

Derleme Makale – Review Paper

DIABETES MELLITUS’UN KOMPLİKASYONLARI

DIABETIC COMPLICATIONS

Nermin EROĞLU¹

Geliş Tarihi (Received Date) :25.07.2018
Kabul Tarihi (Accepted Date) :13.08.2018
Basım Tarihi (Published Date): 28.09.2018

Özet

Diyabet makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları nedeni ile morbidite ve mortalite oranı yüksek metabolik bir hastalıktır. Son yıllarda görülme oranının hızla artması ile epidemi olarak kabul edilmektedir. Diyabetli bireyin eğitiminin ve öz yönetiminin yeterli olmaması uzun dönemde komplikasyon görülme olasılığını artırmakta ve organlarda hasar meydana gelmektedir. Bu nedenle hastaların multidisipliner olarak ele alınması ve komplikasyonların önlenmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: Diyabet, akut komplikasyonlar, kronik komplikasyonlar

Abstract

Diabetes is a metabolic disease with a high morbidity and mortality rate due to macrovascular and microvascular complications. It has been recognized as an epidemic with the rapid increase in the incidence in recent years. The lack of education and self-management of the diabetic individual increases the likelihood of long-term complications and causes damage to organs. For this reason, it is important to treat patients as multidisciplinary and prevent complications.

Key words: Diabetes, acute complications, chronic complications

¹ Dr. Öğr. Üyesi Fenerbahçe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü
nermin.guduloglu@hotmail.com

1.GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM) uzun dönemde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları ile morbidite ve erken ölüm riskini arttıran metabolik bir hastalıktır ve bu nedenle bakım maliyeti yüksektir. Diyabetin görülme sıklığı her geçen gün artarken ve toplumdan topluma da farklılık göstermekte ve bireyi olumsuz etkilemektedir (Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF),2013).

Bu çalışma diyabetin komplikasyonları hakkında bilgi amaçlı hazırlanmıştır. Diabetes Mellitus'un komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır (ADA, 2015).

2. AKUT KOMPLİKASYONLAR

2.1. Hipoglisemi

Kan glikozunun 70 mg/dl'nin altında olması hipoglisemi olarak tanımlanmaktadır. Hipogliseminin gelişmesinde; uygulanan insülin dozunun fazlalığı, insülin uygulama hataları, oral antidiyabetik ilaç dozunun fazla alınması, aşırı ve ağır yapılan egzersiz, yetersiz karbonhidrat alımı gibi bir çok faktör etkilemektedir (Olgun, 2002, ss.105-116). Hipogliseminin belirtileri titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı, acıkma, baş dönmesi, baş ağrısı, konsantre olamama, sersemlik hissi, halsizlik, konuşmada güçlük, konfüzyon olarak sıralanabilir (TEMD, 2016).

2.2. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

DKA; insülin salınımında eksiklik ve kan glikozunun aşırı yükselmesi ile ortaya çıkan metabolik bozukluktur. DKA nedenleri arasında; enfeksiyonlar, insülin tedavisini kesme, enjeksiyon uygulama hataları, insülinin son kullanma tarihinin geçmiş olması, alkol ve serebrovasküler sorunlardır. Hastaların klinik bulguları; hafif dalgalılık ya da derin komaya kadar görülebilen bilinç bozukluğu, asidotik solunum, nefeste aseton kokusu, deri turgorunda azalma, hipotansiyon ve taşikardidir. Tedavisi bozulmuş olan metabolizmanın düzenlenmesidir. Bunun için insülin dengesinin ve sıvı verilerek dolaşımın dengesini sağlanması gereklidir (IDF, 2011; Çelik vd., 2009, ss.22-27).

- PG düzeyi >250 mg/dl
- Arterial pH<7.30
- Ketonemi ve ketonüri (orta veya ağır)

- Serum bikarbonat (HCO₃) düzeyi ≤15 mEq/l

DKA tedavinde hedef; dolaşım ve doku perfüzyonunun düzenlenmesi, serum glukoz ve osmolaritesinin normal sınırlara getirilmesi, elektrolit dengesini sağlamak, hiperglisemiyi önlemek ve eşlik eden hastalıkları tedavi etmektir (Akdemir&Bırol, 2005, ss.708-729; TEMD, 2016).

2.3. Hiperglisemik Hiperozmolar Nonketotik Koma (HHNK)

HHNK'de asıl sorun dehidratasyondur ve keton oluşumu gerçekleşmez. Nedenleri kronik hastalıklar, enfeksiyonlar, serebrovasküler hastalıklar, alkol ve travma yer almaktadır. Plazma ya da idrarda keton görülmemesi, plazma glikoz düzeyinin ve osmolaritesinin çok yüksek seyretmesi ile DKA'dan kolaylıkla ayırt edilebilir (Olgun, 2003, ss.67-80).

- PG>600 mg/dl
- Serum Ozmolaritesi >320 mOsm/kg

HHNK'da; hipotansiyon, taşikardi, deri ve mukozalardaki kuruluk, şuur bulanıklığı ve serebrovasküler olaylar nedeni ile nörolojik bulgular görülebilir. Laboratuvar sonuçlarında glikoz, sodyum, üre ve kreatinin değerlerinin arttığı ve hiperosmolarite görülmektedir. Tedavide önemli olan, parenteral sıvı verilerek intravasküler volümün normale dönmesini sağlamaktır (Olgun, 2003, ss.67-80; WHO, 2013).

3. KRONİK KOMPLİKASYONLAR

Diyabetin ilerlemesi ile ortaya çıkmakta ve ciddi problemlere neden olmaktadır. Diyabete bağlı kronik komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilebilmesi için iyi bir diyabet kontrolü önerilmektedir (Özcan, 2002, ss.141-156).

3.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Makrovasküler komplikasyonlar büyük (ana) damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucunda ortaya çıkar (Özcan, 2002, ss.141-156).

3.1.1. Koroner Arter Hastalığı (KAH)

KAH diyabetli bireyler için en büyük morbidite ve mortalite nedenlerindedir (ADA, 2015). Tip 2 diyabetli bireylerde, koroner arter hastalığının oluşma riskinin diğer bireylere göre 2-4 kat daha fazla olduğu bilinmektedir. Hastaların %60-75'i makrovasküler nedenle kaybedilmektedir (TEMD, 2016).

KAH'nda en büyük risk faktörü; diyabetli bireylerde dislipidemi ve hipertansiyon gelişmiş olmasıdır (ADA, 2015; TEMD, 2016). Yaşı ≥ 45 olan erkek hasta ve yaşı ≥ 50 olan kadın hasta KAH açısından yüksek risk taşıyan gruptadır (TEMD, 2016).

3.1.2. Serebrovasküler Hastalık

Serebrovasküler hastalıklar, beyine giden damarların daralması, sertleşmesi veya bloke olması sonucu kan akımının engellenmesiyle oluşmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerin önde gelen ölüm nedenleri arasında serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklar yer almaktadır. Yüksek kan basıncı, sigara içimi, santral obezite, kolesterol seviyesinin yüksek olması bireyin risk altında olduğunu göstermektedir. Kan glikozunun ve hipertansiyonun kontrol altına alınması, erken teşhis, fiziksel aktivite ve önerilen diyet tedavisine uymak serebrovasküler hastalık riskini önemli ölçüde azaltmaktadır (NIDDK, 2014).

3.1.3. Periferik Arter Hastalığı

Bacaktaki kan damarlarının yağ tabakalarıyla daralması veya tıkanması sonucu bacağına giden kan akımının azalması ile ampütasyon riskinin artmasına neden olmaktadır. Periferik arter hastalığı (PAH) inme ve kalp krizi için önemli risk faktörüdür. Yürüyüş sırasında baldırda veya bacağın başka bölgelerinde ağrı hissedilmesi ve dinlenmeyle bu ağrının geçmesidir ile belirti verir (NIDDK, 2014). Topallayan bireylerin, PAH açısından periferik nabızlarının ayrıntılı olarak değerlendirilmesi gereklidir (ADA, 2015).

3.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

3.2.1. Retinopati

Yetişkin diyabetli hastalarda en önemli körlük nedenidir (ADA, 2015; TEMD, 2016). Hastaların temel sorunu kapiller göz damarlarında hasar oluşması ve retinanın beslenememesidir. Hastaların yaklaşık %2'sinde retinopatiye bağlı körlük olduğu bilinmektedir (Özcan, 2002, ss.141-156; Taş vd., 2005, ss.164-174). Glokom, katarakt ve gözün diğer bozuklukları diyabetli bireylerde daha erken meydana gelmektedir (ADA, 2015; Özmen vd., 2007 ss.10-15). Retinopatiji önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için optimal glisemik ve kan basıncı kontrolü sağlanmalıdır. Tip 2 diyabetli bireylerde tanıda retinopati taraması yapılmalı ve yılda bir kontrol yapılmalıdır (TEMD, 2016; ADA, 2015).

3.2.2. Nefropati

Diyabetli hastalarda nefropati yetişkin bireylerin en önemli morbidite ve mortalite nedenleri arasında yer almaktadır (TEMD, 2016). Diyabetli bireylerin %20 ile % 40'ında nefropati

oluşmaktadır (ADA, 2015). Hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir. Nefropatinin en önemli sonucunun son-dönem böbrek yetersizliğine neden olmasıdır.

Diyabetli hastalarda nefropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için glisemik kontrolün en iyi şekilde yapılması gerekir. Bireylerin albumin/kreatinin oranı ve eGFR (glomerüler filtrasyon hız) hesabı tanıdan başlayarak yılda bir kez yapılmalıdır. Kronik böbrek yetmezliği bulunan diyabetli hastalarda 3-6 ayda bir albümin/ kreatinin, eGFR'nin ölçümleri yapılmalıdır (TEMD, 2016).

3.2.3. Nöropati

Diyabetli hastalarda görülen nöropatinin sebebi, nöronları besleyen küçük damarlarda hasar oluşmasına bağlı motorduyusal ya da otonomik sinir liflerinin tutulduğu bir komplikasyondur. Periferik nöropatinin gelişmesi dengesiz yürüme, ataksik yürüme, Charcot ayağı, “eldiven-çorap” tarzı tutulum, el ve ayak kaslarında güçsüzlük/ağrıya neden olur. Otonomik liflerde tutulum olduğunda idrar retansiyonu, hipogliseminin farkına varamama, gastroparezi, terlemede azalma veya artma, erektil disfonksiyon, hipotansiyon veya aritmi gelişebilir (Dunning&Ward, 2009, ss.121-143; TEMD, 2016). Diyabetik nöropatinin önlenmesi ve ilerlemesinin geciktirilmesi için sıkı glisemik kontrolün sağlanması gereklidir (ADA, 2015; Öztürk vd., 2009, ss.1-10).

3.2.4. Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak ülserleri, nöropati sonucu oluşmaktadır (ADA, 2015). Nöropati sonucu ortaya çıkan motor ve otonom hasarlar ülser gelişimine katkı sağlamaktadır. Nöropati gelişen ayakta ağrı duyusunun kaybı, doku bütünlüğünün bozulmasına, minör travmalara ve ülser gelişiminde kolaylık sağlamaktadır. Bu durum yaşam kalitesinin bozulmasına, tedavi maliyetlerinin artmasına, amputasyonlara neden olmaktadır. Nöropatik ayak ülserinde ağrının bulunmaması tanıyı geciktirir. Hastaneye 15 günden geç başvurma, yetersiz tedavi, devam eden travmalar ve hiperglisemi, diyabetli bireylerin yara iyileşmesini geciktiren faktörlerdir. Hastalıkları boyunca diyabetli hastaların yaklaşık %15'inde diyabetik ayak gelişmektedir. Yeni ülser gelişiminin önlenmesi için hasta ve hasta yakınlarının diyabet hemşiresi tarafından düzenli olarak ayak bakımı eğitimi verilmeli, distal nabızlar ve ayak muayenesi yapılmalı, glisemik kontrol sağlanmalı, yara varsa temiz tutulmalı, enfeksiyonlardan korunmalı ve gerekli ise cerrahi müdahale yapılmalıdır (Aydoğan vd., 2010,ss.375-382; TEMD, 2016).

4. SONUÇ

Diyabetin komplikasyonlarının bilinmesi hastalık seyrinde ilerlemenin engellenmesine, bireyin sağlığını koruma ve geliştirmede büyük destek sağlar. Bireyin öz bakım davranışlarının geliştirilmesi ve hastalığın yönetebilmesi diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının önlenmesinde önemlidir.

5. KAYNAKÇA

Akdemir, N. & Birol, L. (2005). Diyabetes Mellitus. İçinde: İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı, 2.Baskı. Ankara, Sistem Ofset Basım Yayım:708-729.

American Diabetes Association (ADA). (2015). Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care, Vol, 29, Supplement 1, 43-48

Aydoğan, Ü., Akbulut, H., & Çetin Doğaner Y. (2010). Diyabetik ayak. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni: 375-382.

Çelik, S., & Öztürk, G. (2009). Diyabetik Ayak: Risk Faktörleri ve Bakım. (Eds: Olgun N.), Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu, İstanbul, 22-27.

Dunning, T., & Ward, G. (2009). Uzun Dönem Komplikasyonlar. İçinde: Hatemi HH(Türkçe çeviri editörü). Diyabette Klinik Sorunların Bakım ve Gözetimi, 1. Baskı. İstanbul, 121 Medikal Yayıncılık: 121-143.

International Diabete International Diabetes Federation (IDF). (2013). Diabetes Atlas. 6rd edition, Brussels: International.

International Diabetes Federation (IDF). (2011). Position Statement: Self-Management Education, Diabetes Self- Management Education: A Right for All. <http://www.idf.org/education/selfmanagement-education> (Erişim Tarihi: 20 Kasım 2017).

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) (2014). Diabetes, Heart Disease and Stroke. <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/stroke/>(Erişim Tarihi:05 Şubat 2017).

Olgun, N. (2002). Hipoglisemi ve Hiperglisemi. İçinde: Erdoğan S(editör). Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, İstanbul, Yüce reklam/yayım/dağıtım, 105-116.

Olgun, N. (2003). Diyabette Kendi Kendine Takip İlkeleri. İçinde: MT Yılmaz, M Bahçeci, MA Büyükbeşe. Diabetes Mellitus'un Modern Tedavisi. Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul,67-80.

Özcan, Ş. (2002). Kronik Komplikasyonlar, (Eds: Erdoğan S.), Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Yüce Basımevi, İstanbul, 141-156.

Özmen, B., Güçlü, F., Kafesçiler, S., Özmen, D., & Hekimsoy, Z. (2007). The relationship between glycosylated haemoglobin and diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes.department of endocrinology. Turkish Journal Endocrinology, 11:10-15.

Öztürk, S., Bozkurt, O.B., Çoban, T., Tatlı, E., Şar, F., & Kazancıoğlu, R. (2009). Aşıkâr diyabetik nefropatili tip 2 diyabetik hastalarda prognoz göstergeleri. Türkiye Klinikleri Nefroloji Dergisi, 4: 1-10.

Taş, A., Bayraktar, M.Z., Erdem, Ü., Sobacı, G., & Uçar, M. (2005). Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. Gülhane Tıp Dergisi, 47:164-174.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ). (2016). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu, http://www.turkendokrin.org/files/file/DIYABET_TTK_web.pdf (Erişim Tarihi:04.02.2017)

World Health Organization (WHO). (2013). Diabetes Mellitus <http://www.fend.org/> (Erişim Tarihi:04.03.2017).