaşam tarzı değişikliği, diyabetli bireylerin tedavi ve bakımında önemli bir rol oynamaktadır. Bu nedenle hemşireler, bireyler ile birlikte sağlıklı yaşam tarzı değişikliği planlamalı ve diyabet yönetiminin parçası olarak değerlendirmelidir. Sağlıklı yaşam tarzı değişimleri; vücut ağırlığının kontrol altında tutulması, aktivite düzeyinin artırılması, sigara ve alkol kullanımından kaçınılması, alınan sodyum miktarının azaltılması ve potasyum miktarının artırılması, beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesi ve sürdürülmesini kapsamaktadır.<sup>2,21</sup>

■ Hemşireler her rutin kontrolde, bireylerin tedavi ve bakıma uyumunu değerlendirmeli ve uyumu bozan faktörleri saptamalıdır. Uyumu bozan faktörler hasta ile tartışılmalı ve bireye özgü olarak yeni hedefler belirlenmelidir.<sup>21</sup>

## KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

KVH; ADA Kılavuzu'nda bu şekilde belirtilirken, TEMD Kılavuzu'nda "Hızlanmış ateroskleroz" olarak ifade edilmektedir.<sup>2</sup> Diyabetli bireyler için KVH en önde gelen morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetli bireylerde KHV görülme oranı normal bireylere oranla 2-4 kat daha fazladır ve yaşla birlikte artmaktadır. Orta ve yüksek gelirli ülkelerde yaşayan tip 1 diyabetli (28-44 yaş) bireyler arasında yapılan çalışma sonucuna göre; bireylerin %16'sında KVH, %2'sinde inme ve %1'inde miyokard infarktüsü (MI) öyküsü mevcuttur. Tip 1 ve Tip 2 diyabeti bulunan yaş aralığı 51-69 yıl olan bireylerde KAH prevalansı %12-31,7 arasında değişmektedir. Her yıl Tip 1 diyabetli 1.000 kişiden 5'i, Tip 2 diyabetli 1.000 kişiden ise 27'si KVH nedeni ile kaybedilmektedir. Aynı zamanda, diyabetli bireylerin 3'te 1'i inmeden, 4'te 1'i ise KAH'den kaybedilmektedir.<sup>5</sup>

PAH, MI, KAH, akut koroner sendrom ve sebrovasküler hastalık terimlerinin tümü ASKVH olarak tanımlanmaktadır. Bireysel kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol edilmesi ASKVH'nin önlenmesi ve geciktirilmesinde temel faktördür. Aynı zamanda, birden fazla risk faktörünün eş zamanlı olarak ele alınması ve kontrol edilmesi çok büyük yarar sağlamaktadır.<sup>2,11</sup> ASKVH'nin önlenmesi ve tedavisi için, tüm diyabetli bireyler kardiyovasküler risk faktörleri olan; obezite, HT, dislipidemi, sigara, aile bireylerinde KAH öyküsü, KBH ve albüminüri bulunması açısından yılda 1 kez sistematik olarak değerlendirilmelidir.<sup>11,55</sup> Asemptomatik bireylerde KAH taraması yapıp yapılmaması konusunda uzmanlar arasında görüş ayrılığı mevcuttur. ADA, herhangi bir düzelme sağlanamayacağından, asemptomatik bireylerde KAH taraması yapılmasını önermemektedir. KAH riski yüksek olan bireyler; yaş, cinsiyet, kardiyak semptomlar (açıklanamayan nefes darlığı, göğüs ağrısı), göğüs ağrısının tanımı, obezite, sedanter yaşam tarzı, geçici iskemik atak, inme, PAH, kan basıncı, glisemi ve lipid düzeyi, retinopati, albümin/kreatinin oranı, eGFR düzeyi ve EKG anormallikleri yönünden değerlendirilmelidir. İstirahat EKG'si ve stres testi prognozun değerlendirilmesi açısından önemlidir.<sup>1,2</sup>

**TABLO 7: Hipertansiyonda tıbbi tedavi önerileri.**

<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• Diyabetli bireylerin her rutin klinik muayenede kan basıncı ölçülmelidir Kan basıncı >140/90 mmHg olan bireylerde farklı bir gün dâhil olmak üzere birkaç kez ölçüm tekrarlanmalıdır	B	B	
• Diyabet ve HT olan bireylerin kan basıncı hedefleri, kardiyovasküler olay riski, antihipertansif ilaçların yan etkileri ve bireylerin tercihleri göz önüne alınarak sağlık profesyoneli ve birey arasında ortak bir karar verme süreci ile bireyselleştirilmelidir		C	
• HT olan diyabetli bireylerde kan basıncı hedefi <140/90 mmHg olmalıdır	A		
• KVH yönünden risk düzeyi yüksek olan bireylerde ise 130/80 mmHg gibi daha agresif kan basıncı hedeflenebilmektedir	C		
• HT ve diyabetli bulunan gebelerde kan basıncının 120-160/80-105 mmHg olmasının, annenin ve bebeğin sağlığı üzerinde herhangi bir olumsuz etkisi bulunmamaktadır	D		
• Diyabetli bireylerde sistolik kan basıncının <130 mmHg ve diyastolik kan basıncının <80 mmHg olması önerilmektedir			Sistolik kan basıncı Sınıf C, Düzey 3; Diyastolik kan basıncı Sınıf B, Düzey 1
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• 10 yıllık kardiyovasküler olay riski <15 olan HT ve diyabetli bulunan bireylerde kan basıncının <140/90 mmHg olması önerilmektedir	A		
• Güvenli bir şekilde elde edilebiliyorsa 10 yıllık kardiyovasküler olay riski $\geq$ 15 bireylerde <130/80 mmHg kan basıncı hedefi önerilmektedir	C		
• Antihipertansif tedavi kullanan HT ve diyabetli bulunan gebelerde, uzun süreli anne sağlığını korumak ve fetal büyüme, gelişme geriliğini en aza indirmek için 120-160/80-105 mmHg kan basıncı hedefleri önerilmektedir	E		
• HT bulunan tüm diyabetli bireyler evde kan basıncı takibi yapmalıdır	B	B	
• Hipertansif ve gebe olan diyabetli bireylerde antihipertansif tedavi kullanımı için gereken kan basıncı sınırı >160/110 mmHg'dir	C		
• Kan basıncı > 120/80 mmHg olan bireyler için yaşam tarzı değişim programları; aşırı kilolu veya obez bireylerde kilo kaybı, sodyum ve potasyum alımını azaltma, alkol kullanımının denetlenmesi, fiziksel aktivitenin artırılması ve Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımları (Dietary Approaches to Stop Hypertension [DASH]) tarzı bir diyet modelini içermelidir		B	
• Yaşam tarzı değişim programları farmakolojik tedavi ile birlikte yürütülmelidir	B		
• HT tanısı kesinleşmiş bireylerde hem yaşam tarzı değişim programı hem de farmakolojik tedavi başlanmalıdır	A		
• Bu bireylerde kan basıncı $\geq$ 160/100 mmHg ise tedavide ikili antihipertansif ile yaşam tarzı değişimi yer almaktadır	A		
• Yaşam tarzı değişimine ek olarak, kan basıncı $\geq$ 140/90 mmHg olan bireylerde, kan basıncı hedeflerine ulaşmak için farmakolojik tedavi zamanında başlatılmalı ve hedefe ulaşana dek doz ayarlanmalıdır		A	
• Kardiyovasküler olayları azaltmak için diyabetli bireylerin HT tedavisinde; ACE-İ, ARB, dihidropiridin kalsiyum kanal blokleri ve tiazid grubu diüretikler kullanılmalıdır	A	A	Sınıf A, Düzey 1A
• Monoterapi ile bireylerde hedeflenen kan basıncı düzeyine ulaşamaz ise ek olarak antihipertansif ilaçlar kullanılmalıdır	B		
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• HT bulunan diyabetli bireylerde kan basıncı hedeflerine ulaşmak için genellikle çoklu ilaç tedavisi gerekli olmaktadır. Ancak, çoklu ilaç tedavisinde ACE-İ ve ARB grubu ilaçların kombinasyonu kullanılmamalıdır	A	A	
• Sürekli albüminüri olan diyabetli bireylerin tedavisinde ilk olarak kullanılacak olan ilaç grubu ACE-İ veya ARB'dir	A		Sınıf A, Düzey 1A

devamı...→



**TABLO 7: Hipertansiyonda tıbbi tedavi önerileri.**

Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMED kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• Tüm tedavi stratejilerine rağmen bireylerin kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg ise hedef değere ulaşmak için ek olarak antihipertansif ilaçların kullanılması önerilmektedir	B		
• İdrar albümin oranı $\geq 300$ mg/ veya 30-299 mg/g olan diyabetli bireylerde kan basıncı hedeflerine ulaşmak için kullanılacak olan ilk tedavi önerisi ACE-İ veya ARB'dir. Bir ilaç grubu ile hedeflenen kan basıncı düzeyine ulaşamaz ise diğeri ile değiştirilmelidir		B	
• HT tedavisinde ACE-İ, ARB ya da diüretik kullanan bireylerin serum kreatinin, eGFR ve serum K <sup>+</sup> düzeyi yılda bir kez olmak üzere kontrol edilmelidir	B	B	
• HT olan ve üç antihipertansif tedavi (diüretiklerde dâhil) kullanmasına rağmen kan basıncı hedefleri karşılanamayan bireylerde tedaviye ek olarak mineralokortikoid reseptör antagonisti eklenebilir	A	B	
• Fonksiyonel ve bilişsel düzeyinde herhangi bir sorun olmayan yaşlı bireylerin kan basıncı hedefleri ve tedavi stratejisi erişkinlerdeki gibi olmalıdır. Fonksiyonel ve bilişsel düzeyi iyi olmayan yaşlı bireylerde ise $<150/90$ mmHg'lık kan basıncı hedeflenmelidir	A		
• Sağlık profesyonelleri yaşlı bireylerde tedavi stratejilerini belirlerken risk/yarar dengesini göz önünde bulundurmalı ve ona göre tedavi planlamalıdır	D		
• HT ve diyabetli bulunan gebelik planlayan veya gebe bireylerin tedavisinde metildopa, nifedipin veya labetalol kullanılmalıdır. Gebelik süresi boyunca ACE-İ ve ARB ilaç grubu kullanılması kontrendikedir	C		

TEMED: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; ADA: Amerikan Diyabet Derneği; CJD: Kanada Diyabet Dergisi; HT: Hipertansiyon; KVH: Kardiyovasküler hastalık; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; ACE-İ: ACE inhibitörü; ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri.

## Kardiyovasküler Koruma

Kardiyovasküler korumada bireysel risk faktörlerini ele almak diyabetli bireylerde ASKVH riskini azaltabilmekte, ancak eş zamanlı olarak multifaktöriyel risk faktörlerini ele almak riski azaltmada daha etkili ve yararlı olmaktadır. Bu hipotez; Tip 2 diyabeti ve albüminürisi bulunan 160 bireyin rastgele seçildiği, bireylerin ortalama 8 yıl boyunca glisemi, kan basıncı ve lipid düzeylerinin yoğun bir şekilde kontrol edildiği “Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes (STENO-2)” çalışması ile desteklenmektedir. Çalışmada az sayıda katılımcı bulunmasına rağmen, kardiyovasküler olayların görülme oranı %53 azalmıştır. Çalışmanın süresi olan 8 yıl içinde, mortalite riskini azaltmak için tedavi edilmesi gereken katılımcı sayısı yalnızca 5 kişi olmuştur. STENO-2 çalışması, kardiyovasküler korumada en çok hangi müdahalelerin etkili olduğunu saptamak üzere tasarlanmamıştır, ancak çalışma sonucunda statin ve antihipertansif ilaçların kullanımının oldukça etkili olduğu açıklanmıştır. Birden fazla müdahaleyi değerlendiren “The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes” çalışma-

sından elde edilen verilerde, kalp revaskülarizasyonunun sonucunda KVH risk faktörlerini kontrol eden katılımcıların morbidite ve mortalite oranlarının önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Çalışmalardan elde edilen veriler; kanıta dayalı kılavuzlar tarafından önerilen hedeflere ulaşmak için sağlıklı yaşam davranışları ve farmakolojik tedavinin kombinasyonu ile etkili kardiyovasküler koruma sağlanabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, tüm diyabetli bireylerde KVH riskini azaltmak için tedavide kapsamlı ve çok yönlü bir strateji ele alınmalıdır. Önerilen stratejiler şunlardır:<sup>1,56,57</sup>

**Glisemik Kontrol:** Literatürde yer alan birçok çalışma sonucu, glisemik kontrolün kötü riskli olan diyabetli bireylerde HbA1c düzeyinin  $>7\%$  olması sağlanmalıdır. Ancak, yapılan ACCORD ve ADVANCE gibi önemli çalışma sonuçları, yoğun glisemik kontrolün Tip 2 diyabetli bireylerde makrovasküler komplikasyon riskini azaltmadığını göstermektedir. Bununla birlikte, yoğun glisemik kontrolün hipoglisemi riskini artırarak mortalite riskinde artışa neden olabileceği ortaya konulmaktadır. Bu nedenle, glisemik kontrol hedefleri bireylerin yaşam beklentisine ve komorbiditelerin varlığına göre ayarlanmalı ve

gerekirse daha esnek hâle getirilmelidir.<sup>2,51,52,58</sup> KAH veya riski bulunan diyabetli bireylerin kan basıncı hedeflerinin sistolik <130 mmHg, diyastolik <90 mmHg olması önerilmektedir. Kalori alımının azaltılmasını hedefleyen sağlıklı beslenme programı ve artan fiziksel aktivite, sigaranın bırakılması gibi yoğun yaşam tarzı değişimi ile glisemik kontrol sağlanır iken, aynı zamanda ASKVH risk faktörleri iyileştirilebilmektedir. Daha önce MI, aktif anjina veya kalp yetersizliği olan bireylerde  $\beta$ -blokerler kullanılmalıdır. Asemptomatik bireylerin tedavisi ise 10 yıllık KVH risk hesabına göre planlanmalıdır.<sup>2,11</sup>

*Antitrombotik Tedavi:* Trombositler, ateroskleroz ve vasküler tromboz gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Diyabetli bireylerde trombosit aktivitesi ve birikmesi arttıkça, asetilsalisilik asit (ASA) gibi ajanların trombosit inhibisyonu özelliğinden faydalanmak gereklidir.<sup>2</sup> ASA tedavisinin KAH olan bireylerde kanıtlanmış avantajlarına rağmen, diyabetli bireylerde KAH olaylarının primer önlenmesinde ASA tedavisinin yararlarına ilişkin kanıtlar çok güçlü değildir. Diyabetli bireylerde KVH'nin primer önlenmesinde ASA kullanımının, MI ve inme görülme sonuçlarını azaltmadığı ve gastrointestinal kanamada önemli bir artışa neden olduğu vurgulanmaktadır. Bu nedenle, 10 yıllık KVH riski %5'ten az olan diyabetli bireylerde aspirin kullanımı önerilmemektedir.<sup>2,11</sup> Diyabetli bireyleri de kapsayan çoğu klinik çalışmada, kullanılan ortalama günlük aspirin dozları 50-650 mg arasında değişmekle birlikte, genellikle 100-325 mg'dır.<sup>59</sup> Günümüzde kullanılması gereken spesifik dozun desteklenmesi için yeterli kanıt mevcut değildir, ancak mümkün olan en düşük dozun kullanılması yan etkilerin azaltılmasında etkilidir. Kanama riski düşük ve 10 yıllık kardiyovasküler olay riski >%10 olan diyabetli bireylerde primer koruma olarak aspirin (75-162 mg/gün) kullanılmalıdır. Diyabetli bireylerde KVH olaylarının sekonder korunmasında günlük 75-162 mg aspirin kullanılmalıdır. Aspirini tolere edemeyen ve alerjisi olan bireylerde klopidogrel 75 mg kullanılmalıdır. Yaşı 21'den küçük olan bireylerde aspirin kullanımı Reye sendromuna neden olabileceğinden kontrendikedir.<sup>1,2,11</sup>

*Statin Tedavisi:* Dislipidemi diyabetli bireylerde sık görülür ve KVH için önemli bir risk faktörüdür. Sağlık profesyonelleri, dislipidemi bulunan diyabetli

bireylerde KVH risk faktörlerini azaltmak için özellikle statin kullanımı ile bireylerin lipid düzeylerini düşürmeye teşvik edilmelidir.<sup>11</sup> Diyabetik bireylerde dislipidemi tedavisinin, KVH riskini azaltma konusunda etkisini incelemek için pek çok çalışma yapılmıştır. Bu bağlamda gerçekleştirilen "Collaborative Atorvastatin Diabetes Study" çalışması, Tip 2 diyabetli bireylerde statin tedavisini değerlendiren çok merkezli ilk randomize kontrollü çalışmadır. Çalışmada, bir grup plasebo ile tedavi edilirken diğer grup 10 mg/gün atorvastatin ile tedavi edilmiş ve ortalama takip süresi 4 yıl sürmüştür. Çalışma sonucunda, atorvastatin ile tedavi edilen grupta total kolesterolde ortalama %26, LDL-kolesterolde %40 oranında azalma saptanmıştır. Ayrıca, statin ile tedavi edilen bireylerde kardiyovasküler olaylarda %37, mortalite oranlarında ise %27'lik bir düşüş gözlenmiştir.<sup>55,60</sup>

ADA, TEMD ve Kanada Diyabet Dergisi Kılavuzları; 40 yaşının üzerindeki tüm diyabetli bireylerde primer koruma sağlanması için statin tedavisine başlanmasını önermektedir. Yaşı 40'ın üzerinde ve 10 yıllık kardiyovasküler olay riski >%7,5'ten büyük bireyler yüksek yoğunluklu statin ile tedavi edilmelidir. Diyabet tanısı süresi 15 yılı aşan, 40 yaş altı, mikrovasküler komplikasyonu olan Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireylere de statin tedavisi önerilmektedir. Mevcut tedavi ile hedeflenen LDL kolesterol düzeyine ulaşamayan bireylerde statin ile birlikte ezetimib veya PCSK9 inhibitörleri kombinasyonlarının düşünülmesi önerilmektedir.<sup>1,2,11</sup>

*ACE-İ/ARB Tedavisi:* Yüksek kan basıncının diyabetli bireylerde mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon riskini artırdığı, kan basıncı kontrolünün ise morbidite ve mortalite oranlarını azalttığı kanıtlanmıştır. Bu nedenle, mikrovasküler veya makrovasküler hastalığı olan 54 yaşından büyük tüm diyabetli bireylerde tedaviye başlanmalıdır. Gebe olan veya planlayan bireylerde statin/ACE-İ/ARB tedavileri kullanılmamalıdır.<sup>2</sup>

## KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA YÖNELİK TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMINDA GÜNCEL YAKLAŞIM ÖNERİLERİ

Kardiyovasküler hastalıkların tedavisine ve hemşirelik bakımına ilişkin güncel yaklaşım önerileri **Tablo 8**'de yer almaktadır.<sup>1,2,11</sup>

### Hemşirelik Bakımına Yönelik Öneriler

■ Kardiyovasküler komplikasyon oranları; hiperglisemi, HT ve hiperlipideminin uygun şekilde yönetimi ile azaltılmaktadır.<sup>23</sup> Bu nedenle hemşireler, diyabetli bireylerin kan glukoz, kan basıncı ve lipid düzeylerini yakından takip etmeli ve optimal düzeyde tutmalıdır.<sup>21,22</sup>

■ Kan basıncı her rutin ziyarette ölçülmeli ve yüksek ise başka bir gün ölçüm tekrarlanmalıdır.<sup>11</sup>

■ Bireylerin kan basıncı hedeflerinin sistolik <130 mmHg, diyastolik <80 mmHg olması önerilmektedir.<sup>11</sup>

■ Kan glukoz, kan basıncı ve lipid düzeyi hedefleri bireylere özgü olarak belirlenmeli ve gerekirse esnek hâle getirilmelidir. Hemşireler, bireysel hedefleri göz önünde bulundurmalı ve girişimlerini bireylere özgü olarak planlamalıdır.<sup>23</sup>

■ Diyabetli bireylere tarama yöntemleri hakkında bilgi verilmeli ve düzenli tarama yaptırılmaları konusunda bireyler teşvik edilmelidir.<sup>21</sup>

■ Kardiyovasküler komplikasyonların geciktirilmesi veya önlenmesinde hemşirelerin öncelikleri, diyabetli bireylerde kalıcı yaşam tarzı değişimlerini sağlamak ve sürdürmektir. Bu nedenle öncelikli olan hemşirelik girişimleri; sigarayı bırakma, sağlıklı beslenme programı, düzenli fiziksel aktivite, kan basıncı ve glisemik kontrol, reçete edilen aspirin ve statin tedavisinin sürdürülmesi gibi değiştirilebilir risk faktörlerinin azaltılmasına yönelik müdahalelere odaklanmalıdır.<sup>23</sup>

■ Bu müdahalelere yönelik olarak da diyabetli bireylere hemşireler tarafından eğitim verilmeli ve eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır.<sup>21</sup>

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Tüm dünyada diyabet prevalansı gün geçtikçe katlanarak artmaktadır. Prevalansın artmasının yanı sıra diyabet birey, aile ve toplum üzerinde giderek daha çok olumsuz etki yaratmaktadır. Diyabet multidisipliner bir ekip anlayışı ile tedavi ve takip edilmesi gereken kronik bir hastalıktır. Uygun glisemik kontrolün sağlanamaması sonucunda bireylerde akut ve kronik komplikasyonlar görülmektedir. Oluşan

komplikasyonlar sonucu organ kayıpları yaşanmakta, bireylerin yaşam kalitesi ve süresi azalmakta, iş gücü kayıpları nedeni ile ekonomik sıkıntılar görülmektedir. Ayrıca, diyabetin uygun şekilde teşhis ve tedavi edilmemesi sonucunda sağlık hizmetlerinin kullanımı ve dolayısıyla tedavi maliyetleri artmaktadır. Bu nedenle sağlık profesyonelleri tarafından diyabet komplikasyonlarının ve yönetiminin bilinmesi, hastalığın ilerlemesinin önlenmesine ve bireylerin sağlıklarının koruyup geliştirilmesine önemli derecede katkı sağlayacaktır. Bu doğrultuda, tedavi ve bakımda kanıta dayalı güncel yaklaşımların takip edilmesi, bireylerin tedaviye uyumlarının artırılması ve komplikasyonların önlenmeye çalışılması önerilmektedir. Hemşirelerin; diyabetli bireylerin tedaviye uyumlarının artırılmasında, hasta eğitiminde, komplikasyonların uygun şekilde yönetilmesinde, sağlık hizmeti kullanımı ve dolayısıyla hastane maliyetlerinin azaltılmasında çok önemli rol ve sorumlulukları bulunmaktadır. Bu rol ve sorumluluklarını yerine getirebilmek içinde kanıta dayalı güncel yaklaşımların yakından takip edilmesi ve hemşirelik uygulamalarına yansıtılması gerekmektedir.

### Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

### Çıkar Çatışması

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

### Yazar Katkıları

**Fikir/Kavram:** Merve Yüksel, Hicran Bektaş; **Tasarım:** Merve Yüksel, Hicran Bektaş; **Denetleme/Danışmanlık:** Hicran Bektaş; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Merve Yüksel, Hicran Bektaş; **Analiz ve/veya Yorum:** Merve Yüksel, Hicran Bektaş; **Kaynak Taraması:** Merve Yüksel, Hicran Bektaş; **Makalenin Yazımı:** Merve Yüksel, Hicran Bektaş; **Eleştirel İnceleme:** Hicran Bektaş.

**TABLO 8: Kardiyovasküler hastalıklarda tıbbi tedavi önerileri.**

<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• Tip 2 diyabetli bireylerde optimal glisemik kontrol, uygun yaşam tarzı değişikliği, kan basıncı ve lipid düzeyinin kontrol edilmesi, antitrombotik tedavi kullanımı, sigaranın bırakılması gibi hedefler belirlenmelidir	D	A	
• Diyabetli bireylerde KAH riskini azaltmak için kapsamlı ve çok yönlü bir yaklaşım benimsenmelidir	Diyabetli bireyler için D; albüminüri olan ve 40 yaşın üzerindeki Tip 2 diyabetli bireyler için A		
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
√ HbA1c ≤ %7,0 olması			Sınıf C, Düzey 3
√ Sistolik kan basıncının < 130 mmHg ve diyastolik kan basıncının < 80 mmHg olması			Sınıf C, Düzey 1
√ 40 yaşının üzerinde ve albüminüri bulunan Tip 2 diyabetli bireylerde ek vasküler koruma sağlayan ilaçların kullanılması			Tip 2 diyabetli bireyler için Sınıf A Düzey 2; tip 1 diyabetli bireyler için Sınıf D, Konsensus
√ Sağlıklı kilo hedeflerine ulaşılması ve sürdürülmesi, düzenli fiziksel aktivite yapılması			Sınıf D, Konsensus
√ Sigaranın bırakılması önerilmektedir			Sınıf C, Düzey 3
• Diyabet tanı süresi 15 yılı aşkın ve 30 veya 40 yaşından büyük, organ hasarı veya birden fazla KVH risk faktörü saptanan diyabetli bireylerde, tanı amaçlı istirahat EKG'si çekilmesi ve 3 yıl aralıklarla düzenli olarak tekrarlanması önerilmektedir	D		Sınıf D, Konsensus
• Kardiyak belirtileri olan,	C		Sınıf C, Düzey 3
• PAH bulunan,	D		Sınıf D, Düzey 4
• Geçici iskemik atak veya inme geçiren bireylerde tarama olarak kullanılacak olan ilk test eforlu EKG'dir	D		Sınıf D, Konsensus
• Stres ekokardiyografisi veya nükleer görüntüleme, istirahat EKG'sinde anormallikler bulunduğu (sol dal bloğu veya ST-T anormallikleri) zaman eforlu EKG kullanımının engellendiği durumlarda istenmelidir	D		Sınıf D, Konsensus
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• Efor testi gereken, ancak çeşitli nedenlerden dolayı kapasitesi sınırlı olan bireylerde ekokardiyografi veya nükleer görüntüleme istenmelidir	C		Sınıf C, Düzey 3
• Tanı amacıyla yapılan stres testinde iskemi saptanan ve düşük egzersiz kapasitesine sahip olan bireyler, sağlık profesyonelleri tarafından kardiyoğa yönlendirilmelidir	D		Sınıf D, Konsensus
• KVH riski yüksek olan diyabetli bireylerde gerekli görülür ise koruma amaçlı ACE-İ veya ARB kullanılmalıdır	Vasküler hastalığı olan bireylerde A, yüksek riskli bireyler için B		
• KVH olan bireylerde, √ 55 yaşından büyük ve kardiyovasküler risk faktörü veya son organ hasarı bulunan bireylerde, √ Mikrovasküler komplikasyon mevcut olan Tip 1 veya Tip 2 diyabetli bireylerde vasküler koruma sağlamak amaçlı ACE-İ veya ARB kullanılmalıdır			Sınıf A, Düzey 2 Sınıf A, Düzey 1 Sınıf D, Konsensus
• Yüksek trigliserid düzeyleri (≥ 150 mg/dL) ve/veya düşük HDL kolesterolü olan (erkekler için <40 mg/dL, kadınlar için <50 mg/dL) bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri üzerinde durulmalı ve glisemik kontrol sağlanmalıdır	C		
• KVH olan diyabetli bireylerde primer koruma olarak 75-150 mg/gün aspirin verilebilir	D	C	Sınıf B, Düzey 2
• ASKVK öyküsü bulunan diyabetli bireylerde ikincil koruma stratejisi olarak aspirin (75-162 mg/gün) kullanılmalıdır	A		
• Aspirine alerjisi olan veya tolere edemeyen bireylerde klopidogrel 75 mg/gün verilebilir	D	A	Sınıf D, Konsensus
• Diyabetli bireylerde kardiyovasküler olaylara karşı primer koruma olarak kullanılan antitrombotik tedavi bireyselleştirilmelidir	D		

devamı...→

**TABLO 8: Kardiyovasküler hastalıklarda tıbbi tedavi önerileri.**

Tıbbi tedaviye yönelik öneriler	TEMĐ kanıt düzeyi	ADA kanıt düzeyi	CJD kanıt düzeyi
• KVH bulunan Tip 2 diyabetli bireylerde antihipertansiyon ilaç kullanılacak ise güvenilirliği kanıtlanmış olan ajanlar kullanılmalıdır	A		
• ASA, diyabetli bireylerde KVH olaylarının primer önlenmesinde rutin olarak kullanılmamalıdır, ancak ilave kardiyovasküler risk faktörleri varlığında kullanılabilir			Sınıf A, Düzey 1A Sınıf D, Konsensus
• ASKVH bulunan diyabetli bireyler veya 10 yıllık kardiyovasküler olay riski > %20 olan her yaşta bireylerin yaşam tarzı değişikliğine ek olarak tedavisine yüksek yoğunluklu statin eklenmelidir		A	
• ASKVH risk faktörü bulunan 40 yaşın altındaki bireylerin yaşam tarzı değişikliğine ek olarak tedavisinde orta şiddetli statin kullanılması düşünülmelidir		C	
• ASKVH olmaksızın, yaş aralığı 40-75 yıl olan ve 75 yaşından büyük diyabetli bireylerin yaşam tarzı değişikliğine ek olarak tedavilerinde orta şiddetli statin kullanılmalıdır		A B	
• Birden fazla ASKVH risk faktörü olan diyabetli bireylerde yüksek yoğunluklu statin tedavisi düşünülmelidir		C	
• Yüksek yoğunluğu tolere edemeyen bireylerde maksimum tolere edilebilen statin dozu kullanılmalıdır		E	
• ASKVH bulunan diyabetli bireylerde, statin tedavisine rağmen LDL kolesterol düzeyi 70 mg/dL'den büyük ise statin ile birlikte ezetimib veya PCSK9 inhibitörleri kombinasyonları tercih edilebilir. Maliyetinin düşük olması nedeni ile genellikle ezetimib tercih edilmektedir		A	Sınıf D, Konsensus
• Gebe olan veya gebelik planlayan bireylerde statin tedavisi kontrendikedir		B	
<b>Tıbbi tedaviye yönelik öneriler</b>	<b>TEMĐ kanıt düzeyi</b>	<b>ADA kanıt düzeyi</b>	<b>CJD kanıt düzeyi</b>
• KVH olan bireylerde,			Sınıf A, Düzey 1
√ 40 yaşın üzerindeki Tip 2 diyabetli bireylerde,			Sınıf A, Düzey 1
√ 40 yaşın altında ve mikrovasküler komplikasyonu olan bireylerde,			Sınıf D, Konsensus
diyabet süresi 15 yılı aşan 30 yaşından büyük bireylerde statin tedavisi kullanılmalıdır			Sınıf D, Konsensus
• Açık trigliserid düzeyi $\geq 500$ mg/dL olan bireylerde, sağlık profesyonelleri tarafından ikincil hipertrigliseridemi nedenleri değerlendirilmeli ve pankreatit riskini azaltmak için medikal tedavi düşünülmelidir		C	
• Sağlık profesyonelleri orta derecede hipertrigliseridemi olan bireylerde (175-499 mg/dL) yaşam davranışlarını, ikincil faktörleri ve trigliserid düzeyini artıran ilaçları ele almalı ve tedavi etmelidir		C	
• ASKVH üzerinde kombinasyon tedavisinin (statin/fibrat) yararı gözlenmemiştir ve genellikle önerilmemektedir		A	
• Kombinasyon tedavisi (statin/niasin) yan etkileri nedeni ile inme riskini artırabilir ve bu nedenle genellikle önerilmemektedir		A	
• Kardiyovasküler sonlanımı iyi olmayacağından asemptomatik bireylerde KAH için rutin tarama yapılması önerilmemektedir		A	
• Kardiyak belirtiler, geçici iskemik atak veya inme, PAH ve EKG anormallikleri saptanan bireyler KAH açısından değerlendirilmelidir		E	
• Bilinen ASKVH olan bireylerde kardiyovasküler olay riskini azaltmak için ACE-İ veya ARB tedavisi düşünülmelidir		B	
• Daha önce MI geçiren bireylerde, MI'dan en az 2 yıl sonrasına kadar $\beta$ -bloker kullanımına devam edilmelidir		B	

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; ADA: Amerikan Diyabet Derneği; CJD: Kanada Diyabet Dergisi; ACE-İ: ACE inhibitörü; ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri; KAH: Koroner arter hastalığı; KVH: Kardiyovasküler hastalık; PAH: Periferik arter hastalığı; ASKVH: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, HbA1c: Hemogloblin A1c, EKG: Elektrokardiyografi, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, ASA: Asetilsalisilik asit, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, MI: Miyokard infarktüsü.



## KAYNAKLAR

- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2018 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2018;42(1):162-228. [Crossref]
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. ["Diagnosis, classification and screening in glycemic disorders", "Chronic complications of diabetes", "Diabetic foot problems", "Hypertension and its treatment in diabetes mellitus"]. 2. Baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San ve Tic Ltd Şti; 2019. p.15-187.
- Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Ayvaz G, Çömlekçi A. [Turkey and diabetes in the world, Turkey endocrinology and metabolism association of diabetes mellitus work and study group report]. *Turkjem*. 2012;16(1):7-8.
- T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. ["Types of Diabetes", "Chronic Complications of Diabetes"]. 2. Baskı. Ankara: Kuban Matbaacılık Yayıncılık; 2014. p.13-25.
- International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 8<sup>th</sup> ed. 2017. (Erişim tarihi: 18.02.2019). [Link]
- Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169-80. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Emral R, Sarı R, Güler S. Implication of findings from international studies on hypoglycemia for management of diabetes in insulin-treated patients in Turkey. *Turk J Endocrinol Metab*. 2018;22(1):32-40. [Crossref]
- Eroğlu N. Complications of diabetes mellitus. *Izmir Democracy University Health Sciences Journal*. 2018;1(2):6-12.
- Gregg EW, Sattar N, Ali MK. The changing face of diabetes complications. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(6):537-47. [Crossref] [PubMed]
- Tran J, Mirzaei M, Anderson L, Leeder SR. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci*. 2010;295(1-2):38-40. [Crossref] [PubMed]
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42(1):108-38. [Crossref] [PubMed]
- Hautala N, Hannula V, Palosaari T, Ebeling T, Falck A. Prevalence of diabetic retinopathy in young adults with type 1 diabetes since childhood: the Oulu cohort study of diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(8):749-52. [Crossref] [PubMed]
- Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, Sharma K, Jandeleit-Dahm KA, Zoungas S, et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15018. [Crossref] [PubMed]
- Nentwich MM, Ulbig MW. Diabetic retinopathy-ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015;6(3):489-99. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Ruta LM, Magliano DJ, Lemesurier R, Taylor HR, Zimmet ZP, Shaw JE. Prevalence of diabetic retinopathy in Type 2 diabetes in developing and developed countries. *Diabetic Med*. 2013;30(4):387-98. [Crossref] [PubMed]
- He F, Xia X, Wu XF, Yu XQ, Huang FX. Diabetic retinopathy in predicting diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes and renal disease: a meta-analysis. *Diabetologia*. 2013;56(3):457-66. [Crossref] [PubMed]
- Mottl AK, Pajewski N, Fonseca V, Ismail-Beigi F, Chew E, Ambrosius WT, et al. The degree of retinopathy is equally predictive for renal and macrovascular outcomes in the ACCORD Trial. *J Diabetes Complications*. 2014;28(6):874-9. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Bandello F, Lattanzio R, Zucchiatti I, Del Turco C. Pathophysiology and treatment of diabetic retinopathy. *Acta Diabetol*. 2013;50(1):1-20. [Crossref] [PubMed]
- Önmez A. [Management of microvascular complications in diabetes mellitus]. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 2017;7(2):117-9.
- Heier JS, Korobelnik JF, Brown DM, Schmidt-Erfurth U, Do DV, Midea E, et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema: 148-week results from the VISTA and VIVID studies. *Ophthalmology*. 2016;123(11):2376-85. [Crossref] [PubMed]
- Olgun N, Eti Aslan F, Coşansu G, Çelik S. [Diabetes mellitus]. Karadokovan A, Eti Aslan F, editörler. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. 3. Baskı. Ankara: Akademisyen Kitabevi; p.769-99.
- Bektaş H. [Endocrine system care plan]. Şenol Çevik S, Karadağ A, editörler. Hemşirelik Bakım Planları: Tanılar, Girişimler ve Sonuçlar. 1. Baskı. İstanbul: Akademi Basım ve Yayıncılık; 2019. p.461-8.
- Ignatavicius DD, Worman ML, Rebar CR. Care of patients with diabetes mellitus. In: Heimgartner NM, ed. *Medical-Surgical Nursing: Concepts for Interprofessional Collaborative Care*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2018. p.1238-308.
- Molitch ME, Adler AI, Flyvbjerg A, Nelson RG, So WY, Wanner C, et al. Diabetic kidney disease: a clinical update from kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int*. 2015;87(1):20-30. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Gheith O, Farouk N, Nampoory N, Halim MA, Al-Otaibi T. Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. *J Nephropharmacol*. 2016;5(1):49-56. [PubMed]
- Olgun N, Yalın H, Demir H. [How person with diabetes should be monitored?]. *Family Physician*. 2011;2(3):8-10.
- Lim AKH. Diabetic nephropathy-complications and treatment. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014;7:361-81. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Avcı E, Çakır E. [Microvascular complication of diabetes mellitus: diabetic nephropathy]. *Selçuk Tıp Derg*. 2014;30(Ek Sayı-1):15-8.
- de Boer IH; DCCT/EDIC Research Group. Kidney disease and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):24-30. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- DCCT/EDIC Research Group. Effect of intensive diabetes treatment on albuminuria in type 1 diabetes: long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial and Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(10):793-800. [Crossref] [PubMed]
- Haneda M, Utsunomiya K, Koya D, Babazono T, Moriya T, Makino H, et al. A new classification of diabetic nephropathy 2014: a report from joint committee on diabetic nephropathy. *J Diabetes Investig*. 2015;6(2):242-6. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner C. [Foot care]. Hemşirelik Girişimleri Sınıflaması (NIC). Erdemir F, Kav S, Akman Yılmaz A, çeviri editörleri. 6. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2017. p.75-108.
- Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: distinct or continuum? *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(4):546-51. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Ang L, Jaiswal M, Martin C, Pop-Busui R. Glucose control and diabetic neuropathy: lessons from recent large clinical trials. *Curr Diab Rep*. 2014;14(9):528. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Pop-Busui R, Lu J, Brooks MM, Albert S, Alt-house AD, Escobedo J, et al. Impact of glycemic control strategies on the progression of diabetic peripheral neuropathy in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) cohort. *Diabetes Care*. 2013;36(10):3208-15. [Crossref] [PubMed] [PMC]

36. Türkiye Diyabet Vakfı Ulusal Diyabet Konsensus Grubu (TÜRKDIAB). Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017. ["Diabetes mellitus diagnosis, classification and following principles", "Diseases according to diabetes", "Chronic complications of diabetes"]. 7. Baskı. İstanbul: Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş.; 2017. p.67-102.
37. Farhat NM, Yezback KL. Treatment of diabetic peripheral neuropathy. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2016;12(10):660-6. [[Crossref](#)]
38. Hershey DS. Diabetic peripheral neuropathy: evaluation and management. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2017;13(3):199-204.e1. [[Crossref](#)]
39. Singh R, Kishore L, Kaur N. Diabetic peripheral neuropathy: current perspective and future directions. *Pharmacol Res*. 2014;80:21-35. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
40. Araç E. [Current diagnosis and treatment approaches in diabetic autonomic neuropathy]. *Abant Tıp Dergisi*. 2017;6(3):129-33. [[Crossref](#)]
41. Martin CL, Albers JW, Pop-Busui R; DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):31-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
42. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World J Diabetes*. 2015;6(1):37-53. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
43. Ekim M, Ekim H. [Etiology and treatment of diabetic foot ulcers]. *Van Tıp Dergisi*. 2016;23(2):235-41. [[Crossref](#)]
44. Amin N, Doupis J. Diabetic foot disease: from the evaluation of the "foot at risk" to the novel diabetic ulcer treatment modalities. *World J Diabetes*. 2016;7(7):153-64. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
45. Sevinç E. [Are the nurses able to use pdca cycle in the risk management of foot care for diabetic patients?]. *Anatolian Journal of Clinical Investigation*. 2015;9(4):225-8.
46. Shaikh A. A practical approach to hypertension management in diabetes. *Diabetes Ther*. 2017;8(5):981-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
47. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, et al; SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-16. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
48. Sink KM, Evans GW, Shorr RI, Bates JT, Berlowitz D, Conroy MB, et al. Syncope, hypotension, and falls in the treatment of hypertension: results from the randomized clinical Systolic Blood Pressure Intervention Trial. *J Am Geriatr Soc*. 2018;66(4):679-86. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
49. Brouwer TF, Vehmeijer JT, Kalkman DN, Berger WR, van den Born BH, Peters RJ, et al. Intensive blood pressure lowering in patients with and patients without type 2 diabetes: a pooled analysis from two randomized trials. *Diabetes Care*. 2018;41(6):1142-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
50. Group UPDS. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352(9131):837-53. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
51. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al; ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9590):829-40. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
52. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH, Cutler JA, et al; ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575-85. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
53. de Boer IH, Bangalore S, Benetos A, Davis AM, Michos ED, Muntner P, et al. Diabetes and hypertension: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(9):1273-84. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
54. Omboni S, Gazzola T, Carabelli G, Parati G. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies. *J Hypertens*. 2013;31(3):455-68. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
55. Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World J Diabetes*. 2015;6(13):1246-58. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
56. Bittner V, Bertolet M, Barraza Felix R, Farkouh ME, Goldberg S, Ramanathan KB, et al. Comprehensive cardiovascular risk factor control improves survival: the BARI 2D trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(7):765-73. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
57. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348(5):383-93. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
58. Zoungas S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Li Q, Hirakawa Y, et al. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2014;371(15):1392-406. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
59. Xie M, Shan Z, Zhang Y, Chen S, Yang W, Bao W, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular events: meta-analysis of randomized controlled trials and subgroup analysis by sex and diabetes status. *PLoS One*. 2014;9(10):e90286. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
60. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9435):685-96. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]