



HER YAŞTA DİYABET



EDİTÖR
Dr. Öğr. Üyesi Döndü ŞANLITÜRK



HER YAŞTA DİYABET

EDİTÖR

Dr. Öğr. Üyesi Döndü ŐANLITÖRK¹

YAZARLAR

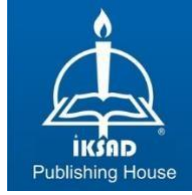
Dr. Öğr. Üyesi Çiğdem Müge HAYLI²

Dr. Öğr. Üyesi Dilek DEMİR KÖSEM³

Öğr. Gör. Abdurrahim UYANIK⁴

Öğr. Gör. Nurgöl KAPLAN⁵

Öğr. Gör. Ebru SADIÇ⁶



¹ Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Bilimleri Fakóltesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Tokat Orcid No: 0000-0002-2055-759X e-mail: dondu.tuna@gop.edu.tr

² Hakkari Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Orcid No: 0000-0001-7630 -9619 e-mail: chayli17@ku.edu.tr

³ Hakkari Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Orcid No: 0000-0001-9914-8299 e-mail: dilekdemir@hakkari.edu.tr

⁴ Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Orcid No: 0000-0001-6033-1440 e-mail: abdurrahim.uyanik@gop.edu.tr

⁵ Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Orcid No: 0000-0001-9200-3302 e-mail: nurgul.kaplan@gop.edu.tr

⁶ Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Sağlık Bakım Hizmetleri Bölümü, Tokat Orcid No: 0000-0001-9965-0545 e-mail: ebru.sadic@gop.edu.tr

Copyright © 2022 by iksad publishing house

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or transmitted in any form or by any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social

Researches Publications®

(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)

TURKEY TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: iksadyayinevi@gmail.com

www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2022©

ISBN: 978-625-6380-75-2

Cover Design: Döndü ŞANLITÜRK

December / 2022

Ankara / Türkiye

Size = 16x24 cm

ÖNSÖZ

Hepimiz beynimiz, kalbimiz ve kaslarımızı beslemek için bir tür Şeker olan glikoza ihtiyaç duyarız. Glikoz, gerektiğinde enerjiye dönüŐtürölmek üzere hücrelerin içinde ve gerekli yerlere taşınmak üzere kanda bulunur. Glikoz ya yediğimiz yiyeceklerden elde edilir ya da karaciğer tarafından yapılır. Vücutumuz, kan Şekeri seviyelerinin her gün normal olmasını sağlamak için harika ve karmaşık bir sisteme sahiptir. Diyabet hastalarında bu mükemmel mekanizmada bir bozulma söz konusudur. Vücuda alınan glikoz insölin adı verilen bir hormon olmadan kullanılamaz ve kanda birikir. Sonuçta kan Şekeri yükselir ve hastalık oluşmaya başlar. Hastalandığımızda vücudunuz kan Şekerini artık sağlıklı bir seviyede tutamaz. Ancak zamanla, diyabetin etkileri çok daha karmaşık hale gelebilir. Hastalık, başımızdan ayak parmaklarımıza kadar ciddi, hatta yaşamı tehdit eden sorunlara yol açabilir. Hastalık çocukluk, ergenlik, yetişkinlik, yaşlılık dönemlerinde veya gebelik gibi özel durumlarda ortaya çıkabilir.

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2022 yılındaki bilgi sayfalarına göre dünya genelinde 422 milyon insan diyabet hastasıdır ve her yıl 1,5 milyon ölüme doğrudan diyabete bağlanmaktadır. Hem yeni vaka sayısı hem de diyabet prevalansı son dönemde istikrarlı bir Şekilde artmaktadır. Küresel bir salgın olarak kabul edilen diyabet bugün dünya nüfusunun yaklaşık %6'sını (420 milyondan fazla insan) etkilemektedir. Bu sayı 1980'den beri dört katına ulaşmış ve on yılın sonunda yarım milyarın üzerine çıkması beklenmektedir. Ülkemizde ise diyabet ayrıca ele alınması gereken öncelikli konulardan birisidir. DSÖ'nün 2030 yılında ulaşılmasını tahmin ettiği diyabet prevalansına ülkemizde 2010 yılında ulaşılmıştır.

Diyabet gelişiminde genetik ve çevresel faktörlere bakıldığında ülkemizdeki artışın durdurulmasında diyabet yönetiminin ve farkındalığının artırılması gerektiği açıktır. Ancak tüm çabalara rağmen artan prevalans hali hazırdaki hastaların hastalıklarıyla yaşamalarında bir Őeylerin yapılması gerekliliğini ortaya çıkarmıştır. Çocuklukta veya ergenlikte başlayan DM yetişkinlik ve yaşlılık döneminde devam etmektedir. Her dönemin kendine özgü yapısı DM'nin her dönemde ayrı ele alınmasını gerekli kılmıştır.

Geçtiğimiz yıllarda ortaya çıkan COVID-19 pandemisi diyabet dahil tüm kronik hastalığı bulunan bireyleri etkiledi. Hastaların rutin izlem ve tedavi

takiplerini kesintiye uğrattı. Pandemi hastalara kendi kendine hastalık yönetiminin gerekliliğini gösterdi. Bu süreçte hastalığını nasıl yönetmesi gerektiğini bilen, tedaviye uyumlu hastalar daha az zararlı pandemi sürecini atlattı. Bu süreçte hastalar sorularına cevap aramak için internet kaynaklarına yöneldiler. Hastaların doğru ve güvenilir kaynaklardan bilgi edinmesi çok önemlidir. E-kitaplar ev ortamında bilgi kaynağı oluşturması bakımından kıymetlidir.

Diyabetle ilgili tüm kitaplar diyabetin tanımıyla başlar. Tip 1, tip 2 ve gebelik gibi özel durumlarda ortaya çıkan diyabet arasında birçok benzerlik olmasına rağmen her birinin nedeni çok farklıdır. Genellikle yönetimleri de oldukça farklıdır. Her dönemde farklı sorunlarla ve yönetimindeki farklılıklarla diyabet tipleri ele alınır. Bu kitapta her dönem kendi özelinde ele alınarak yaşam evrelerinde diyabet ve hemşirelik yönetimi detaylı ve tek kitapta toplandı. Bu kitap başta sağlık profesyonelleri olmak üzere; diyabeti olan veya diyabetli bireyle hayatı paylaşan bireyler için yazılmıştır.

Bu esere katkı sağlayan bölüm yazarlarına ve desteklerini hep hissettiğim aileme teşekkür ederim.

25.11.2022

Tokat

Dr. Döndü ŐANLITÖRK

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
Dr. Öğr. Üyesi Döndü ŞANLITÜRK	
İÇİNDEKİLER	iii
BÖLÜM 1	
ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ	
Dr. Öğr. Üyesi Çiğdem Müge HAYLI	
Dr. Öğr. Üyesi Dilek DEMİR KÖSEM	
1. TANIM.....	1
2. SINIFLANDIRMA.....	1
2.1. <i>Tip 1 Diyabetes Mellitus</i>	2
2.2. <i>Tip 2 Diyabetes Mellitus</i>	2
2.3. <i>Genç Diyabetin Olgunluk Başlangıcı (Maturity onset of diabetes of young- MODY)</i>	2
3. EPİDEMİYOLOJİ.....	3
4. ETİYOLOJİK FAKTÖRLER.....	4
5. FİZYOLOGİK FAKTÖRLER.....	5
6. TANI YÖNTEMLERİ.....	6
6.1. <i>Kan şekeri testi</i>	7
6.2. <i>Açlık kan şekeri testi</i>	7
6.3. <i>Oral glikoz tolerans testi</i>	7
6.4. <i>Hemoglobin (A1C) testi</i>	7
7. SEMPTOMLAR.....	8
7.1. <i>Sık ve aşırı acıkma</i>	8
7.2. <i>Fazla susama</i>	8
7.3. <i>Obezite</i>	9
7.4. <i>Kilo kaybı</i>	9
7.5. <i>Yüksek tansiyon</i>	9
7.6. <i>Karınca lanma hissi</i>	9
7.7. <i>Yorgunluk</i>	9
7.8. <i>Stres</i>	9
7.9. <i>Çok idrara çıkma</i>	10
7.10. <i>Ağız kokusu</i>	10
8. KOMPLİKASYONLAR.....	10
8.1. <i>Akut diyabet komplikasyonları</i>	11
8.1.1. <i>Hiperglisemi</i>	11

8.1.2. Hipoglisemi.....	12
8.1.3. Diyabetik Ketoasidoz.....	12
8.1.4. Otoimmün komplikasyonlar	12
8.2. Kronik diyabet komplikasyonları.....	12
8.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar	13
8.2.1.1. Diyabetik retinopati.....	13
8.2.1.2. Diyabetik nefropati.....	13
8.2.1.3. Diyabetik nöropati.....	13
8.2.1.4. Diyabetik ayak.....	13
8.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar	14
8.2.2.1. Kardiyovasküler hastalıklar.....	14
9. TEDAVİ.....	14
9.1. İnsülin	14
9.1.1. İnsülin uygulama zamanı	14
9.1.2. İnsülin Uygulama Araçları.....	15
9.1.2.1. İnsülin Uygulama Bölgeleri	16
9.1.3. İnsülin saklanma presipleri	17
9.1.4. İnsülin uygulamada aile eğitimi.....	17
9.2. Beslenme.....	18
9.2.1. Enerji dengesi.....	18
9.2.2. Sağlıklı vücut ağırlığının korunması.....	19
9.2.3. Enerji ve besin alım önerileri	19
9.3. Fiziksel aktivite	20
10. HEMŞİRELİK YÖNETİMİ.....	21
10.1. Çocuk hastanın geçmişini değerlendirme	21
10.2. Fiziksel durumu değerlendirme.....	21
10.3. Laboratuvar incelemeleri.....	22
10.4. Çocuğun ailesinin eğitimi.....	22
10.4.1. Çocukluk dönemi diyabette danışmanlık eğitimleri....	22
10.4.1.1. Bebeklik dönemi.....	23
10.4.1.2. Okul çocukluğu dönemi.....	23
10.4.1.3. Adölesan dönem	23
KAYNAKÇA.....	24

BÖLÜM 2.....

YETİŞKİNLİK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ.....

Öğr. Gör. Nurgül KAPLAN

1. TANIM.....	33
2. SINIFLANDIRMA.....	33
3. EPİDEMİYOLOJİ.....	33

4. ETİYOLOJİ.....	34
5. FİZYOLOJİ.....	34
6. TANI	36
6.1. Tanıda kullanılan testler.....	37
6.1.1. Açlık Kan Şekeri.....	37
6.1.2. Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT)	38
6.1.3. Postprandial Glukoz.....	38
6.1.4. Glikolize Hemoglobin Testi (HbA1c).....	38
6.1.5. C Peptid düzeyi.....	39
7. KOMPLİKASYONLAR	39
7.1. Akut komplikasyonlar	39
7.1.1. Diyabetik ketoasidoz (DKA)	39
7.1.2. Hiperozmolar hiperglisemik sendrom (HHS)	41
7.1.3. Laktik Asidoz.....	42
7.1.4. Hipoglisemi.....	43
7.2. Kronik komplikasyonlar.....	44
7.2.1. Makrovasküler komplikasyonlar.....	44
7.2.1.1. Koroner arter hastalığı (KAH).....	44
7.2.1.2. Serebro vasküler hastalık (SVH)	45
7.2.1.3. Periferik arter hastalığı (PAH).....	46
7.2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar	46
7.2.2.1. Retinopati	47
7.2.2.2. Nefropati.....	47
7.2.2.3. Nöropati.....	48
7.2.2.4. Diyabetik Ayak.....	50
8. TEDAVİ.....	53
8.1. T2DM'de yaşam şekli değişikliği.....	53
8.2. İnsülin ve oral antidiyabetikler.....	54
8.3. Evde kendi kendine izlem.....	59
9. HEMŞİRELİK YÖNETİMİ	60
9.1. Diyabet eğitiminde hemşirenin sorumlulukları.....	61
9.2. Diyabet Tedavisinde ve Kontrolünde Teknolojinin	

Kullanılması

62

KAYNAKLAR.....	63
----------------	----

BÖLÜM 3.....

GEBELİK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ

Öğr. Gör. Abdurrahim UYANIK

1. TANIM.....	71
---------------	----

2. SINIFLANDIRMA.....	71
2.1. Pre-gestasyonel diyabet.....	71
2.2. Gestasyonel diyabet.....	71
3. EPİDEMİYOLOJİ.....	71
4. PATOFİZYOLOJİSİ.....	72
4.1. GDM İçin Risk Faktörleri.....	73
5. KOMPLİKASYONLAR.....	73
5.1. GDM fetal komplikasyonları.....	74
5.1.1. Congenital (konjenital) anomali.....	74
5.1.2. İntrauterin gelişme geriliği.....	74
5.1.3. Makrozomi.....	74
5.1.4. Isı kontrolünde zorluk.....	74
5.1.5. Diğer komplikasyonlar.....	74
5.2. GDM maternal komplikasyonları.....	74
5.2.1. Hiperglisemi.....	75
5.2.2. Hipoglisemi.....	75
5.2.3. Preeklampsi.....	75
5.2.4. Enfeksiyona yatkınlığın artması.....	75
5.2.5. Zor doğum.....	75
5.2.6. Diğer Komplikasyonlar.....	75
5.3. GDM neonatal komplikasyonları.....	75
5.3.1. Respiratuar distress sendromu.....	75
5.3.2. Diğer komplikasyonlar.....	76
6. TANI.....	76
7. TEDAVİ.....	77
7.1. Non-farmakolojik tedavi.....	77
7.1.1. Glikoz takibi.....	77
7.1.2. Beslenme.....	78
7.1.3. Egzersiz.....	78
7.1.4. Düzenli uyku.....	78
7.2. Farmakolojik tedavi.....	79
7.2.1. İnsülin.....	79
7.2.2. Oral antidiyabetikler.....	80
8. HEMŞİRELİK BAKIMI.....	80
8.1. İntrapartum izlem ve hemşirelik bakımı.....	80
8.2. Postpartum Dönem - Emzirme ve Hemşirelik Bakımı.....	81
KAYNAKLAR.....	82

BÖLÜM 4.....

YAŞLILIK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ.....

Öğr. Gör. Ebru SADIÇ

1. TANIM.....	87
2. EPİDEMİYOLOJİ.....	88
3. FİZYOPATOLOJİ.....	89
4. TANI	90
5. SEMPTOMLAR.....	91
6. KOMPLİKASYONLAR	91
6.1. Akut komplikasyonlar	92
6.2. Kronik komplikasyonlar.....	92
7. TEDAVİ	93
8. HEMŞİRELİK YÖNETİMİ	95
KAYNAKLAR.....	97

BÖLÜM 1

ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE DİYABET ve YÖNETİMİ

Dr. Öğr. Üyesi Çiğdem Müge HAYLI
Hakkari Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü

Dr. Öğr. Üyesi Dilek DEMİR KÖSEM
Hakkari Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü

1. Tanım

Diyabetes Mellitus (DM), insülinin gerçek ya da fonksiyonel eksikliği sonucu ortaya çıkan, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasının bozukluğu ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Çocukluk çağının en sık rastlanan kronik hastalıkları arasında yer alan DM, yaşam biçimi değişiklikleri gerektiren, uzun dönemde vücudun çeşitli organ ve sistemlerinde hasarlara ve fonksiyon kayıplarına yol açarak bireyin yaşam kalitesini azaltan, yüksek tedavi harcamaları ve iş gücü kaybı nedeniyle bireyi, aile ve toplumu etkileyen önemli bir sağlık sorunudur (Boztepe 2012; Mortensen ve ark., 1998).

2. Sınıflandırma

Çocuk ve adolesanlarda diyabet sınıflamalarının beta hücre rezervi dikkate alınarak yapılması önerilmektedir. Uluslararası Pediatrik ve Adolesan Diyabet Derneği (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes-ISPAD)'nin yayınlanan son kılavuzundaki sınıflamaya göre diyabet sınıflaması Şekil 0.1' de gösterilmiştir;



Şekil 0.1 DM türleri (Uluslararası Pediatrik ve Adolesan Diyabet Derneği, 2018)

Yapılan çalışmalardan elde edilen kanıtlar çocukluk ve ergenlik döneminde T1DM insidansındaki eğilimin fazla olduğunu ve bu eğilimin ülkeden ülkeye belirgin şekilde değiştiğini göstermektedir. Genel olarak ülkelerde sıklıkla görülen diyabet türleri *tip 1 (T1DM) ve tip 2 diyabet* (T2DM). T1DM ve T2DM dışında *genç diyabetin olgunluk başlangıcı (Maturity onset of diabetes of young- MODY)* ise ergenlik çağında sıklıkla görülen diyabet türü olarak görülmektedir (Haliyur ve ark., 2019; Mayer-Davis ve ark., 2018).

2.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Pankreatik β -hücre hasarına bağlı insülin sekresyon eksikliği ile seyreden T1DM çocukluk döneminde (0-18 yaş) en sık görülen DM'nin tipidir (T.C Sağlık Bakanlığı, 2011). T1DM otoimmün bir hastalık olarak oluşmaktadır. T1DM'de insülin hormonunun mutlak yokluğu söz konusudur. İnsülin besinlerdeki glikozun (şekerin) karbonhidrat olarak vücut tarafından kullanılması için gereklidir. Glikoz hücre içine girdiğinde vücut tarafından enerji olarak kullanılır, hücre içerisine girmediğinde glikoz hücreler tarafından kullanılamaz. İnsülin glikozun hücre içine girişinde kilit rol oynar. İnsülinin mutlak yokluğuyla seyreden T1DM'li hastaların kan şekerini normal aralıkta tutmak için insülin alması gerekir (Diamond, 2006).

2.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus

İnsüline bağımlı olmayan diyabet olarak da bilinen T2DM çocuklarda daha nadir görülür (Behrman ve ark., 2008). T2DM insülin salınımının bozulması, insülin direnci ve karaciğerde glikoz yapımının artması sonucu oluşmaktadır. T2DM'li çocuklarda vücut insülin üretebilir, ancak insülin miktarı yetersizdir veya vücut tarafından kullanılamaz. Buna insülin direnci denir. İnsülin miktarındaki yetersizlik veya kullanımındaki sorunlar nedeniyle glikoz hücre içine giremez ve kanda birikir. Sonuçta kan glikoz seviyesinde artış ortaya çıkar. T2DM genellikle diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri ile tedavi edilir. Yaşam tarzı değişikliklerinin yeterli olmadığı durumlarda tedavide oral ilaçlar veya insülin kullanılır (Buzlu, 2002). T2DM'li hastalar yaşayabilmek için insüline bağımlı olmamakla birlikte yeterli glisemik kontrol için insüline gereksinim duyabilmektedir. Tüm diyabetlilerin yaklaşık % 90'ını çocuklarda dahil T2DM'li hastalar oluşturmaktadır (Erdoğan, 2002).

2.3. Genç Diyabetin Olgunluk Başlangıcı (Maturity onset of diabetes of young- MODY)

MODY, olgunlukta başlayan genç diyabet, anormal derecede yüksek kan şekeri seviyeleri ile karakterize ve çeşitli durumların bir arada olduğu diyabet türüdür. Bu diyabet türleri tipik olarak 30 yaşından önce başlar, ancak daha sonraki dönemlerde de ortaya çıkabilir (Haliyur ve ark., 2019).

3. Epidemiyoloji

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2019 verilerine göre, küresel olarak tahminen 537 milyon yetişkin diyabetle yaşamaktadır. Diyabet prevalansı hızla artmakla beraber bu sayının 2030 yılına kadar 643 milyona ulaşması beklenmektedir (Agardh, 2011). Genel olarak toplumun erişkin nüfusun %1-6'sını etkileyen diyabetes mellitus (DM) çocuklarda en sık görülen kronik hastalıklar arasında yer almaktadır.

Genel olarak, 15 yaşın altındaki yaklaşık 96.000 çocuğun DM'li olduğu tahmin edilmektedir. Dünya çapında her yıl T1DM görülme oranlarında artış yaşanmaktadır (IDF, 2017; Diamond Project Group, 2006). T2DM'nin ise dünya çapındaki insidansı ve prevalansı çocuklar ve ergenlerde farklı olmakla beraber ülkeler, yaş kategorileri ve etnik gruplar arasında da önemli farklılıklar göstermektedir. Epidemiyolojik çalışmaların sonuçları, çocuklar ve ergenlerde T2DM insidansının 1000'de 1 ila 51 arasında olduğunu göstermektedir (Pulgaron ve Delamate, 2014). Çocuk ve ergenlerde görülen T1DM, T2DM ve monogenik diyabette önemli ölçüde benzerlik olduğu açıktır, bu nedenle MODY diyabet yanlış teşhis edilebilir ve yanlış tedavi edildiği bilinmektedir. T2DM'nin gençlerde de görülmeye başlanmasıyla tanı alma oranlarında artış yaşanmaya başlanmıştır. Ancak tanının doğru konulabilmesi için gençlerde T2DM farkındalığının artması gerekmektedir (Awa ve ark., 2011). Çocuklarda ve ergenlerde T1DM, T2DM ve MODY diyabetin klinik özellikleri Tablo.0.1' de gösterilmiştir.

Tablo 0.1 Çocuklarda ve ergenlerde T1DM, T2DM ve mody diyabetin klinik özellikleri

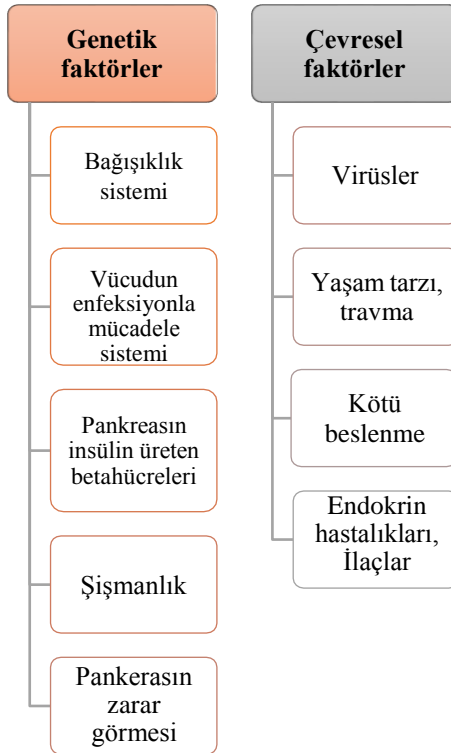
Karakterist	T1DM	T2DM	MODY
Genetik	Poligenik	Poligenik	Monogenic
Yaş	>6-12 ay	Genellikle pubertal (veya sonrası)	Genellikle pubertal sonrası GCK-MODY2 hariç) ve neonatal diyabet (başlangıç <6-12 ay)
Klinik belirti	Çoğunlukla akut, hızlı	Değişken; yavaş, hafif (genellikle sinsi) ila şiddetli	Değişken (GCK-MODY2'de sıklıkla tesadüfi)
Otoimmünite	Evet	Hayır	Hayır

Ketoasidoz	Yaygın	Nadir	Yenidoğan diyabetinde yaygın, diğer formda nadir
Obezite	Nüfus frekansı	Artan frekans	Nüfus frekansı
Sıklık	Genellikle % 90+	Çoğu ülke <% 10 Japonya % 60 - % 80	1-6%
Diyabetli ebeveyn	% 2-4	% 80	% 90 +

(Mayer-Davis ve ark., 2018; Rubio-Cabezas ve ark., 2009)

4. Etiyolojik Faktörler

T1DM'de etiyolojik faktörler genetik ve çevresel faktörler şeklinde iki grupta incelenir. Genetik faktörlerden şişmanlık vücut yağ oranında artışa ve diyabete yatkınlık oluşturarak DM gelişiminde rol almaktadır. Çocukluk döneminde T1DM gelişiminde rol oynayan faktörler şekil 0.2' de gösterilmiştir;

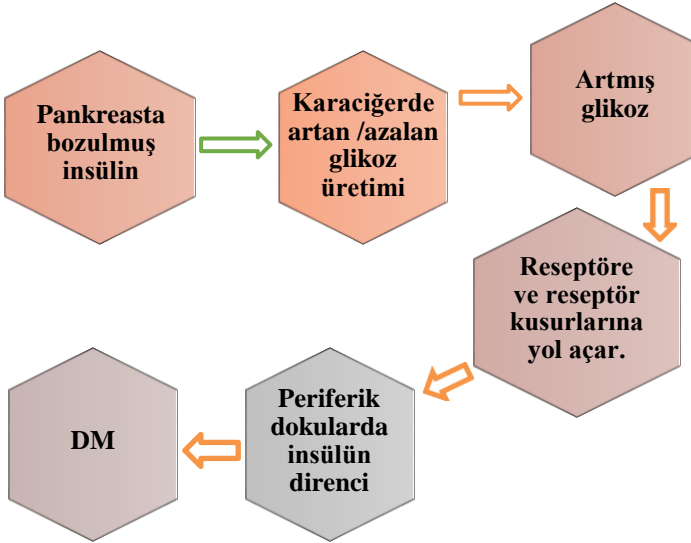


Şekil 0.2 T1DM etiyolojik faktörler (Mayer-Davis ve ark., 2018)

Çocukluk döneminde T2DM gelişiminde genetik yatkınlık, obezite ve fiziksel hareketsizlik rol almaktadır. Hastalığın temelinde genetik olarak yatkın kişilerde yaşam tarzı ile tetiklenen insülin direnci ve zamanla insülin salgısı azalması söz konusudur (Uçkun ve Çalikoğlu, 2003).

5. Fizyopatolojisi

Diyabetin fizyopatolojisi birkaç farklı hormonu (yani insülin, glukagonlar ve büyüme hormonu) içerir. Bu hormonların karaciğer ile etkileşimi ve böbrek fonksiyonuna katılımları, hastalığın patolojik mekanizmalarını saptamayı zorlaştırır ve bu durum hastalar arasında çok çeşitlidir (Kadowak ve ark., 2010). Hastalığın diğer fizyopatolojik mekanizması ise enerji rezervlerini harekete geçirmek için merkezi sinir sistemine sinyal gönderen plazma glikoz konsantrasyonlarını içerir. Bu mekanizma serebral kan akışına ve doku bütünlüğüne, arteriyel plazma glukozuna, plazma glukoz konsantrasyonlarının düşme hızına ve diğer mevcut metabolik yakıtlara dayanır. Bunlar arasında bozulma veya eksiklik durumunda DM meydana gelmektedir (Şekowski ve arkç, 2022). DM' un oluşumu şekil 0.3'te ayrıntılı olarak gösterilmiştir.



Şekil 0.3 DM patofizyolojisi (Ozougwu, 2013; Kaku, 2010)

6. Tanı Yöntemleri

Diyabet tanısı, herhangi bir akut fizyolojik stres faktörünün bulunmadığı durumlarda hiperglisemi semptomlarının görülmesi ile konulmaktadır. Çocuklarda diyabet genellikle poliüri, polidipsi, noktüri, enürezis, kilo kaybı vb. karakteristik semptomlarla kendini göstermektedir. Diyabetin erken dönemde tanılanmaması, ketoasidoz veya ketotik olmayan hiperosmolar sendrom ile ilişkili stupor, koma, ölüm vb. ciddi sonuçların görülmesine neden olabilmektedir. DM’de semptomlar ve kandan kan glukoz düzeyinin tespiti ile tanı konulmaktadır. Tanı kriterleri olarak günümüzde sıklıkla Amerikan Diyabet Derneği (ADA, 2018) kılavuzundaki tanı kriterleri kullanılmaktadır.

Amerikan Diyabet Derneği tanı kriterleri

- Diyabete özgü semptomlar + rastgele plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması veya
- 8 saatlik açlık plazma glukozunun ≥ 126 mg/dl olması veya
- Oral glukoz tolerans testinin (OGTT) 2. Saatinde plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması.
- HbA1c \geq % 6.5
- Kan glukozu ölçümünde referans yöntem olarak venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır.
- Açlık plazma glukozu için en az 8 st açlık gereklidir.
- Rastlantısal plazma glukozu, gıda alımına bağlı olmaksızın günün herhangi bir saatinde ölçülebilir.
- Plazma glukoz ölçümüne göre tam kan glukoz ölçümü % 11, kapiller glukoz ölçümü % 7, serum glukoz değeri % 5 civarında daha düşük bulunur (ADA, 2018).

*HbA1c ve OGTT testlerinde, hiperglisemi ile ilişkili sonuç görülmediğinde, belirtilen kriterlere dayalı diyabet tanısının tekrar testlerle doğrulanması gerekmektedir.

*Çocuklarda T1DM tanısında HbA1c tek başına yeterli bir ölçüt değildir. %6,5’in altındaki bir değer, glukoz testleri kullanılarak tanılanan diyabeti dışlamamaktadır (Conk ve ark., 2013; Abacı ve ark., 2007; Rewers ve ark., 2007; Buzlu, 2002).

Kesin tanıda kullanılan laboratuvar testleri aşağıda detaylı bir şekilde açıklanmıştır.

6.1. Kan şekeri testi

Herhangi bir zamanda çocuktan kan örneği alınması işlemini içermektedir. En son ne zaman yemek yediğiniz önemli değil, desilitre başına 200 miligram (mg/dL) - litre başına 11,1 milimol (mmol/L) veya daha yüksek bir kan şekeri seviyesi diyabeti düşündürmektedir. Çocuklarda olması gereken kan şekeri oranları Tablo 0.2'de sunulmuştur.

Tablo 0.2 Çocuklardaki normal kan şekeri değerleri

Zaman	Kan şekeri düzeyi
5 yaşından küçük	70-180 mg/dL
5 yaş ve üstü	70-150 mg/dL
Yatma zamanı	120-200 mg/dL

(ISPAD,2009).

6.2. Açlık kan şekeri testi

Bir gece önceden (hızlı) herhangi birşey yemediyse kan örneği alınması işlemidir. 100 mg/dL'den (5,6 mmol/L) düşük bir açlık kan şekeri seviyesi normaldir. 100 ila 125 mg/dL (5,6 ila 6,9 mmol/L) arasında açlık kan şekeri seviyesi prediyabet olarak kabul edilir. İki ayrı testte 126 mg/dL (7 mmol/L) veya daha yüksekse diyabetik olarak tanımlanmaktadır (ISPAD, 2009).

6.3. Oral glikoz tolerans testi

Bu test için gece boyunca çocuklara herhangi bir besin alımı yapılmamaktadır. Daha sonra açlık kan şekeri seviyesi ölçülür. Ardından çocuğa şekerli bir sıvı içirilir ve sonraki iki saat boyunca kan şekeri seviyeleri düzenli olarak test edilir (Törüner ve Büyükgöneç, 2012).

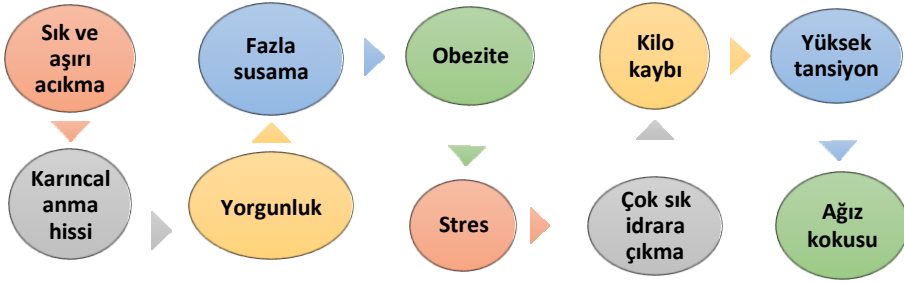
6.4. Hemoglobin (A1C) testi

Bir süre yemek yememeyi (açlık) gerektirmeyen bu kan testi, son 2-3 aydaki ortalama kan şekeri seviyesini göstermektedir. Kırmızı kan hücrelerinde oksijen taşıyan protein olan hemoglobine bağlı kan şekeri yüzdesini ölçer. Kan şekeri seviyeleriniz ne kadar yüksek olursa, şekerle bağlı olarak o kadar fazla hemoglobine sonucu çıkmaktadır. İki ayrı testte A1C seviyesinin %6,5 veya daha yüksek olması diyabetik olduğu anlamına gelmektedir. %5.7 ile %6.4

arasında ise prediyabet olduğu anlamına gelir. %5,7'nin altı normal kabul edilir (Linekin, 2002).

7. Semptomlar

T1DM genellikle, pankreas β hücrelerinin aşamalı olarak yok olduğu uzun süreli asemptomatik bir aşamaya sahiptir. β hücrelerinin kütlesi belirli bir eşğin (%20'nin altı) altına düştüğünde, T1DM'li çocuklar tipik olarak akut poliüri, polidipsi, polifaji ve kilo kaybı semptomları ile başvurur. T1DM hastalarında süreç hiperglisemi, hiperglisemiye bağlı semptomların ortaya çıkması, yağ asitlerinin artmasına bağlı asidoz ve keton cisimciklerinde artış nedeniyle gelişen ketoasidoz tablosu şeklinde değişmektedir. Şekil 0.4'de T1DM ve T2DM'de sık görülen semptomlar gösterilmiştir.



Şekil 0.4 Çocuklar sık görülen T1DM ve T2DM semptomları (Demir, 2019)

7.1. Sık ve aşırı acıkma

DM'li çocuklarda önce öğünleri çoğalır sonrasında ise öğünler arasındaki zaman kısalmır. Çocuklar sık ve aşırı acıkmaya başlar. Öğün araları 4-4,5 saatten 2-3 saate düşer. Açlık şiddeti artan çocuk düşen kan şekerini tekrar kontrol altına alabilmek için tatlılara yönelir.

7.2. Fazla susama

Çocuklarda kandaki glikoz düzeyi 180 mg/dl'yi geçince glikoz idrarla atılmaya başlar. Normalde idrarda bulunmayan glikoz, idrarda bulunmaya başlayınca idrara aşırı su çeker ve böylece aşırı idrara çıkma oluşur. Aşırı idrara çıkınca da fazla susama ve su içme isteği gelişir.

7.3. Obezite

Hastalığa bağlı dzensiz sık ve aşırı yemekten kaynaklı kilo alımı oluşur ve kilo alımı sonucunda obezite ortaya çıkar.

7.4. Kilo kaybı

Sık idrara çıkma sonucu vücuttan atılan glikoz aynı zamanda kalori yakılmasına da sebep olur. Bu nedenle, glikoz oranı yüksek olan çocuğun kilo verdiği görölmektedir.

7.5. Yüksek tansiyon

Çocuklarda tuz kadar olmasa da şeker tüketimi hem büyük hem de küçük tansiyonu yükseltir. Bu etki insülin fazlalığından kaynaklanmaktadır.

7.6. Karıncalanma hissi

DM'nin çocuklarda bir belirtisi de dilde, dudaklarda, ellerde veya ayaklarda ani uyuşma veya karıncalanma hissidir. Sonuç olarak diyabet ve düşük kan şekeri (hipoglisemi), ağız, dudak, ellerde veya ayaklarda uyuşma gibi bir takım semptomlara yol açabilir.

7.7. Yorgunluk

DM olan çocuklarda cilt kurudukça ve sinir hasarına bağlı hissizlik geliştikçe özellikle ayaklarda olmak üzere yaralar ve infeksiyonlar olmaya başlar. Kan şekeri ana enerji kaynağı olduğu halde kaslar tarafından kullanılamaz. Kaslarda gerekli enerjiyi bulamadıkları için çabuk yorulurlar.

7.8. Stres

Kaygı problemleri yaşayan, beden sağlığına önem vermeyen ve aşırı stresli çocuklarda DM gelişme ihtimali daha yüksektir. Bu yüzden ortaya çıkan DM hastalarda aşırı stres ve sinirlilik durumuna yol açabilir.

7.9. Çok idrara çıkma

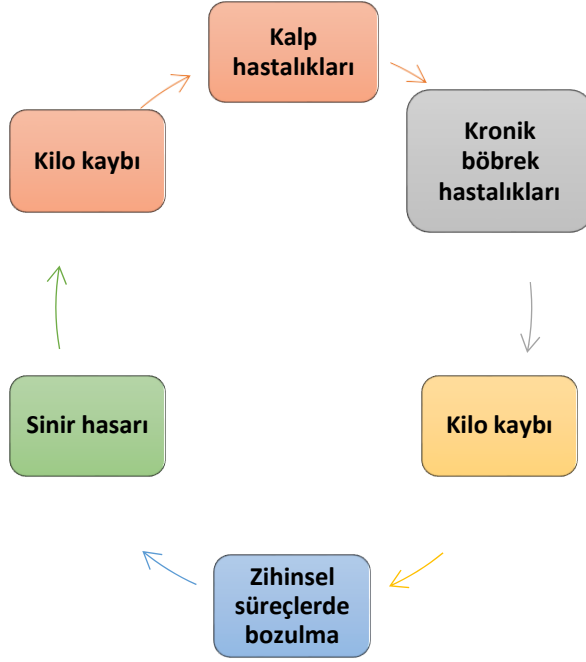
Çocuklarda kan şekeri fazlaca yükseldiğinde böbrekler doğru bir şekilde çalışamaz ve ek olarak aşırı susamaya bağlı olarak gelişen fazla su içme isteği bu sorun da kendini sürekli tuvalete gitme isteği olarak gösterir.

7.10. Ağız kokusu

Diyabetin ağız içi belirtilerinden özellikle en önemlileri diőte sallanma, diő etinde kanama, şiőme, apse, iltihap ve ağız kokusudur. DM'ye özgü bir ağız kokusu vardır (Sullivan-Bolyai ve ark., 2012; Tolberg, 2009; Ivey ve ark., 2009; Funnell ve ark., 2008; Fettahoğlu ve ark., 2007).

8. Komplikasyonlar

Çocukluk döneminde başlayan T1DM'li hastalarda yaşam boyu komplikasyon riski için kritik bir dönemdir ve yaşamın bu döneminde ilk mikro ve makrovasküler hastalık belirtileri ortaya çıkar. Ergenlik döneminde, tipik pubertal hormonal ve metabolik değişiklikler ile yaşam tarzı, çevresel maruziyetler ve genetik faktörler zayıf glisemik kontrol ile etkileşime girebilir ve genel komplikasyon riskine katkıda bulunabilir. Çocukluk ve ergenlik döneminde erken bir T1DM başlangıcı, yetişkinlikte ortaya çıkanla karşılaştırıldığında hastalığın metabolik düzensizliklerine daha uzun süre maruz kalınmasına neden olduğu için mikro ve makrovasküler komplikasyon riski yüksektir. Şekil 0.5'te T1DM ve T2DM'da sıklıkla görülen komplikasyonlar gösterilmiştir



Şekil 0.5 Çocuklarda görülen T1DM ve T2DM komplikasyonları (Sevil ve Erdim, 2005)

DM komplikasyonları akut ve kronik olarak iki başlıkta incelenmiştir.

8.1. Akut diyabet komplikasyonları

- Hiperglisemi
- Hipoglisemi
- Diyabetik Ketoasidoz
- Otoimmün komplikasyonlar

8.1.1. Hiperglisemi

Hipergliseminin uzun süreli kontrolünün komplikasyonların gelişimini yavaşlattığı ve hatta önlediği bilinmektedir. DM hiperglisemi ketoasidoza neden olmaktadır. Hipergliseminin duygulanım ve davranışlar üzerindeki etkisi, zihinsel ve ince motor fonksiyonları üzerindeki etkilerinden daha fazladır (Hatun ve ark., 2006; Dishion ve ark., 2003).

8.1.2. Hipoglisemi

Hipoglisemi, T1DM'de en sık görülen akut komplikasyondur (Pek, 2005). Normal glisemik kontrolü elde etmedeki en önemli engel hipoglisemiden kaçınma isteğidir. Özellikle daha önce bir hipoglisemi atağı geçirilmişse; hem çocuk hem de ebeveyn hipoglisemiden korkmaktadır. Hafif düzeydeki hipoglisemi bile bilişsel fonksiyonlarda, özellikle öğrenme, dikkat fonksiyonunda ve mental esneklikte bozulmaya neden olmaktadır (Scottish Study Groupforthe Care of the Youngwith Diyabetes, 2006; Hersey ve ark., 2005).

8.1.3. Diyabetik ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin çocukluk ve gençlik döneminde sık görülen komplikasyonudur. DKA, 20 yaş altındaki T1DM'li hastalarda en sık mortalite nedeni olmaya devam etmektedir (Dishion ve ark., 2003; Neyzi ve ark., 2002). DKA'ya bağlı mortalite oranının % 0.21–0.25 arasındadır (Hatun ve ark., 2006).

8.1.4. Otoimmün komplikasyonlar

Her bireyde vücudu dışarıdan gelen yabancı etkenlere karşı korumakta görevli bir bağışıklık sistemi bulunur. Bu sistemin virüs, aşılama, ilaç, fizik veya psikolojik stres gibi herhangi bir nedenle normalden sapması sonucu kendi hücrelerini yabancı olarak algılaması, onlara saldırması ve tahrip etmesiyle meydana gelen hastalıklara “otoimmün hastalıklar” denir. T1DM de otoimmün hastalıklar grubuna dahildir. Bilinmeyen bir nedenle harekete geçen bağışıklık sistemi, insülin yapımını üstlenen pankreas beta hücrelerini tahrip etmektedir. Bu tahribat %80'in üzerine ulaştığında hastalık belirtileri ortaya çıkar (TDF, 2022). T1DM vakalarında addison hastalığı, otoimmün tiroidit ve çölyak hastalığı sık olmakla birlikte diğer otoimmün hastalıklar görülebilmektedir (Cárdenas-Roldán ve ark., 2013; Kahaly, 2009).

8.2. Kronik diyabet komplikasyonları

- Mikrovasküler komplikasyonlar
- Makrovasküler komplikasyonlar

8.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar

Mikrovasküler komplikasyonlar kronik hiperglisemi sonucu gelişebileceği, kısa hastalık süresinde ve puberteden önce ortaya çıkabileceği gibi, uzun süreli hastalıklar, boy kısalığı, kötü metabolik kontrol ve mikroalbuminüri varlığında görülen kronik komplikasyonlardır (İcedayı, 2007; Poyrazoğlu ve ark., 2004).

8.2.1.1. Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati prevalansı diyabetin süresi ile doğru orantılı olarak artar. Retinopati körlüğe neden olduğu için; T1DMlilerde göz muayenesi hastalığın ilk beş yılında yılda bir ve pubertenin başlamasından sonra altı ayda bir yapılmalıdır (Poyrazoğlu ve ark., 2004; Neyzi ve ark., 2002).

8.2.1.2. Diyabetik nefropati

Diyabet süresi uzadıkça artış gösteren nefropati, son dönem böbrek yetmezliğinin önemli bir nedenidir. Diyabetik nefropatinin gelişiminde hiperglisemi, hipertansiyon, sigara, ileri yaş, insülin direnci, yüksek proteinli beslenme ve genetik risk rol oynamaktadır (İcedayı, 2007; Poyrazoğlu ve ark., 2004; Tuğrul, 2002).

8.2.1.3. Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropati diyabetin süresi ile ilişkili, hem periferik hem de otonom sinir sistemini tutan mikroanjyopatik bir komplikasyondur. Önemli bir morbidite nedenidir. Çocuk ve adolesanlarda nadir olarak görülür ve oluştuğu organ / sistemlere özgü belirti verir (Poyrazoğlu ve ark., 2004).

8.2.1.4. Diyabetik ayak

Diyabetik ayak; mortalite, morbidite ve tedavi maliyeti oldukça yüksek olmakla birlikte erken tanı ve tedaviyle önlenabilen, diyabetin önemli bir komplikasyonudur.

Diyabetik ayak bakımı küçük yaşlardan itibaren hastalara kazandırılmalıdır (Batkın ve Çetinkaya, 2005).

8.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar

Başlangıcı erken çocukluk döneminde olup, diyabetli çocuk ve adölesanlarda sık görülmez (Çövenner, 2005).

8.2.2.1. Kardiyovasküler hastalıklar

T1DM'li hastalarda mortalite ve morbidite ile en çok ilişkili komplikasyonlardır. Temel fizyopatolojide ateroskleroz olduğu düşünülmele birlikte kompleks bir etkileşim mevcuttur. Çocukluk çağından itibaren bu hastalarda dislipidemi açısından da takibi yapılmalıdır. Diyet egzersiz ve kan glukoz düzeyinin kontrolü kardiyoasküler hastalık riskini azaltacaktır (Cinaz ve ark., 2014); Keskinve Balcı, 2011; Önder ve Özerkan, 2000).

9. Tedavi

Çocuklar ve ergenlerde DM tedavisine ilişkin bilgi Şekil 0.6' da gösterilmiştir.



Şekil 0.6 Çocuklarda DM tedavi (Conk, 2013; Hakime Noğay ve Köksal, 2012; Rewers, 2007)

9.1. İnsülin

İnsülün tedavisinde ise çocuğun diyabet durumuna göre doktor kontrolünde düzenli aralıklar insülünün uygulanması gerekir. İnsülün tedavisi çocuk ve ergenlerde bir tehdit olarak algılanmamalı, gerektiğinde uygulanabilecek bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmelidir (Rewers, 2007).

9.1.1. İnsülin uygulama zamanı

Hızlı etkili insülinler, çabuk emilir, dolayısıyla öğünden 5-15 dk önce uygulanmalıdır. Kan şekeri düzeyi normal ve hafif düşük olan hastalarda yemekle birlikte ya da yemekten hemen önce de uygulanır. Kişilerin ne kadar yemek yediklerinden emin olmadığı bazı durumlarda çocuklarda hızlı etkili

insülin, öğünden sonra yapılabilir. Bu şekilde insülin dozu yenilen karbonhidrat miktarına göre yeterli olacak şekilde ayarlanabilir.

Kısa etkili insülinler, öğünlerden önce yapılmalıdır. Çözünür (kristalize; regüler) insülinin emilimi zaman alır, dolayısıyla öğünden 30 dk önce enjekte edilmelidir. Daha erken uygulanırsa ve bireyin kan şekeri düşükse yemek öncesi hipoglisemiye sebep olabileceğinden dikkatli olunmalı ve bekleme süresi 45 dk'yı aşmamalıdır.

Orta etkili ve uzun etkili insülinler, öğünle doğrudan ilişkili değildir. Fakat yine de, NPH insülinin yemeklerden 30-45 dk önce yapılması tercih edilebilir (Won ve park, 2016; Wild ve ark., 2003).

9.1.2. İnsülin uygulama araçları



İnsülin enjektörü: Kandaki glikoz miktarını dengelemek ve glikoz miktarının çok yükselmesini önlemek için uygulanan bir iğnedir (Kaya ve ark., 2015).

Resim 0.1 İnsülin enjektörü (Kaya ve ark., 2015)



İnsülin Kalemleri: İnsülin kalemleri, taşınması ve uygulaması daha kolay, doz ayarlama hatalarını azaltan araçlar olduğundan pratiktir. Bu nedenle insülin tedavisinde enjektörlere göre daha sık kullanılmaktadır (Kaya ve ark., 2015).

Resim 0.2 İnsülin kalemleri (Kaya ve ark., 2015)

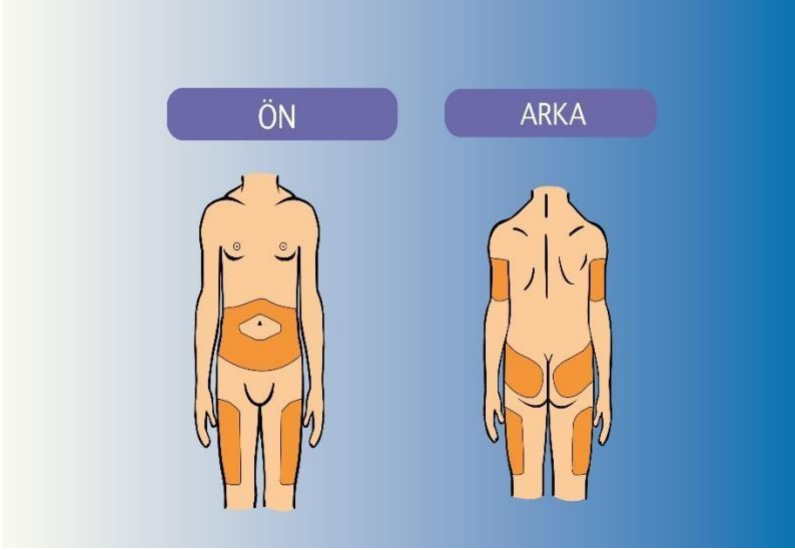


Resim 0.3 İnsülin pompası (Kaya ve ark., 2015)

İnsülin pompaları: İnsülini cilt altı dokuya sürekli biçimde ve düşük hızda veren bilgisayarlı, küçük aletlerdir. İnsülin pompasında tercihen hızlı etkili analog insülinler kullanılır, kısa etkili (kristalize) insülinler de kullanılabilir (Okuyan ve ark., 2014).

9.1.2.1. İnsülin uygulama bölgeleri

İnsülinler karın, uyluk, üst kol ve kalça olmak üzere farklı bölgelerden yapılabilmektedir. İnsülin en hızlı karın bölgesinden emilir. Emilim hızı sırasıyla üst kol, uyluk ve kalçadan yapıldığında daha yavaştır. Bu nedenle emilim hızı ve bahsedilecek diğer özellikler nedeniyle bu bölgelerden biri enjeksiyon için tercih edilir. Çocukların en sık kullandığı bölge karın ve bacaklardır. Sürekli aynı bölgeden enjeksiyon yapmaya bağlı sorunları önlemek için enjeksiyon bölgeleri arasında rotasyon yapılmalı, yani uygulama yapılan bölgeyi düzenli olarak değiştirilmelidir (Aslan ve Korkmaz, 2015; Arda, 2009). İnsülin uygulama bölgeleri ayrıntılı olarak Resim 0.4' de verilmiştir.



Resim 0.4 İnsülin uygulama bölgeleri

9.1.3. İnsülin saklanma presipleri

- Açılmamış insülin flakon ve kartuşları son kullanım tarihine kadar buzdolabında 2-8 °C’de saklanabilir. Buzdolabı kapağı bu dereceler arasında değilse kullanılmamalıdır, ayrıca insülinlerin buzuğa yakın raflarda tutulmasından kaçınılmalıdır.
- İnsülin flakonu açıldıktan sonra mümkünse buzdolabında ya da 30 °C’nin altında, oda sıcaklığında 28 gün saklanabilir (Hastanede kullanırken açtığınız tarihi üzerine yazınız ve açılmamış bir flakonu kullanırken son kullanım tarihini kontrol ediniz).
- Orta veya uzun etkili ya da karışım insülin preparatları açıldıktan 15 güne kadar uygulanması gerekir.
- İnsülinler kesinlikle dondurulmamalıdır.
- İnsülinler soba, kalorifer gibi ısı kaynağından uzak tutulmalıdır.
- Çocuklara ve ailelerine insülin saklanması ve taşınması hakkında eğitim verilmelidir (Yalçın ve Cerit, 2019).

9.1.4. İnsülin uygulamada aile eğitimi

İnsülin kullanan çocuklar yapabiliyorsa, kendi kendine insülin uygulama, özel durumlarda uygulaması gereken kurallar, egzersize bağlı hipoglisemi ve glukagon kullanımı konularında aile ile birlikte eğitilmelidir.

Özel durumlarda, yani araya başka bir hastalık girdiğinde, çocuğa ailesi tarafından verilen reçeteyi uygulamayı sürdürmeli, kan glikoz düzeyini daha sık aralıklarla ölçmeli, yeterli miktarda sıvı alımına dikkat etmeli, eğer altı saatten fazla süreyle sıvı ve karbohidrat alımında aksama ya da sıvı kaybında artma olursa, ya da bir günden fazla süreyle sıvı ve diyetdeki gıdalarını düzenli alamazsa, aile kontrolünde hekimine ya da sağlık ekibine haber vermeli, hekim ve sağlık ekibi de belirgin kusma, diare, hızlı solunum, sık hipoglisemik atak ve uyuklama-uyuşukluk hali olup olmadığını kontrol etmelidir. İnsülün kullanım konusunda aileye eğitim verilmeli, aile ve çocuk düzenli aralıklarla kontrol amaçlı ziyaret edilmelidir. diyabetli çocuk ve aileye yaptığı tüm eğitim ve desteğin ana amacı çocuk ve ailenin mevcut yaşam şekline diyabet bakımını entegre etmek olmalıdır. Sağlık personeli ile birlikte aile düzenli aralıklarla verilen bakımın sonuçlarını değerlendirmelidir (Ersoy ve ark., 2021; Ekim, 2007).

9.2. Beslenme

Spesifik bir diyabet diyeti yoktur. Çocuklarda; meyve, sebze, yağsız protein ve kepekli tahılları vermek gerekir. Bunlar besin ve lif bakımından yüksek, yağ ve kalori bakımından düşük gıdalardır. Ayrıca doymuş yağları, rafine karbonhidratları ve tatlıları azaltılmalıdır.

9.2.1. Enerji dengesi

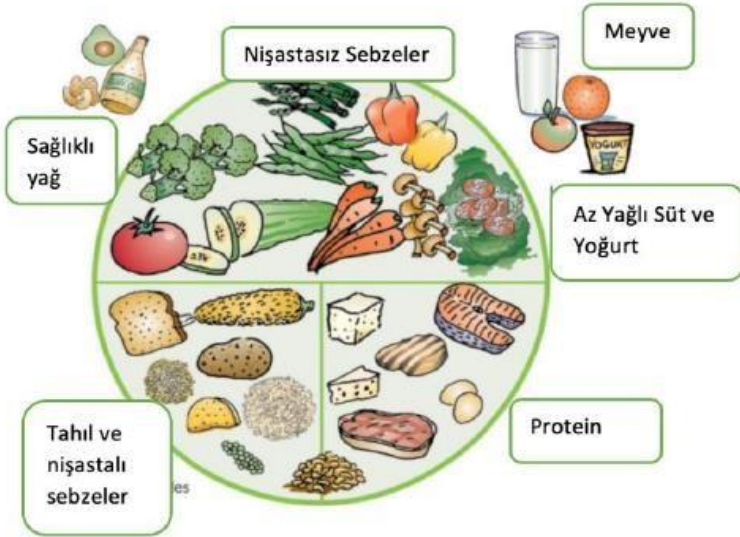
Tanı anında ve sonrasında iştah ve enerji alımı, tanı öncesindeki katabolik süreçten kaynaklanan kilo kaybını yerine koymak için genellikle yüksektir. Uygun ağırlığa dönüldüğünde enerji alımının azaltılması hayati önem taşır. Diyabet başlangıcından sonraki ilk yıl, kilo alımının olmaması ve sağlıklı bir vücut ağırlığının korunması açısından kritik bir dönemdir. Enerji alımı, yaş, büyüme oranı, fiziksel aktivite, gıda türü ve uygunluğu gibi önemli çevresel faktörlere bağlıdır ve günlük olarak büyük oranda değişir. Büyüme gelişmenin en iyi şekilde olabilmesi ve ideal vücut ağırlığının korunması için enerji alımı yeterli olmalıdır.

9.2.2. Sağlıklı vücut ağırlığının korunması

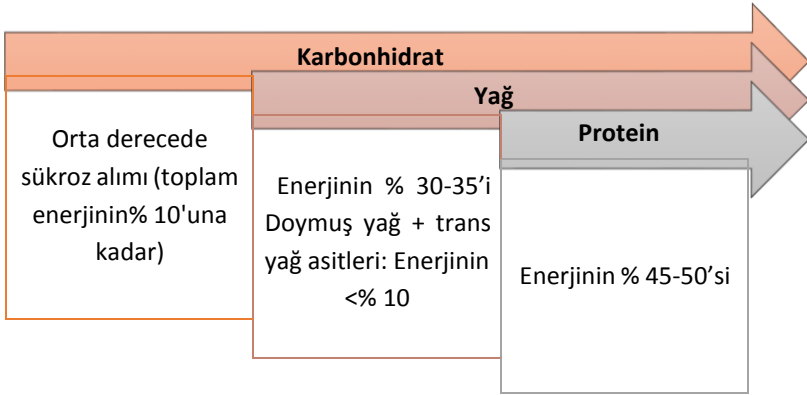
Enerji alımı iştah tarafından kontrol edilir, ancak gıda alımı fazla miktarda olduğunda aşırı enerji alımı obeziteye katkıda bulunur. Aşırı kiloluluk/şişmanlığın önlenmesi ve yönetimi anahtar role sahiptir. Ailenin yiyecek seçimleri, porsiyon büyüklüklerinin uygunluğu, yiyeceklerin enerji yoğunluğu, yemek rutinleri ve fiziksel aktivite hakkında rehberlik edilmesi önemlidir. Hipoglisemiyi önlemek açısından insülin dozlarının kilo kaybı ve fiziksel aktiviteye göre diyabet ekibi tarafından ayarlanması gereklidir.

9.2.3. Enerji ve besin alım önerileri

Aşağıda günlük enerji alımında makrobesinlerin dağılımı için bir çerçeve verilmiştir. Bu oranlar, sağlıklı beslenme ilkeleri gerekliliği açısından, diyabetli olmayan çocuklar için geçerli olan öneriler ile benzerdir. Ayrıca, herhangi bir besin takviyesi olmaksızın, yaşa göre vitamin, mineral ve lif önerilerini karşılamak için yeterli olan yiyecek grubu ve porsiyonları da kapsamaktadır. Makrobesinlerin toplan enerji oluşumundaki optimal yüzdeleri tanımlanmamış olup, bireysel ve ailesel tercihler dikkate alınmalıdır. Bu tercihler, yemek örüntülerine, kültürel etkilere ve metabolik önceliklere bağlı olarak değişebilir. Diyetle herhangi bir makrobesin alımının kısıtlanması büyümeyi olumsuz etkileyebilir ve beslenme yetersizliklerine yol açabilir. DM olan çocuk ve ergenlere yönelik besin öğeleri Resim 0.5 ve enerji alım öğeleri Şekil 0.7' de gösterilmiştir (Özçelik Çövener ve Celasin Şen, 2021; ISPAD, 2018; Kordonouri ve ark., 2014).



Resim 0.5 Besin öğeleri (ISPAD, 2018)



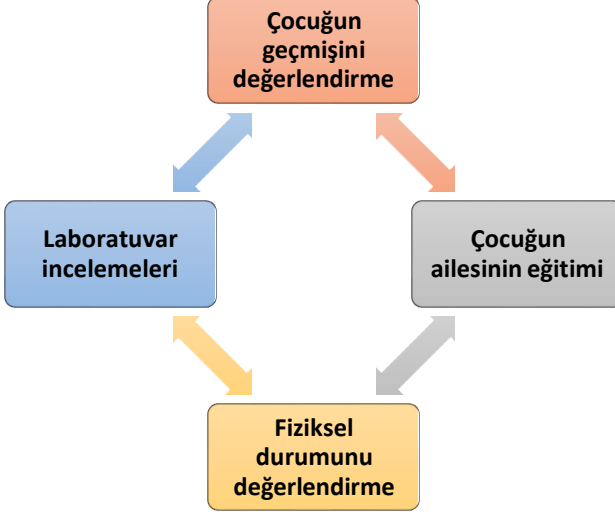
Şekil 0.7 DM' da enerji alım önerileri (ISPAD, 2018)

9.3. Fiziksel aktivite

Herkesin düzenli aerobik aktiviteye ihtiyacı vardır. Özellikle çocuklarda fiziksel aktivite, şekeri enerji için kullanıldığı hücrelerinize taşıyarak kan şekeri seviyenizi düşürür. Fiziksel aktivite aynı zamanda çocukların vücudunu insüline karşı daha duyarlı hale getirir. Bu da vücudun şekeri hücrelerinize taşımak için daha az insüline ihtiyacı olduğu anlamına gelmektedir (Conk, 2013; Hakime Noğay ve Köksal, 2012).

10. Hemşirelik Yönetimi

Çocukluk çağında DM ve hemşirelik yönetiminde uygulanacak adımlar Şekil 0.8’de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.



Şekil 0.8 Çocuk DM’de hemşirelik yönetimi (Dai ve ark., 2022; Kang ve ark., 2015; Fischetti, 2008)

10.1. Çocuk hastanın geçmişini değerlendirme

Diyabet varlığının belirlenmesi, diyabet tanısı ile ilgili semptom öyküsünün değerlendirilmesi, kan şekeri izlem sonuçları, reçete edilen diyet, farmakolojik ve egzersiz rejimine uyumu, hastanın yaşam tarzı, kültürel, psikososyal ve ekonomik faktörlerinin değerlendirilmesi, ve diyabetin fonksiyonel duruma etkileri araştırılmalıdır.

10.2. Fiziksel durumu değerlendirme

Ortostatik değişiklikleri tespit etmek için otururken ve ayakta dururken çocuğun kan basıncı değerlendirilmelidir. Vücut kitle indeksini ve görme keskinliğini değerlendirilmeli ve ayak, deri, sinir sistemi ve ağız muayenesi yapılmalıdır.

10.3. Laboratuvar incelemeleri

Çocuklara düzenli olarak; HgbA1C, açlık kan şekeri, lipid profili, mikroalbüminüri testi, serum kreatinin düzeyi, idrar tahlili ve EKG istenmeli ve yapılmalıdır.

10.4. Çocuğun ailesinin eğitimi

Ebeveynlere DM hakkında, tanı, semptom (belirtiler), tedavi ve bakım konusunda aileye çocuğunun bulunduğu düzeye (yaş vb) göre eğitim verilmelidir (Dai ve ark., 2022; Kang ve ark., 2015; Fischetti, 2008). Eğitim, destek ve danışmanlık yoluyla T1DMli çocuk ve ailenin diyabet bakımında aktif hale gelebilmesi için çaba göstermelidir. Çocuğun büyüme ve gelişme dönemlerine özgü yaşanabilecek sorunlara yaklaşım, diyabetin akut ve komplikasyonlarının önlenmesi ve tedavisi konusunda çocuk ve aileyi bilgilendirmeli çözüm yollarını tartışmalıdır. Sadece bilgi vermekle yetinmemeli, bilgiyin davranışa dönüştürmeyi başarmalıdır (Ekim, 2007).

Eğitim programları çocuğun yaşı, ilgisi ve ailenin sosyokültürel durumu dikkate alınarak düzenlenmelidir. Hastalığın tanısı konulduktan sonra ilk günlerde tanının getirdiği üzüntü ve tedirginlik hasta ve ailesinin bilgidan yararlanmasını güçleştirir. Bu nedenle başlangıçta eğitim sınırlı tutulmalı, öncelikle çocuk ve ailenin sorularına yanıt verilmelidir. Daha sonra diyabetin tedavisi ve izlemi konusunda bilgi verilir, bu bilgiler insülin tipleri, etki zamanları, enjeksiyon tekniği, insülin doz değişiklikleri, kan şekeri ve idrarda şeker ve keton bakılması, kanda keton bakılması, beslenme özellikleri, beslenme ve diyet uzmanı ile görüştürülür, vücut kitle indeksi değerlendirilir, besin değişimleri öğretilir, egzersizin etkileri, hipoglisemi ve hiperglisemi' nin tanınması ve alınması gereken acil önlemler, araya giren hastalıklarda yapılması gerekenler gibi konuları kapsayarak eğitimin sürekliliği sağlanmalıdır (Rewers ve ark., 2014; Clarke ve ark., 2009).

10.4.1. Çocukluk dönemi diyabette danışmanlık eğitimleri

DM'de danışmanlık kapsamındaki eğitimler her dönemde farklılıklar içermektedir. Eğitimler bebeklik, okul çocukluğu ve adölesan dönem şeklinde farklı başlıklarda tartışılmıştır.

10.4.1.1.Bebeklik dönemi

Diyabeti olan bebekler (1 yaş altı) en yüksek ciddi hipoglisemi riski taşıyan grubu oluşturur. Klinik bulguların özgül olmaması {örneğin; emmeme, uyku eğilimi, hipotoni} ve belirtilerini ifade edememeleri nedeniyle bebeklerde hipoglisemi tanısı güçtür. Hipoglisemi nörolojik komplikasyonlara da yol açabilir. Bebeklerdeki ciddi hipoglisemiler kalıcı nörolojik sekeller oluşturabilir, nöbet veya komaya kadar ilerleyebilirler. Hipoglisemi sıklığını azaltan ve yeterli glisemik kontrol sağlayan etkili yönetim, bebeğin sık sık beslenmesidir ve aileyi bu konuda teşvik etmek gerekir.

10.4.1.2.Okul çocukluğu dönemi

Bu dönemde çocuklar, aşırı aktivite, koşturmaca içerisindedir, beslenmeleri yeni düzene girmektedir, farklı besinlere ilgi artmıştır ve daha dirençlidir. Okul çocuğun diyabetinin yönetiminde ailenin yanında, arkadaşları ve öğretmenleri de danışmanlık eğitim sürecinde olmalıdır.

10.4.1.3.Adölesan dönem

Adölesanlar günlük diyabet yönetiminin sorumluluğunu alabilirlerse de, erişkin gözetiminin çok az ya da hiç olmaması kötü glisemik kontrol ile sonuçlanır. Büyük çocuklarda, ebeveyn-çocuk arasında paylaşılan sorumluluk, çatışmayı önleyen stratejiler ve aile odaklı takım çalışması diyabet kontrolünü artırır (Danne ve ark., 2018; Huang ve ark., 2010).

Sonuç olarak diyabetin yetişkinde veya çocukta görülsün, bir hastalıktan çok, bir yaşam modeli olarak kabul edilmesi, var olan yaşam biçiminin değiştirilip yenisine hazırlanması bir eğitim sürecini gerektirir. Ancak; bu tek taraflı eğitimle mümkün değildir, çok yönlü bir bakış açısı gerektirir.

KAYNAKÇA

- Abacı, A., Böber, E., Büyükgebiz, A. (2007). Tip 1 diyabet. *Güncel Pediatri*, 5(1), 1-10.
- Agardh, E (2011). "Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: a systematic review and meta-analysis". *International Journal of Epidemiology*. 40 (3): 804–818.
- American Diabetes Association. (2018).2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes, *Diabetes Care*, 41(suppl 1):13-27.
- Arda, H. (2009). Diabetes mellitusu olan bireylerin kendi kendine insülin uygulama hatalarının incelenmesi (Doctoral dissertation, DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Arda, H. (2009). Diabetes mellitusu olan bireylerin kendi kendine insülin uygulama hatalarının incelenmesi (Doctoral dissertation, DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Aslan, Ü., Korkmaz, M. (2015). Diyabetli bireylerin insülin uygulama bilgi-beceri düzeyleri: doğru ve yanlışlar. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*, 8(1), 18-26.
- Awa WL, Schober E, Wiegand S. (2011). Reclassification of diabetes type in pediatric patients initially classified as type 2 diabetes mellitus: 15 years follow-up using routine data from the German/Austrian DPV database. *Diabetes Res Clin Pract*, 94:463-467.
- Batkın D, Çetinkaya F. (2005). Diyabetes mellitus hastalarının ayak bakımı ve diyabetik ayak hakkındaki bilgi, tutum ve davranışları. *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 14: 196–212.
- Behrman, R. E., Kliegman, R. M. ve Jenson, H. B. (Çev.) (2008). Akçay, T. Nelson Textbook of Pediatrics, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi ; 17:
- Boztepe H. (2012). Tip 1 Diyabetin Yönetiminde Riskli Bir Dönem: Ergenlik, Hacetepe Üniversitesi *Sağlık Bilimleri Hemşirelik Dergisi*; 82-9.
- Buzlu S. (2002).Diyabetin Psikososyal Yönü. Ed: Erdoğan, S, Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, s. 195- 203, Yüce Reklam/ Yayım/ Dağıtım AŞ, İstanbul.

- Cárdenas-Roldán J, Rojas-Villarraga A, Anaya J-M. (2013). How do autoimmune diseases cluster in families? A systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*, 11:73.
- Cinaz P., Darendeliler F., Akıncı A., Özkan B., DüNDAR B., Abacı A., Akçay T.. (2014). Çocuk Endokrinolojisi. Nobel Tıp Kitapevi, 14:371-373.
- Clarke, W., Jones, T., Rewers, A., Dunger, D., Klingensmith, G. J. (2009). Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 10, 134-145.
- Conk Z, Başbakkal Z, Yılmaz H.B., Bolışık B, (2013). Pediatri Hemşireliği, Akademisyen Tıp Kitapevi.
- Crawford P.B, Story M, Wang M.C, Ritchie L.D, Sabry Z.I. (2001). Ethnic issues in the epidemiology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am*; 48: 855- 878.
- Çövenler, Ç. (2005). Tip 1 diyabetli adölesanlarda sorun çözme becerisi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği AD, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul.
- Dai B.D, H., B.D, Q. C., Huang, H., B.D, K. W., Yang, X. (2022). The role of nurses in taking care of children with type 1 diabetes. *Alternative therapies in health and medicine*, 28(1), 107-113.
- Demir, A. (2019). Okulda diyabet programı kapsamında öğrencilere verilen diyabet eğitiminin etkinliğinin ölçülmesi (Master's thesis, İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Danne, T., Phillip, M., Buckingham, B. A., Jarosz-Chobot, P., Saboo, B., Urakami, T., Codner, E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes*, 19, 115-135.
- Diamond Project Group (2006). Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes world wide 1990-1999. *DiabetMed.*;23(8):857-866.
- Dishion, T. J, Nelson, S. E., Kavanagh, K. (2003). The family check-up with high risk young adolescents: prevent in gearly onset substance use by Monitoring. *Behavior Therapy*, 34, 553-71.

- Ekim A (2007). Tip 1 diyabetli çocukların yaş dönemlerine göre insülin uygulama becerileri. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, s. 15-22, İstanbul.
- Erdogan S. (2002). “Çocukluk Çağında Diyabet, Erdoğan, S. (ed), “Diyabet Hemsireliği”, Tavaslı Matbaacılık, İstanbul, 81-96.
- Ersoy, F., Yılmaz, M., Edirne, T. (2001). Diabetes Mellitus’ ta Hasta Eğitimi ve İzlemi. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 10(3), 22-9.
- Fagot- Campagna A. (2000). Type 2 diabetes among North-American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr*; 136:664-672.
- Fettahoğlu E.Ç., Koparan C, Özatalay E. ve Türkkahraman D. (2007). İnsüline bağımlı diyabetes mellitus tanılı çocuk ve ergenlerde gözlenen ruhsal güçlükler. *Türkiye’de Psikiyatri*, 9(1): 32-6.
- Fischetti, N. (2008). Using standardized nursing languages: A case study exemplar on management of diabetes mellitus. *International Journal of Nursing Terminologies and Classifications*, 19(4), 163-166.
- Funnell M.M., Brown T.L., Childs B.P., Haas L.B., Hoseney G.M., Jensen B. (2008). National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care*, 31(1): 97-104.
- Hakime Noğay, N., Köksal, G. (2012). Çocuklarda Metabolik Sendromun Tedavisinde Beslenme Yönetimi. *Journal of Current Pediatrics/Guncel Pediatri*, 10(3).
- Haliyur R, Tong X, Sanyoura M, Shrestha S, Lindner J, Saunders DC, Aramandla R, Poffenberger G, Redick SD, Bottino R, Prasad N, Levy SE, Blind RD, Harlan DM, Philipson LH, Stein RW, Brissova M, Powers AC. (2019). Human islets expressing HNF1A variant have defective β cell transcriptional regulatory networks. *J Clin Invest*, 129(1):246-251.
- Hatun Ş., Çizmecioglu F., Çalikoğlu A.S. (2006). Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 49(1): 126.
- Hershey T., Perantie DC., Warren S.L., Zimmerman E.C., Sadler M., White N.H. (2005). Frequency and timing of severe hypo glycemi affect spatial memory in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28(10): 2372-7.

- Huang K, Zou CC, Yang XZ, Chen XQ, Liang L. (2010). Carotid intima-media thickness and serum endothelial marker levels in obese children with metabolic syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.*, 164(9): 846-851.
- IDF Diabetes Atlas. (2017). 8th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.
- ISPAD (2009) Diabetes education in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 10(12):5157. www.ispad.org/.../ISPAD%20Guidelines%202009%20-%20Education. Pdf Erişim tarihi: 07.09.2022.
- ISPAD (2018). *Pediatr Diabetes*; Suppl 27:136-154. doi: 10.1111/pedi.12738
- Ivey J.B, Wright A ve Carol J.D. (2009). Finding the balance: adolescents with type 1 diabetes and their parents. *Journal of Pediatric Health Care*, 23 (1): 10-8.
- İcedayı A. (2007). Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyetinde tip 1 diyabetli adölesanlarda sorun çözme becerisi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim dalı Yüksek lisans Tezi, İstanbul.
- Kadowaki T, Kashiwagi A, Araki E, Ito C, Inagaki N, Iwamoto Y, Kasuga M, Hanafusa T, Haneda Linekin, P. L. (2002). Diabetes pattern management: the key to diabetes self management and glycemictcontrol. *Home Healthcare Now*, 20(3), 168-177.
- Kahaly G.J. (2009). Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol*, 161:11-20.
- Kaku, Kohei. (2010). Pathophysiology of type 2 diabetes and its treatment policy. *Japan Medical Association Journal*. 53. 41-46
- Kang, H., Ahn, Y., Lee, J. E., Sohn, M., Kang, H., Ahn, Y., Sohn, M. (2015). School nurses' management for children and adolescents with diabetes. *Child Health Nursing Research*, 21(2), 176-182.
- Kaya A., Çelik S., Yılmaz S. (2015). İnsülin /GLP 1 Kullananlar İçin Enjeksiyon Rehberi, 10-45.
- Keskin Ö, Balcı B. (2011). Diabetes Mellitus ve Kardiovasküler Komplikasyonlar. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi.*, 2:81-85.
- Kordonouri O, Klingensmith G, Knip M. (2014). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Other complications and diabetes-

- associated conditions in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*, 15(suppl 20):270-278
- Mayer-Davis, E. J., Kahkoska, A. R., Jefferies, C., Dabelea, D., Balde, N., Gong, C. X., Craig, M. E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes*, 19(Suppl 27), 7.
- Mortensen H B, Robertson K J, Aanstoot H J, Danne T, Holl R W, Hougaard P. (1998): Insulin management and metabolic control of type1 diabetes mellitus in child hood and adolescence in 18 countries. *Diabetic Medicine*; 15(9): 752-9.
- Neyzi O, Ertuğrul T. (2002). *Pediatric*, 3. Baskı, C.2, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
- Ozougwu, O. (2013). The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4(4), 46–57.
- Önder MR, Özerkan F. (2000). Diyabet ve Hipertansiyon. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology*, 13(5): 401-403
- Özçelik Çövener Ç., Celasin Şen, N. (2021). Tip 1 Diyabetli Çocuk/Ergenlerin Beslenme Alışkanlıkları ve Yaşam Kalitesi. *Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi*, 5(3), 302-311.
- Pek H. (2005). Hipoglisemi. Sertifikalı Diyabet Hemşiresi Yetiştirme Programı, Marmara Üniversitesi Sürekli Eğitim Merkezi Hemşirelik Yüksekokulu, 31 Ocak–25 Şubat 2005, İstanbul.
- Poyrazoğlu Ş, Saka N, Bundak R, Baş F, Darendeliler F, Günöz H. (2004). Tip 1 diyabetli çocuklarda büyüme ve puberte. *Çocuk Dergisi*, 4(2): 83–7.
- Pulgaron E.R., Delamater A.M. (2014). Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. *Curr Diab Rep.*, 14(8):508.
- Rewers, M. J., Pillay, K., De Beaufort, C., Craig, M. E., Hanas, R., Acerini, C. L., Maahs, D. M. (2014). Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes*, 15, 102-114.
- Rewers, M, Pihoker, C., Donaghue, K., Hanas, R., Swift, P. ve Klingensmith, G. J. (2007). Assessment and Monitoring of Glycemic Control in

- Children and Adolescents with Diabetes *Pediatric Diabetes*; 8: 408–418.
- Rubio-Cabezas O, Minton JA, Caswell R. (2009). Clinical heterogeneity in patients with FOXP3 mutations presenting with permanent neo-natal diabetes. *Diabetes Care*, 32(1):111-116.
- Scottish Study Group for the Care of the Young with Diabetes. (2006). A longitudinal observational study of insulin therapy and glycaemic control in Scottish children with type 1 diabetes. *DIABAUD 3. Diabetes Med.* 23(11): 1216-21.
- Şekowski K, Grudziąż-Şekowska J, Goryński P, Pinkas J, Jankowski M. (2022). *Int J Environ Res Public Health.* 14;19(16):10030.
- Sevil, İ. ve Erdim, L. (2005). Çocuklarda diyabet yönetimi. *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*, 8(2), 105-116.
- Sullivan-Bolyai, S, Bova, C, Johnson, K, Crawford, S, Lee, M. (2012). Parent education through simulation-diabetes (PETS-D): A education intervention for parents of children newly diagnosed with type 1 diabetes. *Diabetes Educator*, 38, 50-57.
- T.C. Sağlık Bakanlığı (2011). Türkiye Diyabet Önleme Ve Kontrol Programı Eylem Planı. (2011- 2014): Ankara.
- Tolbert, R. (2009). Managing type 1 diabetes at school. An Integrative Review. *The Journal of School Nursing*, 25(1): 55-61.
- Törüner E.K, Büyükgönenç L. (2012). Çocuk Sağlığı Temel Hemşirelik Yaklaşımları, Göktuğ Yayıncılık, İstanbul.
- Tuğrul A. (2002). Diyabetik Nefropati. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, (19),2: 113-21.
- Türkiye Diyabet Vakfı (TDV, 2019). Tip 1 Diyabet Neden Olur? <https://www.turkdiab.org/bilgiler.asp?lang=TR&id=72>. Erişim tarihi: 21.11.2022.
- Uçkun, A., Çalikoğlu, A.S. (2003). Çocukluk çağında tip iki diyabet. *Sted*, 12(5), 174-179.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H (2004). Global Prevalence of Diabetes : Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27(5) :1047-1053

- Won J.C, Park T.S. (2016). Recent Advances in Diagnostic Strategies for Diabetic Peripheral Neuropathy. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 230-8.
- Yalçın, M. M., Cerit, E. T. (2019). İnsülin Enjeksiyon Teknik Hatalarının Düzeltilmesi Diyabetik Hastaların Tedavisinde Ne Kadar Etkilidir?.*Medical Journal*, 30(1).

BÖLÜM 2

YETİŞKİNLİK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ

Öğr. Gör. Nurgül KAPLAN

Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Hizmetleri Meslek
Yüksekokulu

1. Tanım

Diyabetes Mellitus (DM) pankreasın beta hücrelerinde hasara bağlı olarak üretilen insülinin azalması ya da insülin salınımında defektler nedeniyle vücudun besin öğelerinden yararlanamadığı, kan şekerinin yüksek seyretmesiyle kendini gösteren, kapiller hasar ve ateroskleroz ile karakterize, makro-mikrovasküler komplikasyonların yanı sıra mortalite oranlarının yüksek olduğu, sürekli tıbbi bakımla birlikte maliyeti yüksek seyirli kronik endokrin ve metabolizma hastalığıdır (Olgun, 2021).

2. Sınıflandırma

Klinik olarak DM; tip 1, tip 2, spesifik tipler ve gebelik döneminde görülen diyabet şeklinde sınıflandırılır.

Bu bölümde yetişkinlerde çoğunlukla görülen tip 2 diyabet (T2DM) üzerinde durulacaktır. T2DM insülin direnci temelinde pankreastan salgılanan insülin salgısı hasarı ile karakterizedir (Enç & Öz., 2014).

3. Epidemiyoloji

Diyabet dünya genelinde yaygın görülen önemli mortalite ve morbitede nedeni olan kronik hastalıklar arasında üst sıralarda yer alan ciddi bir hastalıktır. Kentleşmenin getirdiği sedanter yaşamın artması ve beslenme alışkanlıklarının değişmesiyle birlikte içinde bulunduğumuz yüzyılda diyabet adayı ve primer diyabet hastalığına sahip birey sayısı da artmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verileri doğrultusunda dünyada 537 milyon yetişkin (20-79 yaş) diyabetli ve 541 milyon T2DM riski oluşturan bozulmuş glikoz toleransına (IGT) sahip birey vardır. Diyabetin komplikasyonlarına bağlı her 5 saniyede bir kişinin yaşamını kaybettiği ve 6,7 milyon ölümden de diyabetin sorumlu olduğu aynı raporda, yer almaktadır (IDF, 2021). Mortalite ve morbidite açısından ciddi risk oluşturan hastalığın görülme hızı yıl bazında sürekli artış göstermektedir. Dünyada diyabetli birey sayısının 2030'da 643 milyona, 2045'te de 783 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir. Diyabeti olan 4 yetişkinden 3'ü sosyo-ekonomik durumu düşük ülkelerde yaşamaktadır (IDF,2021). Ülkemizde 12 yıl arayla gerçekleştirilen '*Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II*' (TURDEP-II)' verilerine göre 12 yıllık süre içerisinde

diyabet sıklığının %90 oranında arttığı ve Türk erişkin popülasyonda diyabet sıklığının %13.7'ye ulaştığı raporlanmıştır (Olgun, 2021). IDF Türkiye raporunda ülkemizde 2011 yılında yaklaşık 3,5 milyon diyabet hastası mevcutken, 2021 yılında hasta sayısı yaklaşık 9 milyona, bozulmuş glikoz toleransına sahip kişilerin sayısı ise yaklaşık 4,5 milyona ulaştığı ifade edilmiştir (IDF,2021).

4. Etiyoloji

Diyabetli kişilerin %90-95'ini T2DM'li bireyler oluşturur (TEMD, 2022). Büyük oranda 30 yaş sonrasında görülen T2DM en fazla 50-60 yaş aralığında ortaya çıkmasından kaynaklı olarak yetişkin diyabeti olarakta isimlendirilir (Guyton & Hall, 2021). Obezitede artış görülmesiyle birlikte son yıllarda çocukluk çağı ve adolesanlarda artan T2DM vakaları da görülmektedir (TEMD, 2022).

T2DM'nin gelişimine; metabolik sendrom, obezite, insülin direnci gibi temel sorunlar öncülük eder (Guyton & Hall, 2021). T2DM hastaları büyük oranda obezdir (Beden Kütle İndeksi (BKİ)>25kg/m²). Hastalarda genetik yatkınlık söz konusudur, anne veya babasında T2DM bulunan bir insanın yaşamı boyunca diyabete yakalanma riski%40'tır (Çelik, 2019).

Kan glikozu düzeylerinde azalmayı uyarayan inkretin hormonunun azalması T2DM etiyojisinde sorumludur. İnkretinler besin alımına bağlı sindirim sistemdeki spesifik hücrelerden salınan ve insülin salgısını uyarayan hormonlardır; beslenme sonrası toplam insülin sekresyonunun %60 kadarını oluşturur. Yapılan çalışmalar bağırsakta bulunan mikrobiyotaları T2DM ve fazla kilo gibi görülen metabolik hastalıklarla ilişkilendirmektedir (TEMD, 2022).

5. Fizyopatoloji

Sağlıklı bireylerde günlük 30-50 ünite insülin salgılanmaktadır. Açlıkta ve yemek yedikten sonra değişiklik gösteren insülin konsantrasyonu glukozu metabolize ederek enerji oluşturur (Olgun, 2021). İnsülin, besinlerden elde edilen glikozun hücre içine girmesinde gereklidir. Protein yıkımını inhibe eden insülinin amino asitlerin; hücre içine alımını ve proteinlere dönüşünü hızlandıran bir etkisi vardır (Guyton & Hall, 2021).

T2DM fizyopatolojisinde insülin direnci, obezite, metabolik sendrom gibi problemlere bağlı ortaya çıkan patolojiler yer almaktadır (Guyton & Hall, 2021). İnsülin direnci; hücrel sinyallerde oluşan hasar sonucunda vücutta üretilen insülinin kullanılmaması sonucu glukoz hücre içine giremediği için enerji oluşturulamaz. Kas ve yağ gibi perifer dokularda insülinin yetersizliğine bağlı glukoz tutulumu azalmıştır (TEMD, 2022). T2DM’de hiperinsülinemi sıklıkla görülür. Hiperinsülineminin yani insülin konsantrasyonunun artmasının nedeni, insülin direncine bağlı olarak dokuların insülinin metabolik etkilerine duyarlılığının azalması nedeniyle kompensatuvar yanıt olarak ortaya çıkmasıdır. İnsülin duyarlılığının azalmasıyla karbonhidrat metabolizması bozulur ve kan glikozu artarak hiperinsülinemi oluşur. İnsülin direncinin görülmesi glikoz metabolizmasının bozulması vücutta artan yağ kütlesiyle ilişkili olarak görülen bir süreçtir. Yapılan çalışmalarda obez kişilerde; iskelet kası, karaciğer ve yağ dokusundaki lipit birikiminin toksik etkilerine bağlı olarak zayıf kişilere oranla insülin reseptörleri azalmış yada bozulmuştur. Endokrin bir bozukluk olan metabolik sendrom; adipoz dokuda artış, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, artmış sistematik inflamasyon ve bozulmuş insülin direnci de bozukluklar demetinin bir parçasını oluşturmaktadır (Guyton & Hall, 2021).

İnsülin direnci nedenleri;

- Obezite
- Glukokortikoid fazlalığı
- Büyüme hormonunun fazla salgılanması
- Gebelik kaynaklı diyabet
- Polikistik over sendromu
- Lipodistrofi
- İnsülin reseptörüne karşı otoantikör bulunması
- İnsülin reseptörünün mutasyonu
- Hemokromatozis (Guyton & Hall, 2021).

Pankreas, kan glukoz düzeyine karşılık yeterli insülini salgılayamaz ve karaciğerde glukoz üretimi artar. Karaciğerde glukoz artışından; insülin salgısının hasarı ve günün erken saatlerine doğru aktif hale gelen kontrinsülinler sistem hormonları sorumludur. İnsüline direnc T2DM tanısı öncesinde başlar

ve insülin salgısının azalması diyabetin ilerleyen zamanlarında ya da hastalıklara bağlı olarak ön plana çıkmaktadır (TEMD, 2022).

6. Tanı

1997’de *Amerikan Diyabet Derneği (ADA)* tarafından tanı ve sınıflandırma kriterleri belirlenmiş, bunun üzerine 1999 yılında *Dünya Sağlık Örgütü (WHO)* bu kriterleri minimal değişikliklerle onaylamıştır. Sonrasında ADA (2003), Bozulmuş Açlık Glikozu (BAG) tanısı için minimal bir değişim yapmıştır. En son WHO ve IDF (Uluslararası Diyabet Federasyonu)’nin 2006’da yayımladığı bir rapor ile 1999 tanı kriterlerinin korunması benimsemiştir (Olgun, 2021). Diyabet tanılmasında kullanılan kriterler Tablo 0.1.’de gösterilmiştir.

Tablo 0.1 Amerikan Diyabet Derneği diyabet tanı kriterleri

AKŞ (açlık plazma glukozu) ≥ 126 mg/dL. Açlık durumu, en az 8 saat boyunca kalori alımının olmaması olarak tanımlanmaktadır.

veya

OGTT (oral glukoz tolerans testi) sırasında 2 saatlik PG (plazma glukozu) ≥ 200 mg/dL. Test, DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından belirtildiği gibi suda çözülmüş 75 gr. glikoz eş değerini içeren glikoz yükü kullanılarak yapılır.

veya

HbA1C $\geq 6,5$

veya

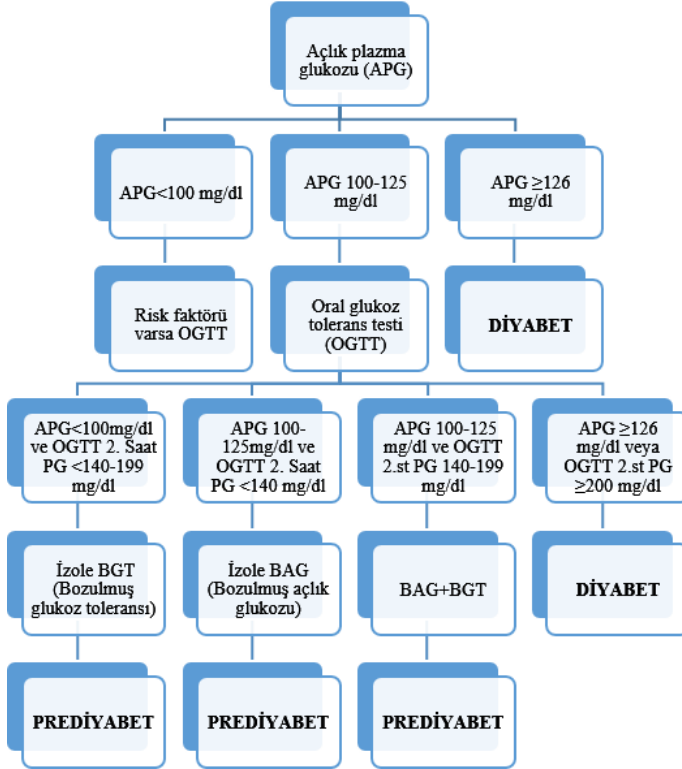
Klasik hiperglisemi belirtileri olan bir hastada, rastgele ölçülen plazma glukozu ≥ 200 mg/dL olması olarak tanımlanmaktadır.

(ADA, 2022).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve *ABD Önleyici Hizmetler Görev Gücü (United States Preventive Services Task Force-USPSTF)* prediyabet taramalarını riskli ve semptom göstermeyen kişilerde prediyabet ve T2DM’de tarama yapılmasını önermektedir. Prediyabet taramasında kullanılan test sonuçlarına göre aşağıda verilen kriterlerden herhangi birinin olması tanılamada yeterlidir;

- HbA1c %5,7–6,4,
- Açlık plazma glukozu (APG) 100–125 mg/dL (BAG),
- 75 gr oral şeker alımı sonrası 2. saatte 140–199 mg/dL (BGT) (Topuz & Gözüm, 2021)

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) 2022 İzlem Klavuzu diyabet tanı algoritması Şekil 0.1’de gösterilmiştir.



Şekil 0.1 Diyabet tanı algoritması (TEMĐ, 2022).

6.1. Tanıda kullanılan testler

6.1.1. Açlık kan şekeri

Farklı tarihlerde yapılan iki laboratuvar değerlendirilmesinde 8 saatlik açlığı takiben açlık kan şekeri ölçülür;

- 100 mg/dl’ nin altındaki sonuçlarda normal glukoz toleransına bakılır.
- 100-125 mg/dl değer aralığında olması prediyabet şeklinde değerlendirilir.
- 126 mg/dl’ den fazla olması diyabet tanısını koydurur (TEMĐ, 2022).

6.1.2. Oral glikoz tolerans testi (OGTT)

Hastanın ağızdan yüklenen glikozu tolere etme yeteneğini ölçen testtir. Test ölçüm sırasında dikkat edilmesi gerekenler:

- Açlık kan glikozu iki değerlendirmede 126 mg/dl ise bu test yapılmaz.
- Hastanın 3 gün öncesinden, karbonhidrat kısıtlaması olmadan beslenmesi gerekir.
- 8 saat süren açlığı takiben sabah test yapılır. Test öncesi akşam saatlerinde 30-50 gr karbonhidrat içerikli besin alınması söylenir.
- Test sürecinde su alımında kısıtlama yoktur, fakat çay, kahve ve sigara tüketimi kısıtlanır ve uygulama yapılırken hastanın dinlenme halinde olmalıdır
- Karbonhidrat tolerasyonunu etkileyen ilaç alımı, egzersiz ya da hastalık durumunda OGTT uygulanmaz.
- Sabah hastadan açlık plazma glukozunu değerlendirmek için kan alınır ve 250-300 cc su içerisinde 75 gr eritilmiş şekerli suyu 5 dakikalık bir sürede alması sağlanır, şekerli suyun içirilmeye başlanması ile birlikte test başlamış olur.
- 2 saat sonra tekrar kan örneği alınır ve kan glukoz değeri 200mg/dl olursa diyabet tanısı kesinleştirilir (Olgun, 2021).

6.1.3. Postprandial glukoz

Bu testin yapılış amacı, standart yemek sonrası ilk iki saatlik zaman diliminde insülinin dokulara glukozu alma durumuna bakılır. Normalde kan glikozunun iki saat içinde açlık kan şekeri düzeyine inmesi gerekir. Bu iki saat içinde sigara ve kahve içmek, değerleri yükseltebileceği ve hataya neden olabileceğinden yasaklanır. Ayrıca hastanın aynı nedenle yorucu aktivitelerde bulunmasına izin verilmez.

6.1.4. Glikolize hemoglobin testi (HbA1c)

Hasta bireyin 2-3 aylık zaman dilimindeki kan şekeri seviyesini gösterir. Test için açlık gerekmez. Kan glikoz düzeyi yükseldiğinde, glukoz molekülleri alyuvarlarda bulunan hemoglobine tutunur. Kanda normalin üzerinde seyreden glukoz süresine göre, glukozun kırmızı kan hücrelerine bağlanma yoğunluğu artar ve HbA1c yükselir. Glukoz hemoglobin bileşiği, 120 gün olan eritrositlerin yaşam süresi boyunca devam eder (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021).

6.1.5. C Peptid düzeyi

Pankreasta β (beta) hücre rezervini gösteren bir yöntemdir. T1DM'yi T2DM'den ayırt etmek amacıyla kullanılan testtir. Ayrıca tedavide insülin gereksinim ihtiyacını değerlendirmekte de uygulanır (Olgun, 2021).

7. Komplikasyonlar

Tanı öncesinde diyabet 5-15 yıl belirtisiz devam edebilir, bu sürede mikroanjyopatiyle birlikte akut ve kronik olarak sınıflandırılan farklı komplikasyonlar görülebilir (Olgun, 2021). Diyabet komplikasyonlarının sınıflandırması Tablo 0.2'de gösterilmiştir.

Tablo 0.2 Diyabetin akut ve kronik komplikasyonları

<u>1. Akut komplikasyonlar</u>	<u>2. Kronik komplikasyonlar</u>
1.1. Diyabetik ketoasidoz (DKA)	2.1. Makrovasküler komplikasyonlar
1.2. Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)	2.1.a. Koroner arter hastalığı (KAH)
1.3. Laktik asidoz (LA)	2.1.b. Serebro vasküler hastalık (SVH)
1.4. Hipoglisemi	2.1.c. Periferik arter hastalığı (PAH)
	2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar
	2.2.a. Retinopati
	2.2.b. Nefropati
	2.2.c. Nöropati
	2.2.d. Diyabetik ayak

(TEMD, 2022; Avdal, 2021;).

7.1. Akut komplikasyonlar

Diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemi şeklinde dört başlık altında ele alınmıştır.

7.1.1. Diyabetik ketoasidoz (DKA)

İnsülin yetersizliği sonucu çoğunlukla T1DM'li hastalarda görülürken T2DM'li hastalarda da görülebilen, müdahale edilmediğinde organlarda ciddi hasar bırakan ya da ölüme sonuçlanan acil bir durumdur (Dhatariya, 2019). İnsülinin yetersizliği sonucunda; plazma glukozunun $>250\text{mg/dl}$ olduğu hiperglisemi tablosuyla seyreden, $\text{Ph} < 7.30$, ketonemi, ketonüri, bikarbonat $\leq 15\text{mEq/l}$ olduğu kan gazı değerlerinin bozulmasıyla seyreden akut bir

tablodur. Hastanın yanlış doz ve sürede insülin kullanması, tarihi geçmiş insülin enjeksiyonu, enfeksiyöz hastalıklar, alkol alımı ve nöronal hasarlar diyabetik ketoasidoza neden olan durumlar arasında yer alır (Avdal, 2021).

İnsülin eksikliği lipazın aktivitesinde artışa neden olarak; trigliserit yıkımına ve serbest yağ asidi salınmasına sebep olmaktadır. Serbest yağ asitleri, beta oksidasyonu nedeniyle asetil koenzim A'yı (CoA) oluşturur ve trikarbositik asit (TCA) siklusuna girer. İnsülin eksikliğinde; serbest yağ asidi konsantrasyonları yükselir, TCA döngüsü baskılanır ve asetil CoA karaciğerde keton cisimlerine dönüştürülür. Klinik olarak keton cisimlerinin birikmesi metabolik asidozla sonuçlanır (Dhatariya, 2019). Metabolik asidoz tablosunun yanısıra bilinç bozukluğu, kusmaul solunum, ağızda aseton kokusu, dehidratasyon, hipotansiyon ve taşikardi diyabetik ketoasidoz belirtilerindedir (Avdal, 2021).

Diyabetik ketoasidoz tedavisinin temel amacı; sıvı elektrolit dengesinin sürdürülmesi, doku perfüzyonunun sürdürülmesi kan glukozunun normal sınırlara getirilmesi, ketonemi, ketonüri ve metabolik asidoz tablosunun düzeltilmesidir. DKA'da yetişkin hastada sıvı replasmanının amacı hücre içi ve hücreler arası volüm artırılması ve böbrek fonksiyonlarını korumaktır. Sıvı tedavisinin kontrendike olmadığı durumlarda koma durumundaki hastalarda, tedavinin başlangıcında %0.9 NaCl 1000-1500 ml verilebilir. Daha sonra hastanın, durumuna göre sıvı ayarı düzenlenir. Sıvı replasmanı 24-36 saatte tamamlanmalıdır.

İnsülin açığının tamamlanması için tedavide insülin infüzyonu kullanılır. Yetişkinde ilk etapta damar içi insülin infüzyon dozu 0.10 IU/kg/st'tir. Kan glukozu düzeyine göre insülin infüzyonu dozu azaltılır ve hastanın durumuna göre %5-10 dekstroza IV infüzyon şeklinde verilir. Dekstroza ve insülin infüzyonu hastanın asidoz tablosu gerileyene kadar devam ettirilir. Hastanın kan şekeri 150-200 mg/dl civarında tutulacak şekilde tedavi sürdürülür.

Hasta idrar çıkarmaya başladığında infüzyona 20-30 mEq/l K^+ ilave edilebilir. Potasyum tedavisi için 10 mEq K^+ içeren %7.5 KCl kullanılır. Potasyum infüzyonu alan hasta elektrokardiyografi (EKG) monitorizasyonu ile takip edilir, K^+ düzeyi 2- 4 saatte bir bakılmalıdır. K^+ tedavisi hasta normale dönüp ağızdan beslenene kadar devam edilir. İnsülin tedavisine bağlı hipokalemi durumu yakından takip edilir. İnsülin tedavisine bağlı olarak serum fosfat düzeyi azalır; DKA'lı hastalarda serum fosfat 1.0 mg/dL'nin altına düşüp

kardiyak fonksiyon bozukluğu ve solunum depresyonu gibi klinik belirtiler oluştuğunda fosfat replasmanı yapılabilir.

DKA tedavisinde bikarbonat (HCO_3) kullanılmamaktadır. İnsülin tedavisine alternatif olarak; ağır olmayan DKA olgularda IV puşe regüler insülinle başlanıp, doz düşürülerek intramüsküler yada subkutan regüler insülin uygulanabilir.

Kanda yükselen ketonun düşürülmesi, hipergliseminin normal seviyeye getirilmesinden daha uzun sürebilir. DKA'da b-hidroksi bütirat (b-OHB) baskın olduğu için plazmada b-OHB takip edilmelidir. Kan şekeri $< 200\text{mg/dL}$, $\text{HCO}_3 \geq 18 \text{ mEq/l}$ ve $\text{pH} > 7.30$ ise DK tablosu normale dönmüş demektir. Hasta ağızdan besin alımına başladığında subkutan (SC) insülin tedavisi verilir. T2DM tanısı alan yetişkin bireylerde en az birkaç ay insülin uygulamasının sürdürülmesi doğru bir yaklaşım olarak önerilmektedir (TEMD, 2022).

7.1.2. Hiperozmolar hiperglisemik sendrom (HHS)

Kan glukozunda yükselmeler ve ketozis olmaksızın hiperosmolalite ile karakterize olan hiperglisemik hiperosmolar sendromdur (HHS) (Ahmad et al., 2013). HHS kan glukozunun 600 mg/dL 'den fazla, hiperosmolalite (320 mOsm/kg den fazla) ile karakterize akut gelişen bir komplikasyondur. Enfeksiyonlar, sistemik hastalıklar, endokrin bozukluklar, miyokard iskemisi, merkezi sinir sistemi hastalıkları, kortikosteroid gibi karbonhidrat metabolizmasını etkileyen ilaç kullanımı ve insülin uygulama hataları nedeniyle HHS ortaya çıkabilir (Avdal, 2021; TEMD, 2022). Mortalite oranı yüksek bir komplikasyondur (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Hiperozmalar komada lipolizi baskılamak için minimal düzeyde insülin yeterli iken diyabet hastalarında artan yağ asidi ile oluşan keton sentezini baskılayacak düzeyde insülin mevcuttur (Yavuz, 2012). İnsülin eksikliği, glukagon ve stres hormonlarının artmasıyla birlikte hepatik glukojenoliz ve glukoneogenez artar, katekolomin salınımı ve insülin yetersizliği sonucu dokuların glukozu kullanımını azalır ve sonuçta hiperglisemi görülür (Avdal, 2021).

HHS'de dehidratasyon, poliüri, polidipsi, taşikardi, hipotansiyon ve konfüzyon gibi belirtiler görülür (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Hiperozmalar hiperglisemik olgularda tedavi süreci DKA'ya benzerdir. Olguların yaş aralığı dikkate alınarak, endikasyon durumunda nazogastrik aspirasyon, foley kateter

ve lomber ponksiyon yapılabilir ve olgularda oksijenizasyonun sürdürülmesi önemlidir. Osmolalitenin normal düzeylerde olması ve bilinç bozukluğunun düzelmesi tedavinin başarılı olduğunu gösterir (TEMD, 2022).

Sıvı ve elektrolit tedavisinde; yerine koyulan sıvının seçimi ve verilme hızı çok önemlidir. Ozmolarite >320 mOsm/kg değerinde ise yarı izotonik sıvılar verilmeli, ilk saatte 1000-1500 ml, 2-4 saatte 500-750 ml/st verilmelidir. Ozmolarite <320 mOsm/kg değerinde ise izotonik sıvıya geçilebilir. Kan basıncı yükselmezse kolloid veya pressör tedavi verilebilir. Yaşlılarda ve kalp rahatsızlığı olan bireylerde santral venöz basınç (SVP) değerine göre sıvı replasmanı yapılmalıdır. Kan şekeri 250-300 mg/dl'nin altında ise sıvıya %5 dekstroz eklenebilir. Tromboza bağlı yan etkileri önlemek amacıyla kontrendike bir durum yoksa antikoagülan tedavi verilmesi önerilmektedir (TEMD, 2022).

Regüler insülin tedavisine damar yolundan sürekli olarak 0.10 IU/kg/st olarak başlanır. Birinci saatte kan glukoz değerinde 50-75 mg/dl'lik düşüş olmazsa insülin infüzyon hızını artırmak gerekir. Kan şekeri seviyesi 250-300 mg/dl olduğunda insülin hızı 0.02-0.05 IU/kg/st olarak ayarlanır ve sıvıya %5 dekstroz eklenir. Hastanın bilinç durumu ve hiperozmolar durum düzeline kadar, kan glukoz düzeyi 250-300 mg/dl civarında tutulmayı sağlayacak şekilde infüzyona devam edilmelidir (TEMD, 2022).

Hiperglisemik durumlarda; insülin dozunun yüksek olmasına bağlı kan glukozunda düşme, insülin ve bikarbonat tedavisi nedeniyle potasyum değerinde düşme, sıvı volüm fazlalığı, intrakranial ödem, insülin tedavisinin aniden kesilmesine nedeniyle kan glukozunda yükselme gibi yan etkiler görülebilir (TEMD, 2022; Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Hemşirenin bu yan etkileri bilmesi ve hastayı bu yan etkiler yönünden takip etmesi gerekir.

7.1.3. Laktik asidoz

Laktat metabolizmasının bozulmasıyla; serum laktat düzeyindeki artışlar, anyon açıklığına bağlı oluşan metabolik asidoz tablosunda; plazma laktat yoğunluğu 4-5 (mmol/L) (referans aralığı 0.5-1.5 mmol/L) olan prognozu kötü akut komplikasyondur (Sargin et al., 2011). Diyabet tedavisinde kullanılan; metformin ve biguanidler altta yatan hastalıklara bağlı olarak karaciğerde mitokondriyal solunumu baskılayarak plazma konsantrasyonuna bağlı plazma laktat düzeylerini artırır (DeFronzo et al., 2016). Olguların

çoğunu, ilaç birikimine neden olan veya laktat temizlenmesini azaltan metformin kullanımının kontrendike olduğu hastalar oluşturur. Şok, sistemik enfeksiyonlar, dehidratasyon gibi doku perfüzyonunun bozulduğu doku hipoksisini artıran durumlarda, karaciğer fonksiyon bozukluğu, ileri yaş, glomerüler filtrasyonun azaldığı durumlarda metformin kullanımı önerilmemektedir (Defronzo et al., 2016). Laktik asidoz tedavisinde hastanın stabilizasyonu ve oksijenizasyonunun sürdürülmesi için yoğun bakımda tedavi edilmesi gerekir. Ağır laktik asidoz durumunda ($\text{pH} < 7.2$) $\text{pH}'ı$ artırmak için NaHCO_3 verilebilir. Tedavide amaç iki gün içerisinde laktat seviyesini ≤ 3 mmol/l'ye düşürmektir. Hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalarda yakından değerlendirilmelidir (TEMD, 2022).

7.1.4. Hipoglisemi

Diyabette insülin tedavisi, insülin sekresyonunu artıran ilaç kullanımı, egzersiz ve açlık sonrası zıt düzenleyici hormon aktivitesi arması ve insülinin baskılanması sonucu görülebilen akut bir komplikasyondur. Düşük insülin seviyesi zıt düzenleyici hormonlara bağlı yakıt ürünlerinin mobilizasyonuna, hepatik glukoz atımında artışa, insüline duyarlı dokuların glukoz kullanımının engellenmesine neden olur, tüm bunlara cevap olarak normalde plazma glukozu artırılır. Hipoglisemiye akut cevap glukagonun ve katekolaminin zıt düzenleyici etkileriyle olur (Yavuz, 2012). Amerikan Endokrin Cemiyeti ve ADA gibi birlikler diyabetli bireyler için hipoglisemi sınırının < 70 mg/dl olarak kabul görülmesini önermektedir (Assessment, G. 2022). Plazma glukoz düzeyi düştüğünde nöral aktivite hassasiyeti artar merkezi sinir sisteminin uyarılabilirliği artar (Guyton & Hall, 2021).

Hipoglisemi belirtileri; Türkiye Diyabet Vakfı Klavuzuna (2021) göre adrenerjik ve nöroglükopenik semptomlar olarak iki şekilde ele alınmıştır. Nörojenik belirtiler: nemli cilt, soğuk, solukluk, titreme, halsizlik, çarpıntı, terlemedir. Nöroglükopenik belirtiler ise baş ağrısı, halsizlik, ruhsal bozukluklar, hassasiyet, letarji, dikkat bozukluğu, davranış değişiklikleri, bilinç bulanıklığı ve komadır (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Hipoglisemi tedavisinde; bilinci açık ve yutabilen hastada 15-20 gr glukoz (4-5 küp şeker/150-200 ml meyve suyu) ağızdan verilir. Paketli ürünler yağ içerikli olduğu için önerilmemektedir. Çiğneme-yutma fonksiyon bozukluğu bulunan

veya bilinci kapalı hastalarda; intravenöz tedavi uygulanmalıdır. T1DM'li bireylerde hipogliseminin ağır olduğu vakalarda, aile bireylerinin uyguladığı 1 mg glukagon (IV, IM veya SC) hayati önem taşır. Sağlık kuruluşunda hastaya damar yolundan 50-150 ml %20 (veya 100-250 ml %10) dekstroz uygulanır (TEMD, 2022).

7.2. Kronik komplikasyonlar

7.2.1. Makrovasküler komplikasyonlar

Diyabetli bireylerde kalp damar hastalıkları ciddi morbidite ve mortalite sebebidir. T2DM'li bireylerde, diyabeti olmayanlara göre koroner arter hastalığı bulunanlar 2-4 kat fazla risklidir ve hastaların %60-75'i makrovasküler sorunlara bağlı hayatını kaybetmektedir. Diyabetli kişilerde aterosklerotik plakları daha erken yaşlarda ortaya çıkar.

Anjino pektoris, kalp krizi hikayesi bulunan, stabil ya da unstabil göğüs ağrısı, revaskülarizasyon, geçici iskemik atak, felç/periferik arteriyel hastalık, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) olarak tanımlanır. ASKVH diyabetli bireylerde önemli hastalık ve ölüm nedenidir. Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörleri kontrol altına alındığında ASKVH gelişimi önenebilir (TEMD, 2022).

DM'de makrovasküler komplikasyonlar periferik arter hastalığı koroner arter hastalığı ve serebrovasküler hastalık şeklinde ele alınmaktadır.

7.2.1.1. Koroner arter hastalığı (KAH)

Hiperglisemi, insülin direnci ve hiperinsülinemi vaskülopati yoluyla miyokardiyal iskemiyeye neden olabilir ve miyokard üzerinde doğrudan zararlı etkiler gösterebilir. Hiperglisemiye uzun süre maruz kalmak vaskülopatiyeye neden olur. Vaskülopatinin merkezinde, endotelial ve vasküler düz kas hücrelerinin değişimi rol oynar. Normal koşullar altında endotel, endotelial nitrik oksit sentez yoluyla yapısal olarak nitrik oksit (NO) üretir. NO, vasküler düz kas hücrelerinde (VSMC) guanilil siklaz aktivasyonu ile vazodilatasyona yol açar. Aynı zamanda VSMC'lerin proliferasyonunu ve migrasyonunu inhibe ederek aterosklerotik süreci inhibe eder. NO düzeyi aynı zamanda damar sağlığını da yansıtır. Diyabet, hiperglisemi, serbest yağ asitleri ve insülin

direnci bulunan bireylerde, yükselen reaktif oksijen çeşitleri (ROS) protein kinaz C'yi aktive ederek düşük NO seviyesi ve endotel fonksiyon bozukluğuna neden olur. Endotelial ve VSMC disfonksiyonuna bağlı vasküler homeostazdaki bu değişiklikler, sonuçta aterotromboza yol açan trombotik bir durumu destekler. Kalp yetmezliği risk faktörlerinden biriside diyabettir. Uzun süreli hiperglisemi, hiperinsülinemi ve insülin direnci, aterotrombotik progresyona ve miyokardiyal disfonksiyona yol açan proinflatuar yolakları aktive eden azalmış NO ve artan ROS seviyeleri ile vasküler homeostazda değişikliklere neden olabilir. DM'li KY hastaları, DM olmayanlara kıyasla prognozu kötüdür (Park, 2021). Tedavide hastaların; yaşam tarzı değişikliği, beslenme, egzersiz, glisemi kontrolüne dikkat etmeleri gerekmektedir. Anti-agregan tedavide primer koruma olarak; KV riski orta derecede (10 senelik KV olay riski < %5) aspirin önerilmez, KVH riski yüksek (10 senelik KV risk %5-10) ve çok yüksek (10 senelik KV risk > %10) olan diyabetli hastalarda, birincil koruma amacıyla aspirin (75-150 mg) verilmesi düşünülebilir. İkincil koruma; diyabeti ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık olanlarda ikincil koruma amacıyla 75-150 mg aspirin verilmelidir. Aspirine alerjik reaksiyon gösteren bireylerde 75 mg klopidogrel kullanılabilir. Akut koroner sendrom öyküsü olan bireyler aspirin ve klopidogrel, 1-2 yıl beraber kullanılabilir (TEMD, 2022).

7.2.1.2. Serebro vasküler hastalık (SVH)

Diyabet, inme eğiliminin altında yatan çok sayıda metabolik faaliyetlerle bağlantılıdır. T2DM ile bağlantılı olan insülin direnci, koroner arter ve serebrovasküler ateroskleroz ile ilişkilidir. İnsülin direncine, sayısız dokuda hücre ölümünde rol oynayan seramidler ve diasilgliserol dahil olmak üzere artan biyoaktif lipid seviyelerine aracılık eder. Hiperglisemi, gelişmiş glikasyon son ürünlerinin oluşumuna ve poliol yolunun aktivasyonuna yol açar. Adenozin difosfat-riboz polimeraz (PARP) ve heksozamin yolakları, tümü oksidatif stresi artırır, hidroksil radikali, süperoksit anyon, peroksitler gibi reaktif oksijen türlerinin oluşumu ile süperoksit dis-mutaz, glutatyon ve askorbik asit gibi endojen antioksidanları azaltır ve oksidatif hasara neden olur. Hiperglisemi, dolaşımdaki T hücrelerinin ve makrofajların yanı sıra inflamatuvar ve protrombotik faktörlerin seviyelerini doğrudan ve dolaylı olarak artırır, endotel fonksiyonunu azaltır ve lipoproteinlerin glikasyonuna ve oksidasyonuna yol

açarak aterojenitelerini artırır (Bloomgarden & Chilton, 2021). T2DM, serebrovasküler hastalık etiyojisinde rol oynar ve inme mortalitesi T2DM hastalarında yüksektir. Cinsiyet, kolesterol düzeyi, eğitim, sigara öyküsü, alkol alımı ve obezite inme riskini oluşturan risk faktörlerindedir (Lam & Chu, 2018).

7.2.1.3. Periferik arter hastalığı (PAH)

Alt ekstremitedeki damarların lipid tabakası ile daralması ve tıkanması ile oluşan dolaşım bozukluğuna bağlı ampütasyona kadar giden bir komplikasyondur. Serebrovasküler hastalıklar ve koroner arter sendromu periferik arter hastalığının risk faktörlerindedir (Avdal, 2021). Alt ekstremitede bulunan damarlardaki ilerleyici daralmaya bağlı olarak hastalarda intermitan kludikasyon, dinlenmekle ağrı, ülserasyon ve gangren gibi belirtiler görülebilir. Diyabetli bireylerde tanı amacıyla, yılda bir öykü, belirtilerin değerlendirmesi ve nöropati değerlendirmesi ile bacaklarda arteryel hastalık taraması yapılmalıdır. Bacaklarda arteryel hastalığın değerlendirmesi ayak bileği-brakiyal basınç indeksi (ABI) ile yapılır. ABI'nin ≤ 0.90 olması bacaklarda arteryel hastalık düşündürür (TEMD, 2022). Tedavide; sigara kullanımı bırakılır, fiziksel aktivite ve beslenme ve gibi yaşam şekli değişikliği sağlanır, antiagregan tedavi, kan basıncı kontrolü, kan glukozu kontrolü, antilipid tedavi, intermitan kludikasyon şikayeti olan hastalar için aktivite programı düzenlenmesi önerilerindedir (Hinchliffe et al., 2020).

7.2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar

Kan şekerinin yüksek seyretmesiyle birlikte, hücre içi glukozu sahip olan glomerul endotel ve sinir hücreleri glukoz girişini azaltamazlar ve bunun sonucunda mikrovasküler komplikasyonlara neden olurlar. Diyabete özel dört yol aracılığıyla gelişen; artmış poliol yolak akımı, artmış ileri glikasyon ürünleri (AGE) pretein kinaz C aktivasyonu (PKC) ve artmış heksosamin yolak akımı komplikasyonlara neden olur. TCA siklusunu arttıran mitokondri kaynaklı oksijen ürünleri mikrovasküler komplikasyona sebep olan dört yolağın artmasına sebep olmaktadır. Tüm bu değişiklikler sonucu damar çeperinde protein birikimi, endotel hücre hasarına bağlı olarak damarlarda stenozlar görülmektedir (Yavuz, 2012).

T2DM’de retinopati, nefropati, diyabetik ayak ve nöropati mikrovasküler komplikasyonlardır.

7.2.2.1. Retinopati

Diyabetin spesifik görülen vasküler komplikasyonudur. Diyabetik retinopati, T2DM tanı süresi ve kan glukoz seviyesi ile ilişkili en sık prevalansa sahip, gelişmiş ülkelerde 20-74 yaş arası yetişkinlerin görme problemine neden olan bir mikrovasküler komplikasyondur. Diyabet süresinin yanı sıra hiperglisemi, nefropati, hipertansiyon ve dislipidemi riski artıran faktörlerdir (American Diabetes Association Professional Practice Committee.,2022). T2DM tanısı alan hastalar retinopati açısından değerlendirilir. Retinopatisi olan ve/veya olmayan kişilerde 1 kez/sene, ilerlemiş retinopati olgularında ise senede 2-4 kez tarama önerilmektedir (TEMD, 2022). Diyabet gözün fonksiyonel yapılarını etkileyebilmektedir. Örneğin; değişiklikler retinada ise *nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR)*, retinadan gözün arka kısmına doğru uzanıyorsa *proliferatif diyabetik retinopati (PDR)* olarak adlandırılmaktadır. Diyabetli bireylerde görme yetisinde azalma sebeplerinin başında diyabetik maküla ödemi yer almaktadır (DMÖ) (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Tedavide kan şekeri ve kan basıncının regülasyonunun sağlanması önemlidir (Avdal, 2021). Antilipid tedavisi, yaşam tarzı değişikliği önerilir. Proliferatif retinopati olgularında; lazer foto-koagülasyon, vitrektomi ve antivasküler endotelial büyüme faktörü gibi tedaviler uygulanmalıdır (TEMD, 2022).

7.2.2.2. Nefropati

Diyabetik nefropati diyabetin yaygın görülen önemli komplikasyonlarından birisi olup mikroalbuminüri ile kendini gösterir. Mikroalbuminüri glomerular hasara yol açarak filtrasyon hızında düşüşe sebep olmaktadır. Diyabetli bireylerin 3-6 ay içinde 3 muayeneden 2'sinde kalıcı albüminüri (>300 mg/gün veya >200 µg/dk), glomerular filtrasyon hızında ilerleyici düşüş ve kan basıncı artışı ile görülen klinik bir sendromdur (Samsu, 2021). Diyabetik nefropatinin erken tanısı için albuminüri ve glomerular filtrasyon hızının birlikte değerlendirilmesi gerekir. Albuminüri tanısı için günün ilk idrarında; albumin/kreatinin oranı değerlendirilerek albumin/

kreatinin oranının <30 mg/gr olması normal, ≥ 30 mg/gr olması albumin atılımı fazla olarak belirlenmiştir. 3-6 aylık zaman diliminde 3 idrar örneğinde albumin/kreatinin oranının minimum 2'sinin normal değerde olmaması albuminüri tanısı koydurur. GFR hesabı için serum kreatinin düzeyinin bakılması gerekir (TEMD, 2022). T2DM hastalarının tanı konulduğu anda %7'sinde mikroalbuminüri vardır. Diyabetik nefropati gelişimi ve ilerlemesi hemodinamik anormallikleri, metabolik bozuklukları ve anjiyotensin-II gibi hormon sentezini içeren anormal homeostazın sonucudur. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS), ileri glikasyon son ürünü (AGE) oluşumu, dönüştürücü büyüme faktörü- β 1'in (TGF- β) aktivasyonu, bağ dokusu büyüme faktörü (CTGF), protein kinaz C (PKC), mitojenle aktive olan protein kinaz (MAPK'ler) ve reaktif oksijen türleri (ROS); gibi faktörlere bağlı veya faktörlerin etkileşimine bağlı glomeruler hasar gelişir (Samsu, 2021). ADA önerilerine dayanarak, T2DM'li herkes için tanıda ve daha sonra yıllık olarak böbrek fonksiyonu ve albuminüri ölçülerek tarama yapılır (Johnson et al., 2020). Tedavide; glisemik kontrolün bir belirteci olan glikozile edilmiş hemoglobinde (HbA1c) %11'lik bir azalma sağladığı ve böbrek hasarında azalmalar görülmüştür. Diyabetik nefropatide hipertansiyon yönetimi, hastaların klinik tedavidesinde önemlidir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-I) ve anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) dahil renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitörleri, diyabetik nefropatinin birinci basamak tedavilerindedir (Magee et al., 2017). Nefropatisi olan bireylerde protein alımı 0.8 gr/kg/gün'le sınırlandırılmalıdır. Kemik sağlığı için kronik böbrek yetersizliği gelişen hastalarda D-vitamini eksikliği yönünden takip edilmeli, eksikliğinde aktif D vitamini verilerek kemik yoğunluğu açısından takip edilmelidir (TEMD, 2022).

7.2.2.3. Nöropati

Nöron beslenmesini sağlayan küçük damarların hasarı sonrası motor, duyuşal ya da otonom sinir liflerinin tutulum gösterdiği komplikasyondur (Çelik, 2019). Periferik sinirlerde demiyelinizasyon ile görülen alt ve üst ekstremitelerde eldiven tarzı, çorap tarzı olarak adlandırılan parestezi ve uyuşukluk ile görülen simetrik distal polinöropati vardır. Otonom nöropati; kardiyovasküler, gastrointestinal ve genitoüriner sistemde ortaya çıkan ve taşikardi, ortostatik hipotansiyon, impotans, inkontinans, gastroparezi,

kabızlık, ishal gibi sistemik etkileri görülmektedir. Mononöropati; periferik veya kranial sinirlerde ortaya çıkan vasküler tıkanma ve iskemi ile görülen ani ağrılı motor kayıbdır. Sıklıkla T2DM hastalarında görülen mononöropati en fazla kranial III.sinirin etkilenmesiyle tek taraflı baş ağrısı, pitozis ve oftalmoplaji gibi belirtileri vardır (Yavuz, 2012). T2DM tanısı koyulduğu andan itibaren nöropati taraması her yıl düzenli olarak önerilmelidir. Tanıda nöropatiye yönelik anamnez, duyuusal ve motor bulgular incelenir. Sıcak-soğuk hissi veya iğne batma hissi değerlendirilmelidir. Vibrasyon algılama testleri yapılmalıdır. Kullanılan testlerle; disfoksyon varlığının yanısıra, sonraki yıllarda ortaya çıkan komplikasyon riskleri de belirlenir (TEMD, 2022).

Diyabete bağlı nöropatinin engellenebilmesi için glisemik kontrol ve yaşam şekli değişikliği tedavinin önemli bir adımıdır. Risk faktörü ve morbiditesi çok fazla olan T2DM'lilerde, glisemik kontrol distal simetrik polinöropatiyi önlemede etkilidir. Prediyabetik, metabolik sendromu olan veya T2DM'li bireylerde distal simetrik polinöropatiyi engellemede yaşam şekli değişikliğine bağlı uygulamalar yapılmalıdır. Oral alfa-lipoik asit kullanımı, hafif şiddetteki distal simetrik polinöropatili bireylerde iyileşme sağlamaktadır. Diyabetik nöropati tedavisinde kullanılan ilaçlar; ağrının azaltılması hedeflenerek, semptomlarının kontrol altına alınmasıyla yaşam kalitesinin artırılmasına yöneliktir. Nöropatik ağrının semptomatik tedavisinde öncelikli olarak pregabalin ya da duloksetin tercih edilir. İlaçların yan etkisi gelişebilir yaşlı hastalarda dikkatli olunmalı minimum dozlarda başlanarak, yavaş yavaş doz artışı yapılır. Pozisyonel hipotansiyonu olan bireylerde, postural semptomları en aza indirmek amacıyla; yeterli tuz tüketimi, fiziksel aktivite ve yan etkisi hipotansiyon olan ilaçların kullanımına dikkat edilmelidir. Erkeklerde cinsel fonksiyon bozukluğunun farmakolojik tedavisinde fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri öncelikli tercih edilir. Metformin alan ve B12 vitamin eksikliği olan bireylerde metilkobalamin önerilmektedir, B12 250 pg/mL'den düşük olduğunda vitamin eksikliği ile ilişkili nöropati görülmektedir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Korunmada; glisemik kontrol T2DMsi olan bireylerde nöropatiyi yavaşlatmaktadır. Ayak bakımı yakından takip edilmelidir (TEMD, 2022). Diyabetik nöropatinin yönetiminde, glisemik kontrolün (esas olarak T1DM'li hastalarda), yaşam tarzı değişikliklerinin (esas olarak T2DM'li hastalarda) iyileştirilmesine ve nöropatik ağrının yönetimine

odaklanmaktadır. T2DM'li hastalar için optimal terapötik yaklaşım, optimal kan basıncı ve lipid kontrolü ile birlikte diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı müdahalelerini içerir (LA et al., 2017; Weiswasser et al., 2003).

7.2.2.4. Diyabetik ayak

Diyabetik ayak ülseri, diyabetin en yaygın ve güçten düşüren komplikasyonlarından biridir. DM ayak, diyabetli bireylerde yaşam boyu görülme sıklığı %25 olan, nüksü, amputasyon ve mortalite riskleri sebebiyle önemli bir sağlık problemi olarak görülmektedir. Tedavisi genellikle hastanede uzun süreli yatış gerektiren ve karmaşık tıbbi prosedürleri içeren pahalı ve zordur (Coffey et al., 2019). Nöropati sonucunda motor ve otonom hasarlar ülserlere sebep olarak; titreşimde azalma deride basınç kaybı ve topuk refleksi kaybı ile fizik muayene bulgusu veren komplikasyondur (Yavuz, 2012). Diyabetik ayak ülselerinde tedavi ve bakım yaklaşımları için Wagner sınıflaması kullanılmaktadır. Tablo 0.3'te Wagner sınıflaması gösterilmiştir.

Tablo 0.3 Diyabetik ayak ülselerinde Wagner sınıflaması

Evre	Risk değerlendirilmesi
0	Diyabetik ülserasyon yok ancak yüksek riskli
1	Derin deri tabakasına dağılımı olmayan yüzeysel ülser
2	Diyabetik ülser; tendon, kemik, bağ veya eklemleri tutulum gösterir
3	Diyabetik yara abse veya osteomyeliti içeren kemiğide içeren derin ülser
4	Diyabetik ülseler parmakları veya ayağı tutan gangren
5	Diyabetik ülser, topuk veya ayağın tümü geri döndürülemeyecek düzeyde gangreni ve amputasyon gerektiren tablo

(Wagner, 1981).

Diyabetik ayak ülseri tedavisinde; bireylerde glisemi kontrolü, kan basıncı kontrolü, sigara kullanımının bırakılması, lipit değerinin referans değer aralığında tutulması için ilaç kullanımı, antiagregan ilaç kullanımı ve beslenme değişikliği gerekir. Diyabetik ayak ülser evresine göre debridman durumu değerlendirilir, antibiyotik tedavisi gerekirse geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi kullanılması gerekir (Avdal, 2021). Yara debridmanı yapılan bölge enfeksiyon belirti bulguları bakımından yakından izlenmeli, pansumanın steril olarak sık aralarla değiştirilmesi gerekir. Diyabetik ayak ülselerinde cerrahi olarak uygulanan debridman sonrasında, doku perfüzyonunu ve kasılmaları artırarak proliferasyonu sağlayan negatif basınçlı yara bakım yöntemi kullanılabilir. Yara iyileşmesini sağlamak amacıyla epidermal büyüme faktörleri kullanılmaktadır. Revaskularizasyon yara

iyileşmesinde kullanılan bir diğer tedavi seçeneğidir. Diyabetik ayak ülserlerinde perfüzyon yeterli olsa bile doku üzerine oluşan baskı basınç nedeniyle iyileşme gerçekleşmez. Yara üzerindeki basıncı ortadan kaldırmak amacıyla; birey yatak istirahatına alınır, koltuk değneği, hava yastıklı botlar gibi ortopedik cihazlar kullanılarak iyileşme süreci hızlandırılabilir. Cerrahi debridmanın kontendike olduğu durumlarda; enzimatik debridman, kollajenaz, gibi yöntemler de kullanılmaktadır. Kronik diyabetik ayak ülseri olgularında hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi yöntemi de kullanılmaktadır (TEMD, 2022).

Diyabetik ayak ülserinde Wagner Sınıflandırması rehberliğinde hemşirelik bakımı;

Evre 0'da hastalar yüksek riskli olduğundan dolayı diyabetik ayak ülseri gelişmemesi için hastaya bireyselleştirilmiş bakım verilerek koruyucu önlemler alınır (Eraydın Ş., 2019).

Ayak ülseri riski altındaki kişilerin eğitiminde;

- Nerede olursa olsun, çıplak ayakla, ayakkabısız çorapla veya ince tabanlı terlikle yürümemesi,
- Sıkı, kenarları pürüzlü veya düzensiz dikişleri olan ayakkabıların giyilmemesi,
- Tüm ayakkabıları giymeden önce içinin kontrol edilmesi,
- Dikişsiz veya dikiş yerleri ayağa temas etmeyen çorap giyilmesi, dar veya diz hizasında çorap giyilmemesi, çorapların her gün değiştirilmesi,
- Ayakların her gün yıkanması (sıcaklık 37°C'nin altında) ve özellikle parmak aralarını dikkatlice kurulanması,
- Ayakları ısıtmak amaçlı ısı kaynağı veya sıcak su torbalarının kullanılmaması,
- Nasırları gidermek için kimyasal maddeler veya sıvılar kullanılmaması,
- Kuru cildi yağlamak için yumuşatıcılar kullanılabilir, ancak parmak aralarına bu ürünler kullanılmamalı,
- Ayak tırnaklarının düz bir şekilde kesilmesi gerektiği,
- Sağlık profesyoneli tarafından ayak kontrollerinin düzenli olarak değerlendirilmesi, gibi konular yer almalıdır (Schaper et al., 2020).

Evre 1'de yüzeysel yaralar olduğu için yara bakımı ve pansuman dikkatle yapılmalıdır. Yara iyileşmesinde önemli rol oynayan kan glukoz regülasyonu

beslenme ve ilaçlarla sağlanmalıdır. Alan travmalara karşı korunarak; akıntı fazlalığı, nekroz, koku ve osteomyelit bakımından belirli aralıklarla değerlendirilmelidir. Bölgenin perfüzyonunu sağlamak amacıyla hasta dinlendirilir ayak yatay şekilde 15-30 derece yükseltip diz altı desteklenerek topuk üzerine basınç oluşturmayacak şekilde elevasyona alınmalıdır. İstirahate alınan bireyin rol performansında değişiklik meydana gelmesine bağlı ekonomik ve psikososyal sorunlar gelişebilir bu konuda bireyin ve ailesinin de desteklenmesi gerekir.

Evre 2’de tendonlar, bağlar dahil fasyalara kadar ilerleyen alanda, enfeksiyon gelişmemesi için aseptik teknikler kullanılarak koruyucu önlemler alınmalı ve enfeksiyon bulguları ateş, koku, renk değişimi, akıntı yakından takip edilmesi hemşirenin sorumluluğundadır. Enfeksiyon bulguları varlığında yara yerinden kültür alınarak sonuca göre hekim isteminde uygun antibiyotik kullanımı sağlanmalıdır. Diyabetik ayak ülseri aseptik tekniklerle serum fizyolojik ile yıkanması önerilmekte olup ayağın durumuna göre kuru/nemli pansumanlar kullanılabilir. Antiseptik solüsyonların yara üzerine değil etrafında kullanılması önerilmektedir.

Evre 3’te yumuşak dokularla beraber kemiği de içine alan ve osteomyelitinde tabloya eklendiği vakalarda cerrahi debridman ve amputasyona kadar giden durumdur. Ayağı baskıdan korumak amacıyla hastanın dinlenmesi sağlanır ve ayak elevasyona alınır. Evre 2’de olduğu gibi ülser bakımı yapılır.

Evre 4 ve 5’te; 4.derecede ülserler parmakları veya ayağı tutan gangren 5. derecede gangren ayağın tümüne yayılmıştır ve amputasyon gerekebilir. Diyabetli bireylerde erken tanı başta olmak üzere eğitimin yanı sıra düzenli izleme birlikte ayak amputasyonlarının %50’sinin engellenebileceği bildirilmektedir. Amputasyon kararı verilen bireye ve ailesine psikolojik destek sağlanarak hasta amputasyona hazırlanmalıdır. Ameliyat sonrası dönemde; ayak elevasyonu, yara yerine uygun bakımı, komplikasyonlardan korunma, kanama ve enfeksiyon yönünden yakından takip edilmeli hemşire hastaya eğitim vermelidir. Amputasyon sonrası kontraktür gibi komplikasyonlar gelişebilir hasta ortopedik cihazlar ve özel üretilen tedavi edici ayakkabı kullanımı konusunda bilgilendirilmelidir (Eraydın Ş., 2019).

8. Tedavi

DM tedavisinde amaç kan glukozunu normal sınırlarda tutarak diyabetin doku ve organlar üzerine olan hasarını önleyerek bireylerin yaşam kalitesini yükseltmektir. Etkili bir diyabet tedavisi; diyet, egzersiz, ilaç tedavisi, bireysel kan şekeri izlemi ve diyabet eğitimi içermelidir (Çelik, 2019). T2DM tedavisinin kişiye özel planlanması çok önemlidir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Hastalığın bireyler üzerindeki etkisi ve bireyin hastalığa yanıtı yaş, komorbidite, hastalığı algılayış biçimi ve tedaviye uyum gibi parametrelerden etkilenmektedir. Hastalığın yönetiminde öz yönetim becerilerinin kazandırılması tedavi başarısını arttırmaktadır.

Tüm diyabetli bireylerin %90'ını oluşturan T2DM'nin 5-15 yıl belirti vermeden seyreden damarlara hasar veren prediyabet dönemi olduğu akılda tutulmalıdır. Prediyabet tedavide amaç; risk grubunda bulunan bireylerde T2DM gelişmesini önlemektir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). Prediyabetik bireylere; yaşam şekli değişikliğine yönelik eğitim planlanır. Kalori ve Yağ alımının azaltılması, egzersizin artırılması gibi ulaşılabılır hedefler belirlenir. Hastaya 3 ay içerisinde gerekirse eğitim tekrarlanır. Hasta takip edilir, hastada bu sürede %5-7 ağırlık kaybı, LDL-K < 100 mg/dl-HDL-K > 40 mg/dl, kan basıncı < 130/80 mmHg ve HbA1c'nin referans aralıkta olması beklenir ve yıl sonunda bireye diyabet taraması yapılır. Tedavide hedefe ulaşılamayan bireylerin yaşam şekli değişimine ek olarak metformin tedavisi başlanır (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021).

8.1. T2DM'de yaşam şekli değişikliği

Beslenme, fiziksel aktivite ve orta düzeydeki ağırlık kaybı gibi yaşam şekli değişiklikleri prediyabetik bireyler dahil T2DM'nin oluşumunu geciktirmekte ve %40-58 oranında da önlemektedir (Okburan & Hasbay Büyükkaragöz, 2018).

Diyet tedavisi T2DM'lilerde kan glukozunun düzenlenmesinde önemli rol alır. Hastanın ihtiyaçları doğrultusunda alışkanlıkları ve sosyo-ekonomik düzeyi dikkate alınarak bireysel beslenme programı hazırlanmalıdır (Okburan & Hasbay Büyükkaragöz, 2018). Amerikan Diyabet Birliği yaşam şekli değişikliği kaynaklı beslenme önerilerinde; obez hastalarda minimum %5 ağırlık kaybını sağlamak ve sürdürmek için davranış değişikliği yapılmasını

önermektedir. Karbonhidrat alımı, lif içeriği yüksek ve minimum düzeyde işlenmiş olanlar tercih edilmelidir. Yeme planlarında nişastalı olmayan sebze, meyve ve kepekli tahılların yanı sıra minimum şeker eklenmiş süt ürünlerine ağırlık verilmelidir. Tatlandırılmış içecekleri mümkün olduğunca tüketimi en aza indirilmesini, bu içeceklerin yerine su tüketilmesi önerilir. T2DMli bireylerde, alınan proteinin, plazma glukoz yoğunluğunu artırmadan insülinin cevabını arttırdığı için protein içeriği yüksek karbonhidrat kaynaklarından kaçınılmalıdır. Tekli/çoklu doymamış yağlardan zengin Akdeniz beslenmesi önerilmektedir. Kalp damar hastalıklarından korunmak için yağlı balıklar, fındık ve tohumlar gibi uzun zincirli yağ asitli yiyecekler tavsiye edilir. Alkollü içecekler içtikten sonra hipoglisemi riskini azaltmak için glukoz takibinin önemi vurgulanmalıdır. Sodyum tüketimi < 2.300 mg/gün ile sınırlandırılmalıdır (American Diabetes Association Professional Practice Committee; 5.,2022).

Fiziksel aktivitenin artması ile birlikte iskelet kasında salınan GLUT4 glukoz taşınmasını sağlayarak kan glukoz seviyesini düzenlemektedir. Çizgili kas hücresinde GLUT4 insüline cevap olarak glukoz transportundan sorumludur. İnsülinin metabolik faaliyetlerdeki görevi; fibroblast, yağ hücreleri ve çizgili kaslar içine GLUT4'le glukoz taşınmasını sağlamaktır. Artan fiziksel aktivite kan glukoz regülasyonunun yanı sıra, kilo kaybı sağlayarak kardiyovasküler oluşabilecek risklerin azaltılmasında da etkilidir (Okburan & Hasbay Büyükkaragöz, 2018). Kan glukozunun düzensiz olduğu durumlarda, ketonemi, nöropatiye bağlı gelişen duyu hasarında, otonom noröpati, kontrolsüz kan basıncı, retinopati, diyabetik ayak ülserleri, hipoglisemiyi kontrol edememe, nefropati ve makroskopik albüminüri ve yüzme gibi yalnız yapılan sporlar vb. durumlarda fiziksel aktivite önerilmemektedir. Sabah saatlerinde, açlık durumunda ya da tokluk durumunda fiziksel aktivite önerilmemektedir. Akşam yemeği ile fiziksel aktivite arasında 1-2 saat zaman aralığı olması önerilmektedir. Fiziksel aktivite insülinin hızlıca emilmesini sağladığı için aktivite sırasında aktif olan alana insülin uygulanmamalıdır (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021).

8.2. İnsülin ve oral antidiyabetikler

İnsülin; karbonhidrat, protein ve yağlar gibi besin öğelerinin hücre içine alınıp kullanılmasını sağlayan peptid yapıda, majör anabolik ve antikatobolik

yapıda bir hormondur. Kan şekerini düşürücü etkili olan insülin, pankreasın langerhans adacıklarından beta(β) hücrelerinden salgılanır. İnsülinin tam tersi etki gösterip kan şekerini yükselten hormonlar glukagon, büyüme hormonu, adrenalin ve kortikosteroidlerdir. İnsülin hücrenin sitoplazmasında bulunan tirozinkinaz reseptörlerine bağlanarak etkisini gösterir. Glukozun hücrenin dışından içine taşınması taşıyıcı olarak adlandırılan 1'den 5'e kadar çeşitleri bulunan GLUT'ler sayesinde olur. GLUT'ler T2DMde azalmaktadır, GLUT 4 insüline en duyarlı olanıdır. Metabolizmanın stabilizasyonunu sağlamak kan şekerini regüle etmek amacıyla kullanılan insülin oral kullanımda etkisizdir. Subkutan ve intramüsküler olarak uygulanan insülin acil durumlarda intravenöz olarak uygulanabilir. Hamilelik, emzirme, menstrüasyon ve strese maruziyetin arttığı dönemlerde insülin ihtiyacı artmaktadır (Dikmen, 2017). Tablo 0.4'de insülin çeşitleri ve etki süreleri gösterilmiştir.

Tablo 0.4 İnsülin çeşitleri ve etki süreleri

İnsülin tipi	Etki başlangıcı	Etki süresi	Görünüm
PRANDİYAL (ÖĞÜN ÜZERİNE ETKİLİ) İNSÜLİNLER			
Hızlı Etkili			
Lispro	15-30 dk	3 - 5 st	Berrak
Glulisin	15 - 30 dk	4 st	Berrak
Aspart	15 dk	3 - 5 st	Berrak
Kısa Etkili			
Regüler	30 - 60 dk	5 - 8 st	Berrak
BAZAL ETKİLİ İNSÜLİNLER			
Orta Etkili			
NPH	1 - 2 st	>14 st	Bulanık
Uzun Etkili			
Detemir	3 - 4 st	20 - 24 st	Berrak
Glargin U100	90 dk	24 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Glargin U100	90 dk	24 st	Berrak
Glargin U300	90 dk	<36 st	Berrak
DUAL İNSÜLİNLER			
Karışım			
NPH/Reg 70/30	30 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 70/30	6 - 12 dk	18 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 75/25	15 - 30 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15 - 30 dk	14 - 24 st	Bulanık

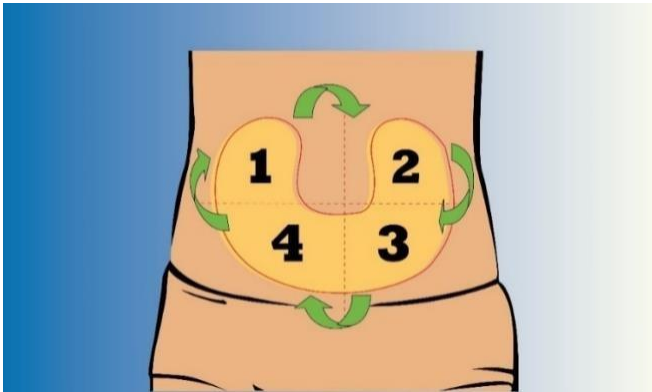
NPH: Nötral protamin Hagedorn, Reg: Regüler, NPA: Nötral protamin aspart, Asp: Aspart, NPL: Nötral protamin lispro, Lis: Lispro (TEMED, 2022).

İnsülin enjeksiyon zamanı; insülinin çeşidine göre değişiklik gösterir; hızlı etkililer yemekten 5-15 dakika önce, kısa etkililer yemekten 30 dakika önce yapılırken, çok hızlı etkili insülinler ise yemeğin başlangıcında ya da yemek sırasında kullanılmak üzere üretilmiştir. Kan şekeri seviyesine göre de insülin uygulama vakti değişebilir (TEMD, 2022). İnsülin tedavisi alan bireylerde; hipoglisemi, alerji, insüline immün direnç, insülin uygulanan bölgede lipodistrofi, beden kitle indeksinde artış, görme problemleri, yüzde ve alt ekstremitede ödem gibi komplikasyonlar görülmektedir (Dikmen, 2017). İnsülin emilimi bireylerde farklılık gösterebilir. İnsan insülinleri hayvansal kaynaklı insülinlerle karşılaştırıldığında kısa etkili, abdomen bölgesine uygulanan insülin gluteal bölgeye kıyasla hızlı etki gösterir, sıcak ortam, fiziksel aktivite, ateş ve insülin uygulanan bölgeye uygulanan masaj gibi faktörler insülin absorpsiyon hızını artırır (Enç & Öz., 2014). Açılmamış insülinler son tüketim tarihine kadar buzdolabında +2 ile +8 °C arasında saklanabilir, açılmış olanlar ise aşırı sıcak olmamak şartıyla oda sıcaklığında 30 gün içinde tüketilebilir, ancak ortam ve hastadan kaynaklı olarak soğuk zincirin bozulacağı göz önünde bulundurularak +4°C'de saklamak daha güvenlidir. Orta/uzun etkili veya karışım insülinler, açıldıktan 15 gün sonra biyolojik aktivitelerini kademeli olarak kaybolmaya başlar. Birey ve var olan hastalıktan kaynaklanan şartlarda değişiklik yoksa kan glukoz değerleri bozulmaya başlarsa, bu faktörler dikkate alınmalıdır. Günlük insülin gereksinimi, başlangıçta kiloya göre hesaplanır ve diyabetli kişinin kilolu/obez olma durumu, egzersiz durumu, diyabet komplikasyonları ve daha önce insülin kullanma durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Genel olarak T2DMli bireyler için idame insülin dozu 0.3-1.2 IU/kg/gün. İnsülinin; kalem, enjektör, pompa ve inhaler olarak uygulama yöntemleri bulunmaktadır (TEMD, 2022). Kalem insülin örneği aşağıda Resim 0.1'de gösterilmiştir.

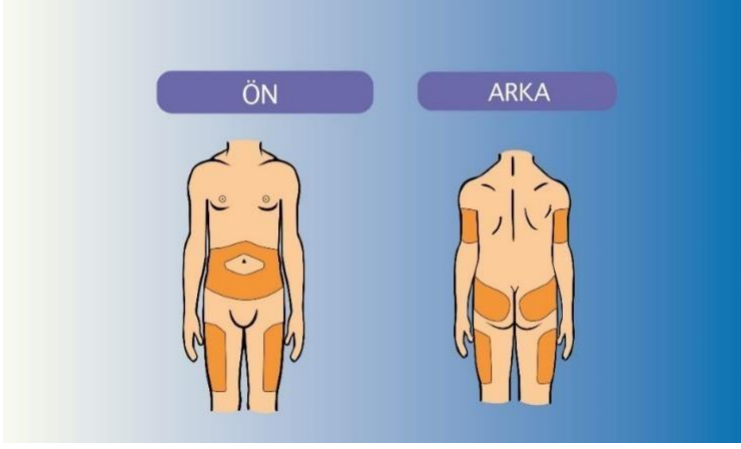


Resim 0.1 Kalem insülin örneği

İnsülin uygulama alanlarında aynı bölgede aynı öğün ve haftalık bölge rotasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Aynı bölgede aynı öğün yönteminde; sabah karın bölgesi, öğlen kol bölgesi akşam bacak bölgesi yatma vaktinde ise gluteal bölge kullanılabilir. Bu uygulamada; kol, bacak, kalça ikiye bölünür, karın bölgesi ise dört kadrana ayrılır ve her kadrana saat yönünde bir hafta kullanılabilir. Haftalık bölge rotasyon yönteminde ise günde bir veya iki doz insülin uygulamalarında kullanılabilir. Aynı bölgeye yapılan insülin enjeksiyonlarında arada en az bir parmak kadar mesafe bırakılması emilim açısından önemlidir (Çelik, 2019). Aşağıda verilen şekillerde; Resim 0.2' de Abdominal bölge insülin uygulama rotasyon alanları ve Resim.0.3' de İnsülin uygulama alanları yer almaktadır.



Resim 0.2 Abdominal bölge insülin uygulama rotasyon alanları



Resim 0.3 İnsülin uygulama alanları

Oral antidiyabetikler; T2DM’de yaşam şekli değişikliklerine ilave olarak verilirler (Enç & Öz., 2014). T2DM’li bireylerde insülin direnci, insülin salgısının yetersizleşmesi ve karaciğerden kaynaklı glukoz üretiminde artış görülmektedir. Tedavide amaç kan glukozunun ve HbA1c’nin normal aralıkta olmasıdır. Bu ilaçlar etki mekanizmalarına göre; insülin salgılatıcı ilaçlar, insülin duyarlaştırıcılar ve insülin direncini azaltıcı ilaçlar, alfa glukozidaz inhibitörleri, insülinomimetikler ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri olarak sınıflandırılmaktadır (Çelik, 2019). Pankreastan insülin salgılatıcı ilaçlar; sülfonilüreler(orta ve uzun etkili) ve glinidler(kısa etkili) bu grupta yer alır etki mekanizmaları benzer olmakla birlikte en önemli komplikasyonları kilo artışı ve kan glukozunda düşmedir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2021). İnsülin duyarlaştırıcılar ve insülin direncini azaltıcı ilaçlar grubunda; biguanid ve tiazolidinedion (glitazonlar) bulunur. Biguanidler karaciğerde tiazolidinedionların yağlar üzerinde insülin duyarlılığını arttırıcı mekanizması vardır. Biguanid grubunda yer alan metformin aç/tok karnına veya yemekle birlikte alınması tavsiye edilirken tiazolidinedionların öğünle ilişkisi yoktur. Metformin sindirim sisteminde; gaz, kramp, diyare, ağızda metalik tat gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. Glitazon kullanımına bağlı; kilo artışı, sıvı retansiyonu en sık görülen komplikasyonlardır (Çelik, 2019). Alfa glukozidaz inhibitörleri; bağırsaktan glukoz Emiliminde gecikmeye

yol açarak postprandial hiperglisemide etkilidir, öğünle birlikte alınır en sık görülen komplikasyonları gastrointestinal alanda görülür (Çelik, 2019).

İnsülinomimetikler; endojen insülin salınımını artırarak etki gösteren grupta amilin agonistleri ve inkretin mimetiklerin yanısıra geliştirilmekte olan ajanlar bulunur. Midenin geç boşalmasını sağladığı için kilo kaybında etkilidir (Çelik, 2019). Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri böbrekten glukoz geri emilimini azaltır ve idrardan glukoz atılımını artırır. İnsülin bağımsız olarak etki gösterirler diyabetin herhangi bir evresinde kullanılabilirler (TEMD, 2022).

8.3. Evde kendi kendine izlem

Kendi kendine izlem yöntemi diyabetli bireyin kendi bakım sorumluluğunu üstlenmesinde rol oynar. Ucuz ve uygulaması kolay olan glisemik kontrol sayesinde diyabetin komplikasyonları önlenerek yaşam kalitesi artırılmaktadır (Çelik, 2019).

T2DMde, glisemik kontrolün sağlanması, komplikasyonların yanısıra erken teşhis ve tedavi, hastalığı önleme ve mortalite için önemlidir. Diyabette beslenme, yaşam tarzı değişikliği ve ilaç kullanımı ile kan glikozu seviyelerinin kendi kendine izlem hastalığı kontrol altına almada etkilidir. Kendi kendine yapılan glisemik kontrol, gün içerisinde oluşabilecek glukoz değişiklikleri ortaya çıkaran sistematik bir yaklaşımdır. Yapılan çalışmalar “diyabet yönetiminde kan glikozunun kendi kendine izlenmesi”, kan glikozunun takip altına alınmasında etkili olduğunu göstermektedir. Kan glikozunu kendi kendine izlemenin; HbA1c'nin istenilen hedeflere ulaşılmasına, glikoz değişkenliğini en aza indirilmesinde ve ciddi hipogliseminin önlenmesine yardımcı olmak gibi kanıtlanmış faydaları bulunmaktadır. HbA1c seviyesinin belirlenmesi, diyabetli hastalarda glisemik kontrolü değerlendirmenin altın standart yöntemidir. HbA1c düzeyindeki her %1'lik düşüşün, %37'lik bir mikrovasküler komplikasyon azalması sağladığı ve bununla beraber %21'lik oranda diyabetle ilişkili ölüm riskinin azalması da etkili olduğu bildirilmiştir (Demirsoy et al., 2022). Amerikan Diyabet Derneği tarafından yayınlanan kılavuzlar, kendi kendine izlemi sağlık profesyonelleri ve hastalar için glisemik kontrol üzerine belirli bir yönetim planının etkinliğini değerlendirmek için bir yöntem olarak tanımlamıştır. Bireyselleştirilmiş HbA1c hedefleri tarafından tanımlanan iyi glisemik kontrolün istikrarlı bir

şekilde sürdürülmesi önemlidir. T2DM’li bireylerde glikoz seviyelerinin iyi kontrol edilmediği de yaygın olarak kabul edilmektedir (Blonde et al., 2017). T2DMLiler haftada minimum bir gün kan şekeri takibini evde kendi kendine yapması gerekir. Bireysel izlem konusunda hasta iyi eğitilmelidir. Bireysel izlem; güvenilirliğin yanısıra sürekli kontrolü sağlarken kan glukozu dalgalanmalarını da azaltır yaşam kalitesini artırır, toplumun diyabete bağlı maliyetini azaltır (Sivrikaya & Ergün., 2019).

9. Hemşirelik Yönetimi

Diyabetli bireyin hemşirelik yönetiminde amaç; bireysel hastalık yönetimi sağlanarak hedeflenen kan glukozu değerine ulaşmak, diyabetin spesifik belirtilerini gidermek, akut ve kronik komplikasyonların önüne geçerek ilerlemesini önlemek, pankreasın beta hücrelerinin normal fonsiyonlarını sürdürmek ve yaşam kalitesini artırmaktır (Çelik, 2019). Diyabet eğitimi, diyabet tedavisinin önemli bir bileşeni olmakla birlikte amaç sadece bilgi sahibi olmak ve beceri kazandırmak olmayıp, aynı zamanda hastanın davranışını değiştirmek, terapötik önerilere uyma motivasyonunu artırmak, yaşam kalitelerini artırmak, tedavi sürecinde ortaklık kurmak, hastayı öz bakıma hazırlamak ve aynı zamananda kardiyovasküler, metabolik risk faktörleri konusundaki farkındalıklarını artırmaktadır (Świątoniowska et al., 2019). Diyabetle baş etme mekanizmasında her bireyin ihtiyaçları farklılık göstermekle birlikte, diyabetliler öz yönetimin sağlanması amacıyla desteğe ihtiyaç duymaktadırlar. Öz yönetim desteğinde sağlık profesyonelleri ve diyabetli bireyin yaklaşımı çok önemlidir. Diyabetli bireyler; fiziksel, duygusal ve psikososyal yönlerin yanı sıra egzersiz, beslenme, kan glukoz takibi, ayak bakımı ve kontrol randevuları gibi konularda desteğe ihtiyaç duymaktadırlar. Öz yönetim becerilerinin geliştirilmesiyle birlikte ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonların azaltılması amaçlanmaktadır (Yılmaz, 2015).

Olası hemşirelik tanıları;

- Kan şekeri düzeyinde dengesizlik
- Elektrolit dengesinin bozulma riski
- Sıvı-volüm dengesizliği riski
- Böbrek perfüzyonunda bozulma riski
- Periferik doku perfüzyonunun bozulma riski
- Kalp debisinde azalma riski

- Enfeksiyon gelişme riski
- Doku bütünlüğünün bozulması riski
- Bulantı
- Etkisiz sağlığı sürdürme
- Yürümeye bozulma
- Aktivite intoleransı
- Düşme riski
- Bilgi eksikliği

Hemşirelik bakımı;

- Kan şekeri takibi eğitimi
- Diyabetin akut komplikasyonlar ve yönetimi eğitimi
- Diyabetin kronik komplikasyonlar ve yönetimi eğitimi
- Anksiyete ve korkunun azaltılması girişimleri
- Diyabetik ayak önleme eğitimi
- Diyabetli bireyin takibi ve yönlendirilmesi
- Diyabetik ayak muayenesi
- İnsülin eğitimi
- Fiziksel aktivitede dikkat edilmesi gereken hususların eğitimi
- Komplikasyon gelişen hastanın var olan komplikasyonuna yönelik bakım ve tedavinin sürdürülmesi

Komplikasyonların önlenmesi için yıllık kontroller hakkında bireyin bilgilendirilmesi gibi uygulamalar yer alır (Erol Ö., 2013; Enç & Öz., 2014; Çelik, 2019).

9.1. Diyabet eğitiminde hemşirenin sorumlulukları

Hemşirenin önemli sorumluluğu olan, diyabet eğitimi; bireysel bir yaklaşımla verilmeli, eğitime bağlı değişiklik olup olmadığı değerlendirilmelidir. Diyabet eğitim hemşiresi diyabetli bireyin motivasyonunu sağlamak amacıyla eğitimde birey; dinlemeli, açıklamalar yapılmalı, geri bildirim alınmalı, diyabetliye göre öğretim yöntemleri seçilmelidir. Diyabet eğitimi hemşiresi sadece eğitim değil aynı zamanda diyabetliler ve ailelerine diyabetin önlenmesi ve özyönetimi gibi konularda bilgilendirme ve yaşamsal beceri kazanmasında da görevlidir. 1989'da Avrupa'da diyabet

bakımını geliştirmek için toplanılmış ve yayınlanan St. Vincent Deklerasyonu (SVD) raporuna göre diyabet hemşiresinin eğitimindeki rolü vurgulanmıştır. Tablo 0.5'te diyabet hemşiresinin eğitimdeki rolü gösterilmiştir.

Tablo 0.5 Diyabet hemşiresinin eğitimdeki rolleri

Diyabet hemşiresinin eğitimdeki rolleri

Eğitim programı için materyal metot üretir,
Grupla veya tekli eğitim organizasyonu düzenler,
Birinci basamakta verilen sağlık hizmetleri ile evde hasta ziyaret edilere eğitim ve bakım programlarını halk sağlığına adapte eder,
Diyabetliler ile iş veya eğitim amaçlı aynı ortamda bulunan bireyler için eğitim programları düzenlenir,
Tüm Eğitim-Öğretim kurumlarında diyabet eğitimi düzenler,
Hastane içinde ya da hastane dışında diyabetliler için hizmet koordinasyonu sağlar,
Diyabet merkezi bulunan bölgelerdeki sağlık profesyonellerine multidisipliner ekip üyeleri ile birlikte kaynak ve danışman olur,
Bakımın etkinliğini değerlendiren klinik araştırmalarda aktif rol alır.

(Sivrikaya & Ergün, 2019).

9.2. Diyabet tedavisinde ve kontrolünde teknolojinin kullanılması

Tele sağlık sistemi; hastaya ait verilerin dijital kablosuz bağlantı sağlayan bilgisayar, mobil telefonu gibi araçlar kullanılarak sağlık uzmanları ile bireyler arasında, karşılıklı, görsel-işitsel iletişimi sağlar. İletilen veriler sağlık profesyonelleri tarafından değerlendirilerek, hasta bilgilendirilir ve bağlantı kurularak bireylere eğitim verilir (Pazar et al., 2015). Diyabetin tedavisinde ve kontrolünde, bireylerin tedaviye uyumlarını artırmak amacıyla glisemik kontrolün sağlanmasında da tele sağlık yöntemleri kullanılmaya başlanmıştır. Ülkemizde hemşirelerin yapmış olduğu çalışmaya göre, tip 2 DM'li bireyler mobil telefon ile 12 hafta boyunca izlenmiş ve mobil cihazların; kan şekeri yönetimi, bilişsel ve sosyal hasta uyumuna yönelik pozitif etkileri olduğu bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmaya göre ise; tele sağlık yöntemi kullanılarak yapılan vaka kontrolünde, üç ay boyunca HbA1C düzeyinde 0,7 oranında azalma olduğu belirlenmiştir (Yılmaz, 2015). Grant ve arkadaşları T2DM'li kişilerin mevcut hastalıkları hakkında bilgilenecek için mobil uygulamaları kullananların kullanmayanlara kıyasla HbA1c, kolesterol, kan basıncı sonuçlarının ve diyabetik ayak öz yönetiminin daha iyi olduğunu ortaya koymuşlardır (Grant et al., 2004).

KAYNAKLAR

- American Diabetes Association Professional Practice Committee; 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care* 1 January 2022; 45 (Supplement_1): S17–S38. <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee, & American Diabetes Association Professional Practice Committee:. (2022). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S185-S194.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee; 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care* 1 January 2022; 45 (Supplement_1): S60–S82. <https://doi.org/10.2337/dc22-S005>
- Assessment, G. (2022). 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45, S83.
- Ahmad, I. A., Moued, M. M., & Al-Agha, A. E. (2013). Hyperosmolar hyperglycemic state (HHS) in newly diagnosed child with type 1 diabetes mellitus: A case report. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(1), 19–21. <https://doi.org/10.4274/Tjem.2173>
- Avdal, E. Ü. (2021). Endokrinolojinin ilgilendiği metabolik ve diğer hastalıklar ve hemşirelik yönetimi. In E. Ü. Avdal (Ed.), *Endokrin Hemşireliği* (pp. 353–360).
- Blonde, L., Aschner, P., Bailey, C., Ji, L., Leiter, L. A., & Matthaei, S. (2017). Gaps and barriers in the control of blood glucose in people with type 2 diabetes. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 14(3), 172–183. <https://doi.org/10.1177/1479164116679775>
- Bloomgarden, Z., & Chilton, R. (2021). Diabetes and stroke: An important complication. *Journal of Diabetes*, 13(3), 184–190. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.13142>
- Coffey, L., Mahon, C., & Gallagher, P. (2019). Perceptions and experiences of diabetic foot ulceration and foot care in people with diabetes: A qualitative meta-synthesis. *International Wound Journal*, 16(1), 183–210. <https://doi.org/10.1111/iwj.13010>

- DeFronzo, R., Fleming, G. A., Chen, K., & Bicsak, T. A. (2016). Metformin-associated lactic acidosis: Current perspectives on causes and risk. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 65(2), 20–29. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.10.014>
- Demirsoy, N., Godek Erbay, O., & Ture, A. (2022). The Effects of Type 2 Diabetes Mellitus Patients on The HbA1c Levels of Self-Monitoring And Drug Barriers. *Eskisehir Medical Journal, Eskisehir City Hospital*, 3(1), 53–63. <https://doi.org/10.48176/esmj.2022.50>
- Dhatariya, K. K. (2019). Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 155, 107797. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107797>
- Dikmen, D. (2017). Endokrin Sistem İlaçları. In R. D. Ulugöl, Ahmet., Karadağ Hakan., Dökmeci, Dikmen., Gündüz Özgür., Topuz (Ed.), *Farmakoloji* (pp. 213–219).
- Erol Ö. Endokrin Sistem Hastalıkları ve Bakım. Durna Z, editör. İç Hastalıkları Hemşireliği. 1. Baskı, İstanbul: Akademi Basın ve Yayıncılık; 2013. p.239-253
- Enç N, Öz H. Endokrin ve Metabolizma. Enç N, editör. İç Hastalıkları Hemşireliği. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2014. p.281-289
- Eraydın Ş., A. G. (2019). Diyabetik Ayak Ülserinde Fiziksel Muayene ve Hemşirelik Bakimi. *Journal of Anatolia Nursing and Health Sciences*, 22(4), 306–312. <https://doi.org/10.17049/ataunihem.456565>
- Çelik G., S. (2019). Diyabetes Mellitus ve Bakım Yönetimi. In S. Özer (Ed.), “*Olgu Senaryolarıyla*” İç Hastalıkları Hemşireliği (pp. 289–306).
- Grant, R. W., Cagliero, E., Chueh, H. C., & Meigs, J. B. (2004). *Internet Use Among Primary Care Patients with Type 2 Diabetes*. 02114, 470–473. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1497.2005.04239.x>
- Guyton ve Hall. (2021). Tıbbi Fizyoloji. Çağlayan Yeğen B. (ed.). İnsülin, Glukagon ve Diyabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitapevleri, 14.Baskı, Ünite 14, Bölüm 79: pp. 973–989
- Hinchliffe, R. J., Forsythe, R. O., Apelqvist, J., Boyko, E. J., Fitridge, R., Hong, J. P., Katsanos, K., Mills, J. L., Nikol, S., Reekers, J., Venermo, M., Zierler, R. E., & Schaper, N. C. (2020). Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with

- foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(S1), 1–12. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3276>
- Johnson, E. L., Feldman, H., Butts, A., Chamberlain, J., Collins, B., Doyle-Delgado, K., Dugan, J., Leal, S., Rhinehart, A. S., Shubrook, J. H., & Trujillo, J. (2020). Standards of medical care in diabetes—2020 abridged for primary care providers. *Clinical Diabetes*, 38(1), 10–38. <https://doi.org/10.2337/cd20-as01>
- International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas. 2021, 10th edition, 21–47.
- LA, O., A, S., & JS, B. (2017). 乳鼠心肌提取HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(5), 139–148. <https://doi.org/10.1007/s10286-019-00607-x>.Physical
- Lam, S., & Chu, J. Y. (2018). Epidemiology of Cerebrovascular Disease Among Chinese Canadian Adults With Type 2 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 42(1), 94–99. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.02.001>
- Magee, C., Grieve, D. J., Watson, C. J., & Brazil, D. P. (2017). Diabetic Nephropathy: a Tangled Web to Unweave. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 31(5–6), 579–592. <https://doi.org/10.1007/s10557-017-6755-9>
- Okburan, G., & Hasbay Büyükkaragöz, A. (2018). Tip 2 Diyabet Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişikliği - Beslenme ve Fiziksel Aktivite. *Journal of Nutrition and Dietetics*, 46(3), 294–302. <https://doi.org/10.33076/2018.bdd.310>
- Olgun, N. (2021). Endokrinolojinin ilgilendiği metabolik ve diğer hastalıklar ve hemşirelik yönetimi. In *Endokrin Hemşireliği* (pp. 335–351).
- Park, J. J. (2021). Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of heart failure in diabetes. *Diabetes and Metabolism Journal*, 45(2), 146–157. <https://doi.org/10.4093/DMJ.2020.0282>
- Pazar, B., Taştan, S., & Iyigün, E. (2015). Roles of nurses in tele-health services. *Medical Journal of Bakirkoy*, 11(1), 1–4. <https://doi.org/10.5350/BTDMJB201511101>
- Samsu, N. (2021). Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *BioMed Research International*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/1497449>

- Sargin, G., Yavaşoğlu, I., Kadiköylü, G., & Bolaman, Z. (2011). Lactic acidosis: A short review of cases. *Journal of Medical and Surgical Intensive Care Medicine*, 2(3), 63–66. <https://doi.org/10.5152/dcbybd.2011.14>
- Schaper, N. C., van Netten, J. J., Apelqvist, J., Bus, S. A., Hinchliffe, R. J., & Lipsky, B. A. (2020). Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(S1), 1–10. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3266>
- Sivrikaya, S. K., & Ergün, S. (2019) Diyabet eğitimi ve hemşirenin rolü. *Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2(2), 25-36.
- Świątoniowska, N., Sarzyńska, K., Szymańska-Chabowska, A., & Jankowska-Polańska, B. (2019). The role of education in type 2 diabetes treatment. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 151, 237–246. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.04.004>
- Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMĐ). (2022). Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu: Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 15. Baskı. Temmuz 2022, (Çevrimiçi yayın) TEMĐ Yayınları. Ankara. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus_2022.pdf
- Topuz, İ., & Gözüm, S. (2021). Prediabetes Risk and Diagnostic Methods in the Community: A Review of Current Measuring Models. *Kafkas Journal of Medical Sciences*, 11(50), 214–224. <https://doi.org/10.5505/kjms.2021.11298>
- Türkiye Diyabet Vakfı [TÜRKDİAB]. (2021). Ulusal diyabet konsensus grubu, diyabet tanı ve tedavi rehberi 2021. 10. baskı. İstanbul: Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş. Erişim tarihi: 10.10.2022. Erişim adresi: https://www.turkdiab.org/admin/PICS/webfiles/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2021.pdf
- Weiswasser, J. M., Arora, S., Shuman, C., Kellicut, D., & Sidawy, A. N. (2003). Diabetic neuropathy. *Seminars in Vascular Surgery*, 16(1), 27–35. <https://doi.org/10.1053/svas.2003.50004>
- Wagner FW Jr. Foot Ankle. 1981;2(2):64-122).

- Yavuz, A. (2012). Endokrin Pankreasın Bozuklukları. İn *Hastalıkların Patofizyolojisi* (G. Çoban, Erkan; Süleymanlar (Çev. Ed.). Ankara:Palme Yayıncılık, pp. (497–521).
- Yılmaz, F. T. (2015). Diyabetin Tedavisinde ve Kontrolünde Kanıta Dayalı Hemşirelik Uygulamaları. *Türkiye Klinikleri J Intern Med Nurs-Special Topics*, 1(3), 13–19.

BÖLÜM 3

GEBELİK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ

Öğr. Gör. Abdurrahim UYANIK

Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Hizmetleri Meslek
Yüksekokulu

1. Tanım

Diyabetes Mellitus (DM) insülinin yetersiz salınımı veya yetersiz kullanımı sonucu oluşan, hiperglisemi ile karakterize karbonhidrat, lipit ve protein metabolizması ile ilgili tıbbi bakım gerektiren, kronik- metabolik bir endokrin sistem bozukluğudur (Aslan, 2015; Düzöz et al., 2009; Taşkın, 2011).

2. Sınıflandırma

Gebelik döneminde diyabet; pre-gestasyonel diyabet (Tip 1 veya Tip 2 diyabet) ve gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) olarak sınıflandırılmaktadır.

2.1. Pre-gestasyonel diyabet

Diyabet eğer gebelik öncesinde tespit edilmişse pre-gestasyonel diyabet olarak adlandırılmaktadır (Aksu & Yurtsev, 2009). Gebelik öncesinde tanı konulmuş T1DM veya T2DM'nin var olması durumudur.

2.2. Gestasyonel diyabet

Gebelikte başlayan veya ilk kez gebelik sırasında saptanan değişken şiddetteki glukoz intoleransı olarak tanımlanır. GDM, gebelik sırasında karşılaşılan en yaygın endokrin komplikasyonlarından biridir. Hem anne hem de bebek üzerinde metabolik etkileri vardır (Rajashree & Paunikar, 2019).

3. Epidemiyoloji

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre dünyada 2011 yılında 366 milyon, 2014 yılında 387 milyon diyabet tanısı almış birey olduğu; 2035 yılında ise bu rakamın 592 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Ülkemiz de ise 20-79 yaş aralığında 7 milyon insanın yani toplam yetişkin nüfusunun %15'inin diyabet tanısına sahip olduğu raporlanmıştır (IDF, 2022).

Gebelik döneminde görülen diyabet vakalarının %90'ını GDM, %10'unu ise pre-gestasyonel diyabetes mellitus oluşturmaktadır. Türkiye'nin farklı bölgelerinde yapılan araştırmalarda GDM prevalansının %2,6–27,9 arasında değiştiği tespit edilmiştir (Kaya & Karaçam, 2019).

Dünyada her gün 135 bin gebenin DM tanısı aldığı, Türkiye'de ise bu oranın 15-75 bin/ gün olduğu raporlanmıştır. Son yıllarda GDM prevalansının en fazla olduğu ülkelerin başında %37 ile Arap Emirlikleri ve %32'lik oranla

İspanya'nın olduğunu, en az ise %4,1 Japonya ve %2 ile İsveç olduğu bildirilmiştir. Ülkemiz GDM prevalansı ise %10,9 ile orta sıralarda kendine yer bulmuştur (Neslihan İlgen, 2019).

GDM, ana- çocuk sağlığı için önemli ve ihmal edilmiş bir tehdittir. GDM geçmişi olan kadınların yaklaşık yarısı, doğum sonrası beş ila on yıl içerisinde T2DM tanısı almaktadır. Gebelikte hiperglisemi prevalansı yaşla birlikte hızla artış göstermekte ve 45 yaşın üzerindeki kadınlarda ise en yüksek düzeydedir. 2019 yılında her 6 doğumdan 1'i gestasyonel diyabetten etkilenmiştir (IDF, 2022).

4. Patofizyolojisi

Normal bir gebelik, plasentadan salgılanan growth hormon (GH), human plasental laktojen (HPL), tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) ve progesteron gibi diyabetojenik hormonların etkisi ile hiperinsülinemi, insülin direnci ve hafif postprandial hiperglisemiyle seyreden klinik bir durum olarak tanımlanmaktadır. Gebeliğin normal seyrinde beliren insülin duyarlılığındaki %60 oranında düşüş, gebelerde klinik hiperglisemi/ GDM'ye yol açmaktadır (Öztürk & Altuntaş, 2015). Gebeliğin ilk trimesterında progesteron ve kandaki östrojen hormonları düzeyinin artışı pankreasta bulunan beta hücrelerindeki hiperplaziyi uyarmaktadır. Dolayısıyla insülin salgısı artarken hipoglisemiye yatkınlık gelişmektedir. Bu aşamada gebede bulantı- kusmanın fazlaşması beslenmenin azalmasına, böylelikle de hipoglisemiye yatkınlık arttırmaktadır (Neslihan İlgen, 2019). İnsülin direnci gebeliğin ikinci üç aylık döneminde gelişir ve son trimesterde ilerler (Berry et al., 2015). Gebeliğin ikinci ve üçüncü üç aylık periyotlarında HPL hormon salgılanmasının artmasıyla insülin duyarsızlığı gelişir. Hepatik glukojen depolarının azalması, glukoz üretiminde artış, gastrik motilite de azalma ve postprandial kan şekeri seviyelerinin yükselmesi ile pankreas adacık hücrelerinin hipertrofisi insülin düzeyinde artışa sebep olmaktadır. Maternal kanında artış gösteren glukoz ve aminoasit fetüse geçer. Büyüyen fetüsle birlikte insülin dengesinde bozulma meydana gelir. Maternal pankreas insülin ihtiyacını karşılayamadığı için de GDM gelişir (Neslihan İlgen, 2019; Şen et al., 2008).

4.1. GDM için risk faktörleri

Gebelikte GDM gelişimi için risk faktörleri düşük, orta ve yüksek riskler şeklinde üç grupta incelenir.

Tablo 0.1’de GDM risk faktörleri gösterilmiştir.

Tablo 0.1 GDM risk faktörleri

Seviye	Risk faktörleri
Düşük	<ul style="list-style-type: none"> • Annenin 25 yaşın altında olması, • Birinci derece yakınlarında diyabet bulunmaması, • Gebelik öncesinde normal kiloda olması, • Makrozomik bebek öykü varlığının olmaması, • Glikoz tolerans bozukluğunun olmamasıdır.
Orta	<ul style="list-style-type: none"> • Gestasyonel diyabet yaygınlığı yüksek grup içerisinde olmak (İspanyol, Amerikan vb.) • Düşük ya da yüksek risk grubunda olmayanlar
Yüksek	<ul style="list-style-type: none"> • Ailede diyabet öyküsünün olması • Önceki gebeliklerde gestasyonel diabetes mellitus hikâyesi olması • Aşırı kilo/ obezite varlığı (VKİ 30 kg/m² üzerinde olması) • Makrozomik bebek doğurma öykü varlığı • İlk prenatal izlemde glikozüri saptanması • Çoğul gebelik • Hipertansif hastalıklar • Tekrarlayan spontan abortus öyküsü⁷ • Polihidroamniyoz

(Bilgin, 2019; Mihranlı, 2015; Uçar, 2020)

5. Komplikasyonlar

GDM komplikasyonları fetal, maternal ve neonatal komplikasyonlar şeklinde üç grupta incelenmektedir.

5.1. GDM fetal komplikasyonları

GDM fetal komplikasyonlar konjenital, intrauterin gelişme geriliği, makrozomi, ısı kontrolünde zorluk ve diğer komplikasyonlar şeklinde ele alınmaktadır.

5.1.1. Congenital (konjenital) anomali

Annedeki hipergliseminin DNA ve RNA sentez azalmasına sebep olduğu ve sebeple doğumsal anomali olma ihtimalini arttırdığı düşünülmektedir. Fetal anomaliler sıklıkla kalp, hidrosefali, anensefali, spina bifida ile ilişkilendirilmektedir.

5.1.2. İntrauterin gelişme geriliği

Plasental yatakta iskemi sebebiyle plasentaya olan akımın azalması sonucu gelişen bir durumdur. Buna bağlı ölü doğum gerçekleşebilir.

5.1.3. Makrozomi

Fetal ağırlığın >4000gr olması durumudur. Gebe ile birlikte fetüste de kan glukoz seviyesi artmaktadır. Buna bağlı olarak plasenta insülin üretimini artırır ve yağlar depolanır. Dolayısıyla iri bebek riski artış gösterir.

5.1.4. Isı kontrolünde zorluk

Yağ oranında artış ile vücut yüzey alanı artar. Isı kontrolü de bu sebeple güçleşir.

5.1.5. Diğer komplikasyonlar

Erken doğum, polihidroamniyoz, oligohidroamniyoz, , doğum travması

5.2. GDM maternal komplikasyonları

GDM maternal komplikasyonlar hiperglisemi, hipoglisemi, preeklamsi, enfeksiyona yatkınlığın artması, zor doğum ve diğer komplşkasyonlar şeklinde ele alınmaktadır.

5.2.1. Hiperglisemi

İkinci trimesterinde insülin ihtiyacı artar. Eğer günlük insülin dozu arttırılmazsa hiperglisemi gelişir.

5.2.2. Hipoglisemi

Gebelik döneminde bulantı kusma nedeniyle kan glukoz seviyesi düşebilir. Kalori alımı azalırken insülin dozunun aynı olması sebebiyle ortaya çıkabilir.

5.2.3. Preeklampsi

Kan basıncında artma GDM durumunda daha yüksek oranda görülebilmektedir.

5.2.4. Enfeksiyona yatkınlığın artması

Glikozüri bakterilerin üremesi için uygun ortam oluşturur. Bu sebeple diyabetli gebeler vajinal ve üriner sistem enfeksiyona daha meyilli olurlar.

5.2.5. Zor doğum

Makrozomi sonucu fetopelvik uyumsuzluk zor doğum eylemine sebebiyet vermektedir.

5.2.6. Diğer Komplikasyonlar

Spontan abortus, uç organ hasarı, kronik anemi, postpartum kanama vb.

5.3. GDM neonatal komplikasyonları

GDM neonatal komplikasyonları respiratuvar distress sendromu (RDS) ve diğer komplikasyonlar şeklindedir.

5.3.1. Respiratuvar distress sendromu

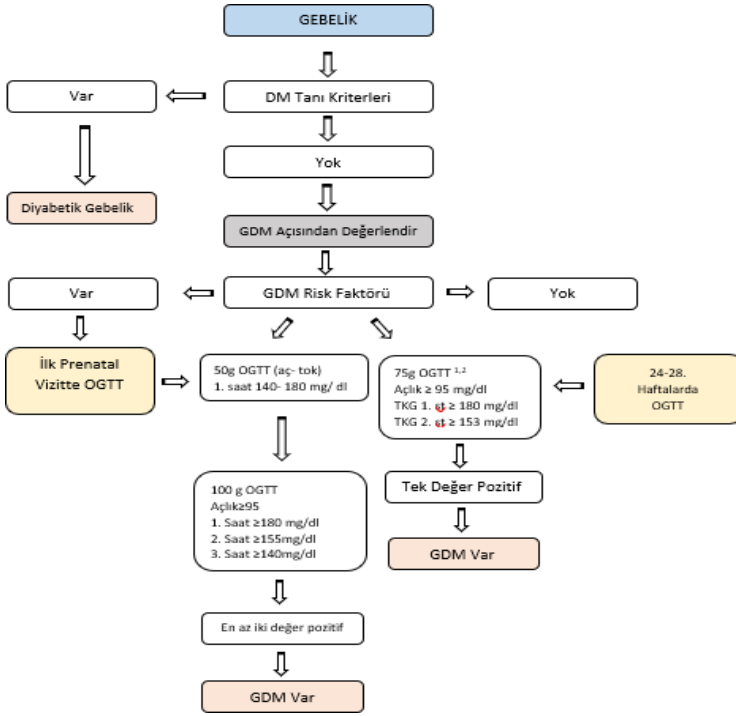
Fetal hiperinsülinemi kortizol üretimini geciktirmesi sonucu sürfaktan üretimi de beraberinde gecikmektedir. Buna bağlı RDS riski de artış gösterir.

5.3.2. Diğer komplikasyonlar

Kan glukoz seviyesinde düşme, bilirubin seviyesinde artış, hipokalsemi, polisitemi, ölüm vb. (Öztürk & Altuntaş, 2015; Uçar, 2020)

6. Tanı

GDM tanı yaklaşımı klavuzlar doğrultusunda hazırlanmıştır. Şekil 0.1’de GDM tanı yaklaşımı gösterilmiştir.



Şekil 0.1 Gestasyonel diyabet tanı yaklaşımı^{7, 8}

Gebenin ilk ziyaretinde glukoz tayini yapılmalıdır. Glikolize Hemoglobin (HbA1c) (normal değer aralığı 4,7- 5,6 %) testi 3 aylık dönemin hemoglobine bağlı glikoz yüzdesini ifade etmektedir. HbA1c, üçüncü trimesterde gestasyonel diabetes mellitus tanısını koymak için sınırlı etkiye sahiptir. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)

⁷ OGTT (oral glukoz tolerans testi) minimum 8 saatlik açlık sonrası yapılmalıdır

⁸ Ölçümleri glukoz ölçüm yöntemini kullanarak yapılması gerekmektedir. (TURKDİAB, 2019).

gestasyonel diyabet taramasında HbA1c testinin rutin kullanımını önermemekte fakat Amerikan Diyabet Derneği- *American Diabetes Association* (ADA) ve Gebelikte Diyabet Derneği Uluslararası Çalışma Grubu (IADPSG) ise kullanılmasını gerektiğini ifade etmektedir (Türkmen et al., 2015).

Yükleme testi yapılırken dikkat edilmesi gerekenler aşağıda maddeler halinde sunulmuştur.

Yükleme testi esnasında;

- Hastanın oturuyor olması,
- Hareket etmemesi,
- Başka bir gıda almaması
- Sigara içmemesi
- Glukozu tolere edemeyip kusan gebeler de 2-3 gün sonrasında tekrar teste çağırılması önerilmektedir (Bilgin, 2019).

7. Tedavi

GDM’de tedavide *eğitim, tıbbi beslenme, egzersiz/fiziksel aktivite ve medikal tedavi* yer almaktadır. Tedaviler farmakolojik ve/veya nonfarmakolojik olarak ikiye ayrılmaktadır.

7.1. Non-farmakolojik tedavi

GDM gelişmesinde ailesel, çevresel sebepler, yaş, obezite, sedanter yaşam rol almaktadır. Gestasyonel diyabetin önlenmesinde etkili olan faktörler ise önerilen düzeyde fiziksel aktivite, beslenme, uykunun düzenlenmesi ve stres yönetimi yer almaktadır GDM’de yaşam tarzı değişikliği tedavinin ana bileşeni olmakla birlikte çoğu kadının tedavisinde yeterli olmaktadır (Neslihan İlgen, 2019). GDM’de kan glikoz düzeyi takibi, beslenme, egzersiz ve düzenli uyku non-farmakolojik tedavi içerisinde yer almaktadır.

7.1.1. Glikoz takibi

DM’li kadınlara evde kendi kendine kan glukoz düzeyinin takibininönemi ve nasıl yapılacağı öğretilmelidir. Ölçüm zamanlamasına dikkat etmesi gerektiği mutlaka vurgulanmalıdır. Kahvaltı ve ana öğünlerden

önce, ana öğünden 1-2 saat sonra, yatma vakti ve gece saat 02.00 - 04.00 arasında kan glukoz örneği alınmasının gerekliliği anlatılmalıdır (Bilgin, 2019).

7.1.2. Beslenme

ADA tüm gebelerin minimal 175 gr karbonhidrat, 71 gr protein ve 28 gr lif alımını önermektedir. Tıbbi beslenme tedavisine göre GDM tanılı kadınların diyetleri üç ana öğün - dört ara öğün olarak ayarlanmalıdır. Tüketilmesi gereken karbonhidrat %45-55, protein %20-25, yağ %25-35 (doymuş yağ %10, trans yağ minimum) olması gerektiği belirtilmiştir (Neslihan İlgen, 2019). Basit şekerli gıdalardan, kolesterol ve doymuş yağlardan kaçınılması ve gece hipoglisemisini önlemek için de ara öğün alınmalıdır (Bilgin, 2019).

7.1.3. Egzersiz

Gebelik öncesi dönemde sedanter yaşam süren kadınlar bu dönemde fiziksel aktiviteye cesaretlendirilmelidir. Günlük 20 - 30 dk yürüyüş, yüzme gibi sporlarla başlayabilecekleri söylenebilir. Gebelik öncesinde egzersiz yapan ve aktif bir yaşama sahip gebelerin aynı egzersiz programlarına devam etmeleri önerilmektedir.

Egzersiz esnasında uyması gerekenler; düzenli bir egzersiz programı, yorgunluk, baş dönmesi gibi durumlarda egzersize ara verilmesi, serin ve gölgelik alanlarda yapılması, susuz kalınmaması, 2. ve 3. trimesterde sırt üstü yatış pozisyonunda uzun süren egzersizlerden kaçınılmalı, yapılan egzersizin gerektirdiği kalori ihtiyacı kesinlikle karşılanması şeklindedir (yaklaşık olarak ortalama 300 kkal/gün) (Şen et al., 2008).

7.1.4. Düzenli uyku

Uyku bozukluğunun gestasyonel diyabet ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Yetersiz uykunun insülin direnci, glukoz intoleransı ve T2DM ile bağlantılı olabileceği ifade edilmektedir. GDM'li kadınlarda uyku bozukluklarının farkında olunması, tanınması ve tedavi edilmesi gebelik sonuçlarının düzenlenmesinde de yardımcı rol almaktadır (Ural, 2016).

7.2. Farmakolojik tedavi

Yaşam tarzı değişikliği, beslenme düzenlemesi ve egzersizle istenen glisemik hedefe ulaşamayan GDM'li kadınlarda tanı sonrası bir hafta içerisinde tedavi ve egzersizin yanı sıra farmakolojik tedaviye (antihiperглиsemik ajan) başlanmalıdır (Dursun Avcı & Kızıltan, 2019). ADA gebelik esnasında oral anti diyabetikleri önermediği için insülin tercih edilmelidir (Beji & Yılmaz, 2015). İnsülin, GDM'li kadınlar için önemli bir farmakolojik ajandır (Dursun Avcı & Kızıltan, 2019). Tablo 0.2'de GDM farmakolojik tedaviye ilişkin kanıta dayalı tedavi yaklaşımları gösterilmiştir.

Tablo 0.2 GDM farmakolojik tedavide kanıta dayalı yaklaşımlar

Yaklaşım	Kanıt düzeyi
GDM'de yaşam tarzı değişiklikleri önem arz etmektedir. İstenen glisemik hedeflere ulaşamamışsa ilaç tedavisi ilave edilebilir	A
İnsülinin GDM'de hipergliseminin tedavisinde plasentayı geçmemesi tedavide tercih sebebi olmaktadır. Metformin ve Gliburid plasentadan fetüse geçebildiklerinden birincil seçenek olarak tercih edilmemektedirler. Diğer oral preparatlar için de uzun süreli güvenlik verileri bulunmamaktadır	A
PCOS (polikistik over sendromu) ve ovulasyon indüksiyonunda kullanılmakta olan Metformin gebelik kesinleştiğinde kullanımının sonlandırılması uygundur	A

7.2.1. İnsülin

Erken gebeliğin insülin duyarlılığının arttığı ve glikoz seviyelerinin düştüğü bir dönem olduğu göz önüne alındığında, Tip 1 diyabetli birçok kadın daha düşük insülin gereksinimlerine ve artan hipoglisemi riskine sahip olacaktır. İnsülin direnci ikinci ve üçüncü trimesterlerde 2-3 katına yükseldiğinden, durum yaklaşık 16 haftada hızla tersine döner. İnsülin gereksinimi, plasental yaşlanma ile üçüncü trimesterin sonuna doğru azalır. İnsülin gereksinimlerinde hızlı azalma, plasental yetmezliğin gelişimini gösterebilir. Normal pankreas fonksiyonuna sahip kadınlarda insülin üretimi,

bu fizyolojik insülin direncinin zorluklarını karşılamak ve normal glikoz seviyelerini korumak için yeterlidir. Ancak diyabetli kadınlarda, tedavi uygun şekilde ayarlanmazsa hiperglisemi oluşur (American Diabetes Association 2020).

Diyabetin gebelikteki yönetiminde kontrollü beslenme, fiziksel aktivitenin artırılması ve insülin tedavisi uygulamaları yer almaktadır. ADA gebelik esnasında oral antidiyabetik kullanımını önermemektedir. Diyete rağmen açlık kan glukoz seviyesi 105 gr/ dl' in üzerinde seyreden GDM'li gebelerde insülin tedavisi başlanması gerekmektedir. Doz ayarlaması gebenin yaşı, eşlik eden ek hastalık varlığı gibi parametrelere göre değişmekle birlikte genelde kahvaltı öncesi 20-30 Ü/ gün verilmektedir. Verilen bu insülinin 2/3' ü orta etkili, 1/3'ü kısa etkili insülidir (Özkan Arslan & Bilgin, 2019).

7.2.2. Oral antidiyabetikler

Diyabetik gebeler, nonfarmakolojik yöntemler ve gerekli durumlarda insülin tedavisi ile kontrol altında tutulmalıdır. ADA gebelik esnasında oral antidiyabetik ajanların kullanımını önermemekte, diyet tedavisine rağmen hiperglisemi durumlarında insülin kullanımını önermektedir (Bilgin, 2019).

8. Hemşirelik Bakımı

GDM'de hemşirelik bakımı intrapartum ve postpartum dönemde farklılık gösterdiği için iki ayrı başlıkta ele alınmıştır.

8.1. İntrapartum izlem ve hemşirelik bakımı

- Komplikasyonu olmayan gebelerde 39 haftadan önce doğum gerekmemektedir.
- Kan glukoz düzeyine, insülin ihtiyacını belirlemek için saatte bir bakılmalıdır. Glikoz düzeyinin doğum süresince 110 mg/dL'nin altında tutulması sağlanmalıdır.
- Vital bulgular 1-2 saatte bir, fetal kalp sesleri 15-20/dk'da bir kontrol edilmelidir.
- Hipo- hiperglisemi bulguları izlenmelidir.
- Vajinal akıntı, kanamanın artması yanı sıra mekonyum yönünden de izlenmesi gerekmektedir.

- Sıvı elektrolit dengesini ayarlayabilmek önemlidir. Bunun için IV mayinin 125 ml/ saat olacak şekilde ayarlanması gerekir.
- Gebenin 50 ml/ saat üzerinde de idrar çıkarması beklenir. Bunun altında idrar çıkışı dikkatle izlenmeli ve değerlendirilmelidir.
- Doğum eylemi sırasında da sürekli fetal kalp seslerinin dinlenmesi gerekmektedir. (Uçar, 2020).

8.2. Postpartum dönem - emzirme ve hemşirelik bakımı

Genellikle puerperium dönemde kadının insülin ihtiyacı azalmaktadır. Plasentanın doğumu ile HPL, progesteron ve östrojen düzeyleri azalarak bu hormonların anti - insülin etkileri yok olmaktadır. Doğum sonu dönemde diyabetin kontrolü ve anne-bebek bağının kurulması öncelik taşımaktadır. Bu dönemde anne ve bebek açısından emzirme büyük önem taşır. Gebelik ve postpartum dönemde anne sütü bu durumdan etkilenmemektedir. Doğum sonrasında emzirme hemen başlamalı, anne ile bebek ayrı odalarda kalmamalı ve bebek her istediğinde emzirilmelidir (Taşkın, 2011). Postpartum dönemde hemşirelik bakımı şunları içermelidir.

- Hipoglisemi yakından takip edilmelidir. Süt miktarının azalmasına neden olduğu için hipoglisemi gelişimi anne ve bebek için istenmeyen bir durumdur.
- Anne emzirme öncesi ve sırasında bir şeyler yemesi için desteklenmelidir.
- Özellikle geceleri annenin beslenmesi gerektiği unutulmamalıdır.
- Günlük 2-3 litre/ gün su tüketmesi gerektiği anneye mutlaka söylenmeli ve takip edilmelidir.
- Emzirme döneminde ketonüri izlenmelidir. Anne ve yakınlarına ketonüri belirti ve bulguları hakkında eğitim verilmelidir.
- Taburculuk sonrası gerekirse beslenme danışmanlığı sürdürülmelidir.
- Asetonüri durumunda emzirmeye devam etmemesi, sütü sağarak atması gerektiği anneye mutlaka söylenmelidir.
- Yeterli uyku ve dinleme sağlanmalıdır (Beji & Yılmaz, 2015).

KAYNAKLAR

- American Diabetes Association (2020). 14. Management of diabetes in pregnancy: *Standards of Medical Care in Diabetes*. Diabetes Care 2020;43, 183-S192.
- Aksu, H., & Yurtsev, E. (2009). Gebelik , Diyabet ve Hemşirelik Bakımı. *Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi*, 50–58.
- Aslan, E. (2015). Normal Lohusalık Süreci ve Bakım. In N. K. Beji (Ed.), *Kadın Sağlığı ve Hastalıkları* (1. Basım, p. 356). Nobel Tıp Kitapevi.
- Beji, N., & Yılmaz, T. (2015). Riskli Gebelik/ Doğum/ Lohusalık. In N. Beji Kızılkaya, (Ed.), *Kadın Sağlığı ve Hastalıkları* (1. Baskı, pp. 473–480). Nobel Tıp Kitapevi.
- Berry, D., Johnson, Q., & Stuebe, A. (2015). Monitoring and managing mothers with gestational diabetes mellitus: a nursing perspective. *Nursing: Research and Reviews*, 91. <https://doi.org/10.2147/NRR.S64534>
- Bilgin, Z. (2019). Gebelikte Riskli Durumlar. In H. Özkan Arslan (Ed.), *Kadın Sağlığı ve Hastalıkları* (1. Baskı, pp. 259–392). Akademisyen Tıp Kitapevi.
- Dursun Avcı, E., & Kızıltan, G. (2019). *Gestasyonel Diyabet v e Risk Faktörleri*. 4(2), 132–146.
- Düzöz, G., Çatalkaya, D., & Uysal, D. (2009). Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Öz-Bakım Gücünün Değerlendirilmesi. 210–213.
- Ekşi, Z. (2019). Doğum Sonu Dönem. In H. A. ÖZKAN (Ed.), *Hemşirelik ve Ebelik İçin Kadın Sağlığı ve Hastalıkları* (pp. 493–534).
- Kaya, R., & Karaçam, Z. (2019). Gestasyonel Diyabet Görülme Sıklığı ve Anne - Bebek Sağlığı ile İlişkisi * Prevalence of Gestational Diabetes and Its Relation with Maternal-Infant Health. 9(1), 10–18. [file:///C:/Users/Remzi/Downloads/10.33631-duzcesbed.397362-636627\(1\).pdf](file:///C:/Users/Remzi/Downloads/10.33631-duzcesbed.397362-636627(1).pdf)
- Mihranlı, V. M. M. (2015). Diabetes Mellitus ve Gebelik. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31(2), 17–22. <https://doi.org/10.5222/otd.2015.017>
- Neslihan İlgen, D. Y. K. (2019). Gestasyonel Diyabetin Tanısında Güncel Yaklaşım, Gebelere Yönelik Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları ve

- Hemşirenin Rolü. *Ordu Üniversitesi Hemşirelik Çalışmaları Dergisi*, 2, 181–193.
- Özkan Arslan, H., & Bilgin, Z. (2019). *Kanatı Dayalı Gebelik ve Doğum Yönetimi*. Ankara Nobel Tıp Kitapevi.
- Öztürk, F. Y., & Altuntaş, Y. (2015). Gestational diabetes mellitus. *Sisli Etfal Hastanesi Tıp Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital*, 1–10. <https://doi.org/10.5350/SEMB.20150317014238>
- Rajashree, D., & Paunekar, V. (2019). Maternal complications of gestational diabetes mellitus. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*, 9(0), 1. <https://doi.org/10.5455/njppp.2019.9.0829631082019>
- Şen, E., Yağcan, H., Dönmez, S., Sevil, Ü., & Şirin, A. (2008). Gestasyonel Diyabet ve Hemşirelik Bakım Yönetimi. *Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi*, 22(2), 140–146.
- Taşkın, L. (2011). *Doğum ve Kadın Sağlığı Hemşireliği* (X. Baskı). Sistem Ofset Matbaacılık.
- TURKDİAB. (2019). *TÜRKDİAB Diyabet tanı ve tedavi rehberi 2019*. https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2019.pdf
- Türkmen, H., Yalnız, H., & Saydam, B. (2015). Diabetes Mellitus During Pregnancy and Midwifery Care. *International Refereed Journal of Gynaecological Diseases and Maternal and Child Health*, 2, 11–11. <https://doi.org/10.17367/jacsd.2015211009>
- Uçar, T. (2020). *Perinatal Bakım* (A. Ş. Erenel & G. Vural (eds.); 1. Baskı, pp. 213–240). İstanbul Tıp Kitapevleri.
- Ural, A. (2016). Gestasyonel Diabetes Mellitus ve Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlar. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 6(2), 120–127.
- Uluslararası Diyabet Federasyonu (The International Diabetes Federation_IDF), What is diabetes, 2022. <https://www.idf.org/> ET: 01.05.2022
- Uluslararası Diyabet Federasyonu (The International Diabetes Federation_IDF), Gestational diabetes, 2022 <https://www.idf.org/our-activities/care-prevention/gdm.html> ET: 01.05.2022

BÖLÜM 4

YAŞLILIK DÖNEMİNDE DİYABET VE YÖNETİMİ

Öğr. Gör. Ebru SADIÇ

Tokat GaziosmanpaŐa Üniversitesi Erbaa Sağlık Hizmetleri Meslek
Yüksekokulu, Sağlık Bakım Hizmetleri Bölümü

1. Tanım

Diyabet, insülin eksikliği, bozulmuş insülinin etkisi veya hiperglisemi ile karakterize metabolik ve endokrin bozukluktur. Diyabet, yaşlılarda kronik hastalıklar arasında en çok görülen ve yaşlıların sağlığını tehdit eden önemli bir sağlık sorunudur. Diyabet insidansı yaş ile beraber kademeli bir şekilde yükseliş göstermektedir. Ülkemizde yaşam süresinin uzamasıyla birlikte diyabetli yaşlı popülasyonu giderek artmaktadır. Yaşlılarda diyabet, gençlerdeki diyabetten farklıdır ve tedaviye yaklaşım farklı olmalıdır. Bu, özellikle fonksiyonel bağımlılığı, kırılabilirliği, demansı olan veya yaşamının sonunda olan kişiler için geçerlidir (Meneilly et al., 2018).

Yaşlanma, kişinin uyum yeteneğinin azalmasıyla birlikte hayat boyu anatomik ve fizyolojik değişiklikleri ve birçok patolojik durumun risklerini beraberinde getiren bir süreçtir. Yaşlanma süreciyle beraber uzun süren tedavi, yakın takip ve bakım gereken fizyolojik ve psikolojik işlevlerde gerilemeye sebep olan kronik hastalıkların görülme sıklığında yükselme görülmektedir (Control for Disease Control and Prevention (CDC), 2009). Diyabetli yaşlı erişkin bireylerde, diyabeti olmayanlara göre daha yüksek kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık görüldüğü, diyabetin yanında önceden var olan altta yatan hastalıklar nedeniyle erken ölüm oranının daha fazla olduğu ve çeşitli geriatrik sendromlardan muzdarip olma olasılıklarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (American Diabetes Association, 2020; A. Sinclair et al., 2017). Dolayısıyla diyabetli bireyin hastalık yönetimi basit bireysel bir problem olmaktan çıkıp bir halk sağlığı problemine dönüşmüştür. Bu durum da geriatrik diyabetin yönetiminin önemini anlamamızı sağlamıştır. Yaşlı diyabet hastalarına, yetişkin diyabetik hastalardan farklı bir düzeyden yaklaşılmalı ve iyi bir yönetim için yaşlıların özellikleri iyi anlaşılmalı ve yaşlı diyabetli hastalarda sıklıkla ortaya çıkan sorunlar birlikte ele alınmalıdır (Kim, 2022). Diyabetin artan toplumsal yükünün azaltılmasında uygun tedavisi ve etkin yönetimi oldukça önemlidir (Ünal et al., 2013). Geriatrik dönemde DM yönetimi tedavi, bakım, fiziksel aktivite, beslenme, oral antidiyabetikler, insülin tedavisi, kan glukoz düzeyi takibi ve diyabet eğitimi içine almaktadır (Alan Sinclair et al., 2020; Yetkin, 2009).

Yaşlanan nüfus arttıkça, yaşlı diyabetik hasta sayıları da yükseliş göstermeye devam etmektedir. Yaşlı diyabet hastalarında, diyabetin neden

olduğu komplikasyonlara karşı artan duyarlılık nedeniyle diğer yaş gruplarına oranla komplikasyon gelişme olasılığı daha yüksektir. Dolayısıyla, halk sağlığı problemi olarak görülen diyabet; yaşam kalitesini düşürmekte ve ölüm oranını artmaktadır. Bu nedenle bu tür hastaları yönetebilmek için yaşlıların özelliklerini anlamak ve yaşlı diyabetik hastalarda oluşabilecek sorunları çözmek önemlidir (Kim, 2022).

2. Epidemiyoloji

Gelişmiş toplumlarda ekonomik ve sosyal düzeyinin artması, tıbbi bakım olanaklarının iyileşmesi, doğum oranlarının düşmesi yaşam beklentisini uzatmakta ve yaşlı birey sayısını artırmaktadır. Artan yaşam beklentisi, 21. yüzyılın önemli gelişmelerinden biri olarak tanımlanmaktadır. Dünyada, 60 yaş ve üzerindeki insan sayısının 2019'da 1 milyar olduğu bildirilmiştir. Bu sayının 2030'da 1,4 milyar ve 2050'de 2,1 milyara çıkacağı ön görülmektedir. Beklenen yaşam süresindeki bu artışın daha önceden görülmemiş bir hızda gerçekleşmekte olduğu ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde önümüzdeki on yıllarda hız kazanacağı bildirilmiştir (WHO, 2021). Ülkemizdeki demografik duruma bakıldığında Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2021 yılı verilerinde ülke nüfusunun %9,7sinin 65 yaş ve üzerinde nüfus olduğu belirtilmektedir (TÜİK, 2021).

Yaşlı yetişkinler, diyabet popülasyonunun hızlı büyüyen kesimlerinden birini temsil etmektedir. Yaşlılık döneminde diyabetli bireylerin bakımı ve tedavisi diğer dönemlerden farklı yapısı gereği özel olarak ele alınması gereken bir konudur (Sofulu & Avdal Ü, 2021). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin 2021 de yayınladığı raporda diyabet prevalansında küresel düzeyde bir artış olduğuna dikkat çekilmiştir. Raporda diyabetin bireylerin, ailelerinin ve toplumların sağlığı ve iyiliği için önemli bir küresel sorun olduğu ifade edilmiştir (IDF, 2021). Dünyada 537 milyon yetişkinin (20-79 yaş) diyabetle yaşadığı, bu rakamın 2030'da 643 milyon ve 2045 yılında ise 783 milyona yaklaşacağını tahmin edildiği ve diyabetin 2021'de 6.7 milyon ölümden sorumlu olduğu belirtilmiştir (IDF, 2021).

DM, yaşlıların çoğunu etkileyen ve önemli komplikasyonlarla kendini gösteren ciddi bir sağlık problemidir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2019 senesinde yayınlamış olduğu 9. Diyabet Atlası'nın verilerine göre diyabet tanısıyla takip edilen yaşlı sayısı 136 milyon olup, 2030'da bu sayının 195

milyona ulaşacağı ön görülmektedir (Alan Sinclair et al., 2020). Ülkemizde 12 yılda görülme sıklığı %90 yükselerek erişkin nüfusta %13,7'ye varan diyabet, 50'li yaşlardaki nüfusun %20'sinde ve 60'lı yaşlardan itibaren ise her üç bireyden en az birinde görülmektedir. Diyabet görülme sıklığının 65 yaş ve üzeri popülasyonda %34,7'ye, 75 yaş ve üzerindeki bireylerde ise %48'e dayandığı bildirilmektedir. Yaşlılıkta çoğunlukla Tip 2 diyabet görülmekte ve yaşlı diyabetik hastaların %90'ının T2DM olduğu belirtilmektedir (Satman et al., 2013).

T1DM'li bireyler daha uzun yaşasa da T2DM ileri yaş gruplarında en sık görülen tiptir. T2DM, özellikle 65 yaş ve üstündeki bireylerde daha sık görülmektedir. Bu bireylerde hastalığın altında yatan patofizyoloji, yaşlanmanın metabolik regülasyon üzerindeki doğrudan etkileri ile daha da artmaktadır. Benzer şekilde, yaşlanmanın etkileri diyabetle etkileşime girerek birçok yaygın diyabet komplikasyonunun ilerlemesini hızlandırır. Yaşlı diyabetik hastalarda diyabetin akut ve kronik komplikasyon gelişme riski daha yüksek olduğundan, diyabetli yaşlı hastalarda mortalite ve morbidite oranları daha fazladır (Sofulu & Avdal Ü, 2021).

3. Fizyopatoloji

Diyabet, insülinin yetersizliği, olmayışı veya noksanlığı neticesinde ortaya çıkan karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında aksaklıklara sebep olan kronik hiperglisemi, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, kapiller membran değişikliklerine sebep olabilen endokrin/metabolik bir hastalıktır. Yaşlılıkta diyabetin fizyopatolojisi erişkinliğe göre birçok yönden farklılık göstermektedir. Yaşlanma ile beraber beta hücresi fonksiyonunda ve insülin salınmasında düşüş, hücre içi glukoz oksidasyonunda bozulma, insülin duyarlılığında azalma ve direncin artması temel fizyopatolojik süreç olarak tanımlanmaktadır (DeFronzo et al., 2015). Karın yağ dokusu artışı, fiziksel aktivitede azalma, sarkopeni, mitokondriyal disfonksiyon, hormonal değişiklikler, inflamasyon gelişimi, oksidatif stres ve beraberinde dahil olan hastalıklar için kullanılan ilaçlar (glukokortikoid vb.) insülin duyarlılığının azalmasına ve diyabetin gelişmesine neden olur (Yetkin, 2009).

4. Tanı

Yaşlılarda diyabet için tanı kriterleri genç erişkinlerdekilere benzer, ancak hastalığın tarama stratejileri ve belirtileri değişebilmektedir. Yaşlılarda diyabet bakımından yıllık tarama yapılmalıdır. Yaşlı birey herhangi bir sebeple hastaneye başvurduğunda DM açısından değerlendirilebilir. Tarama için illa bir yıl olması şartı bulunmamaktadır, daha erken bir zaman diliminde de DM taraması yaptırabilir.

Yaşlılık döneminde DM tanısında postpradiyal kan şekeri veya yükleme testi, açlık kan değerlendirmesinden daha uygun bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Son 3 ayda kan şekeri regülasyonunu gösteren glikozillenmiş hemoglobinin (HbA1C)'nin tanıda kullanımı yaşlılarda çok görülen anemi, kronik böbrek yetmezliği, eritropoetin infüzyonu, yakın tarihte yapılan transfüzyonlar, kronik karaciğer hastalığı ve hospitalizasyonu gerektiren akut hastalıklar gibi kırmızı kan hücrelerinin yaşam süresini etkileyen hastalıklar sebebiyle sınırlıdır (Bilen, 2019).

Diyabet tanısı, plazma glukoz kriterlerine göre, ya açlık plazma glukozu (APG) değeri ya da 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) sırasında 2 saatlik plazma glukozu (2 saatlik PG) değeri ya da HbA1C değerlerindeki eşik değerlere göre konulmaktadır (American Diabetes Association, 2022).

ADA'nın DM tanısında önerdiği kriterler şunlardır:

- Değişik iki zamanda açlık kan glukoz değeri ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) veya
- İkinci saatte oral glikoz tolerans testi (75 gram), OGTT sırasında 2 saatlik PG ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) veya
- Hemoglobin A1c ≥ 6.5 (48 mmol/mol) veya
- Klasik hiperglisemi veya hiperglisemik kriz semptomları olan bir hastada, rastgele bir plazma glukozu ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) olması ile birey diyabet olarak tanılanmaktadır (American Diabetes Association, 2022).

Pozitif tanı ile ilgili olarak yaşlılara özel bir tanı yoktur. Ancak erken tanı koymak isteniyorsa özellikle obez kişilerde veya diyabet geçmişi olanlarda glukoz yüklemesi sonrası tokluk glisemi veya glisemiyi hesaba katılmalıdır (Jain & Paranjape, 2013).

5. Semptomlar

Sağlıklı bir insanda, kan glukozu seviyesini normal seviyede tutmak için glukoz böbrekler tarafından emilir. Diyabetli hastalarda, kan glukoz seviyesi renal eşiğini aştığında böbrekler tarafından atılır. Yaşla birlikte renal eşik seviyesi artar ve susama mekanizmaları bozulur. Bu sebeple diyabetli yaşlı hastalarda erken dönemde poliüri ve polidipsi oluşmayabilir (Chau & Edelman, 2001). Ağız kuruluğu, kuru cilt ve göz kuruluğu gibi ileri düzeyde dehidrasyon bulgularına dikkat edilmelidir. Çünkü diyabetik yaşlılarda bu durumlar gözden kaçırılırsa ajitasyon, konfüzyon, deliryum ve hiperosmolar koma genç erişkinlere göre çok daha hızlı ilerler (Bilen, 2019).

Yaşlılıkta diyabet belirgin semptomlar göstermediğinden risk faktörlerinin iyi tanımlanması ve yaşlı bireylerin diyabet açısından taranması gerekmektedir. Bu nedenlerle erken tanı önemli bir yere sahiptir ve mortaliteyi azaltmaktadır.

6. Komplikasyonlar

Diyabet, sağlıklı yaşam tarzı davranışlarıyla yönetilmesi kolay bir hastalıktır. Fakat diyabet uygun şekilde yönetilmezse akut ve kronik komplikasyonlar meydana gelebilmektedir. Diyabetli yaşlı bireyler, genç diyabetik kişilere benzer makro ve mikrovasküler komplikasyonlar bakımından tehdit altındadır, ancak kardiyovasküler hastalıklar için mutlak risk ve diyabeti olmayan yaşlı insanlara oranla daha çok morbidite ve mortalite oranlarına sahiptirler. Ayrıca fiziksel ve fonksiyonel engellilik, eşlik eden hastalıklar ve romatizmal ağrı açısından yüksek risk altındadırlar (Chentli et al., 2015). Kardiyovasküler hastalıklar, hızlanmış ateroskleroz nedeniyle en sık görülen komplikasyonlardır (Altabas, 2015). Yaşlı diyabetiklerde üriner ve fekal inkontinans diyabetik olmayan popülasyona göre daha yüksektir (Bani-Issa et al., 2014; Coggrave et al., 2014). Yaşlılarda HbA1c ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada, diyabetli ve HbA1c>%8.0 yaşlı bireylerde kardiyovasküler hastalık ve kanserin ölüm riskini önemli ölçüde artırdığı raporlanmıştır (Palta et al., 2017).

6.1. Akut komplikasyonlar

Bütün yaş gruplarında hayatı tehdit eden bir durum olan hipoglisemi, özellikle yaşlı bireylerde ciddi oranda tehlikelidir. Benzer şekilde, hiperglisemi de yaşlılarda yüksek mortalite ile ilişkilidir (Sivrikaya K, 2019). Hipoglisemi (plazma glukozu <70 mg/dL); yaşlı diyabetik hastalarda çoğunlukla tedaviye bağlı meydana gelen ciddi bir akut komplikasyondur. Diyabetik nefropati ve yaşa bağlı böbrek fonksiyonlarında bozulma; insülin ve oral hipoglisemik ajanların etki süresinin uzamasına sebep olur. Yaşlı bireylerde çoklu ilaç kullanımı olduğundan ilaca bağlı hipoglisemi gelişmesi eğilimi yüksektir. Yaşlı diyabetik hastalarda glukagon salınımında azalma olduğu gibi karşıt düzenleyici hormon yanıtında da yetersizlik vardır. Yaşla birlikte sempatik sinir sisteminin aktivitesinin artması neticesinde hipoglisemiyi ayırt etmek zorlaşır ve hipoglisemiye yeterli yanıt verememe durumu ortaya çıkar. Hipoglisemiye karşı koruyucu hormonal yanıtta da bir eksiklik vardır. Ailesi ve arkadaşları dışında tek yaşayan yaşlılarda hipoglisemi saatlerce fark edilemeyebilir ve bu ataklar ciddi sorunlara neden olabilir (Altuntaş, 2001).

Hiperglisemik bozukluklar; hiperglisemik hiperosmolar nonketotik koma ve diyabetik ketoasidoz olarak tanınmakta olup, her iki durumda da ölüm oranı yaşla birlikte artmaktadır. Yaşlılarda çoklu ilaç kullanımı hiperglisemik hiperosmolar nonketotik komaya sebep olabilir ve hiperosmolariteyi artırabilir. Glukagon, kortizol ve katekolaminler gibi karşı düzenleyici hormonların artması ve insülin salgılanmasının azalması hiperglisemiye neden olmaktadır. Yaşlılarda hiperglisemi dehidrasyonu ağırlaştırır, hastalarda ozmolaritede artış ve koma gelişebilir. Yaşlı diyabetik hastalarda, poliüri görülebilir fakat yaşlı bireylerde susama hissi azaldığından polidipsi görülmeyebilir (Tanwani, 2011).

6.2. Kronik komplikasyonlar

Kronik komplikasyonlar diyabetin sonraki aşamalarında meydana gelen ve önemli sorunlara neden olabilen ikincil durumlardır. Bu nedenle diyabete bağlı retinopati, nöropati ve nefropati gibi kronik komplikasyonlar yaşlı diyabetiklerde nadiren görülmektedir. Ancak yaşlanmadan önce diyabeti olanlarda yaşlandıkça ortaya çıkmaktadır (Altuntaş, 2001; Özcan, 2002).

Diyabetik retinopati; yaşlı diyabetiklerde genç insanlara göre daha yaygındır. Riski artıran etkenler diyabetin süresi, kronik hiperglisemi varlığı, nefropati ve hipertansiyondur. Düzenli göz muayenesi yapılması oldukça

önemlidir (Özcan, 2002). Diyabetik retinopati oluşumunu azaltmak ve nefropatiye ilerlemeyi yavaşlatmak için hastaların glukoz, kan basıncı ve hiperlipidemi bakımından yakından izlemi gerekmektedir (Önmez, 2017).

Diyabetik nefropati; diyabetik bireylerde önemli bir mortalite nedenidir. Nefropatiyi engellemek ya da ilerlemesini ötelemek için kan glikoz ve kan basınç kontrolünün etkili biçimde sağlanması gerekmektedir. Yaşlı diyabetli bireylerde, her sene idrarda protein ve albümin atılımının nicel olarak analizi yapılmalıdır (Önmez, 2017).

Diyabetik nöropati; hipergliseminin etkisiyle çoğunlukla olarak ortaya çıkan otonom ve periferik sinir siteminde meydana gelen bozukluklar olup, prevalansı diyabetin süresi ve yaşla birlikte artmaktadır. Nöropatinin bir komplikasyonu olarak düşmeler yaşlı diyabetiklerde yaygındır. Nöropati kaynaklı kas güçsüzlüğü ve otonom nöropati sonucu ortostatik hipotansiyon ile düşmeler meydana gelmektedir. Diyabete bağlı nöropati semptomlarının tedavisinde glisemik kontrol ve özellikle de kan glikozunda aşırı dalgalanmaların olmaması önemlidir (Sivrikaya K, 2019).

Diyabeti olan yaşlı bireylerde ayak sorunları sık görülür. Diyabetik ayak gelişmesinde özellikle nöropati varlığı bir risk faktörüdür. Ayrıca diyabetik yaşlılarda çok görülen periferik damar hastalığının varlığı da diyabetik ayak gelişimine etkisi bulunmaktadır.

7. Tedavi

Yaşlılarda diyabet tedavisi ve bakımında hedef; komplikasyonların önlenmesi, metabolik kontrolün sağlanması, öz yönetim ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir (Fang et al., 2020). Yaşlılarda bakım ve tedavi süreci, sosyol ve ekonomik durumu, öğrenim durumu, yaşam şekli, böbrek, karaciğer ve fonksiyon bozukluğu, polifarmasi, deliryum, demans, depresyon, serebrovasküler durumlar, uyku sorunları gibi komorbid durumlardan etkilenmektedir (Altuntaş, 2001). Buyüzden tedavi ve bakım planlanırken hastada kardiyovasküler hastalık varlığı, hipoglisemi riski, olası/mevcut komplikasyonlar ve yaşamdan beklenti değerlendirilmeli, bireye özgü yaklaşım oluşturulmalıdır (Fang et al., 2020).

Yaşlı diyabetik bireyler metabolik kontrol hedeflerini belirlemek için üç gruba ayrılabilir. Yaşlı diyabetik bireylerde tedavi hedefleri Tablo 0.1' de gösterilmiştir (TEMĐ, 2022).

Tablo 0.1 Yaşlı diyabetli bireylerde tedavi hedefleri (TEMĐ, 2022)

Hastanın özelliği/ sağlık durumu	HbA1c Hedef (%)	Açlık/ Preprandiyal Glukoz (mg/dl)	Gece Glukoz (mg/dl)	Kan Basıncı (mmHg)
Sağlıklı yaşlılar	<7- 7.5	80-130	80-180	<140/90
Sağlığı hafif/orta derecede bozulmuş yaşlılar	<7.5- 8	90-150	100-180	<140/90
Sağlığı ileri derecede bozulmuş yaşlılar	<8- 8.5	100-180	110-200	<150-90

Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ise, 2022’de sunduğu “Yaşlı Bireylere Özel Diyabet Tedavi Standartları’nda, tedavi hedeflerinin “sağlıklı, eşlik eden kronik hastalığın varlığı, fonksiyonel ve bilişsel hali iyi olan yaşlı bireylerde” HbA1C< 7,0-7,5; “birden çok kronik hastalığa sahip, bilişsel bozukluğu ve bağımlı olan yaşlı bireylerde” HbA1C< %8,0 olacak şekilde belirlenebileceğini önermektedir (ADA, 2022).

Fiziksel aktivite, diyet düzenlemesi ve ilaç tedavisi kombinasyonlarını içeren iyi metabolik kontrol, hastalığın ilerlemesini geciktirmekte ve komplikasyon oranını azaltmaktadır. Ancak yaşam tarzı değişikliklerinin olmazsa olmazlarından biri olan fiziksel aktivitenin artırılması, yaşlılarda çok karşılaşılan osteoartrit, ortostatik hipotansiyon ve düşme korkusu gibi olaylar sebebiyle etkin bir biçimde yapılamamaktadır (Resnick & Boltz, 2019). Yaşlılarda çoklu ilaç kullanımı, tremor, demans ve geriatrik depresyon gibi geriatrik sendromlar ilaç uyumunu veya insülin tedavisinin uygulanmasını negatif yönlü etkileyebilir (Sue Kirkman et al., 2012). Öte yandan, hipoglisemi gelişmesi, diyabetik yaşlılarda düşmelere ve bundan kaynaklı kırıklara, hastaneye yatışlara, kardiyovasküler olaylara ve bunların hepsine bağlı

mortalitede artışa neden olabilmekte ve yaşlı diyabetik hastalarının komplikasyonsuz tedavilerini zorlaştırmaktadır (Sircar et al., 2016).

Bazı yaşlılar için glisemik hedefler, bireysel bakımın bir parçası olarak kabul edilebilir ölçüde esnetilebilir, ancak semptomlara ve akut komplikasyonlara neden olan hiperglisemi ve hipoglisemi için tüm hastalarda dikkatli olunmalıdır. Tedavi hedeflerine, ilaç ve hayat tarzı önerilerine uyum sağlamak için diyabetli yaşlı hastaların mevcut komorbiditeleri, yaşam beklentisi, öz bakım yetenekleri, psikolojik faktörler ve sosyal destek durumları göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmesi gerekmektedir (Sofulu & Avdal, 2021).

Diyabeti önlemenin ve tedavisinin en iyi yolu, hastalığın erken evrede teşhis edilmesidir. Sürdürülebilir yaşam tarzı değişiklikleri, diyabetin yaşamı tehdit eden sonuçlarını önlemek için genellikle yeterlidir.

8. Hemşirelik Yönetimi

Yaşlı bireylerde diyabet yönetimi, hekim, hemşire, diyetisyen, fizyoterapist (dengeyi korumak ve düşmeyi önlemek) sosyal hizmet uzmanı, hasta ve ailenin de dahil edilmesi ile multidisipliner bir yönetim gerektirir. Diyabet bakımı aktif bir süreç olup farklı özellikleri olan kişilerde farklı planlamalar gerektirmektedir. Dinamik diyabet yönetimi, multidisipliner ve bütüncül bakım ile sağlanabilir.

Yaşlılık döneminde diyabetin yönetiminde asıl amaç; kan glukoz düzeyinin kontrol altında tutulması, diyabetin sebep olduğu komplikasyonların erken zamanda tanınması ve tedavi edilmesidir. Diyabeti olan yaşlı bireylerde tedavi hedefleri oluşturulurken hastanın bazı özellikleri ön planda tutulmalıdır. Bunlar; bireysel risk faktörleri (boy, kilo, çoklu ilaç kullanımı vb. gibi), komorbid hastalıklar (osteoporoz, hipertansiyon, demans, serebrovasküler durumlar gibi), işlevsel durumu, yaşam tarzı alışkanlıkları, çevresel faktörler, maddi durumu, sosyal destek durumu ve beklenen yaşam süresidir. Bu özellikler diyabetli yaşlılarda tedavi yöntemini ve bakımını etkileyen faktörlerdir. Bu nedenle bu özellikler detaylı olarak değerlendirilmeli ve hedefler bireyselleştirilmelidir. Yaşlı diyabetik hastalarında temel hemşirelik sorunları, yaşam tarzı yönetimi, beslenme, hidrasyon, fiziksel aktivite, stres

yönetimi, terapötik destek, kan şekeri düzeyinin izlenmesi, doz standardizasyonu, hipogliseminin önlenmesi ve bakımı, komplikasyonların önlenmesi ve bakımı, ayak bakımı, düşme önleme ve dekübit ülseri bakımındır (Sofulu & Avdal Ü, 2021).

ADA, kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, retinopati, obezite gibi diyabetle ilgili komplikasyonların nasıl yönetileceğine ilişkin bu komplikasyonları geliştirme riskini minimuma indirmek için çok faktörlü bir yaklaşımı önermiştir. Glikoz yönetimi, tansiyon yönetimi, lipit yönetimi ve kalp/böbrek faydaları olduğu gösterilen glikoz seviyesini azaltan ilaçların kullanılması, yaşam şekli değişikliği ve diyabetli bireyin eğitimi ve desteği ile öz yönetimin temelini oluşturmaktadır (Uslu et al., 2022).

Diyabetin tedavisinde ve bakımında hedeflenen sonuçlar; hastanın öz yönetimini sağlamak, metabolik kontrolü iyileştirmek, komplikasyonların meydana gelmesini veya ilerlemesini önlemek ve sağlık düzeyini artırarak yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir. Dahası; yaşlı bireylerde günlük yaşam aktiviteleri, bilişsel işlevler ve mevcut diğer kronik hastalıkların varlığı yaşam tarzı değişikliklerinin aktif olarak uygulanmasını engelleyebilmektedir.

Yaşlılarda diyabetin önemini göz önünde bulundurarak, glisemik hedefler ve tedavi stratejisi geliştirmeden önce, her diyabetli bireyin genel sağlığının yanı sıra tıbbi koşullarının, kişisel tercihlerinin, klinik, fonksiyonel ve psikososyal faktörlerinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, bilişsel durum, baş etme kapasitesi ve yaşam kalitesini etkileyen etkenlerin dikkate alınması oldukça önemlidir (Sofulu & Avdal Ü, 2021).

Sonuç olarak; yaşlılarda diyabet tedavisi; diyabetin türü, yaşlının genel durumu, beraberinde eşlik eden diğer hastalıkları, yaşam şekli ve beklentisi, beslenme alışkanlıkları, hedef glisemik düzeyi belirlenerek; uzman doktor, diyetisyen, diyabet hemşiresi, hasta-bakım veren iş birliği ile düzenli aralıklarla takiplere gelmesi motive edilerek yapılmalıdır. Hasta ve hastaya tedaviyi uygulayan kişilerin diyabet, tedavisi ve olası komplikasyonları konusunda sürekli olarak eğitilmelidir (Döventaş & Demirdağ Akçay, 2015).

KAYNAKLAR

- ADA. (2022). 13. Older Adults: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), 195–207. <https://doi.org/10.2337/dc22-S013>
- Altabas, V. (2015). Diabetes, Endothelial Dysfunction, and Vascular Repair: What Should a Diabetologist Keep His Eye on? *International Journal of Endocrinology*, 2015, 1–14. <https://doi.org/10.1155/2015/848272>
- Altuntaş, Y. (2001). Yaşlılık ve Diabetes Mellitus. In M. Yenigün (Ed.), *Her Yönüyle Diabetes Mellitus* (2. Baskı, pp. 245–252). Nobel Tıp Kitabevleri.
- American Diabetes Association. (2020). 12. Older Adults: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement_1), S152–S162. <https://doi.org/10.2337/dc20-S012>
- American Diabetes Association. (2022). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S17–S38. <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
- Bani-Issa, W., Almomani, F., & Eldeirawi, K. (2014). Urinary incontinence among adult women with diabetes in Jordan: epidemiology, correlates and perceived impact on emotional and social well-being. *Journal of Clinical Nursing*, 23(17–18), 2451–2460. <https://doi.org/10.1111/jocn.12392>
- Bilen, N. (2019). Yaşlılıkta Diyabet. In A. Carlıoğlu, E. M. Akbaş, & E. Baykan K (Eds.), *Diyabette Multidisipliner Yaklaşım* (pp. 299–305). Akademisyen Kitapevi.
- Chau, D., & Edelman, S. V. (2001). Clinical Management of Diabetes in the Elderly. *Clinical Diabetes*, 19(4), 172–175. <https://doi.org/10.2337/diaclin.19.4.172>
- Chentli, F., Azzoug, S., & Mahgoun, S. (2015). Diabetes mellitus in elderly. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 19(6), 744. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.167553>
- Coggrave, M., Norton, C., & Cody, J. D. (2014). Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological

- diseases. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002115.pub5>
- Control for Disease Control and Prevention (CDC). (2009). *Chronic diseases: the power to prevent, the call to control*. <https://www.cdc.gov/chronicdisease/pdf/2009-power-of-prevention.pdf>
- DeFronzo, R., Ferrannini, E., Alberti, K., Zimmet, P., & Alberti, G. (2015). *International Textbook of Diabetes Mellitus, 2 Volume Set*. John Wiley & Sons.
- Döventaş, A., & Demirdağ Akçay, F. (2015). Gebelikte ve Yaşlıda Diyabete Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics*, 6(1), 58–62.
- Fang, M., Echouffo-Tcheugui, J. B., & Selvin, E. (2020). Clinical and Public Health Implications of 2019 Endocrine Society Guidelines for Diagnosis of Diabetes in Older Adults. *Diabetes Care*, 43(7), 1456–1461. <https://doi.org/10.2337/dc19-2467>
- IDF. (2021). *IDF Diabetes Atlas*. International Diabetes Federation. <https://www.diabetesatlas.org>
- Jain, A., & Paranjape, S. (2013). Prevalence of type 2 diabetes mellitus in elderly in a primary care facility: An ideal facility. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(7), 318. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.119647>
- Kim, S. Y. (2022). Management of Diabetes in the Elderly. *The Journal of Korean Diabetes*, 23(2), 128–132. <https://doi.org/10.4093/jkd.2022.23.2.128>
- Meneilly, G. S., Knip, A., Miller, D. B., Sherifali, D., Tessier, D., & Zahedi, A. (2018). Diabetes in Older People. *Canadian Journal of Diabetes*, 42, S283–S295. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.021>
- National Diabetes Statistics Report. (2020). *Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes statistics report*. <https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>
- Önmez, A. (2017). Diabetes Mellitus'ta Mikrovasküler Komplikasyonların Yönetimi. *Düzce Ünversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 7(2), 117–119.
- Özcan, Ş. (2002). Kronik komplikasyonlar. In S. Erdoğan (Ed.), *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler* (1., pp. 141–155). Yüce Yayım.

- Palta, P., Huang, E. S., Kalyani, R. R., Golden, S. H., & Yeh, H.-C. (2017). Hemoglobin A1c and Mortality in Older Adults With and Without Diabetes: Results From the National Health and Nutrition Examination Surveys (1988–2011). *Diabetes Care*, 40(4), 453–460. <https://doi.org/10.2337/dci16-0042>
- Resnick, B., & Boltz, M. (2019). Optimizing Function and Physical Activity in Hospitalized Older Adults to Prevent Functional Decline and Falls. *Clinics in Geriatric Medicine*, 35(2), 237–251. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.01.003>
- Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dincçag, N., Karsidag, K., Genc, S., Telci, A., Canbaz, B., Turker, F., Yilmaz, T., Cakir, B., & Tuomilehto, J. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*, 28(2), 169–180. <https://doi.org/10.1007/s10654-013-9771-5>
- Sinclair, A., Dunning, T., Rodriguez Mañas, L., & Munshi, M. (2017). *Diabetes in Old Age* (4.). Chichester: Wiley-Blackwell.
- Sinclair, Alan, Saeedi, P., Kaundal, A., Karuranga, S., Malanda, B., & Williams, R. (2020). Diabetes and global ageing among 65–99-year-old adults: Findings from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 162, 108078. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108078>
- Sircar, M., Bhatia, A., & Munshi, M. (2016). Review of Hypoglycemia in the Older Adult: Clinical Implications and Management. *Canadian Journal of Diabetes*, 40(1), 66–72. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2015.10.004>
- Sivrikaya K, S. (2019). Geriatrik diyabetlinin bakım yönetimi. In E. Ünsal Avdal (Ed.), *Güncel Diyabet Yönetimi* (1. Baskı, pp. 29–33). Türkiye Klinikler.
- Sofulu, F., & Avdal Ü, E. (2021). Yaşlılık ve Diyabet. In E. Avdal Ü (Ed.), *Endokrin Hemşireliği* (pp. 323–330).
- Sue Kirkman, M., Briscoe, V. J., Clark, N., Florez, H., Haas, L. B., Halter, J. B., Huang, E. S., Korytkowski, M. T., Munshi, M. N., Odegaard, P. S., Pratley, R. E., & Swift, C. S. (2012). Diabetes in Older Adults: A

- Consensus Report. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60(12), 2342–2356. <https://doi.org/10.1111/jgs.12035>
- Tanwani, L. K. (2011). Insulin Therapy in the Elderly Patient With Diabetes. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy*, 9(1), 24–36. <https://doi.org/10.1016/j.amjopharm.2011.02.006>
- TEMD. (2022). *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu.* https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus_2022.pdf
- TÜİK. (2021). *Türkiye İstatistik Kurumu. İstatistiklerle Yaşlılar.* TÜİK. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=İstatistiklerle-Yaslılar-2020-37227>
- Ünal, B., Ergör, G., Horasan, G., Kalaça, S., & Sözman, K. (2013). *Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması.*
- Uslu, N., Avdal Ünsal, E., & Tokem, Y. (2022). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) 2022 Diyabette Tıbbi Bakım Standartları. *Turkish Journal of Diabetes Nursing, Cilt 2-Say(Cilt 2-Sayı 1), 22–32.* <https://doi.org/10.29228/tjdn.57859>
- WHO. (2021). *Ageing and health.* World Health Organization (WHO).
- Yetkin, İ. (2009). Yaşlılıkta Endokrinolojik Hastalıkların Tedavi Klavuzu Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (İ. Yetkin (ed.)). Tuna Matbaacılık.



ISBN: 978-625-6380-75-2