



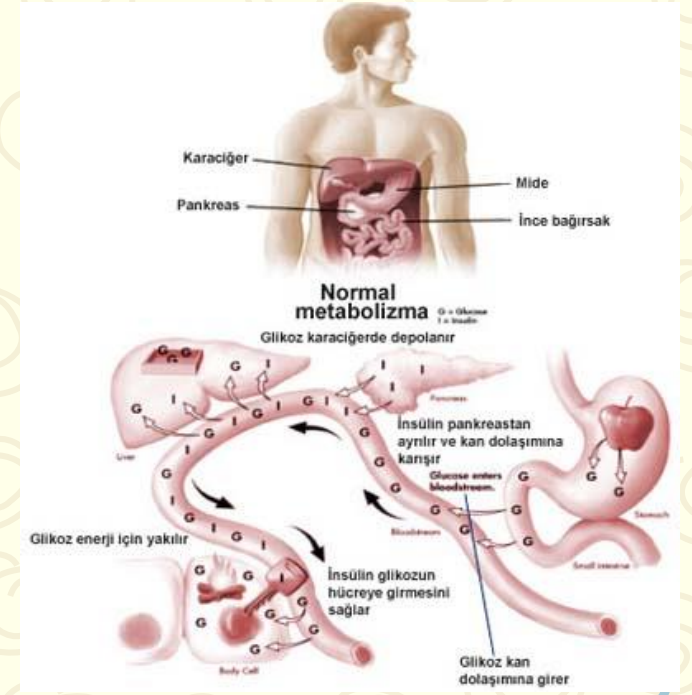
# DIABETES

KNOW THE SYMPTOMS



If you have any of these symptoms, see your doctor. For more information about diabetes call Eli Lilly and Company at 1-800-545-5979 or Boehringer Mannheim Corporation at 1-800-858-8072.

Provided as an educational service by Eli Lilly and Company and Boehringer Mannheim Corporation  
Lilly  
© 1998, ELI LILLY AND COMPANY  
ALL RIGHTS RESERVED. PRINTED IN USA.  
233-6813-0096 © 1998 BOEHRINGER MANNHEIM CORPORATION



# DIABETES MELLİTUS

Öğr. Gör. Nurhan BİNGÖL



## Normal metabolizma

G = Glukoz  
I = İnsülin

Glikoz karaciğerde depolanır



# Tanımlar

- ❑ **Hiperglisemi ve diğer metabolik bozukluklarla karakterizedir.**
- ❑ **Bu metabolik bozukluklar, insulin azlığı veya direncinden dolayı dokular üzerindeki yetersiz insülin etkisinden kaynaklanmaktadır.**

**İnsülin eksikliği veya etkisizliği sonucu gelişen, akut ve kronik komplikasyonların eşlik etmesiyle yaşam boyu süren bir hastalıktır.**

## DIYABETES MELLİTUSTA ETYOLOJİK SINIFLAMA

- 1)Tip 1 DM
  - a)otoimmün
  - b)idiopatik
- 2)Tip 2 DM
  - a)obez
  - b)nonobez
- 3)Diğer spesifik tipler
  - a)beta hücre fonksiyonunda genetik defektler
  - b)insülin fonksiyonunda genetik defektler
  - c)ekzokrin pankreas hastalıkları
  - d)endokrinopatiler
  - e)ilaç, kimyasal maddeler
  - f)enfeksiyonlar
- 4)Gestasyonel DM
- 5)Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glikoz toleransı

# 1. Tip 1 DM

■ Diabetik hastaların yaklaşık % 10 unu oluşturur.

■ ETYOLOJİ:

Genetik faktörlerin rol aldığı düşünölmekle birlikte otoimmün faktörlerin daha etkili olduğu bilinmektedir.

Otoimmün olarak insulin salgılayan B hücrelerine karşı gelişen antikolar B hücrelerini antijen olarak algılayıp tahrip etmektedir.

# 1. Tip 1 DM

Tip 1 DM da tanıdan sonraki birkaç yıl azda olsa insülin yapımı sürmektedir. Ancak sonunda tüm B hücreleri yıkılır ve insülin üretimi endojen olarak sona erer. Hasta insüline bağımlı hale gelir.

## 2. Tip 2 DM

■ Sıklıkla 40 yaşın üzerindeki obez kişilerde ortaya çıkan bir klinik tipidir. Bu tip hastalarda çok az miktarda da olsa insülin salınımı olduğu için ketoasidoz komasına girmezler.

■ ETYOLOJİ :

Genetik faktörler Tip 1 Dm dan daha ön plandadır. Obesite önemli bir faktördür. İnsülin yokluğundan öte insülin reseptör azlığı veya direnci daha ön plandadır.

### 3)Diğer spesifik tipler

- a)beta hücre fonksiyonunda genetik defektler
- b)insülin fonksiyonunda genetik defektler
- c)ekzokrin pankreas hastalıkları
- d)endokrinopatiler
- e)ilaç, kimyasal maddeler
- f)enfeksiyonlar



## 4. Gestasyonel Diyabet

- Daha önce DM olmayan bayanların % 2-3 ünde son trimesterde diyabet veya bozulmuş intolerans gelişmesi ile oluşan bir klinikdir.
- Beta hücre yedeği gebelikte artan insülin gereksinimi karşısında belirgin olarak yetersiz kalır.
- Çoğu vaka doğumdan sonra normale dönse de 5-15 yıl içinde diyabet gelişen vakalar da bildirilmiştir.

## 5.Bozulmuş Glukoz Toleransı

Normal kan Gl düzeyi < BGT < diabetik hastalar

BGT hastada diabetin makrovasküler komplikasyonlarını arttırır, Mikrovaskuler komplikasyon riskini artırmaz. Diabet gelişme riski olmakla birlikte çok sık görülmez.

# Kronik hastalıklarla diyabet iliřkisi

- Kronik pankreatit, Cushing sendromu, akromegali, insulin reseptör anomalileri gibi bazı hastalıklarda da insulin yapımı ve etkileri bozulduğu için sekonder diabetes mellitus gelişebilir.

# Klinik Özellikler

## ■ Poliüri- Polidipsi :

Hipergliseminin en sık rastlanan semptomudur.

İdrar miktarının ozmotik diürezden dolayı artmasıdır. Çok su içme ise sıvı kaybına bağlı dehidratasyon ve susamaya bağlıdır.

## ■ Kilo kaybı :

Aşırı yemek yemeye rağmen idrarla glukoz kaybı insülin etkisinin azalmasına bağlı katabolik etkiler sonucudur. Genel halsizlik de bu metabolik bozuklukları gösterir.

# DIYABETİN BELİRTİLERİ

- ❑ -poliüri (çok idrar yapma)
- ❑ -polidipsi(çok su içme)
- ❑ -polifaji (aşırı yeme)
- ❑ -noktüri (gece sık idrara çıkma)
- ❑ -el ve ayaklarda uyuşma ve ağrı
- ❑ -yaraların geç iyileşmesi
- ❑ -kuru ve kaşıntılı cilt
- ❑ -bulanık görme, cinsel sorunlar
- ❑ -sık enfeksiyon geçirme
- ❑ -hızlı zayıflama, şiddetli yorgunluk



## Tanı :

- DM da 3 P bulgusu ve hastalardaki kilo kaybı klinik olarak şüphelenilmesine sebep olsa da kesin tanı kan glukoz düzeyleri saptanarak konur.
- 140 mg/dl in üzerindeki açlık serum glukoz düzeyleri diyabet için tanı koydurucudur.
- Postprandial glukoz düzeyleri ( standart yemek- 75 mg glukoz alınmasını takiben 120 dk) 140mg/dl üzerinde ise bozulmuş tolerans 200 mg/dl üzerinde ise diyabeti gösterir.

- ▣ Tokluk glukoz ölçümü açlıktan daha hassastır. Yemekten 120 dk sonraki kan şekerinin normale dönme yeteneği açlık şekerinin normalleşme yeteneğinden daha çabuk kaybolur.

Tanı	Açlık glukoz düzeyi mg/dl	120 dk sonu düzey mg/dl
Normal	115 ve altı	140 ve altı
Bozulmuş glukoz intoleransı	115 -139	140 -199
Diabetes Mellitus	140 ve üzeri	200 ve üzeri

- ❑ İdrar glukoz düzeyi ölçmek çok duyarlı değildir. 180mg/dl üzerinde böbrek glukoz eşiği aşıldıktan sonra glukoz idrarda tespit edilebilir.
- ❑ Bu eşik oldukça değişkendir ve yaşla yükselme eğilimi gösterir.
- ❑ Bununla birlikte belirgin bir hipergliseminin varlığını veya yokluğunu değerlendirmek açısından kaba bir rehber olabilir.



# Diyabet komplikasyonları

- Kan şekeri kontrolünün sağlanamaması, kısa veya uzun dönemde sağlık sorunları oluşturur.
- Diyabet küçük ve büyük damarlarla birlikte sinirlerin de hasar görmesine neden olabilir.
- Diyabetin neden olduğu bu hasarlar komplikasyon olarak tanımlanır.
- Diyabetin akut ve kronik komplikasyonları hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetli bireylerde görülebilir.

hipoglisemi

hiperglisemi

**AKUT  
KOMPLİKASYON**

Diabetik  
ketoasidoz

Hiperozmolar  
Hiperglisemik  
Nonketotik  
Koma (HHNK)



# HYPOGLİSEMİK KOMA

■ Diabetik hastalarda aşırı fizik aktivite veya öğün atlanması ama insulin enjeksiyonlarının devam etmesi sonucu kan glikoz seviyesinin düşmesi ile karakterize tablodur.

# Hipogliseminin Nedenleri

- Çok fazla insülin yapılması veya OAD(Ağızdan Alınan Şeker İlaçları) ilaçların alınması
- Çok az yiyecek alınması
- Aktivite artması
- İlaç değişikliği
- İnsülin enjekte edilen bölge
- Alkol kullanma
- Sindirim gücünü ve mide boşalmasının gecikmesi

# KAN ŞEKERİ DÜŞERSE NE OLUR ?



# FİZİKSEL AKTİVİTE- ÖĞÜN ATLAMA

İNSULİN ENJEKSİYONU +



GLUKOZ AZALIR



ADRENERJİK UYARI İLE  
TERLEME- TAŞİKARDİ- TREMOR- KAS GÜÇSÜZLÜĞÜ



SSS TEK ENERJİ KAYNAĞI GLUKOZ  
DOLAŞIMDA GİDEREK AZALIR



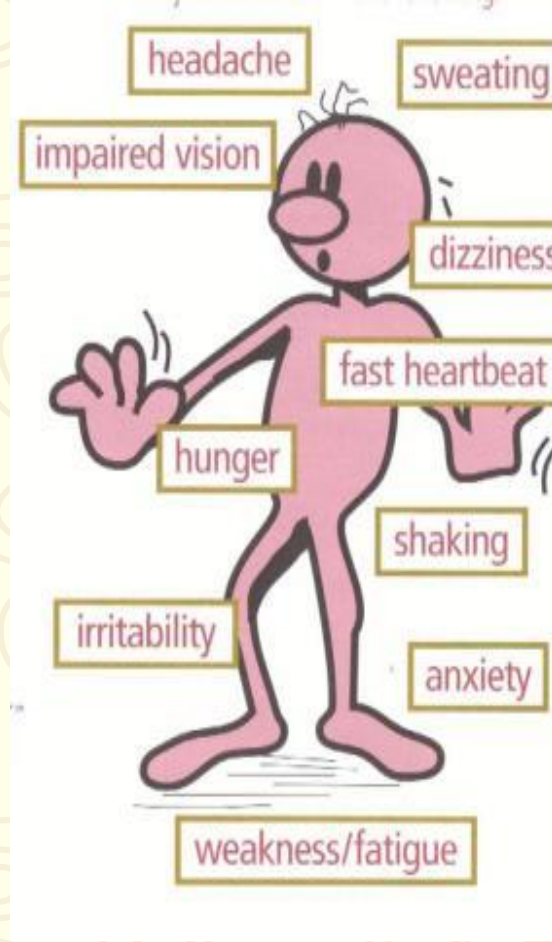
SOMNOLANS(Uyuklama)- KONFÜZYON(Bilinç bulanıklığı)  
KOMA-FOKAL NÖROLOJİK BELİRTİLER- KONVÜZYON(nöbet)

# Hafif Hipoglisemi Belirti ve Bulguları

- Halsizlik ya da titremeler
- İrritabilite ya da sinirlilik
- Solgunluk (soluk cilt)
- Dudakta ve dilde karıncalanma
- Baş ağrısı
- Terleme
- Çarpıntı
- Açlık hissi

# Orta Hipoglisemi Belirti ve Bulguları

- Konsantrasyon güçlüğü
- Yürüme güçlüğü
- Konuşma bozukluğu
- Davranış değişikliği



- Bulanık görme
- Baş ağrısı
- Karın ağrısı
- Uyuşukluk
- Sinirlilik
- Taşikardi



# Ciddi Hipoglisemi Belirti ve Bulguları

## Symptoms

- Oryantasyon bozukluğu
- Cevap yetersizliği
- Nöbetler
- Bilinç kaybı



# Hipoglisemi Nasıl Yönetilir ?

## Hafif belirtilerde;

- Hasta bilinçli ve yutabiliyorsa 15 gr CHO;
- 2-3 adet kesme şeker yada glikoz tablet
- 1 bardak meyve suyu

## Orta ve ciddi belirtilerde;

- Hasta bilinçli ve yutabiliyorsa 30 gr çabuk emilen CHO ;
- İlk verilecek CHO yüksek şeker içermeli.

# Hipoglisemi Nasıl Yönetilir ?

Yanıtsız, yutamayan hastalarda ;

■ IM veya SC Glukagon

(5 yaş ↓ 0.5 mg, 5 yaşın □ 1 mg)

■ %50 Dekstroz dan 30-50 cc perfüzyon

Yanıt verene kadar yanında sürekli biri kalmalı ve yanıt verdiğinde 30 gr CHO ve proteinli gıda ile beslenmeli.

# Hipoglisemi Nasıl Yönetilir ?

NG veya gastrik tüple beslenen hastalarda tedavi;

- Likit glikoz (soda, gazoz vb.) ve su verilir
- Beslenme tüpünü tıkayabileceğinden dolayı meyve suyu kullanılmamalıdır.

# HYPOGLİSEMİK KOMA ACİL YAKLAŞIM

- Hastanın bulguları ve hikayesi hipoglisemiye onaylıyorsa:
- 50 – 100 cc % 20 / % 30 dextroz başlanır.
- Bilinç açık ve oral alıyorsa oral glukoz verilir.  
(2-3 tatlı kaşığı şeker- 1 çay bardağı meyva suyu)
- Hastanede 0.5-1 mg glukagon ampul IM veya SC yapılır. Hızlı düzelme olacaktır.

# HİPERGLİSEMİ

Hiperglisemi kanda şekerin çok üstünde bulunması anlamına gelir.

# HİPERGLİSEMİ OLUŞ NEDENLERİ

- uygun dozda ilaç kullanılmaması
- doz atlanması
- egzersiz yapılmaması
- herhangi bir hastalık halin olması
- diyeteye uyulmaması

# HİPERGLİSEMİ BELİRTİLERİ

- ❑ daha fazla susama
- ❑ daha fazla acıkma
- ❑ sık idrara çıkma
- ❑ gece idrara çıkma
- ❑ daha fazla yorgunluk ve uyku hali
- ❑ bulanık görme
- ❑ yara ve kesiklerin geç iyileşmesi
- ❑ deride kuruma



<b>ÖZELLİKLER</b>	<b>HYPERGLİSEMİ</b>	<b>HYPOGLİSEMİ</b>
<b>Kan Şekeri</b>	<b>Çok Yüksek</b>	<b>Çok düşük</b>
<b>Semptom ortaya çıkış</b>	<b>Yavaş (12-48 saat)</b>	<b>Hızlı (dakika- saat)</b>
<b>Yiyecek alımı</b>	<b>Aşırı</b>	<b>Yetersiz bir öğün atlama</b>
<b>İnsulin alımı</b>	<b>Yetersiz</b>	<b>Aşırı</b>
<b>Hazırlayıcı faktörler</b>	<b>Enfeksiyon stres</b>	<b>Aşırı egzersiz alkol</b>
<b>Semptomlar</b>	<b>Poliüri polidipsi polifaji halsizlik kusma Abd. ağrı</b>	<b>Bilinç değişikliği, Baş ağrısı, diplopi(çift görme), baş dönmesi, davranış bozukluğu</b>

<b>ÖZELLİKLER</b>	<b>HYPERGLİSEMİ</b>	<b>HYPOGLİSEMİ</b>
<b>Fizik bulgu : DERİ</b>	Sıcak kuru kızarıklık	Soğuk nemli soluk
<b>Nabız</b>	Hızlı filiform	Hızlı dolgun
<b>TA</b>	Hyper/hypotansiyon	genelde normal
<b>Solunum</b>	Kussmaul	Normal - hızlı
<b>beden sıcaklığı</b>	Hafif ateş	Normal veya düşük
<b>Baş ve gözler</b>	Nefeste aseton kokusu gözler çökmüş yorgun deride kaşıntı hissi	Pupillerde dilatasyon

<b>ÖZELLİKLER</b>	<b>HYPERGLİSEMİ</b>	<b>HYPOGLİSEMİ</b>
<b>Nörolojik bulgu</b>	Yorgunluk	Ataksi tremor hemipleji nöbet hyper aktif refleks
<b>İDRAR Glukoz</b>	+	-
<b>Aseton</b>	+	-
<b>TEDAVİ</b>	Rehidratasyon IV sıvı (%0.9 Nacl) Hastanede İnsulin tedavisi	Bilinç + oral glukoz Bilinç - % 20-30 dextroz 50 cc bolus

# Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

■ İnsülinin belirgin bir biçimde azlığı ya da yokluğu

sonucu

- \* hiperglisemi,
- \* hiperketonemi,
- \* dehidratasyon ve
- \* asidozla seyreden,

Hastaneye yatış nedenleri arasında ilk sırada yer alan ciddi bir komplikasyondur.



# Hazırlayıcı Faktörler

- ☐ İnfeksiyonlar,
- ☐ Yeni başlayan Tip 1 DM (%20-25 vakada),
- ☐ İnsülin tedavisindeki hatalar,
- ☐ Kalp damar hastalıkları,
- ☐ Alkol,
- ☐ Pankreatit,
- ☐ Miyokard infarktüsü

# Hazırlayıcı Faktörler

- Travma,
- Stres
- Karbonhidrat toleransını bozan ilaç kullanma,
- Yeme bozuklukları (özellikle tekrarlayan DKA öyküsü olan Tip 1 Diyabetli genç kızlarda).

**KAN GLUKOZU ARTAR**



**OZMOTİK DİÜREZ ( İDRAR ÇIKIŞI ARTAR )  
NA-K-P ATILIMI ARTAR /VOLÜM AZALIR**



**DEHİDRATASYON MEYDANA GELİR**



**KATEKOL AMİN(Adrenalin, noradrenalin ve dopamin) SALGISI ARTAR  
KARACİĞERDE LİPOLİZ OLUR**



**YAĞ DEPOLARINDA SERBEST YAĞ ASİTLERİ İŞLENİR**  
Hücre içine glukoz alınmadığı için vücut yağ asitlerinden enerji  
Üretmeye çalışır.

**SERBEST YAĞ ASİTLERİ METABOLİK YOLDAN İŞLENİR**



**KETON CİSİMLERİNİN KAN SEVİYESİ YÜKSELİR**  
**KETOGENEZ OLUŞUR**



**KETON CİSİMLERİNİN BEYİNDE BİRİKMESİ SONUCU**  
**HASTADA CİDDİ BEYİN HASARI OLUŞUR**



**OLUŞAN KETON CİSİMLERİ H VE HCO<sub>3</sub> İLE TAMPONLANIR**



**SERUM HCO<sub>3</sub> DÜZEYİ GİDEREK DÜŞER**



**SERUM HCO<sub>3</sub> DÜZEYİ GİDEREK DÜŞER**



**PH DÜŞER**



**ASİDOZ OLUŞUR**



**ARTMIŞ KETON CİSİMLERİ**



**ANYON AÇIĞINA SEBEP OLUR**



**METABOLİK ASİDOZ OLUŞUR**

# Belirti ve Bulgular

- ❑ Poliüri,
- ❑ Polidipsi,
- ❑ Polifaji,
- ❑ Kilo kaybı,
- ❑ Bulantı, kusma.
- ❑ Karın ağrısı,
- ❑ Şuur bulanıklığı,
- ❑ Koma,
- ❑ Halsizlik,
- ❑ Dehidratasyona bağlı deri turgorunun
- ❑ Taşikardi,
- ❑ Hipotansiyon,
- ❑ Kusmaul solunum,
- ❑ Nefeste aseton kokusu,

## TANI :

- Son 24 saat içinde aşırı sıvı alımı ve aşırı idrara çıkış vardır.
- Nefeste aseton kokusu vardır.
- Hızlı ve derin bir solunum vardır. ( Kusmall solunumu ).
- Vücut metabolik asidozu kompanze etmek için CO<sub>2</sub> atılımını artırmaya çalışır.
- Dehidratasyondan dolayı deri ve mukozalar kurudur ve ortostatik hipotansiyon belirtileri gözlenir.
- Bilinç değişik seviyelerde olabilir. %10 koma

# ACİL YAKLAŞIM :

- Öncelikle hastada A /B/C değeri değerlendirilir.
- Mümkünse hastanın kan şekereğine bakılır.
- Dehidratasyonu aşmak için IV %0.9 NaCl 1-2 lt verilir.
- İnfüzyon yoluyla 6 ünite / saat veya IM yolla ilk doz 20 ünite saatte bir 6-10 ünite

# Kan şekeri bakılmıyor ve hastanın bilinci kapalı ise :

- 50-100 cc % 20 veya %30 Dekstroz verilir.
- Hipoglisemi varsa hasta düzelecektir.
- Hiperglisemi varsa bu miktar glikoz hastaya zarar vermeyecektir.

# Hiperozmolar Hiperglisemik Nonketotik Koma (HHNK)

□ Diyabetin ketoasidoz olmaksızın ileri derecede

- \* hiperglisemi,
- \* plazma hiperosmolalitesi,
- \* dehidratasyon ve
- \* mental deęişikliklerle

karakterize bir komplikasyondur.

Mevcut insulin karacięerdeki ketogenezi inhibe edecek kadar olduğu için hastada ketoz görülmez.

**HYPERGLİSEMİ DAHA ÖN PLANDADIR**



**OZMOLARİTE ÇOK ARTAR**

**DEHİDRATASYON BELİRTİLERİ ÇOK BELİRGİN HALE GELİR**



**BİLİNÇ KÜNTLEŞMESİ FOKAL NÖROLOJİK  
BELİRTİLER(KASILMALAR) OLUŞUR.**

**TEDAVİ:** Tedavi prensipleri aynıdır. Sıvı replasmanı ve bir merkezde insulin tedavisi önerilir.

# HHNK Hazırlayıcı Faktörler

- Enfeksiyonlar,
  - Pnömoni
  - Septisemi
  - Üriner enfeksiyon
  - Abse
  - Gastroenterit
  - Akut viral enfeksiyonlar
- Miyokard infarktüsü
- Merkezi sinir sistemi hastalıkları
- Bakımsızlık veya uygulama hataları nedeniyle tedavinin yetersiz olması,
- İnsülin tedavisinin kesilmesi



## HHNK Belirti ve Bulgular

- ❑ KŞ >600 mg/dl
- ❑ Poliüri, Polidipsi
- ❑ Halsizlik
- ❑ İleri derecede dehidratasyon
- ❑ Cilt ve mukoz membranların kuruluğu
- ❑ Ortostatik hipotansiyon
- ❑ Ağır vakalarda şok
- ❑ Solunum hızlı ancak kusmaul solunum yok.
- ❑ Taşikardi
- ❑ Gastrik distansiyon,
- ❑ Nörolojik belirtiler
- ❑ Konfüzyon
- ❑ koma



# Dehidratasyon Belirti ve Bulgular

- Yatarken boyun venlerinde dolgunluğun azalması
- Baş dönmesi
- Ağızda kuruluk
- Ciltte kuruluk ve kızarıklık
- Yorgunluk
- Deri turgorunun azalması
- Mental durum değişiklikleri
- Kilo kaybı
- Göz kürelerinde yumuşama
- Ortostatik hipotansiyon
- Taşikardi
- Hızlı solunum (Kusmaull) yoktur



# HHNK TEDAVİ

izotonik

0.45 NaCl

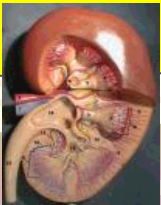
- Sıvı Tedavisi  
Sıvı açığı DKA' dan fazla 10lt veya daha fazla olabilir
- İnsülin tedavisi  
10-30 Ü regüler insülin IV veya  $\frac{1}{2}$  IV  $\frac{1}{2}$  IM /her 4 saat bir kan şekeri 250mg/dl oluncaya kadar
- Potasyum tedavisi  
K > 5 mEg/L olacak şekilde 10-20 mEg/saat hızında verilir
- Bikarbonat tedavisi  
Yapılmaz veya gerekli olmaz
- Diğer tedaviler  
Enfeksiyon varsa uygun antibiyotikler, tromboembolitik olaylardan korunmak için düşük doz heparin

# Diyabet komplikasyonları

Mikro vasküler

Makro vasküler

nefropati



retinopati



nöropati

Ateroskleroz



Hipertansiyon

İskemik Kalp Hastalığı ve MI



Serebro vasküler atak

## ■ **ATEROSKLEROZ :**

Diyabetik hastalarda ateroskleroz son derece yüksek sıklıktadır. ( HT – sigara- hiperlipidemi- şişmanlık- aile öyküsü gibi ciddi risk faktörleri arasında yer almaktadır).

Tip 1 DM da insülin tedavisinden Tip 2 DM da insülin direncinden kaynaklanan yüksek insülin düzeylerinin ateroskleroza katkıda bulunan faktörler olduğu düşünülmektedir.

Koroner arter hastalığı diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre 2 kez daha siktir.

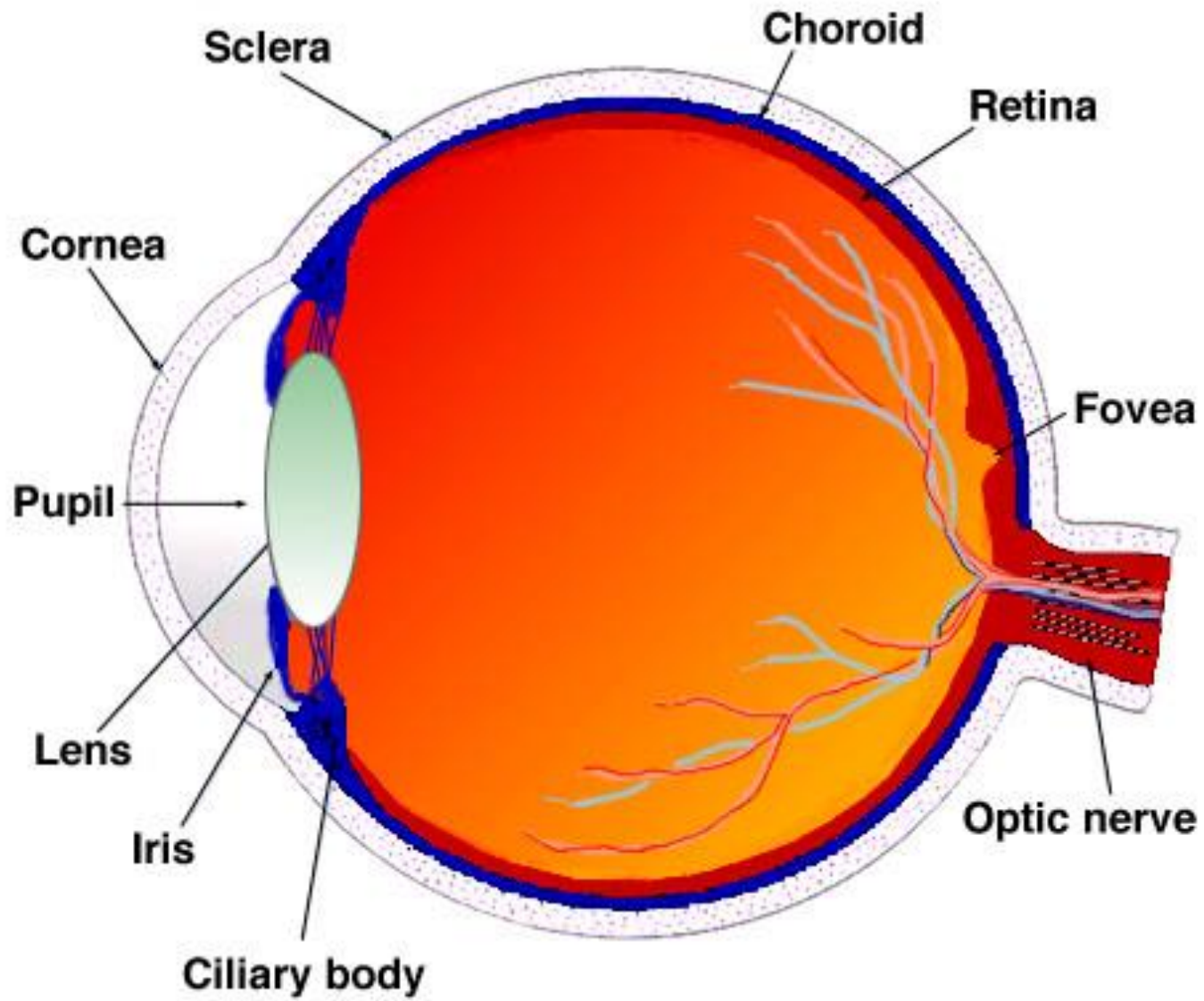
# Diyabetik Retinopati



Doğrudan diyabetin süresi ve ağırlığı ile ilgilidir. Sıklığı diyabet tanısı konduğu anda %3 iken 10 yıl sonra 20-45 oranlarına çıkar.

Retinada kapiller geçirgenliğin artışı, vasküler tıkanıklık ve destek dokularının zayıflığı, venöz dilatasyon, eksuda oluşması, kanama ve mikro anevrizmaların oluşması temel patolojidir.

% 5-10 vakada retina üzerinde yeni damarların oluşumu vitreus cismi üzerine yürüyebilir.



## ■ **Diyabetik Retinopati :**

Diyabet kontrolü retinopatinin ilerlemesini azaltır.

Yeni damar oluşumunu önlemede lazer tedavisi kullanılmaktadır.



## ■ Diyabetik Nefropati :

Tip 1 DM hastalarında %40 sıklıkla görülür. Tip 2 hastalarda ise % 20 inde önemli derecede böbrek hastalığı gelişir.

Böbrek glomerül yapısının patolojik düzeyde bozulması sonucu meydana gelir.

Proteinüri ile başlayan süreç giderek böbrek fonksiyonlarını bozar. Hipertansiyon varlığında DM hastalarında artmış bir böbrek yetmezliği riski vardır. Yetmezlik başlarsa son dönem böbrek hastalığına gidiş başlar ve hastalar yaklaşık 3 yıl içinde diyalize veya transplantasyona doğru giderler.

## **Diyabetik Nöropati :**

Uzun süren Dm hastalığında ve şiddetli hiperglisemisi olan yaşlı hastalarda sık bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar.

Schwan hücrelerinde sorbitol birikimi hücre hasarı nedeni olabilir. Schwan hücrelerinde fonksiyon değişiklikleri ile birlikte sinir ileti hızının yavaşlaması sonucunda sinir boyunca segmental demiyenilizasyon ve akson dejenerasyonu oluşur.

# Diyabetik Nöropati :

## ■ Periferik Nöropati :

En sık görülen sendromdur. Distal bilateral his kusuru ön plandadır. Güçsüzlük ve üst ekstremitelerin tutulumu daha seyrek.

Semptomlar : Paresteziler ve ayaklarda ağrı şeklindedir. Reflekslerde azalma vibrasyon hissinin ve ağrı hissinin kaybı takip eder. Ayakların nöropatik ülserleri diyabetik nöropatinin en sık belirtisi olup iskemik ülserlerden siktir.

# Diyabetik Nöropati :

## ■ Otonom nöropati :

Periferik nöropatiden daha az görülür. Fakat genellikle periferik poli nöropatili hastalarda görülür. Postüral hipotansiyon başlıca belirtisidir. Klinikte diğer önemli sorunlar diyabetik erkeklerde görülen seksüel impotans ve idrar retansiyonudur. Anormal mide motilitesi mide boşalmasında geçikme kabızlık ve ishale neden olabilir.

# DIABETİK AYAK

NÖROPATİ

ENFEKSİYON

İSKEMİ

BASINÇ

Diyabetlilerde amputasyon hızı non-DM'lere göre  
15 kat daha hızlıdır.

# Diyabetik Ayakta Sık Rastlanan Lezyonlar

- İnfeksiyonlu veya infeksiyonsuz ülserler
- Kuruluk
- Lokalize ve tüm ayağı etkileyen gangren
- Çekiç parmak
- Charcot eklemi
- Bül
- Nöropatik ödem
- Tırnaklarda kalınlaşma, aşırı büyüme,

renk değişikliği



# TEŞEKKÜRLER

