

Poliklinikte Diyabet Hasta Takibi

The Follow-Up of Diabetic Patient in Polyclinic

Betül UĞUR ALTUN

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Edirne

Diabetes mellitus, yüksek mortalite, morbidite ve maliyeti ile hem hastalar için hem de toplum için en önemli sağlık sorunlarından biridir. Teknolojinin, ilerlemesi, sedanter yaşam ve obezitenin yaygınlaşması ile dünyada görülme sıklığı gittikçe artmaktadır. Diyabetlilerin %90'ı Tip 2 diyabettir. Obezite, özellikle santral obezite yaygın risk faktörüdür. Etkilenen bireylerde morbidite ve mortalite üzerine etkileri nedeniyle primer ve sekonder korumaya yönelik kapsamlı yaklaşım gerekir. Kırk yaşı aşan bireylerde her üç yılda bir tarama önerilir. Daha riskli hastalarda daha erken ve daha sık tarama önerilir. Önerilen tarama açlık kan şekeri ile yapılır. Tanı anında bile (%50) saptanan mikro ve makrovasküler komplikasyonların varlığı taranmalı, diğer risk faktörleri (dislipidemi, hipertansiyon, mikroalbuminüri/proteinüri) kesin tedavi edilmelidir. Tedavi yaşam stili düzenlenmesi ve diyet ile başlar ve sıklıkla anti-hiperglisemik ajanlara ihtiyaç duyulur.

Anahtar sözcükler: Diabetes mellitus; takip; poliklinik.

Diabetes mellitus is a major health problem for both patients and the population because of its high mortality and morbidity and high costs of therapy. By the proceeding technology and sedative lifestyle and obesity becoming widespread, diabetes is becoming more and more frequent throughout the world. 90% of individuals with diabetes mellitus have type 2 diabetes. Obesity, particularly central obesity is a common risk factor. The effect of diabetes on the morbidity and mortality of subjects affected by it necessitates a comprehensive approach of primary and secondary prevention. Screening for diabetes is recommended every three years in people at or above age 40. Earlier and more frequent screening is recommended for high-risk patients. The recommended screening test is fasting plasma glucose. Given the high prevalence of macro and microvascular complications, even at the time of diagnosis (almost 50%), diabetes complications must be thoroughly screened for and additional risk factors (e.g. dyslipidemia, hypertension, microalbuminuria/proteinuria) aggressively treated. Therapy often begins with modification of lifestyle and diet and frequently requires treatment with antihyperglycemic agents.

Key words: Diabetes mellitus; follow-up; polyclinic.

Diyabet, sıklığı gittikçe artan bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2025 yılında tüm diyabetiklerin sayısının 300 milyon olacağını tahmin etmektedir. Tip 1 Diabetes mellitus (DM) çoğunlukla (%90) otoimmün nedenlere bağlı olarak pankreas β hücrelerinde harabiyet sonucu gelişir ve genellikle çocuk ve genç yaşlarda ortaya çıkar. Prevalansı %0.3-0.5 civarındadır. Kuzey

Amerika'da tüm diyabetiklerin %9'u, İskandinav ülkelerinde %20'sini oluşturur. Tüm diyabet vakalarının ise yaklaşık %10'unu oluşturur. Tanı koyulan hastaların %90'ı 30 yaş altındadır. Tip 2 DM, genellikle 40 yaş üzerinde ortaya çıkar, kısmi insülin eksikliği ve periferik dokularda insülin direnci ile seyredir. Prevalansı yaş ile değişkenlik gösterir (%3-10).^[1,2] Türkiye

İletişim adresi (Correspondence): Dr. Betül Uğur Altun. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, 22030 Edirne. Tel: 0284 - 235 76 42 / 4618 Faks (Fax): 0284 - 235 76 52 e-posta (e-mail): habeug@yahoo.com

*© Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. Ekin Tıbbi Yayıncılık tarafından basılmıştır. Her hakkı saklıdır.
© Medical Journal of Trakya University. Published by Ekin Medical Publishing. All rights reserved.*

Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması'na göre (TURDEP - Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study) Tip 2 diyabet prevalansının 20-60 yaş arasındaki bireylerde görülme oranı %7.2 iken, 60 yaş üzerindeki bireylerde bu oran %20'dir. 2000 yılı nüfus sayımına göre 4.9 milyon diyabetli hasta bulunmaktadır ancak üçte ikisi tanı alabilmektedir.^[3]

DİYABETİK HASTAYA YAKLAŞIM

Tanı

Diyabet hastasına yaklaşım doğru tanı ile başlar. Kişinin diyabetik olup olmadığı daha kesin sınırlar ile belirlenmiş bazı kriterlerle oldukça kolay belirlenmektedir. Ama diyabetin tipinin belirlenmesi kimi zaman en iyi yöntemler ve takiplerin kullanılmasına rağmen kesinlik kazanamayabilir. Tipin belirlenmesi, hastanın ve genetik olarak etkilenen yakınlarının değerlendirilmesinde son derece önemlidir (Tablo 1).

Durum değerlendirmesi ve takip

Diyabet dinamik süreçleri olan bir hastalık olmakla birlikte başlangıç noktasında hastanın konumu iyi bilinmelidir. Hastanın ve yakınlarının eğitim düzeyi ve sosyo-kültürel zemini perspektifinde eğitimleri de ilk değerlendirmeden sonra planlanmalıdır. Diyabetik hastada tanıdan sonra kronik ve akut komplikasyonların varlığı ve riskleri araştırılır. Tip 2 diyabetiklerde metabolik sendrom parametreleri gözden geçirilir. Aile hikayesi, hastanın kilo ve vücut kitle indeksi, bel çevresi ve alışkanlıkları mutlaka ilk muayenede not edilmelidir.

Tip 2 DM'de tanı sırasında tüm kronik komplikasyonlar araştırılmalıdır. Ama Tip 1 DM'de kronik komplikasyonlarının gelişimi daha ilerleyen dönemlerde bek-

Tablo 1. Diyabetin Sınıflaması (Düzeltilmiş ADA 1997 kriterleri)

1-Tip 1 Diyabet	<ul style="list-style-type: none"> • İmmun aracılı • İdiopatik
2-Tip 2 diyabet	
3-Diğer tipler	<ul style="list-style-type: none"> • β hücre fonksiyonunda genetik defekt • İnsülin etkisinde Genetik Defekt • Ekzokrin pankreas hastalıkları • Endokrinopatiler • Kimyasal uyarılar ve ilaçlar • Enfeksiyonlar • İmmun-aracılı diyabetin nadir formları • Diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar
4-Gestasyonel Diyabet	
5-Prediyaabet	

leneceğinden özellikle iyi kontrollü hastada, ilk beş yıl içinde rutin, bir şüpheye dayanmayan komplikasyon taraması planlanmaz (Tablo 2).

Tedavi

Diyabet tipinin ve komplikasyonların varlığı ile standart olmayan bir tedavi planı yapılır. Hedef sadece glisemik kontrol değildir. Hiperlipidemi, hipertansiyon, yağlı karaciğer, enfeksiyon hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar, cinsel fonksiyon bozuklukları eş zamanlı tedavi edilmelidirler.

Tablo 2. Poliklinik koşullarında diyabetik hastanın takibinde değerlendirilecek parametreler

İlk gelişte istenecek tetkikler	<ul style="list-style-type: none"> • Açlık ve tokluk kan şekeri • 24 saatlik kan şekeri profili • HbA1c • Üre / kreatinin • Kreatinin klirensi • Albümin itrahi • Total protein itrahi • Sodyum itrahi • Lipid profili • C peptid düzeyi • İnsülin Düzeyi • Anti- GAD* (otoimmün diyabet şüphesinde) • Göz muayenesi • EKG • EMG (Fizik muayeneye göre)
3 aylık tedavi sonrasında istenecek tetkikler	<ul style="list-style-type: none"> • Açlık ve tokluk kan şekeri • 24 saatlik kan şekeri profili • HbA1c
Birinci yıl sonunda istenecek tetkikler	<ul style="list-style-type: none"> • Açlık ve tokluk kan şekeri • 24 saatlik kan şekeri profili • HbA1c • Üre / kreatinin • Kreatinin klirensi • Albümin itrahi • Total protein itrahi • Lipid profil • Göz muayenesi • EKG
Semptom varlığında istenecek tetkikler	<ul style="list-style-type: none"> • Göz muayenesi • EMG tekrarı • EKG/Efor testi

Tablo 3: Diyabetin tanı kriterleri

• Diyabet semptomları ile beraber rastgele bakılmış plazma glukoz düzeyinin ≥ 200 mg/dl olması. Günün en son alınan yemeği göz önüne alınmadan günün herhangi bir zamanında bakılan kan şekeri. Diyabetin klasik semptomları poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı değerlendirilmelidir.

veya

• Açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl. En az 8 saat açlık dönemi olmalıdır.

veya

• OGTT sırasında ikinci saatteki plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması. Test Dünya Sağlık Örgütü'nün belirttiği gibi 3 günlük yeterli karbohidrat (150 g/gün) alımından sonra açlık durumunda 300 ml su içinde eritilmiş 75 gr glukoz kullanılarak yapılmalıdır. Test sırasında dolaşımamalı, sigara içilmemeli tam bir inaktivite sağlanmalıdır.

DİABETES MELLİTUS TANI KRİTERLERİ

Diyabet tanısı, rastgele bakılmış plazma glukoz ölçümü ile beraber diyabet semptom ve bulguları varlığında, açlık kan şekeri ölçümü ile veya oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile konulabilir (Tablo 3).

Pre-diyabet

Bazı hastalar açlık kan glukozu ve OGTT sonuçları açısından kriterleri doldurmazlar ama test sonuçlarının da normal popülasyonla aynı olmadığı gözlenmektedir. Pre-diyabet olarak adlandırılan bozulmuş açlık glukozu (BAG) ve bozulmuş glukoz toleransı (BGT) sınıfına giren hastalarda Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için artmış risk bulunmaktadır.^[4,5] Bozulmuş glukoz toleransında klinik olarak diyabet henüz ortaya çıkmamıştır. Ancak BGT olan hastalarda kardiyovasküler hastalık komplikasyonları görülme riski %30 (diyabetik olmayan popülasyona göre %40 artmış), 10 yıl içinde diyabet gelişme riski ise %30 civarındadır. Bu dönemin aşık Tip 2 DM gelişmesinden yaklaşık 2-12 yıl öncesinde ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı birlikte bulunduğu Tip 2 DM gelişme riski normale oranla iki kat kadar artmaktadır.

1. Bozulmuş glukoz toleransı (IGT)

Açlık plazma glukozu 126 mg/dl'nin altında tespit edilen hastalarda OGTT ile konulmaktadır. Oral glukoz tolerans testi ile 2. saat plazma glukoz değerinin ≥ 140 mg/dl, fakat 200 mg/dl'den düşük olması ile tanı koyulur. Diyabetin özellikle makrovasküler komplikasyonlarında artma tanımlanır. Ayrıca mikrovasküler komplikasyonların gelişme riski yüksektir. Daha çok kas dokusu insülin direnci ile ilişkilidir.

Tablo 4. OGTT değerlendirmesi

Normoglisemi

- Açlık glukozu 100 mg/dl altında olması
- 2. saat glukozunun 140 mg/dl altında olması

IFG

- Açlık glukozu ≥ 100 mg/dl ve < 126 mg/dl

IGT

- 2. saat glukozu ≥ 140 mg/dl ve < 200 mg/dl

Diyabet

- Açlık glukozu ≥ 126 mg/dl
- 2. saat glukozu ≥ 200 mg/dl

2. Bozulmuş açlık glukozu (IFG)

Açlık plazma glukozunun 126 mg/dl'den düşük fakat ≥ 100 mg/dl olması ile konulur. İnsülin salınımının ilk fazı bozulmuştur ve diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonlarının gelişme riski yükselmektedir. Daha çok hepatik insülin direnci ile ilişkilidir.

TİP 2 DİABETES MELLİTUS

Tip 2 DM, tüm diyabet nedenleri içinde %80-90'i oluşturur. Hastaların çoğu 40 yaş üstü ve değişik derecelerde obezdirler. Yaşamak için insülin şart değildir. Zamanla insülin salınımı bozulur ve iyi glisemik kontrol için insülin verilmesi gerekebilir. Ketoz sık olmaz ancak travma, infeksiyon gibi araya giren ek durumlarda ortaya çıkar. İnsüline doku direnci ve glukoz uyarısına β -hücre insülin yanıtında bozulma ortak patogenetik etkenlerdir.

Tip 2 DM risk faktörleri

- Yaş (45 yaş üstü)
- Aşırı kilo (VKİ ≥ 25 kg/m²)
- Diyabet aile hikayesi (1. derece)
- Fiziksel inaktivite alışkanlığı
- Irk/soy özellikleri
- Daha önce IFG ve IGT tanımlanmış olması
- Gestasyonel diyabet tanımlama veya 4 kilo üzeri bebek doğumu
- Hipertansiyon (kan basıncı $\geq 140/90$)
- HDL kolesterol ≤ 35 mg/dl olması, trigliserid düzeyinin > 250 mg/dl olması
- Polikistik over sendromu
- Vasküler hastalık öyküsü varlığı

Oral Glukoz Tolerans Testi

Yetmiş beş gr anhidroz glukoz ile test 8-10 saatlik açlık-

tan sonra yapılır. Üç gün kadar yeterli karbohidrat tüketilmiş olması gerekir. Hasta test sırasında istirahat etmelidir. Test sırasında idrar glukozu bakmasının tanı değeri yoktur. Bazal ve 2. saat kan glukozu değerlendirilir. Glukozun değerlendirmesi intravenöz yoldan alınan kandan olmalı ve tercihen glukoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır (Tablo 4).

TİP 1 DİABETES MELLİTUS

Pankreas β hücresinin hücre-aracılı otoimmünite ile destrüksiyonudur. Bu kronik destrüksiyonun hem hümoral hem de hücreyel değişiklikleri, klinik ortaya çıkmadan aylar ve hatta yıllar önceden saptanabilmektedir. Dolaşımda insülin hemen hemen yoktur, glukagon yükselmiştir ve bilinen tüm insülinojenik uyarılara β hücre yanıtı yoktur veya yetersizdir. Tip 1 DM görülme sıklığı da artmaktadır. Hemen her populasyon için yıllık %3 görülme sıklık artışı tanımlanmaktadır. 2010 yılında insidensi 1998'e göre %40 artmış olacaktır. Erken tanı için şüpheli bireylerde genetik hedefli, immunolojik hedefli ve metabolik hedefli öngörü içeren olmak üzere üç strateji planlanmıştır. Kuzey Amerika'da tüm diyabetiklerin %9'u, İskandinav ülkelerinde ise %20'si Tip 1 DM'dir (ortalama %5-10). Tip 1 DM, Tip 2 DM'nin yaklaşık onda biri kadar sıklıkta görülür.

DİABETİN KOMPLİKASYONLARI

Diyabet tanısını izleyen ilk yıllarda bile komplikasyonlar başlamaktadır veya tanı konulduğunda hastalar komplikasyonlardan etkilenmiş olmaktadır. Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde hiperglisemi, obezite, dislipidemi, endotel ve intima değişiklikleri, hiperinsülinemi ve insülin direnci gibi faktörler rol oynamaktadır. Ayrıca kronik komplikasyonların gelişiminde genetik faktörlerin de rol oynadığı ileri sürülmektedir. Birçok faktör etkili olmakla birlikte komplikasyonların gelişimi ve prognozunda glisemik kontrol en önemli parametre olarak değerlendirilmektedir. Hemoglobin A1c (HbA1c)'deki %1 oranındaki düşme diyabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda %21, diyabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, miyokard infarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur. Mikrovasküler komplikasyonlar her iki tip diyabette de benzer mekanizmaya sahiptir. Makrovasküler komplikasyonların temelinde ise insülin direnci yer almaktadır.^[6,7]

1. Diyabetik nefropati

Son dönem böbrek yetersizliğinin tek hastalık olarak en sık nedeni diyabettir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yeni tanı son dönem böbrek yetersizliğinin %40 nedeninin diyabet olduğu saptanmıştır. Tip 1 ve Tip 2 DM'li %20-30 hastada diyabetik nefropati gelişir. Son dönem böbrek yetersizliği Tip 1 DM'de daha fazla olur. Klinikte renal fonksiyonların takibinde çoğunlukla kreatin klirensi kullanılmaktadır. Klirens 15 ml/dak altına indiğinde veya kreatinin düzeyi 6 mg/dl üzerine çıktığında has-

taya renal replasman tedavisi yapılması planlanmalıdır.

Diyabette böbrek hastalıkları

1. İnterkapiller Glomerüloskleroz
 - a. Diffüz
 - b. Nodüler (Kimmelstiel-Wilson Lezyonu)

Diyabette sık görülen böbrek hastalıkları

- a. Glomerülo nefrit
- b. Membranöz Nefropati
- c. Papilla Nekrozu

Sıklığı tüm diyabetiklerde %5 kadardır. Tüm papilla nekrozlu hastaların %50'si diyabetiktir. Çoğunlukla bilateral olma eğilimindedir. Kadınlarda daha sık görülür. Hematüri ve 2 gr/gün altında proteinüri eşlik eder.

- d. Reno-Vasküler Hipertansiyon
- e. Mesanenin Otonomik Nöropatisi
- f. İdrar Yolları İnfeksiyonu
- g. Kontrast Nefropatisi

Aşık nefropatisi olan hastalarda iyonik ve non-iyonik tüm radyokontrast maddeler kontrast nefropatisi yapabilir.

- h. Renal Tübüler Nekroz

Diyabetik nefropatinin gidişine etki eden faktörler

I. Kan şekeri kontrolü

Hem Tip 1 hem de Tip 2 DM'de HbA1c düzeyleri ile albüminüri arasında yakın ilişkiler bulunmaktadır.

II. Hipertansiyon

Tip 1 DM'de nefropati hipertansiyonun altında yatan sebeptir. Tip 2 DM'de hipertansiyon 1/3 vakada tanı sırasında bulunmaktadır.

Sistolik ve diyastolik hipertansiyonun her ikisi de diyabetik nefropatinin ilerlemesine neden olur. Agresif hipertansiyon tedavisi de glomerüller filtrasyon hızındaki (GFR) düşmeleri azaltır. Tip 1 DM'de uygun antihipertansif tedavi mortaliteyi, diyaliz ve transplantasyon ihtiyacını azaltır.

18 yaşın üzerinde ve gebe olmayan diyabetiklerde sistolik kan basıncı <130 mmHg ve diyastolik kan basıncı <80 mmHg olarak belirlenmiştir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri birinci seçenektir. Ama hiperkalemi yapabilmesi ve renal yetersizlikli özellikle yaşlı hastalarda GFR'yi hızla düşürebileceği bilinmelidir. Aşık nefropati başlangıcında protein alımı ≤ 0.8 gr/kg/gün ve tüm kalorisinin %10'u kadar olmalıdır. Seçilmiş vakalarda GFR düşüşünü azaltmak için daha da kısıtlanabilir.

III. Hiperlipidemi

En sık rastlanan bozukluklar yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve Apolipoprotein A1 (Apo A1) düşüklüğü, total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve Apo B ve lipoprotein A artışı olur. Trigliseridler artar. Teorik olarak lipidler sitokinler aracılığıyla oluşan zedelenmeyi ve makrofajların toplanması ve çoğalmasını artırırlar. İlerleyen böbrek fonksiyon bozukluğunda ise daha çok düşük kolesterol düzeyleri ve yüksek trigliserid gözlenir.

IV. Albüminüri düzeyi

V. Sigara kullanımı

VI. Diyetteki protein miktarı

2. Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropatiler diyabetin en sık görülen komplikasyonları arasındadır. Tanı klinik ve laboratuvara bağlı olduğundan görülme sıklığı kullanılan metoda göre çok değişmektedir. Diyabetik nöropati gelişiminde diyabet süresi ve hipergliseminin ağırlığı en önemli iki risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri arasında diyabet yaşı, ileri yaş, erkek cinsiyet, uzun boy, sigara kullanımı, mikroalbuminüri varlığı, retinopati varlığı, dislipidemi mevcuttur. Diyabetik nöropati de primer risk faktörünün hiperglisemi olduğu yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır.

Bugün için diyabetik nöropatinin önlenmesi ve tedavisinde en etkin yöntem kan glikoz düzeyinin iyi kontrol altında tutulmasıdır. Diyabetli hastalarda nöropati oluşumuna neden olan metabolik bozuklukları düzeltmeye yönelik daha özgün bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Bir hastada hangi ilacın yararlı olacağını önceden belirlemek çok zordur ve bir çok kere ilaçların sıra ile denenmesi gerekir. Nöropatik ağrı farmakoterapisinin temel prensipleri her defasında tek bir ilacın denenmesi, bir ilaca en düşük dozla başlanıp maksimal yarar sağlanuncaya ya da tolere edilemeyen yan etkiler ortaya çıkıncaya kadar dozun yavaşça artırılması, ağrı azalması anlamlı, yan etkiler tolere edilebilir, hasta fonksiyon ve aktivitesi iyi olduğu sürece tedavinin sürdürülmesi olarak özetlenebilir. Hastanın tolere edebildiği bir ilacın etkisiz olduğuna karar verilip bir başkasına geçmeden önce ilk ilaçla 4-6 hafta tedavinin sürdürülmesi uygun olur.

3. Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati, non-proliferatif ve proliferatif olarak başlıca iki evrede incelenir.

Retinopati retinal mikrodamarların metabolik bir hastalığı olmakla birlikte nöro-dejeneratif komponent (mikroglial hücre aktivasyonu, astrosit ve Müller hücre disfonksiyonu, nöronal apoptoz), dejeneratif vasküler lezyonlardan önce başlamaktadır. Nekroz sınırında lokal, non-infektif, steril, inflamatuvar reaksiyon gelişir ve retinopati nörovasküler inflamatuvar bir hastalık olarak tanımlanır.

4. Diyabette makrovasküler komplikasyonlar

I. Diyabetik kalp hastalığı

Koroner arter hastalığı, diyabetik kardiomyopati ve diyabetik kardiovasküler otonom nöropati şeklinde olabilir. Koroner arter hastalığı, diyabetik hastalarda morbidite ve mortaliteyi asıl etkileyen kardiyovasküler hastalıktır. Hipergliseminin derecesi ile mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ve tüm ölüm nedenleri arasında doğrusal bir ilişki vardır. Diyabetik hastalar sağlıklı bireylere göre kardiyovasküler hastalık açısından 2-4 kat artmış riske sahiptirler.

II. Periferik arter hastalığı

Diyabetiklerde bacak ve ayak amputasyonları normal populasyona göre 5 kat daha fazladır. Bunun nedeni diyabetiklerdeki gelişen nöropati, iskemi, immün sistem bozukluklar, yetersiz hijyen, görmede azalma ve yaşlanmadır.

III. Serebrovasküler hastalık

Diyabette trombotik inme riski 2-6 kat artmıştır. Diyabetiklerde inmeler daha ölümcül olmakta ve daha fazla sekel bırakmaktadır. Kanama tipi inmeler, diyabetik hastalarda %8 oranındadır.

IV. Diğer komplikasyonlar

Diyabet ve hipertansiyon

Hipertansiyon sıklığı diyabette genel populasyona göre 2 kat daha fazladır. Tip 1 DM'li hastaların %10-30'unda görülürken, Tip 2 DM'li hastaların %30-50'sinde gözlenmektedir. Ancak hipertansiyon prevalansı ırka göre farklılıklar gösterebilir.

Diyabetlilerde kan basıncı hedefi 130/80 mmHg'nin altındır. Günlük 1 gr proteinürisi olanlarda ise hedef kan basıncı değeri 120/75 mmHg'nin altındır.

Diyabet ve dislipidemi

Tip 2 DM'de insülin direnci dislipidemi oluşumunun temel sorumlusudur. Diyabetik hastalarda yağ dokusuna giremeyen serbest yağ asitleri diğer dokulara doğru (örn., karaciğer) gider. Karaciğer ise serbest yağ asidi düzeylerindeki artışa, VLDL ve kolesterol ester sentezini arttırarak yanıt verir. Çok düşük yoğunluklu lipoprotein artışı çeşitli mekanizmalarla HDL seviyesinde azalmaya ve küçük yoğun LDL artışına neden olur. Diyabetlilerdeki LDL, oksidasyona daha duyarlı ve daha aterosjenik olan küçük ve yoğun LDL'dir.

Diyabetik ayak

Patogenezinde nöropati, vasküler faktörler ve infeksiyonların neden olduğu hafif ülserden amputasyonlara neden olabilecek gangrenlere gidebilen önemli bir morbidite nedenidir. Wagner sınıflaması ile değerlendirilir. Puanlama, 0; Yüksek riskli hasta ayakta ülser yok. 1;

Yüzeysel ülser gelişmesi. 2; Tendon ya da kemiğe penetre ülser. 3; Derin abse ve osteomyelit. 4; Lokalize gangren (küçük amputasyon ihtiyacı) 5; Büyük amputasyon gerektiren geniş gangren.

5. Diyabetin akut komplikasyonları

Diyabetin hiperglisemik iki önemli acil durumu bulunmaktadır. Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperglisemik hiperosmolar nonketotik sendrom (durum) (HHNS) hayatı tehdit eden akut komplikasyonlardır. Aralarında önemli farklılıklar olmasına rağmen patofizyolojileri, klinik gelişleri ve tedavileri benzerdir. İnsülinin mutlak veya rölatif yetersizliği, kontr-regülatuar hormonlarda artma en önemli patogeneze unsurlarıdır. Her iki durum Tip 1 ve Tip 2 DM'de gözlenebilir de genellikle DKA Tip 1 DM'de, HHNS Tip 2 DM'de gözlenmektedir. Diyabetik ketoasidozda 65 yaş üstü mortalite %20, gençlerde %2-4 olarak bildirilmektedir. HHNS'de mortalite yaşa bağımlı olarak %10-35 civarındadır. Hastanın osmolalitesi ile de yakından ilişkilidir.

DİYABET TEDAVİSİ

1. İnsülin sekresyonunu uyaran ilaçlar (sekrete-goglar)

a. Sülfonilüreler

- 1. jenerasyon: karbutamid, klorpropamid, gliklazid, tolbutamid, tolazamid
- 2. jenerasyon: Glipizid, glibenklamid (gliburid), glikuidon, glikopiramid
- 3. jenerasyon: Glimepid

b. Meglitinid analogları

- repaglinid
- nateglinid

c. GLP-1 analogları: exenatid, liraglutid, albiglutid

d. DPP-4 inhibitörleri Alogliptin, stagliptin, vidagliptin

2. İnsülin etkisini değiştiren ilaçlar (insülin duyarlaştırıcılar)

a. Biguanidler: fenformin, metformin

b. Tiazolidinedionlar: troglitazon, rivoglitazon, pioglitazon, rosiglitazon

c. Dual PPAR agonistleri: aleglitazar, muraglitazar, tesaglitazar

3. İnsülin analogları

a. Kısa etkili: lispro, aspart, glulisin

b. Uzun etkili: glarjin, detemir

4. Glukoz emilimini değiştiren ilaçlar

a. Alfa glukozidaz inhibitörleri: akarboz, miglitol

Tablo 5. Tip 2 Diyabette insülin başlama dozları

VKI'ne göre durum	Aktivite yoğunluğu	Başlangıç dozu
Normal kilolu	Yoğun aktiviteli	0.3 Ü/kg/gün
	Orta-hafif aktiviteli	0.4 Ü/kg/gün
Obez	Yoğun aktiviteli	0.5 Ü/kg/gün
	Orta düzeyde aktiviteli	0.6 Ü/kg/gün
	Hafif aktiviteli	0.8 Ü/kg/gün

5. Amilin analogu: pramlintide

Diyabetik hastalarda birinci hedef glisemik kontroldür (Tablo 5). Tip 1 DM'de insülin tedavisi esastır. Tip 2 DM'de oral anti diyabetikler ve insülin tek başına veya kombine olarak en baştan itibaren kullanılabilirler.^[2,7,8]

İNSÜLİN TEDAVİSİNE BAŞLAMA VE DEĞERLENDİRME

İnsülin tedavisinin kesin ve göreceli indikasyonları vardır. Tüm Tip 1 Diyabetikler, gebeliği olanlar veya gebelik planlayanlar, diyabetik ayağı olanlar, diyabetik ketoasidoz, operasyona hazırlık, oral anti diyabetiği tolere edemeyen veya bazı kontrindikasyonları olanlar, oynak diyabette, kesin olarak insülin kullanır. Ayrıca, kronik böbrek yetersizliği, kronik karaciğer yetersizliği, hiperglisemi semptomları olanlar, hedef glukoz değerlerinin üzerinde olanlar, ağırlı nöropatisi olanlar, komplikasyonları ilerleyen hastalarda, duruma göre kesin veya göreceli olarak insülin kullanılır. Tip 2 diyabette insülin dozu hastanın kilosuna ve aktivitesine göre değişmektedir (Tablo 5). Tip 1 diyabette ise 0.2-0.4 ü/kg dozlarından hesaplanarak başlanır.

TEDAVİ SEÇİMİ

Hedef glisemik değerler bilinip hipoglisemi riski yaratmadan tedavi seçimi yapılmalıdır (Tablo 6).

Tip 2 diyabette oral anti diyabetiğe tek doz veya iki doz orta veya uzun etkili bazal insülin eklenmesi

10 ünite veya 0.2 ü/kg/gün bazal insülin ile tedaviye başlanabilir. Açlık kan glukozu bazal insülini değerlendirilmede en önemli parametredir. Açlık kan glukozu 180 mg/dl üzerinde ise 6-8 ünite artırılır; 150-180 mg/dl ise 4-6 ünite, 120-150 mg/dl arasında ise 2-4 ünite artırılır. En ideal kombinasyon metformin ile dir. Ama tüm oral

Tablo 6. Sağlıklı popülasyonlarda ve diyabetiklerde kan glukozu hedefleri

Parametre	Sağlıklı İnsan	Diyabetik Hasta
Açlık Kan Glukozu	<100 mg/dl	90-120 mg/dl
Yemek sonrası (2. saat)	<120 mg/dl	<160 mg/dl
Gece Yatarken	<120 mg/dl	<140 mg/dl
HbA1c	<%6	<%6.5

antidiyabetikler ile kombinasyon yapılabilir. Glitazon grubu oral antidiyabetikler ile insülinin kombinasyonu kullanılması planlanıyorsa miyokard infaktüsü olanlarda, hipertansiyonlarda, kapak hastalarında ve kalp yetersizliği olanlarda dikkatli olunması vurgulanmıştır.^[1]

Oral antidiyabetik ve insülin tedavisi sadece diyabetin ilerleyen dönemlerinde tercih edilmemelidir. Tip 2 diyabet tanısı ilk konulduğunda lipotoksosite ve glikotoksosite ile adeta sersemlemiş olan pankreası istirahata sevk etmek için kısa süreli (geçici) insülin kullanılabilir.

Yoğun insülin tedavisi

Hesaplanan günlük insülinin %60 boluslara (kısa veya hızlı etkili), %40 bazal insüline (orta veya uzun etkili) göre pay edilmesi mümkündür. Yarı yarıya paylaşım da uygulanabilir. Bazal insülini açlık kan glukozu ile kontrol edebiliriz. Bolusları da postprandial 2. saat değerleri ile kontrol edebiliriz. İnsülin doz ayarı yaparken yavaş artırıp azaltma yapılmalıdır. Tercihen %10 artırmalı ve özellikle hipoglisemi gelişirse %20 azaltılmalıdır. Böbrek yetersizliği olanlarda ciddi hipoglisemiler gelişebileceği için insülin doz değişimleri küçük dozlarda yapılmalıdır.

İnsülin pompasının kullanılması

Özel eğitim ve enstrüman içeren bir uygulamadır.

Günde iki insülin uygulanması

Konvansiyonel insülin tedavisi grubundadır. Genellikle karışım insülin veya iki orta etkili insülin için önerilmektedir.

Esnek insülin tedavisi

Esnek insülin tedavisinde, o anki kan glukoz düzeyi, planladığı karbonhidrat miktarı, planladığı egzersize göre ancak hızlı insülin ile uygulanabilir. Hipoglisemi riski yüksektir. On üç yaş altına, tekrarlayan hipoglisemileri olanlara, hipoglisemi hissetmeyenlere, böbrek yetersizliği olanlara, serebrovasküler olay veya koroner arter hastalarına önerilmez.

KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2006. Diabetes Care 2006;29 Suppl 1:S4-42.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2008. Diabetes Care 2008;31 Suppl 1:S12-54.
3. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002;25:1551-6.
4. Lebovitz HE. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. In: Lebovitz HE, editor. Therapy for diabetes mellitus and related disorders. 3rd ed. Alexandria, Va: American Diabetes Association; 1998. p. 5-7.
5. Vendrame F, Gottlieb PA. Prediabetes: prediction and prevention trials. Endocrinol Metab Clin North Am 2004;33:75-92.
6. He Z, King GL. Microvascular complications of diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am 2004;33:215-38.
7. Panzer C, Brieke A, Ruderman N. Prevention of type 2 diabetes and its macrovascular complications: whom, when, and how should we treat? Curr Opin Endocrinol Diabetes 2003;10:229-36.
8. Başkal N. Diyabet tedavisinde yeni açılımlar. Endokrinolojide Diyalog 2007;4:215-22.