

DERLEME / REVIEW

Diyabetik Nefropati Evreleri ve Evrelere Özgü Hemşirelik Yaklaşımı

Diabetic Nephropathy Phases and Nursing Approach Specific to Phases

Gülay BİNGÖL¹, Eylem TOPBAŞ²

¹ Öğr. Gör. Amasya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Amasya, Türkiye

² Dr. Öğr. Üy. Amasya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Amasya, Türkiye

Geliş Tarihi: 28 Mart 2018

Kabul Tarihi: 09 Temmuz 2018

İletişim / Correspondence:

Gülay Bingöl

E-posta: gulbin_2000tr@hotmail.com

Özet

Diyabetik Nefropati, Türkiye’de kronik böbrek hastalığının önde gelen nedenidir. Morbidite ve mortalitesi yüksek, mikrovasküler komplikasyonlardan biridir. Diyabetin bireyin genel sağlık durumuna ve ülke ekonomisine getirmiş olduğu yükü azaltmak için tıbbi ve koruyucu hemşirelik bakımını sağlamak önemlidir. Hemşirelerin hipertansiyon ve diyabetes mellitus gibi Diyabetik Nefropati açısından yüksek risk taşıyan hastalıklara sahip bireylere Diyabetik Nefropati yönünden farkındalık oluşturmaları ve erken risk taraması yönelik eğitim vermesi önemlidir. Bunun yanı sıra hemşirelik bakımı evrelere göre farklılıklar içermekle birlikte genel olarak, hipertansiyon ve glisemik kontrolün sağlanması, sigara kullanımının önlenmesi, önerilen tıbbi beslenme tedavisine uyumun sağlanması, protein ve tuz kısıtlanması, glisemi ve ketanüri yönünden kendi kendine izlemelerini yapabilmeleri, egzersiz planına uyumun sağlanması, önerilen tıbbi tedaviye uyumun sağlanması, gibi başlıklardan oluşmaktadır. Bu amaçla, bu derlemede hemşirelerin, Diabetes Mellitus hastalarının nefropati evrelerinde tıbbi ve bireysel bakımındaki rolü tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Diyabetik Nefropati, Risk Faktörleri, Hemşirelik Yaklaşımları

Abstract

Diabetic Nephropathy is a leading cause of chronic kidney disease in Turkey. Diabetic Nephropathy is one of microvascular complications with high morbidity and mortality. It is important to provide medical and preventive nursing care to reduce the burden of diabetes on the general health of the individual and the economy of the country. It is necessary for nurses to educate individuals with high-risk illnesses such as hypertension and diabetes mellitus to raise awareness about Diabetic Nephropathy and early risk screening. In addition to this, nursing care, that contains differences according to Diabetic Nephropathy phases, generally consists of heading such as providing of hypertension and glycemic control, preventing of smoking, compliance with the recommended medical nutrition treatment, protein and salt restriction, self-monitoring of the patient in terms of glycemia and ketanuria, ensuring compliance with the exercise plan, ensuring compliance with the recommended medical treatment. In this review, the role of nurses in the medical and individual care of patients with diabetes mellitus during nephropathy phases has been discussed.

Keywords: Diabetic Nephropathy, Risk Factors, Nursing Approaches

Diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonlardan biri olan nefropati böbrek yetmezliği ve böbrek replasman tedavilerini gerekli kılan önemli bir hastalık olduğu için tüm sağlık ekibi üyeleri ve hasta bireylerin takip ve tedavide önemli rol üstlenmesi gerekmektedir. Diyabetik nefropati (DN) son dönem böbrek yetmezliğinin önde gelen bir nedenidir ve inflamatuvar, metabolik ve hemodinamik faktörler arasındaki etkileşimin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (1). DN'de hastanın hiperglisemisinin olması, salgılanan sitokin, kemokin ve büyüme faktörleri lokal ve sistemik olarak artması diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının gelişmesine neden olur (2). Üç aylık periyod içinde yapılan 3 tetkikin iki veya daha fazlasında persistan albuminüri >300 mg/24 saat veya >200 µg/dak ile karakterize klinik sendrom diyabetik nefropati olarak tanımlanmaktadır (3).

Türkiye'de Tip 2 diyabetli bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada daha önce bilinen bir nefropatisi olmayan bireylerde orta derecede artmış albuminüri prevalansı %48,1 saptanmıştır(4). Kıbrıs'ta son dönem böbrek yetmezliği olan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların %36'sında DN olduğu belirtilmektedir (5). Uluslararası Diyabet Federasyonu, 2017 verilerine göre, 11 yetiştikten birinde DM olduğu (425 milyon), iki yetiştikten birinde tanımlanmamış DM olduğu (212 milyon), bir milyonun üstünde çocuk ve adolesanların da Tip I DM hastası olduğu belirtilmektedir (6). Diyabetes Mellitus (DM) olan bireylerin %40'ında nefropati geliştiği belirtilmektedir (7). Yine DM'ye bağlı böbrek hastalığının tüm diyabetlilerin %20-%40'ında geliştiği ve üzerinde düşünülmesi gereken önemli bir hastalık olduğu belirtilmektedir (8). Türkiye'de son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz (HD) tedavisine yeni başlayan hastaların %38.5'inde, periton diyalizine yeni başlayan hastaların %32.7'inde etiyolojik faktör olarak ilk sırada DN gelmektedir. (9). Regisrty 2016'da periton diyalizine yeni başlayan hastaların %73.3ünü, hemodiyalize yeni başlayan hastaların %86.5'sini Tip 2 DM'ye bağlı DN hastaları oluşturmaktadır (9) Bu nedenle hastaların Tip 2 DM tanısı almalarını takiben, süreçte

böbrek hastalıkları açısından tarama yapılmasının önemli ve gerekli olduğu düşünülmektedir.

Yılmaz ve ark (2017) çalışmalarında Tip 1 diyabetli olgularda genellikle 5 ile 15 yıl sonra diyabetik nefropati geliştiği (USRDS 1999), tip 2 diyabetli olgularda tanı anında hastalıklarının gerçek süresi bilinmediğinden nefropati taramalarının yapılması gerektiğine dikkat çekilmektedir (4). Diyabet hemşireleri derneği DM ajandasında Tip 1 diyabetlilerde %20-40, Tip 2 diyabetlilerde ise %5-10 arasında DN görüldüğü belirtilmektedir (10).

Periton diyalizi ve HD tedavisi gören hastaların çoğunluğunun etyolojisini DN oluşturmaktadır. Diyabete bağlı gelişen DN bireyin genel sağlık durumuna ve ülke ekonomisine yük getirmektedir. Bireyin genel sağlık durumunu ve yaşam kalitesini arttırmak aynı zamanda hastaya ve ülke ekonomisine getirdiği yükü azaltmak için tıbbi ve koruyucu hemşirelik bakımını sağlamak önemlidir. Bu amaçla derlemede DN gelişen hastalarda DN'nin evrelerine göre hemşirelerin tıbbi ve bireysel bakımdaki rolü tartışılmıştır

Diyabetik Nefropati Risk Faktörleri ve Tanılama Kriterleri

Diyabetik nefropatinin ortaya çıkışında ırk, cinsiyet ve diyabetin başlama yaşı, seyrinde ise sıklıkla hiperglisemi ve hipertansiyon faktörleri etkili olmaktadır (11). Bunların yanı sıra hiperlipidemi, sigara kullanımı da etkilidir (12). Diyabetik nefropatinin erken evrelerinde hiperglisemi patolojik süreci başlatan temel faktör iken ileri evrelerde ise hipertansiyon (HT) bu süreci oldukça hızlandırmaktadır (2). Hastalık çeşitli evrelerden geçerek sessiz bir seyirle son dönem böbrek yetmezliğine ilerleyebildiğinden, tip 2 diyabetik hastaların daha tanı anından itibaren, tip 1 diyabetiklerin ise ortalama 5 yıllık bir dönemden itibaren mikroalbuminüri yönünden taranması önerilmektedir (2). Günlük pratik uygulamalarda proteinüri taraması spot idrarda (sabah ilk idrar) albumin/kreatinin ölçümü, yirmi dört saatlik idrarda (altın standart), dört saat veya gece boyunca toplanan idrarda albumin bakılması ile tanı konulmaktadır (13). Fakat kan glikoz seviyesinin takibi de önemlidir. Çünkü glikoz

yüksekliği ile mikroalbuminüri gelişimi arasında doğrusal bir ilişki vardır. HbA1c düzeyinin (%) referans değeri; normal ve mikroalbuminüri olan bireylerde <6-7, makroalbuminüri durumundaki hastalarda <8'dir (11). HbA1c düzeyindeki değişkenlik, hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli hastalarda diyabetik komplikasyonların gelişmesinde önem taşımaktadır. Tip 1 ve 2 diyabetik hastalarda mikroalbuminüri bulunmasa bile her yıl mikroalbuminüri tetkiki tekrarlanmalıdır (14).

Tip 2 DM erken dönemde hastalık belirtilerinin erken fark edilmemesi ya da bireyler tarafından önemsenmemesi nedeni ile ancak mikrovasküler komplikasyonlara bağlı bulgular ortaya çıktığında doktora gitmektedirler. Diyabetik nefropati prevalansının, diyabetik retinopati derecesi ile orantılı olarak arttığı, çok değişkenli lojistik analizlerde diyabetik retinopati hastalarda diyabetik nefropati gelişme riskinin, retinopatisi olmayan diyabetik hastalardan 4.37 kat fazla olduğu belirtilmektedir (15). DN daima retinopati ile birlikte bulunur (16). Bu nedenle retinopati tanısı alan hastaların mutlaka DN yönünden de değerlendirilmesi önemlidir. Bazı çalışmalarda DM'li bireylerde erken progresif böbrek fonksiyonunun azalmasının, mikroalbuminürinin başlangıcından, makroalbuminüriye ilerlemesinden önce olduğu için böbrek hasarına proteinürinin her zaman eşlik etmeyebileceği belirtilmektedir (17,18).

DN patogenezinde etkili mekanizmalar, hemodinamik mekanizma ve glikotoksisite ve anormal lipid profili ile oluşan metabolik olaylar olarak sıralanabilir (13).

DN gelişiminde patofizyolojik süreçler incelendikten sonra makrofajların DN'de tubulo interstisyel hasara yol açtığı belirtilmektedir. Böbreklerde makrofaj birikimini artırma ve enflamasyonu uyarak DN gelişimini hızlandırmada etkili bazı faktörler bulunmaktadır (19,20,21). Bu faktörleri Monosit Kemoatraktant Protein-1'in (MCP-1), N - acetyl - β - D - glucosaminidase, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1), and interleukin-18 olarak belirtilmiştir (19,21). Tilak ve ark. (2010)'nın çalışmasında böbrek hastalıkları ve diyabetik nefropatide artmış idrar MCP-1 seviyesinin diyabette mikroalbuminüriden daha erken ortaya çıktığı belirtilmekte (Banba ve ark. 2000, Rovin ve ark. 1996, Vada ve ark. 2000) ve

kendi çalışmalarında da benzer sonuçların olduğunu vurgulamaktadırlar (19). Bu nedenle bir çalışmada yine bazı proteinlerin (NGAL ve KIM-1) cerrahi sonrası akut böbrek hasarı gelişen hastalarda erken dönemde yükselmesi, erken böbrek hasarının tespitinde bu proteinlere olan ilgiyi arttırmıştır. Ancak DN gibi kronik seyirli süreçlerde de böbrek hasarını değerlendirmede albuminden daha erken ve spesifik olarak kullanılabilmesini de düşündürmektedir. (22). Sonuç olarak, umut verici serum ve idrar biyo belirteçleri gelişme aşamasındadır ve maalesef böbrek biyopsisi dışında, doğru diyabetik nefropati teşhis edebilen herhangi bir klinik marker yoktur (23). Ancak proteinüri izlemi dışında, Monosit MCP-1,N-acetyl- β -D-glucosaminidase, NGAL, KIM-1 ve interleukin-18 gibi bazı proteinlerin izlenmesinin erken böbrek hasarının belirlenmesinde önemli olacağı düşünülmektedir. (19,20, 21,22).

Diyabetik Nefropati Evreleri, Tıbbi Tedavisi ve Evrelere Özgü Hemşirelik Bakımı

DN hastanın yaşam kalitesini ve sosyal çevreyi olumsuz etkileyen ve ulusal sağlık bütçelerine yük oluşturan bir sorundur. Hipoglisemik ajanlar, antihipertansif ilaçlar ve renin anjiyotensin sistemi inhibitörleri gibi çeşitli terapötik yaklaşımlar nefropati ilerlemesini yavaşlatıcı rolü olsa da, diyabetik böbrek hastalığı olan hastaların sayısı tip 2 diabetes mellitus prevalansı ile artmaya devam etmektedir. Bu nedenle, DN gelişme riski olan hastaların erken tanımlanması ve uygun tedavinin başlatılması, hasta sonuçlarını iyileştirmek için önemlidir (24).Tip I DM hastalarında açık proteinüri olsa bile Pankreas nakli ve Langherans adacık nakli alan hastalarda yapılan çalışmalar da sıkı glisemik kontrolün böbrek hasar oranını yavaşlatabileceğini belirtmiştir (25). Bir çalışmada da insülin pompa tedavisi ve suni pankreasın diyabetik komplikasyonların görülme sıklığını ve gelişimini daha da azaltabileceği ifade edilmiştir (26). Hastanın kan basıncı seviyesinin 130/80 mmHg'dan düşük, Proteinüri 0.5gr/24 saatten az, HbA 1c<7 civarında (53 mmol/mol) tutulması önerilmektedir (27).

Glisemik kontrol, kan basıncı kontrolü ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) inhibisyonunun DN progresyonunu yavaşlattığı gösterilmiştir (12). Tip 1 diabetes mellitusta diya-

betik nefropatinin birincil olarak önlenmesinde renin-anjiyotensin sistem blokerlerinin etkisiz rolü, alternatif patojenik mekanizmaları hedef alan diğer erken terapötik girişimlerin araştırılmasını gerekli kılmıştır. Çeşitli oral hipoglisemik ajan sınıfları arasında son çalışmalar, böbrek koruyucu etkilerini hipoglisemik etkilerin ötesine yerleştirecek sodyum glikoz taşıyıcı 2 blokerlerinin ve dipeptidil peptidaz-4 inhibitörlerinin ayırıcı mekanizmalarını vurgulamaktadır (28). Günümüzde, diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarını önlemedeki en başarılı strateji, yoğun insülin tedavisi, adacık veya pankreas transplantasyonu sayesinde, hipergliseminin ve glikometabolik kontrolün sağlanmasıdır. Muhtemelen insülin pompa tedavisi ve suni pankreas diyabetik komplikasyonların görülme sıklığını ve gelişimini daha da azaltabilecektir (29).

1- Hiperfiltrasyon Evresi (Evre 1) ve Hemşirelik Yaklaşımları

Bu evrede izlenen değişiklik glomerüllerin süzme hızının (GFR) artmasıdır. Tanı sırasında GFR>150ml/dk ise nefropati gelişme riski yüksektir. Tip 1 diyabetlilerin %20-40'ında tanı sırasında GFR yüksekliği görülmektedir. Bununla birlikte bu dönemde geriye dönüşümlü böbrek büyümesi olabilir (11). Böbreğin büyümesi birkaç santimetre kadar artar. Tanı anında GFR ve idrar albümin atılımı artmış ancak mikroalbünüri düzeyinde değildir. Bu evrede doktor hastayı insülin tedavisine geçirebilecektir. Bunların dışında diyetle protein kısıtlaması ve anjiyotensin konvertan enzim (ACE) inhibityonu gibi tedaviler de yer almaktadır. Bu durum hem hiperglisemileri kontrol altına alırken aynı zamanda glomerül hiperfiltrasyonun, glomeruler hipertrofinin ve mikroalbüminürinin azalmasına katkı sağlayabilecektir. (30,31).

Hemşirelik Yaklaşımı: DM'de kronik komplikasyonları önlemede en önemli kural hastalığını iyi yönetebilmesi ve kendi kendine izlem becerisini de kazanabilmesinden geçer. DM yönetim ilkeleri oral antidiyabetikler/insülin tedavisini etkin uygulayabilme, tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve egzersizden oluşmaktadır (32). Hastaların açlık/tokluk kan şekeri izlemelerini, glikozüri takibi ve ketonüri takibi önemlidir. Hipo-hiperglisemiyi doğru yönetebilmek, önerilen TBT'ye uyum sağlayabilmek, doğru ve etkin egzersiz

programı ile kronik komplikasyon riski azalacaktır. İyi glisemik kontrolün sağlanması mikroalbünüri miktarını ve nefropatinin ilerleme hızını azaltmaktadır (30). Diyabetik hastalarda dislipidemiler glomerüloskleroz ve ilerleyici böbrek hastalığının gelişimine neden olacağı için lipit düzeyini düşürmek için kullanılan statinlerin kullanım şekli, etki yan etkileri hastaya anlatılır. Diyet ve egzersiz planlaması yapılmalıdır. Böylece hem kardiyovasküler riskler azaltılır hemde böbrekte nefropati gelişimini engellemeye olumlu katkı sağlanır (30).

Mikroalbüminürisi olan hastaların normaalbüminürisi olanlara göre düşük yoğunluklu egzersiz yaptıkları bir çalışmada; böbrek fonksiyon bozukluğunun proteinüri, retinopati ve kardiyovasküler hastalığın artması ile düşük yoğunluklu aktivite arasında ilişki bulunduğu bildirilmiştir (33).

Sigaranın bırakılması da bu dönemde beraberinde gelişebilecek kardiyovasküler risklerin ve renal fonksiyon kaybının azaltılmasına katkı sağlayacaktır (16,28).

2- Sessiz Evre (Normoalbüminüri Evresi) (Evre 2) ve Hemşirelik Yaklaşımları

Bu evrede GFR'nin hiperfiltrasyon nedeniyle yüksekliği devam eder ancak idrarda albumin normal düzeydedir. Egzersiz sırasında mikroalbünüri görülebilir. Bu evre 5-15 yıl sürer, ilk evreden ayırmak zordur (30,34). Bu evrede tıbbi tedavi yine gliseminin ideal kontrolünü sağlama, proteini kısıtlayıcı diyet ve hipertansiyonun kontrol altına alınmasını sağlayıcı tedavilerden oluşmaktadır.

Hemşirelik Yaklaşımı: Evre 1'deki yaklaşımlarla aynıdır.

3- Nefropati Başlangıç Evresi (Mikroalbüminüri) (Evre 3) ve Hemşirelik Yaklaşımları

Diyabet başlangıcından sonra hastaların %30-50'sinde mikroalbuminüri görülür. Bu hastaların %80'inde 10-15 yıl içerisinde nefropati gelişir (30). Mikroalbüminürisi olanlarda albüminürisi normal olanlara göre 20 kat daha fazla böbrek hastalığı riski vardır (11). GFR yüksek kalır veya normal aralığa geri döner. Hastaların %60'ında kan basıncı artmaya başlar (30). Böbrek glome-

rüllerindeki yapısal değişiklikler artar, diğer evrelerden farklı olarak GFR'de azalma başlar. Bu nedenlerle diyabetlilerde tanı sırasında ve sorun yoksa yılda 1kez düzenli olarak mikroalbuminüri ölçümü yapılmalıdır (11).

Tıbbi tedavi olarak Pentoksifilin, ARB ve ACE inhibitörlerinin albuminüriyi azalttığı için kullanılmaktadır. Tedavi sırasında potasyum düzeyinin de izlenmesi gerektiği belirtilmektedir (29). Diyabetik nefropatisi olan tip 2 diyabetik hastalarda ACE inhibitörleri kullanımı Renin Anjiyotensin sistemini bloke ederek böbrek MCP-1 düzeylerini baskıladığı ve bu sayede böbrek fonksiyonlarını iyileştirdiği bildirilmiştir (35). Bu nedenle erken diyabetik nefropatinin tanı ve müdahalesinde idrar MCP-1'in ölçülmesi büyük önem taşımaktadır (19).

Hemşirelik Yaklaşımları: Kan basıncı kontrolü ve HT önlenmesi için kan basıncının 130/85 mmHg'nin altında tutulması, tuz kısıtlanması, egzersiz yapma, kan şekerini kontrol altında tutma, beslenmede alınan protein miktarını azaltma, bazı ilaçlar nefrotoksik etkiye (NSAI ilaçlar, kontrast madde, ağrı kesici ve antibiyotik) sahip olduğu için düzensiz kullanımından kaçınılması gerektiği hasta eğitimleri sırasında anlatılmalıdır. Mesane dolu olduğu halde idrar yapamama, üriner inkontinans bulguları hastaya anlatılır ve bu şikayetleri gelişmesi durumunda gecikmeden hekime başvurması konusunda bilgilendirilmelidir (34). Diyabetik böbrek sorunu olan hastalarda kontrast alımına bağlı nefropati gelişebilir. Hastanın tetkik öncesi ve sonrası yeterli hidrasyonu (ortalama 3lt/gün) ve kreatinin takibi yapılmalıdır (16).

Birçok DN progresyonunun ilerlemesini durdurmaya yönelik yeni tedaviler araştırılmaktadır. Mevcut tedaviler, optimal glisemik kontrolün ($HbA1c < 7,53 \text{ mmol/mol}$) sağlanmasını amaçlamaktadır. Bu durum DN ilerlemesini yavaşlatabilir. Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Araştırması, DM ve normoalbuminürisi olan 1365 hastada sıkı glikoz kontrolü sağlanmış kişilerde 10 yıllık izlem sonrasında mikro ve makroalbuminüri insidansı düşük bulunmuştur (27).

Bunun yanı sıra DN'nin ilerlemesini önlemek için, renin anjiyotensin sistemi inhibisyonu, kan basıncı kontrolü ve lipid yönetiminin sağlanması da amaçlanmaktadır. Bu amaca tuz ve protein

kısıtlanması ve sigarayı bırakma gibi yaşam tarzı değişiklikleri de olumlu katkı sağlar. Ancak, bu kabul edilen terapiler, DN ilerlemesini tamamen durduramamaktadır (23, 24). Diyetle meyve, sebze, tahıl, düşük yağlı süt ürünleri, kümes hayvanları, balık, fındık ve akdeniz diyeti ağırlıklı olması önerilir (36).

d-Klinik Nefropati Evresi (Makroalbuminüri)

(Evre 4): Evre 4'ün karakteristik histolojik özellikleri fokal glomerüler skleroz ve makroproteinüri oluşumudur. Hastaların %30'unda nefrotik bozulma nedeniyle GFR'nin %80 oranında azalabilir. Bu sürecin yönetiminde RAS blokerleri kullanılmaktadır. Önceleri RAS blokerleri evre 1'de kullanılmaya başlanır iken günümüzde bu tedavinin kullanımı yönündeki görüş hastaların evre 4'e kullanılması yönünde değişmiştir. Deneysel ve klinik araştırmalardaki yeni bulgulara göre DN tedavisi için yeni tedavi ve stratejilere ihtiyaç duyulduğu da belirtilmektedir. (37). Amerikan Diyabet Derneği bu evrede düşük proteinli diyeti desteklemektedir (38). DN'li hastalarda düşük proteinli diyet (0.6-0.8 g/kg/gün), diyabetik nefropatinin iyileşmesi ile anlamlı olarak ilişkili olduğu, GFR'nin iyileştirilmesine katkı sağladığı belirtilmektedir., (36). Hafif tuz ve protein kısıtlanması da bazı hastalara fayda sağlayabilir, ancak sıkı izlem ve uyum problemleri olabilir (39). Hipergliseminin yönetimi ve renal fonksiyonların korunmasında insülin tedavisi ve antihipertansif tedavi uygulamaları bu evrede de önemlidir (31).

Hemşirelik Yaklaşımları (34, 40):

- Hekim ve diyetisyen tarafından önerilen diyetle uyumun sağlanması,
- Ödem ve cilt bütünlüğü kontrolünün yapılması
- İdrarda albümin miktarının artması sonucu periferik ve iç organlarda sıvı tutulumunun yaptığı sorunlar (yorgunluk, dispne, aktivite intoleransı, karında hassasiyet ve asit) yakın takip edilmesi
- Aldığı çıkardığı takibi, kilo takibinin düzenli yapılması
- Cilt bütünlüğünde bozulma riskini azaltmak için pamuklu, terletmeyen, sıkmayan giysiler kullanılması, cildin her gün takip edilmesi,

- Hekim önerisi ile günlük tuz alımı 2-3 g ile sınırlandırılır (40) ve yaygın ödemi çözmek için hekimin önerdiği diüretik tedavisi uygulanır. Yemeklerde tuz eklenmemesi, tuzsuz ekmek tüketilmesi, hazır gıdalarda tuz içeriği fazla olduğu için kullanılmaması salamura, konserve tüketilmemesi gerektiği hastaya anlatılmalı.
- ACE inhibitörü kullanan hastalarda hiperkalemi belirtileri yakından takip edilmesi gerekir..
- Sıkı kan glikoz düzeyinin takibi ve kontrolü yapılması önemlidir.
- Düzenli egzersiz kan şekerini kontrol altına almak için önerilir. Yapılan çalışmalarda fiziksel aktivitenin mikrovasküler komplikasyonları önlemede anlamlı bir ilişki olmadığı fakat kan şekeri ve kardiyovasküler risk azaltmasında katkı sağladığı için düşük yoğunluklu aktivite yapılması önerilir(41).
- Yoğun proteinüri ve glikozüri olan kadın hastalarda asemptomatik bakteriüri sıktır(16). Bu nedenle hastalardan zaman zaman idrar kültürü ve tam idrar tetkiki yaptırılması önerilir.
- Hekimin önerdiği dislipidemi tedavisi, ACE inhibitörü, ARB ilaçlarını etki ve yan etkileri hastaya anlatılması gerekir.

e-Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) Evresi (Evre 5): GFR'nin azalmaya devam etmesiyle, ESBY gelişebilir. DN, ilişkili otoimmün nöropati ve kalp hastalığı nedeniyle ESBY'nin en yaygın nedeni olarak kabul edilmektedir. Evre 5 son dönem böbrek hastalığı (SDBH) veya kronik böbrek hastalığı (KBH), GFR dakikada 15 ml'nin altına düşmüştür. Bu aşamada hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek transplantasyonu yapılması gerekir (24).

Hemşirelik Yaklaşımı: Hasta bu evrede kronik böbrek yetmezliği sürecine girmiştir. Kronik böbrek yetmezliği farklı bir konu alanı olması dolayısı ile burada kronik böbrek yetmezliğinin hemşirelik bakımına ayrıca yer verilmemiştir.

Amerikan Diyabet derneğinin “Mikrovasküler Komplikasyonlar ve Ayak Bakımı: Diyabetlerde Tıbbi Bakım Standartları–2018” yılı diyabetin ve mikrovasküler komplikasyonların önlenmesindeki önerileri ve kanıt düzeyleri (38);

1. Mikrovasküler riskleri azaltmak veya diyabetik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmak için glikoz kontrolünü optimize edilmelidir (**Kanıt Düzeyi A**).
2. Riski azaltmak veya diyabetik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmak için kan basıncı kontrolü optimize edilmelidir (**Kanıt Düzeyi A**).
3. Diyabetik böbrek hastalığı olan ve diyalize girmeyen kişiler için, diyetle protein alımı yaklaşık 0,8g/kg/gün olmalıdır. Diyaliz hastaları için daha yüksek seviyelerde protein alımı dikkate alınmalıdır (**Kanıt Düzeyi B**).
4. Diyabet ve hipertansiyonu olan hastalarda (gebe olmayan), ACE inhibitörü veya bir anjiyotensin reseptör blokleri, orta derecede artmış idrar albümin-kreatinin oranı (30-299 mg/g kreatinin) olanlar için önerilmektedir (**Kanıt Düzeyi B**), Ancak idrar albümin/kreatinin oranı ≥ 300 mg/g olan hastalar ile tahmini GFR düzeyi < 60 mL/dak/1.73 m² olan hastalarda için ACE inhibitörü veya bir anjiyotensin reseptör blokleri, kesinlikle tavsiye edilir (**Kanıt Düzeyi A**).
5. ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokleri veya diüretikler kullanıldığında serum kreatinin ve potasyum düzeyleri periyodik olarak izlenmelidir (**Kanıt Düzeyi B**).
6. Albüminüri olan ACE inhibitörü veya bir anjiyotensin reseptör bloker ile tedavi edilen hastalarda idrar albümin/kreatin oranı sürekli izlenmelidir (**Kanıt Düzeyi E**).
7. Diyabetik böbrek hastalarının kan basıncı, idrar albümin-kreatinin oranı (< 30 mg/g kreatinin) ve GFR düzeyinin normal olması durumunda birincil koruma önlemi olarak ACE inhibitörü veya anjiyotensin reseptör bloker önerilmemektedir (**Kanıt Düzeyi B**).
8. GFR < 60 ml/dak/1.73m² olan hastalarda kronik böbrek hastalığının potansiyel komplikasyonları değerlendirilmelidir (**Kanıt Düzeyi E**).
9. GFR < 30 ml/dak/1.73m² olan hastalar renal replasman tedavileri için nefrolojiye sevk edilmelidir (**Kanıt Düzeyi A**).
10. Böbrek hastalığının etyolojisi, sorunların yönetilmesindeki zorluklar ve hızla ilerleyen böbrek hastalığı ile ilgili belirsizlikler nede-

niyle böbrek hastalığı bakımında deneyimli bir doktora başvurulmalıdır (**Kanıt Düzeyi B**).

Sonuç olarak; Diyabetik Nefropati gelişiminin önlenmesinde hemşirelik yaklaşımları olarak yapılması gerekenler:

- Diyabetes Mellitusun erken dönemde tanınması ve toplumsal sağlığın korunmasına yönelik taramalar ve farkındalık eğitimlerinde yer alması,
- Gestasyonel diyabet tanısı ve mevcut diyabetes mellitus varlığında gebelerin eğitim, bilgilendirme ve takiplerinin gerçekleştirilmesi,
- Diyabet tanısı almış bireylerin hastalıklarını iyi yönetebilmeleri ve kendi kendine izlem becerilerini kazanmaları konusunda yeterli yardım ve desteğin sağlanması,
- Tıbbi beslenme tedavisine, egzersiz programına ve tıbbi tedaviye (OAD, insülin tedavisi, antihipertansif tedavi vd.) uyum konusunda yardımcı olunması,
- Hastaların aldığı çıkardığı takibi, kilo ve ödem takibinin düzenli yapılması, mikroalbuminüri ve kan basıncı takiplerinin sağlanması,
- Diyabetin akut ve kronik komplikasyonları konusunda bilgi, beceri ve takip açısından destek olunması, olarak özetlenebilir.

Kaynaklar

1. Duran-Salgado MB, Rubio-Guerra AF. Diabetic nephropathy and inflammation, World Journal of Diabetes 2014;5(3):393-398.
2. Atasoy A, Atay A, Ahabab S, Hanedar M, Yenigün M. Diyabetik nefropati'ye genel bir bakış Haseki Tıp Bülteni 2014;16-19
3. Kutlu Ç, Diyabetik nefropatisi olan hastalarda proteinüri seviyeleri ile karotis intima media kalınlıkları arasındaki ilişkinin incelenmesi, Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul 2007.
4. Yılmaz MT, Bayraktaroğlu T, Kutlutürk F, Karadeniz Ş, Sargın M. Turkish DEMAND Investigators. Microalbuminuria prevalence in turkish type 2 diabetics without known albuminuria: results of the developing education on microalbuminuria for awareness of renal and cardiovascular risks in diabetes study-demand-Turkey, Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi 2017;1(2):77-86.
5. Connor TMF, Oygur DD, Gale DP, Steenkamp R, Nitsch D, et al. Incidence of end-stage renal disease in the Turkish-Cypriot population of Northern Cyprus: a population based, Plos One 2014;8(1):1-7.
6. IDF Diabetes Atlas-8th Edition, Key Messages, <http://www.diabetesatlas.org/> (Erişim Tarihi 05.07.2018)
7. Chen J. Diabetic Nephropathy: Scope of the Problem. In: Lerme EV, Batuman V (eds). Diabetes and Kidney Disease, Springer New York Heidelberg Dordrecht London 2014, p. 9.
8. Gheith O, Farouk N, Nampoory N, Halim MA, Al-Otaibi T (2016) Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. Journal of Nephro pharmacology 2016; 5(1): 49-56.
9. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N, Türkiye'de Nefroloji ve Diyaliz ve Transplantasyon, Registry 2016, Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara 2017, P.11, P.34.
10. Oktay S, Erdoğan S, Olgun N, Özcan Ş, Çoşansu G, Çelik S, Bektaş B, Yıldırım Dökecek N, 2011 Diyabet Eğitimcileri için Diyabet Ajansı, EOS Ajans, 34. Hafta http://www.tdhd.org/web_arsivi/2011_icerik.pdf, Erişim Tarihi:26.03.2018.
11. Özcan Ş, Kronik Komplikasyonlar, Diyabet Hemşireliği Derneği Kitabı. Diyabet hemşireleri derneği yayınları, ss.45 http://www.tdhd.org/dhd_kitab.php, Erişim Tarihi:26.03.2018.
12. Ahmad J. Management of diabetic nephropathy: Recent progress and future perspective, Diabetes & Metabolic Syndrome 2015;9(4): 343-358.
13. Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik nefropati, Hacettepe Tıp Dergisi 2004; 35:12-17.
14. American Diabetes Association: Nephropathy in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 2004; 27 (Suppl.1):79-S83. http://care.diabetesjournals.org/content/27/suppl_1 (Erişim Tarihi: 26.03.2018).
15. Girach A, Vignati L. Diabetic microvascular complications--can the presence of one predict the development of another? Journal of Diabetes and Its Complications 2006; 20(4): 188-199.
16. Tokyukuk Gedik V, Çetinkalp Ş, Kabalak T, Yılmaz MT, İmamoğlu Ş, ve ark., Diyabetes Mellitus, İç Hastalıkları, Erol Ç (Edt), 1. Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri Ankara, 2008, ss.3819.

17. Perkins BA, Ficociello LH, Roshan B, Warram JH, Krolewski AS. In patients with type 1 diabetes and new-onset microalbuminuria the development of advanced chronic kidney disease may not require progression to proteinuria. *Kidney International*, 2010;77(1): 57–64.
18. Krolewski AS, Niewczas MA, Skupien J, Gohda T, Smiles A, Eckfeldt JH, et al. Early progressive renal decline precedes the onset of microalbuminuria and its progression to macroalbuminuria. *Diabetes Care* 2014; 37(1): 226–234.
19. Tilak P, Khashim Z, Kumpatla S, Babu M, Viswanathan V. Clinical significance of urinary Monocyte Chemoattractant Protein-1 (uMCP-1) in Indian type 2 diabetic patients at different stages of diabetic nephropathy *International Journal of Diabetes Mellitus* 2010;2(1):15–19.
20. Wang QY, Chen FQ, Clinical significance and different levels of urinary monocyte chemoattractant protein-1 in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice* 2009;83(2):215–9
21. Waikar SS, Bonventre JV. Biomarkers for the diagnosis of acute kidney injury. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2008;109:192–197.
22. Yeşil Mızrak FK. (2011) Diyabetik nefropati tanısında mikrobiyoloji tek seçenek mi? Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.
23. Lloyd A, Komenda P. Optimizing care for Canadians with diabetic nephropathy in 2015. *Canadian Journal of Diabetes* 2015; 39(3): 221-228.
24. John S Complication in diabetic nephropathy, *Diabetes & Metabolic Syndrome* 2016;10(4): 247–249.
25. Fiorina P, Venturini M, Folli F, Losio C, Maffi P, et al. 2005, Natural history of kidney graft survival, hypertrophy, and vascular function in end-stage renal disease type 1 diabetic kidney-transplanted patients: beneficial impact of pancreas and successful islet cotransplantation. *Diabetes Care* 2005;28 (6):1303-1310.
26. Gregory JM, Moore DJ. Can technological solutions for diabetes replace islet cell function? *Organogenesis* 2011;7 (1):32-41.
27. Muthuppalaniappan VM, Sheaff Muhammad M, Yaqoob M, 2015, Diabetic nephropathy, *Systemic Disease and The Kidney, Medicine* 43:9 :520-524
28. Sharaf El Din UAA, Salem MM, Abdulazim DO. Diabetic nephropathy: Time to withhold development and progression - A review. *Journal of Advanced Research* 2017;8 (4): 363–373.
29. Usuelli V, Rocca LE. Novel therapeutic approaches for diabetic nephropathy and retinopathy, *Pharmacological Research* 2015;98:39-44.
30. Nazar CMJ. Diabetic nephropathy; principles of diagnosis and treatment of diabetic kidney disease. *Journal of Nephro pharmacology* 2014; 3(1): 15–20.
31. Gökdoğan F, Diyabetin Kronik Böbrek Hastalığının Gelişmesi ve Tedavisine Etkisi, *Nefroloji Hemşireliği Dergisi* 2011;8(1):11-17.
32. Erol Ö, Endokrin sistem hastalıkları ve bakım, In:Durna Z (edt), İç Hastalıkları Hemşireliği, Akademi Basım ve Yayıncılık, 2013, 246-248.
33. Waden J, Forsblom C, Thorn LM, Saraheimo M, Rosengård-Bärlund M, Heikkilä Q, et al. Physical activity and diabetes complications in patients with type 1 diabetes the Finnish diabetic nephropathy (FinnDiane) Study, *Diabetes Care*, 2008; 31(2): 230-232.
34. Olgun N, Eti Aslan F, Çoşansu G, Çelik S. Diyabet Mellitus. In: Karadakovan A, Eti Aslan F, ed. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*, Adana, Nobel Tıp Kitabevi, 2010. 853-854
35. Berthold A, Ralph T, Bernhard A. ACE inhibitors improve diabetic nephropathy through suppression of renal MCP-1. *Diabetes Care* 2003; 26: 2421–2425.
36. Nezu U, Kamiyama H, Kondo Y, Sakuma M, Morimoto T, Ueda S. Effect of low-protein diet on kidney function in diabetic nephropathy: meta-analysis of randomised controlled trials 2013; 3(5):1-11.
37. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR, Dahlöf B, Pitt B, Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375(9721): 1173-81.
38. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes—2018 American Diabetes Association *Diabetes Care* 2018 Jan; 41(Supplement 1): S105-S118. <https://doi.org/10.2337/dc18-S010>. Erişim Tarihi:27.03.2018.
39. Lim AKH. Diabetic nephropathy – complications and treatment. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2014; 7: 361–381.
40. Pek H, Diyabet Hemşireliği Derneği Kitabı. ss.26 http://www.tdhd.org/dhd_kitab.php, Erişim Tarihi:26.03.2018.
41. Makura CBT, Nirantharakumar K, Girling AJ, Saravanan P, Narendran P. Effects of physical activity on the development and progression of microvascular complications in type 1 diabetes: retrospective analysis of the DCCT study. *BMC Endocrine Disorders*. 2013;13:37.