

T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

SİVAS İL MERKEZİ'NDEKİ SAĞLIK OCAKLARINA MÜRACAAT
EDEN TİP 2 DİYABET HASTALARININ DİYABETİK BAKIM
KALİTESİNİ ETKİLEYEN ÖNEMLİ MUAYENE VE TETKİKLER
KONUSUNDAKİ BİLGİ VE UYGULAMALARI

Dr. Yılmaz SEÇKİN
Uzmanlık Tezi

SİVAS
2008

T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

SİVAS İL MERKEZİ'NDEKİ SAĞLIK OCAKLARINA MÜRACAAT
EDEN TİP 2 DİYABET HASTALARININ DİYABETİK BAKIM
KALİTESİNİ ETKİLEYEN ÖNEMLİ MUAYENE VE TETKİKLER
KONUSUNDAKİ BİLGİ VE UYGULAMALARI

Dr. Yılmaz SEÇKİN
Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı
Prof. Dr. R. Erol SEZER

SİVAS
2008

Bu tez çalışması, Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu tarafından desteklenmiştir (Proje No. T-308).

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosunun kararı ile kabul edilen “TEZ YAZMA YÖNERGESİ”ne ve Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu’nun 15.12.2004-8/9 No’lu kararına göre hazırlanmıştır.

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI' NA

Bu tez jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda "TIPTA UZMANLIK TEZİ" olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN :

ÜYE :

ÜYE :

ÜYE :

ÜYE :

Yukarıda ki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylıyorum.

...../...../ 2006

DEKAN

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
TABLolar	ix
ŞEKİLLER	x
ÖZET	xi
ABSTRACT	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Tarihçe	4
2.2. Diyabetin Sınıflandırılması	4
2.3. Tanı	6
2.4. Fiziopatoloji	7
2.5. Glukoz Homeostazının Düzenlenmesi	8
2.6. Tip 1 Diyabetes Mellitus	8
2.7. Tip 2 Diyabetes Mellitus	9
2.7.1. Tip 2 diyabette patolojik bozukluklar	9
2.7.1.a. Karaciğer glukoz üretiminde artış:	9
2.7.1.b. İnsülin sekresyonunda bozukluk:	9
2.7.1.c. İnsülin Direnci:	10
2.7.2. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Klinik Evreleri	10
2.8. Diyabetes Mellitusun Komplikasyonları	11
2.8.1. Diyabetin mikroanjiyopatik ve makroanjiyopatik komplikasyonları (46)	11
2.8.2. Diyabetin Akut Komplikasyonları	12
2.8.2.1. Diyabetik Ketoasidoz	12
2.8.2.2. Hiperosmolar Non-ketotik koma	13
2.8.2.3. Laktik Asidoz	13
2.8.2.4. Hipoglisemi	14
2.9. Tip 2 Diyabette Standart Bakımın Kalitesi	15
2.9.1. Psikososyal Faktörler	15
2.9.2. Beslenme ve Dislipideminin Kontrolü	15
2.9.2.1. Tip 2 Diyabette Beslenme Prensipleri (54)	19
2.9.2.2. Egzersiz	19
2.9.3. Glisemik Kontrolün Takibi	20
2.9.3.1. Hiperglisemi İçin Farmakolojik Girişimler	22
2.9.3.1.1. Metformin:	22
2.9.3.1.2. Tiyazolidinediyonlar:	22
2.9.3.1.3. α -Glukozidaz İnhibitörleri:	23
2.9.3.1.4. İnsülin Salgısını Arttıran İlaçlar (Sulfonilüreler ve Nonsulfonilüre İnsülin Sekretagogları):	23
2.9.3.1.5. İnsülin:	24
2.9.3.2. Glisemi Kontrolü İçin Tedavi Kararının Verilmesi	25
2.9.3.3. Tip 2 Diyabette Glisemi Kontrolünün Faydaları	26
2.9.4. Vasküler Risk Faktörlerinin Kontrolü	27
2.9.5. Hipertansiyonun Kontrolü	28
2.9.5.1. Sıkı Kan Basıncı Kontrolünün Yararları	29
2.9.6. Diyabetik nöropati	30

2.9.7. Diyabetik ayak problemleri.....	32
2.9.7.1. Ayak problemlerinin önlenmesi.....	33
2.9.8. Diyabetik retinopatinin kontrolü.....	34
2.9.9. Diyabetik nefropatinin kontrolü.....	36
2.9.10. Diyabetik Gebede Komplikasyonların Takibi	37
2.9.11. Diyabetiklerde Bağışıklama	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM	40
4. BULGULAR:	42
4.1. Çalışma grubunun özellikleri :.....	42
4.2. Çalışma grubunun bazı diyabet bakım göstergelerine göre dağılımları:	42
4.3. İlaç tedavisi ile ilgili bazı bulgular:.....	45
4.4. Kan şekeri ölçümü yapma ve yaptırmayla ilgili bulgular:	46
4.5. Son bir yılda diyabete bağlı nedenlerle hastaneye yatma durumu.....	49
4.6. İnsülin kullanımının hastalık süresi ve hastanede yatma süresiyle ilişkisi:	49
5. TARTIŞMA	56
5.1. Çalışma grubunun özelliği ve sınırlılığı:.....	56
5.2. Çalışma grubunun diğer bazı özellikleri:	56
5.3. HbA1C düzeyleri:	57
5.4. Diyabetiklerde hipertansiyon ve hipertansiyonun kontrol altında olma durumu:	59
5.5. İlaç tedavisiyle ilgili bulgular:	60
6. SONUÇ	62
7. ÖNERİLER	63
8. KAYNAKLAR	64
EK 1: ANKET FORMU	71

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACE	: Angiotensin Converting Enzim İnhibitörü
ADA	: American Diabetes Association
AKŞ	: Açlık kan şekeri
ARB	: Angiotensin Reseptör Blokeri
ASA	: Asetil Salisilik Asit
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
CPK	: Kreatin fosfokinaz
DCCT	: Diabetes Control and Complication Trial
DIGAMI	: Diabetes Mellitus Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction
DKA	: Diyabetik ketoasidoz
EKG	: Elektro Kardiyo Grafi
EMG	: Elektromiyografi
ESRD	: End Stage Renal Disease
FDA	: Food and Drug Administration
GAD	: Glutamik asit dekarboksilaz
GH	: Growth Hormon
GIP	: Gastrik İnhibitör Peptid
GFR	: Glomerül Filtrasyon Hızı
HOT	: Hypertension Optimal Treatment
HbA1C	: Glikozillenmiş Hemoglobin A1C
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HLA	: İnsan Lökosit Antijeni
IAA	: İnsülin Otoantikorları
ICA	: Adacık Hücre Antikorları
ICSA	: Adacık Hücre Yüzey Antikorları
IFG	: Bozulmuş Açlık Glukozu
IGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı

JNC	: Joint National Committee
LADA	: Latent Autoimmun Diabetes of Adults
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KKŞT	: Kendi kendine kan şekeri takibi
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
MAO	: Monoaminooksidaz
MI	: Miyokard İnfarktüsü
NICE	: National Institute of Clinical Evidence
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
SODA	: Slow Onset Diabetes of Adults
TBT	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
TG	: Trigliserid
TURDEP	: Türk Diyabet Epidemiyolojisi
UHY-ME	: Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
VLDL	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

TABLOLAR

Tablo 1- DCCT sonucuna göre HbA1C ve ortalama plazma glukozu arasındaki ilişki.....	21
Tablo 2- İnsan insülinleri ve analoglarının özellikleri.....	25
Tablo 3- Sağlık Ocakların başvuran tip 2 diyabet hastalarının belirli bazı özelliklere göre yüzde dağılımları	43
Tablo 4- Katılımcıların Hb A1C düzeylerinin cinsiyete göre dağılımı.....	44
Tablo 5- Hipertansiflerde ve prehipertansiflerde cinsiyete göre kan basıncının kontrol altında olma durumu	45
Tablo 6- Katılımcıların kendi ifadelerine göre diyabet bakım kalitesi açısından gerekli olan bazı tetkik ve muayeneleri yaptırma durumunun cinsiyete göre dağılımı	46
Tablo 7- Tip 2 diyabetiklerden oluşan çalışma grubunun ilaç kullanma durumu.....	47
Tablo 8- Diyabet hastalarının insülin kullanım durumları	47
Tablo 9- Hastaların kullandığı sulfonilürelerin frekans dağılımı.....	48
Tablo 10- Hastaların insülin, sulfonilüre ve meglitinid kullanım durumlarına göre kendi kendine (veya evde) şeker ölçümü yapma/yaptırma durumları	48
Tablo 11- Hastaların insülin kullanım durumlarına göre son bir ayda laboratuarda yaptırılan şeker ölçüm sayısı.....	48
Tablo 12- Son bir yılda diyabete bağlı nedenlerle hastaneye yatma durumu.....	49
Tablo 13- İnsülin kullanma oranlarının son bir yılda hiperglisemik bir nedenle hastanede yatma durumuna ve hastalık süresine göre değişimi.....	49
Tablo 14- Diyabet hastalarının yapılması beklenen bazı müdahalelere göre dağılımı	50
Tablo 15- Diyabetiklerin hipoglisemi belirtilerini bilme durumları.....	50
Tablo 16- Hastaların söyleyebildiği hipoglisemi belirti sayısının tedavi gruplarına göre dağılımı	51
Tablo 17- Hedef açlık şeker düzeyi bilgisinin cinsiyete göre dağılımı.....	51
Tablo 18- Hedef tokluk şeker düzeyi bilgisinin cinsiyete göre dağılımı.....	51
Tablo 19- Hastaların HbA1C konusundaki bilgileri ve HbA1C’yi ölçtürme durumları	52
Tablo 20- Evde veya kendi kendine kan şekeri ve kan basıncı ölçme durumu.....	52
Tablo 21- Tansiyon üst sınır bilgisinin cinsiyete göre dağılımı	53
Tablo 22- Hastaların kan basıncı tasnifine göre tuz sınırlaması yapma durumları	53
Tablo 23- Cinsiyete göre diyet tavsiyesinin olma ve buna uyma durumu	53
Tablo 24- Hastaların et ve süt ürünlerini seçerken yağlı – yağsız ayrımı yapma durumları ve en fazla hangi yağı tercih ettikleri	54
Tablo 25- Hastaların diyabetik ayak problemlerinin belirtilerini bilme oranları	54
Tablo 26- Hastanın sayabildiği diyabetik ayak belirtilerinin sayısının cinsiyete göre dağılımı	55
Tablo 27- Hastaların kendi kendine diyabetik ayak muayenesi yapma durumunun cinsiyete göre dağılımı	55
Tablo 28- Hastaların diyabetin zarar verdiği hedef organları bilme durumları.....	55
Tablo 29- Hastaların son bir yılda şeker hastalığı uzmanına başvuru durumu.....	55

ŞEKİLLER

Şekil 1- Katılımcıların Hb A1C düzeylerinin cinsiyete göre dağılımı.....44

ÖZET

Diyabet, akut ve kronik (makrovasküler, mikrovasküler, nöropatik) komplikasyonları nedeniyle, sürekli tıbbi bakım ve öz bakım eğitimi gerektiren kronik bir hastalıktır. Bir toplumda diyabet komplikasyonlarının insidensinin azaltılması ve ilerlemesinin yavaşlatılabilmesi için diyabet bakımı sürekli olarak izlenmeli ve geliştirilmelidir. Buna karşın Türkiye’de diyabet bakım kalitesini tanımlayan yayınlanmış çalışmalar azdır. Bu çalışmanın amacı, Sivas İl Merkezi’ndeki sağlık ocaklarına her hangi bir nedenle başvuran ve en az bir yıldır tip 2 diyabeti olan hastalarda, hastaların bilgi ve hünerlerini de içerecek biçimde, diyabet bakım kalitesiyle ilgili bilgileri elde etmektir.

Nisan-Mayıs 2007 arasındaki üç aylık dönemde Sivas İl Merkezi’ndeki tüm sağlık ocaklarına giden araştırmacı, her sağlık ocağında ardı ardına üç gün çalışmıştır. 9.00-12.00 arasında sağlık ocağına her hangi bir nedenle başvuran tip 2 diyabetli hastalarının tamamıyla, bilinçlendirilmiş onam alınmasını takiben ve bir anket formu kullanarak yüz yüze görüşme yapmıştır. Araştırmacı kan basıncı ölçümlerini yapmış, HbA1C ölçümü için kan örneklerini almıştır.

Çalışma grubunu oluşturan 19 sağlık ocağından 389 tip 2 diyabet hastası için ortalama yaş 58.14 [Minimum 34, maksimum 85, standart sapma (ss) ± 9.879], diyabet tanısının konulduğu ortalama yaş 49.8 (Minimum 26, maksimum 82, ss ± 5.55 , % 95 güven aralığı 49.8 ± 0.99), ortalama hastalık süresi 8.36 yıl (Minimum 1, Maximum 35, SD: ± 6.5), ortalama beden kitle indeksi 32.62 kg/m^2 (Minimum 19.44, maximum 56.27, SD: ± 5.55) olarak bulunmuştur. % 78.9’u kadın olan çalışma grubunun % 55.5’i okuryazar değildir. Hedef HbA1C değeri $<7\%$ olanların oranı % 19.5 iken, glisemik kontrolü ileri derecede kötü ($>10\%$) olanların oranı % 29.8 olarak bulunmuştur. Diyabetiklerin ancak % 26.5’inde kan basıncı hedef değer olan $<130/80$ ile uyumludur. Hastaların kendi ifadelerine göre, son bir yılda, göz bebeği genişletilerek göz muayenesi olma oranı % 53.2, ayak muayenesi olma oranı % 12.3, proteinüri için idrar tetkiki yaptırma oranı % 9, HbA1C testi yaptırma oranı % 1’dir. Hastaların % 1’i son bir yılda grip aşısı olduğunu ifade etmiştir. Hastaların % 40’ı, insülin kullananların % 26.4’ü hipoglisemi belirtilerinin birini bile ifade edememiştir.

Bu bulgular, etkili diyabet bakımı ve müdahaleleri konusundaki bilgilerimizle bu konudaki uygulamalar arasında, en azından sağlık ocaklarından hizmet alan hastalarla ilgili, çok önemli açıklar olduğunu göstermektedir. Sivas İl Merkezinde, hastalar, hekimler ve sağlık kuruluşları için diyabet bakım kalitesini artıracak mekanizmaların saptanmasına ve uygulanmasına yönelik araştırma çalışmalarına ve halk sağlığı projelerine gereksinim vardır.

Anahtar kelimeler: Diyabet, bakım kalitesi, birinci basamak, Sivas.

ABSTRACT

Diabetes is a chronic illness that requires continuing medical care and patient self-management education to prevent acute complications and to reduce the risk of long-term macrovascular, microvascular, and neuropathic complications. To reduce both the incidence and progression of diabetes-related complications in a community, diabetes care quality should be monitored and improved continuously. In spite of that there have been few studies published on diabetes care quality in Turkey. The purpose of this study to obtain baseline information, including patients' knowledge and skills, on the diabetes care in Sivas Province of Turkey through the patients who had type 2 diabetes for at least a year and presented to the primary care centers with any reason.

In a period of three months (April-June 2007) the researcher visited all of the primary care centers in Sivas Provincial Center spending three consecutive days in each. After receiving their informed consent he interviewed, face to face and by means of a questionnaire, all of the patients with type 2 diabetes who presented to the primary care center with any reason between 9.00 and 12.00 am. He also measured blood pressures and collected blood samples for HbA1C measurements.

The study subjects, 389 patients with type 2 diabetes from 19 primary care centers, had a mean age of 58,14 years (Minimum 34, maximum 85, standard deviation(SD): ± 9.879). The mean age at diagnosis of diabetes was : 49.8 years [Minimum 26, maximum 82, SD: ± 5.55 , Confidence interval 95%: 49.8 ± 0.99 years]; The mean duration of diabetes since diagnosis 8.36 years (Minimum 1, Maximum 35, SD: ± 6.5), and body mass index(BMI) 32.62 kg/m²(Minimum 19.44, maximum 56.27, SD: ± 5.55). Of the participants 55.5% were illiterate, % 78.9 females. Target HbA1c of <7% was observed in 19.5% of patients while 29.8% had very poor glycemic control with HbA1c of >10%. A history of hypertension was detected in 75.3% of the subjects. Of the diabetics 26.5% had blood pressure values at the target level of <130/80. Of the subjects 53.2% had self reported dilated eye exam, 12.3% foot exam, 9% proteinuria test, 1% HbA1C test in the last year, The proportion of persons reporting annual influenza vaccinations was 2.1%. Among the patients 40% were unable to state any symptom of hypoglycemia, of the insulin users this figure was 26.4%.

These findings suggest that a wide gap exists between our knowledge of effective diabetes interventions and their implementation in practice in primary care settings in Sivas. Major public health, clinical and research efforts are needed to identify mechanisms at the patient, provider and health care system levels to improve the quality of diabetes care in primary care centers in Sivas Provincial Center and in similar places.

Keywords: Type 2 diabetes, quality of care, primary care, Sivas

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet, insülin hormonunun, sekresyonunun veya insülin etkisinin mutlak yada göreceli olarak azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizması bozukluklarına yol açan, hiperglisemi-glukozüri tablosuyla kendini belli eden, buna eşlik eden birçok biyokimyasal bulgular ve klinik semptomlar ile seyreden, mortalite ve morbiditesi yüksek olan, oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle organ ve işlev kayıplarına yol açarak yaşam süresini ve kalitesini etkileyen, uzun süreli sosyo-ekonomik yükü fazla olan, kronik ve yaygın bir metabolizma hastalığıdır (1).

Diyabet prevalansı farklı etnik gruplar ve ülkeler arasında farklılıklar göstermekle birlikte ortalama olarak Tip 2 diyabet %5-10, Tip 1 diyabet ise %0.5-1 civarındadır (2,3).

ABD’de yapılan çalışmalarda 20-74 yaş grubu toplumda diyabet prevalansı %6,6, prediyabet oranı %26 bulunmuş ve bilinmeyen diyabet olgularının %50 civarında olduğu bildirilmiştir (4). Türkiye’de ise 1997-1998 yıllarında yapılan, beş bölgeyi kapsayan, her bölgeden kırsal ve kentsel kesimlerin temsil edildiği %55’i kadın 24788 kişinin dahil edildiği, diyabetikler hariç her kişiye oral glukoz tolerans testinin (OGTT) uygulandığı Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması’na (TURDEP) göre 20-80 yaş grubunda diyabet sıklığı %7.2 , bozulmuş glukoz toleransı ise %6.7 bulunmuştur (5). Aynı dönemde Kuzey Kıbrıs Türk Toplumunda aynı yöntemin kullanıldığı TURDEP çalışmasında ise diyabet sıklığı %11.3 , bozulmuş glukoz toleransının da %13,5 olduğu bulunmuştur (6). Bahsi geçen her iki çalışmada da bilinmeyen (yeni) diyabet oranının %30 civarında olduğu gözlenmiştir.

2003 UHY-ME Çalışması Hane Halkı Araştırması Ara Raporu’na göre 18 yaş ve üzeri kişilerde beyana dayalı olarak diyabet sıklığı erkeklerde %4.65, bayanlarda %6.28 ve toplamda %5.58 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada diyabet insidansı erkeklerde yüzbinde 3210.2, bayanlarda 4280.1 ve toplamda 3820 olarak bulunmuştur (7).

Avrupa’da yapılan son çalışmalar, tip 2 diyabetten önce gelen Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG) ve Bozulmuş Glukoz Toleransı’nın (IGT) giderek arttığına ve özellikle yaş ilerledikçe daha fazla görüldüğüne işaret etmektedir. IGT’nin 20-44 yaş grubunda %3-5 olan prevalansı, 65-74 yaş grubunda %20-30’a yükselmektedir (8).

Tip 2 diyabet genel olarak orta yaş grubu ve yaşlıların hastalığıdır. Bununla beraber son yıllarda etnik gruplarda, genç erişkin ve adolesan yaş gruplarında sıklığı artmaktadır (9,10). Dünyada tahmini olarak 140 milyon diyabet hastası vardır; bu rakamın 2025 yılı itibariyle 300 milyona ulaşacağı ileri sürülmektedir (11) ve diyabetin majör unsuru olan tip 2 diyabet bütün vakaların yaklaşık %95’ini oluşturmaktadır (12). Dünyada tip 2 diyabetin tahmini artışı fiziksel aktivitede anlamlı bir azalma, tip 2 diyabete genetik yatkınlık, obezitenin artan prevalansı ve yaşlanan popülasyona bağlanabilir (13). Tip 2 diyabet tüm dünyada büyük bir ekonomik etkiye sahiptir. Diyabetin ülkelerin çoğunda toplam sağlık harcamalarının en az %2-3’ünü oluşturduğu tahmin edilmektedir ve sonuçta diyabet insidansındaki artış anlamlı bir ekonomik yüke neden olmaktadır (14). Gelişen dünyada diyabetli hastalar, genellikle genel popülasyondan 2-4 kat daha fazla sağlık maliyetine neden olmaktadır ve bu rakam bazı gelişen ülkelerde artabilmektedir (15).

Hiperglisemi akut ve kronik birçok biyokimyasal ve yapısal bozukluklara yol açar. Akut olarak oksidatif strese artış, endotel disfonksiyonu ve koagülasyon sisteminin aktivasyonu gelişir. Kronik hiperglisemi sonucu proteinlerin glikolizasyonu ve bunların dokularda birikimi nedeniyle fonksiyon bozukluklarına, protein kinaz C aktivasyonu nedeniyle özellikle mikrovasküler komplikasyonlara, lens, böbrekler ve sinirlerde sorbitol birikimine, serbest yağ asitlerinde artış sonucu insülin direnci ve metabolik sendroma neden olur (16). Diyabete bağlı ölümlerin en önemli nedeni erken yaşta ve yaygın olarak gelişen aterosklerozdur. Mikrovasküler komplikasyonlardan nefropati böbrek yetmezliğinin, proliferatif retinopati ise körlüğün en sık görülen nedenidir. Hastalığın süresi ve şiddetiyle orantılı olarak artış gösteren diyabetik nöropati de diyabetin sık komplikasyonlarından. Bu nedenle diyabete bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasında makro ve mikrovasküler komplikasyonların önlenmesi, azaltılması veya geciktirilmesi çok önemlidir.

Bu amaçla diyabet hastalarının hastalıkları hakkında bilgi sahibi olmaları ve bu bilgileri uygulamaları gerekmektedir; yani kendi kendilerine kan şekerlerine bakabilmeleri, kan şekerlerinin hangi değerler arasında olması gerektiğini, yüksek veya düşük kan şekerine nasıl müdahale edilebileceğini, yüksek kan basıncına karşı nasıl bir korunma ve müdahale gerektiğini, hiperlipidemiyle nasıl mücadele edileceğini, diyabet nedeniyle körlük ve böbrek yetmezliğine karşı yılda en az bir kez hekim kontrolünden geçmeleri gerektiğini, diyabetik ayak sorunlarına karşı nasıl önlem alınması gerektiği ve yılda en az bir kez diyabetik nöropati açısından hekim kontrolünden geçmeleri gerektiğini, HbA1C'nin önemini ve hangi sıklıkla baktırmaları gerektiğini bilmeleri ve uygulamaları gerekmektedir.

Diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonlarının önlenmesinde diyabet regülasyonunun önemli olduğu son yıllarda yapılan randomize ve prospektif çalışmalarla kanıtlanmıştır. Bu çalışmalarda glisemik kontrolün izlenmesinde glikolize hemoglobin(HbA1C)'in en önemli gösterge olduğu anlaşılmıştır. HbA1C hastanın son 2-3 aylık glukoz değerlerinin ortalamasını yansıtan bir parametredir. HbA1C <7 olan hastalarda mikrovasküler komplikasyon riski çok düşük iken, >7 olanlarda bu risk katlanarak artmaktadır. Amerikan Diyabet Derneği'nin erişkin tip 2 diyabetikler için önerdiği glisemik kontrol hedefleri şu şekildedir(17):

Hb A1 C	<7
Açlık veya preprandial kan şekeri	90-130 mg/dl
Postprandial(yemeğe başladıktan 1-2 saat sonraki) kan şekeri	<180 mg/dl

Diyabetik hastalarda bu hedeflere ulaşmak için aşağıdaki tedavi modellerini kombine bir şekilde uygulamak gerekmektedir:

1. Diyabetik hastanın eğitimi,
2. Tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz,
3. Farmakolojik tedavi:
 - Oral antidiyabetikler
 - İnsülin

Ancak normoglisemiyi sağlayan tedavinin yanısıra dislipidemi (statin tedavisi ile hedef LDL kolesterol <100mg/dl, kardiyovasküler hastalığı olanlarda <70mg/dl ve 40 yaş altında hastanın LDL düzeyine bakılmaksızın LDL'yi %30-40 azaltacak şekilde) ve hipertansiyon (anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokörleri veya diğer antihipertansifler ile hedef kan basıncı <130/80mm/Hg

olacak şekilde) gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin de tedavisi gerekmektedir (17).

Tip 2 diyabet hastalarında yapılan UKPDS çalışmasında (18) hiperglisemiye yönelik olarak yoğunlaştırılmış tedavi verilen grupta, konvansiyonel tedaviye göre mikrovasküler komplikasyonlarda anlamlı azalma olduğu gösterilmiştir. Stratton (19) UKPDS verilerini tedavi randomizasyonundan bağımsız olarak diyabet regülasyonu, makro ve mikrovasküler komplikasyon riski açısından incelemiştir. Buna göre HbA1C'deki her %1'lik azalma diyabete bağlı ölümlerde %1, akut myokart infarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 azalmaya neden olmuştur.

Multipl risk faktörlerine yönelik yoğun tedavinin uygulandığı Steno-2 Çalışmasında (20) mikroalbuminüri ve yüksek kardiyovasküler riski olan tip 2 diyabetik hastalarda kardiyovasküler riskler yoğun olarak tedavi edilmiştir (agresif yaşam tarzı değişikliği, agresif hipertansiyon, dislipidemi ve mikroalbuminüri tedavisi). 8 yılın sonunda multipl risk faktörlerinin yoğun olarak tedavi edildiği grupta, konvansiyonel tedavi grubuna göre kardiyovasküler risk, nefropati ve retinopati riski anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bu çalışma tip 2 diyabetik hastalarda multipl risk faktörlerine yönelik uzun süreli yoğun tedavinin önemini, kardiyovasküler ve mikrovasküler komplikasyon riskini ortalama %50 azalttığını göstermiştir.

Diyabet tedavisinde eğitimin önemli olduğu 1920'li yıllarda anlaşılmış ancak daha sonraları bu yöndeki ilgi azalmış, 1970'li ve sonraki yıllarda eğitim yeniden tedavinin ana bileşeni durumuna gelmiştir. Eğitimin önemiyle ilgili ilk epidemiyolojik kanıt Miller ve arkadaşları tarafından 1972'de bildirilmiştir. Buna göre eğitim alan hastaların hastanede tedavi gördükleri gün sayısı 5.4 gün/yıl'dan 1.7 gün/yıl süreye azaltılmıştır. Yine diyabet eğitim programının 10 yıl uygulandığı gruplarda ayak amputasyonlarının %13'ten %7 oranına gerilediği görülmüştür. 1991 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) diyabeti en önemli sağlık sorunu olarak benimsemiş, diyabet tedavisi ve eğitiminin önemini öne çıkarmıştır. 2000'li yıllarda ise diyabet eğitim yöntemi hastanın anlamasına dayandırılmıştır (21).

Günlük klinik pratikte diyabetik hasta eğitimi genellikle göz ardı edilmekte, bunun sonucu diyet ve egzersiz uyumu azalmakta ve istenilen hedeflere ulaşma oranları düşmektedir.

Başarılı diyabet eğitimi, diyabetin kontrol altına alınması, yaşam kalitesinin artırılması, bireyin ve toplumun ekonomik yükünün hafifletilmesi açısından önemlidir. İnternet üzerinden yaptığımız çalışmada bizim toplumumuzdaki diyabet hastalarının diyabetik bakım açısından bilgi, tutum ve davranışlarını ortaya koyan sınırlı sayıda çalışmaya rastladık; toplumumuzdaki durumun yansıtılması için bu konuda yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündük.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Diyabet ilk olarak eski Mısır'da Ebers Papirusları'nda aşırı idrarla seyreden hastalık olarak bildirilmiştir. Milattan önce 30-50 yıllarında Celsus poliüriyi bir hastalık olarak tarif etmiş, milattan sonra birinci yüzyılda Kapadokya'da yaşayan Aretaus bu hastalıkta etin, kolların ve bacakların eriyerek kana geçtiğini belirterek akıp boşalma anlamına gelen diyabet kelimesini kullanmış, başlıca semptomlarını, ilerleyici özelliklerini ve ölüm ile sonlanışını tanımlamıştır.

1850 yılında Fehling'in şeker tayin yöntemini, Claude Bernard'ın glukoz hemostazisinde karaciğerin rolünü göstermesine kadar hakkında pek az şey bilinen diyabet, 1879 yılında Minkowski tarafından pankreasın endokrin salgı ile ilgisinin gösterilmesiyle daha iyi tanınan bir hastalık haline gelmiştir. 1921 yılında Charles Best ve Frederick G. Banting tarafından insülinin keşfi çığır açmış, insülinin moleküler yapısı ise 1955'te Sanger tarafından gösterilmiştir. 1970'li yıllardan itibaren diyabetin etyolojisi ve insülin tedavisi üzerine çalışmalar yapılmış, bu konuda ilerlemeler kaydedilmiştir. Oral antidiyabetikler üzerindeki çalışmalar 1940-1970 yıllarında sülfonilüreler üzerinde yoğunlaşmıştır.

Ulusal ve uluslararası düzeyde diyabetik bakım hedeflerinin belirlenmesi ve düzenli olarak uygulanması gerektiği, Dünya Sağlık Örgütü ve Avrupa Diyabet Birliği'nin de katılımıyla 1990 yılında yayınlanan St. Vincent Deklarasyonu'nun içeriğini oluşturmuştur (22).

2.2. Diyabetin Sınıflandırılması

Amerikan Diyabet Cemiyeti'nin (ADA) 1997 raporuna göre diyabet şu şekilde sınıflandırılır (23,24):

- I. Tip 1 Diyabetes Mellitus
 1. Otoimmün nedenli
 2. İdiyopatik
- II. Tip 2 Diyabetes Mellitus
 1. Periferik insülin direnci ön planda
 2. İnsülin sekresyonu yetmezliği ön planda
- III. Diğer spesifik tipler
 1. Hücre fonksiyonunun genetik defektleri
 - Kromozom 12, HNF-1a (MODY 3)
 - Kromozom 7, glukokinaz (MODY 2)
 - Kromozom 20, HNF-4a (MODY 1)
 - Mitokondrial DNA
 - Diğerleri
 2. İnsülin fonksiyonunda genetik defektler
 - Tip A insülin direnci
 - Leprechaunism
 - Rabson-Mendenhall Sendromu

- Lipoatrofik diyabet
- Diğerleri
- 3. Ekzokrin pankreas hastalıkları
 - Pankreatitler
 - Travmaya bağlı pankreatektomi
 - Neoplaziler
 - Kistik fibroz
 - Hemakromatoz
 - Fibrokalküloz pankreatopati
 - Diğerleri
- 4. Endokrinopatiler
 - Akromegali
 - Cushing Sendromu
 - Glukogonoma
 - Feokromositoma
 - Hipertiroidi
 - Somatostatinoma
 - Aldosteronoma
 - Diğerleri
- 5. İlaç ve kimyasal sebepler
 - Vakor
 - Pentamidin
 - Nikotinic asit
 - Glukokortikoidler
 - Tiroid hormonları
 - Diazoksit
 - Beta-adrenerjik agonistler
 - Tiazidler
 - Dilantin
 - Alfa- interferon
 - Diğerleri
- 6. Enfeksiyonlar
 - Konjenital rubella
 - Sitomegalovirus enfeksiyonu
 - Diğerleri
- 7. Otoimmün diyabetin nadir formları
 - Stiff-man Sendromu
 - Anti-insülin reseptör antikorları
 - Diğerleri
- 8. Diğer genetik hastalıklar
 - Down Sendromu
 - Klinifelter Sendromu
 - Turner Sendromu
 - Friedreich ataksisi
 - Huntington koresi
 - Laurence-Moon-Biedl Sendromu
 - Wolfram Sendromu

Myotonik distrofi
 Porfiri
 Prader Willi Sendromu
 IV. Gestasyonel Diyabetes Mellitus

2.3. Tanı

Diyabet tanısı için kan glukoz ölçümü ve Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) en sık kullanılan testlerdir. Fruktozamin ve HbA1C değerleri henüz tanı testi olarak yer almamışlardır.

Laboratuvarlarda kullanılan otomatik analiz cihazları plazma ve serum ile çalışmakta olduğundan kan glukozu yaygın olarak plazma ve serum örneklerinde ölçülmektedir. Plazma ve serumdaki kan glukozu, tam kan glukozu değerinden %5 kadar fazladır.

Diyabet tanısı (25):

1. Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı) varlığında rastgele plazma konsantrasyonunun ≥ 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/l), veya
2. Açlık (en az 8 saatlik) plazma glukozunun 2 kez ≥ 126 mg/dl (≥ 7.0 mmol/l), veya
3. 75gr OGTT sırasında 2. saat plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/l) olmasıyla konur.

Bazı hastaların açlık kan şekerleri ve OGTT sonuçları bu kriterlere uymamaktadır, fakat test sonuçları da tamamen normal değildir, bu hastalar prediyabetik olarak sınıflandırılırlar ve kan şekerleri değerlendirilirken bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı terimlerini kullanmak gerekir.

Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG): Açlık plazma glukozunun 126 mg/dl(7.0mmol/l)'den az, fakat ≥ 100 mg/dl (5.6mmol/l) olması durumudur.

Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT): OGTT esnasında 2. saat plazma glukozunun 200mg/dl(11.1 mmol/l)'den az, fakat ≥ 140 mg/dl (7.8 mmol/l) olması durumudur.

Hipergliseminin ve metabolik ayarsızlığın belirgin olmadığı durumlarda testler tekrar edilmelidir. Üçüncü kriter olan OGTT'nin rutin olarak uygulanması önerilmez.

Diyabet için yüksek risk taşıyan bireyler, tanı amaçlı olarak OGTT ile değerlendirilmelidir (26,27).

Tip 2 diyabette yüksek risk grupları (23):

1. Soygeçmişinde diyabet öyküsü
2. Obezite ($BKİ \geq 30$ kg/m²)
3. Yaş > 45
4. Irk, etnisite (Hispanik Amerikalılar, Pasifik Adalılar, vs.)
5. Gestasyonel diyabet veya makrozomi(> 4 kg çocuk doğurma) öyküsü
6. Glukozüri
7. Diyabetojenik ilaç kullanımı
8. Sekonder diyabete yol açabilecek hastalığı olanlar
9. Polikistik over sendromu

10. Daha önce IFG veya IGT tanısı alanlar
11. Hipertansiyon (Kan basıncı >140/90 mmHg)
12. Yüksek dansiteli kolesterol (HDL-K) değeri 35 mg/dl'den az ve/veya trigliserid (TG) değeri 250 mg/dl'den fazla olanlar

Standart OGTT protokolü (28):

- Testten önce en az 3 gün boyunca 200 gramdan fazla karbonhidrat içeren diyet alınmalı,
- Enfeksiyon, diğer akut hastalıklar, ağır stres, uzun sürmüş inaktivite, aşırı fizik aktivite bulunmamalı,
- Kortikosteroidler, diüretikler, oral kontraseptifler, difenilhidantoin, psikotrop ajanlar, tiroksin, beta-blokerler, nikotinik asit gibi ilaçlar testten en az 1 hafta önce kesilmeli,
- Malabsorbsiyonlarda, ağır karaciğer ve böbrek hasarında, hipopotasemi durumunda, Addison Hastalığı, Cushing Sendromu, hipertiroidi, akromegali, feokromositoma gibi hastalıkların aktif dönemlerinde test ertelenmelidir.

OGTT'nin uygulanması (28):

- 9-16 saatlik açlık sonrası sabah saat 8.00'da teste başlanır (Açlık periyodunda sadece su içilmesine izin verilir).
- 300 ml suda eritilmiş 75 gr glukoz 5 dakikada içirilir.
- 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda glukoz ölçümü için kan alınır. Plazmada glukoz ölçümleri glukoz oksidaz metodu ile çalışılır.
- Glisemi tayini hemen yapılmayacak ise, kan örnekleri sodyum florid (1 ml kan için 6 mg) içeren tüplerde toplanarak santrifüje edilir, plazması ayrılır, glukoz ölçümüne kadar dondurucuda saklanır.
- OGTT esnasında idrarda glukoz bakmaya gerek yoktur.
- Test süresince sigara içilmemeli, dolaşımamalı ve tam bir inaktivite sağlanmalıdır.

Yapılan çeşitli çalışmalarda, bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda diyabetin kardiyovasküler komplikasyonlarının görülme riskinin %26, 10 yıl içinde diyabet geliştirme riskinin ise %30 civarında olduğu gösterilmiştir. Bu dönemin tanıdan 2-12 yıl önce olduğu bildirilmektedir (29). O halde, diyabetin komplikasyonları, klasik semptomların ortaya çıkmasından yıllar önce oluşmaya başlamaktadır. Diyabet tanısının erken koyulması ve metabolik kontrolün iyi yapılması ile hastalığın ileri dönemlerinde oluşabilecek mikro ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesi mümkün olacaktır. Erken tanı ve erken tedaviyi mümkün kılacak parametreler ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır (1,30,31).

2.4. Fizyopatoloji

Diyabet oluşumunda bilinen birincil sebepler insülin yokluğu, insülin yetersizliği veya insülin reseptörlerinin insüline direncidir. Bu olayların etyolojik nedeni henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Diyabetin genetik ve çevresel etkiler sonucu geliştiği kabul edilmektedir.

2.5. Glukoz Homeostazının Düzenlenmesi

Kan glukoz düzeyleri, karaciğerde glukoz üretimi ve insüline bağımlı dokular (yağ ve kas) ile insüline bağımlı olmayan dokularda (beyin, böbrek, kan damarı, eritrosit, lens) glukozun kullanımını arasındaki denge sayesinde sağlanır. Bu denge pankreas endokrin hormonları olan insülin ve glukagon tarafından idare edilir (30).

Yemek sonrası karaciğerden glukoz çıkışı ile dokular tarafından alınıp kullanılan glukoz miktarı arasındaki denge bozulur, kandaki glukoz düzeyi yükselir ve bu durumda, pankreas beta hücrelerinden salgılanan polipeptid yapılu hormon (insülin) glukoz homeostazının devamında esas rolü üstlenir. İnsülin karaciğerde glukoz yapımını baskılar (glukojenolizi ve glukoneogenezi), periferik dokularda yağ ve kaslarda glukozun alımını ve kullanımını artırır (27,28,30).

İnsülin sekresyon evreleri:

1. Erken faz: Erken insülin sekresyonu ilk 8-10 dakikada gerçekleşir. İnsülinin büyük bir kısmı bu dönemde salınır, depolanan insülinin kullanıldığı düşünülmektedir.
2. Geç faz: Erken fazı takiben uyarı devam ediyorsa ikinci salgı dönemi başlar. 2-3 saat içerisinde artarak devam eder. Bu dönemde yeni sentezlenen insülinin de salındığı düşünülmektedir.
3. Bazal insülin salınım fazı: Üçüncü saatten sonra başlayan ve 24-36 saat süren fazdır; insülin spontan olarak azalmaya devam eder (31,32).

2.6. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Pankreas beta hücrelerinin, selektif ve ilerleyici harabiyetine bağlı oluşur. Mutlak insülin yetersizliği vardır. Diyabetik popülasyonun yaklaşık %5'i tip 1 diyabetidir. Etiyolojisinde genetik eğilim ve çevresel faktörler sorumlu tutulmaktadır. Genellikle 35 yaşın altında ortaya çıkar. En yüksek görüldüğü yaş aralığı 8-14 yaşlarıdır. Bununla birlikte ileri yaşlarda da görülebilir (27).

Otoimmün (Tip1A) ve idiopatik (Tip1B) olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır. Otoimmün tipte, hastalığın başlangıcında ve hastaların çok büyük bir bölümünün serumunda endokrin pankreas adacık hücresi antikoru (ICA) ve/veya glutamik asit dekarboksilaza karşı gelişen antikorlar (anti GAD), insülin otoantikoru (IAA), tirozin fosfataza karşı gelişen antikorlar (IA-2, IA-2 beta) ve adacık hücresi yüzey antikoru (ICSA) karşı gelişmiş antikorlar vardır. Bu antikorlar pankreas harabiyeti ile birlikte ortadan kaybolurlar. İdiyopatik tipte otoimmün beta hücre harabiyeti ve immunolojik bulgular görülmez (33,34).

Tip 1 diyabet genellikle hızlı gelişir, ancak bazı hastalarda yıllar süren yavaş bir gelişim gösterebilir. Böyle hastalarda klinik tip 2 diyabet gibi seyreder, farklı olarak bu hastalar şişman değildirler. LADA (Latent Autoimmün Diabetes of Adults) veya SODA (Slow Onset Diabetes of Adults) olarak adlandırılırlar. LADA veya SODA yetişkindeki geç otoimmün diyabetes mellitustur. İnsülin eksikliği yavaş yavaş artar. Başlangıçta hafif seyirli ve diyetle regüle olabilen bir tablo gösterirken yıllar içinde giderek artan adacık hücre harabiyeti sonucu hastalar insüline bağımlı hale gelirler (27,33).

Tip 1 diyabetin ailesel geçiş oranı yüksektir. İnsan Lökosit Antijen'i (HLA) ile kuvvetle ilişkisi vardır. HLA antijenlerinin varlığı tip 1 diyabet riskinin artmış olduğuna işarettir. Uygun HLA birliktelikleri taşıyan, ICA veya diğer adacık antikolları pozitif bulunan ve intravenöz glukagon verildiğinde C-peptid düzeyi yükselmeyen bir hastada diyabet varsa, büyük olasılıkla tip 1 diyabettir.

2.7. Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 diyabet üç ana patolojik bozukluk ile karakterizedir (35)

2.7.1. Tip 2 diyabette patolojik bozukluklar

- a. Karaciğerde glukoz üretiminin artışı,
- b. Bozulmuş insülin sekresyonu,
- c. Çevresel insülin direnci.

2.7.1.a. Karaciğer glukoz üretiminde artış:

Diyabetik olmayan bir kişide 12 saatlik bir açlıktan sonra sabah kan şekerinin düşük olmamasını sağlayan %70'i glikojenoliz, %30'u glikoneogenez ile karaciğerde üretilen glukozdur (36). İnsülin sekresyonunun erken fazı bozulduğunda, portal vendeki insülin konsantrasyonu yemek yedikten sonra düşük kalır ve hepatik glukoz yapımı baskılanamaz (37). Karaciğerde glikoneogenez ve bunun sonucunda da karaciğer glukoz üretimi artar (38).

2.7.1.b. İnsülin sekresyonunda bozukluk:

İnsülin duyarlılığı, beta hücresinde insülin cevabının belirlenmesinde önemli bir rol oynar (37). Tip 2 diyabetiklerde normal glukoz toleransını sağlamak için ilk önce insülin sekresyonu artar (35). Tip 2 diyabetin gelişiminde insülin direnci ve insülin salgısı birbirini dengelemeye çalışır. İnsülin salgısı direnç karşısında yetersiz kaldığında IGT ve sonunda diyabet ortaya çıkar (39). Glukoz tarafından uyarılan pankreas beta hücrelerinin insülin sekresyonu sürecinde biri hızlı ve kısa, diğeri yavaş ve uzun süreli insülin salgısı fazı olmak üzere iki faz dikkati çeker (38). Diyabetiklerde insülin salınımının ilk fazı belirsiz veya ortadan tamamen kalkmış iken ikinci fazı hiperinsülinemiyle sonuçlanacak şekilde artmış ya da uzamıştır (37). Birinci faz insülin cevabı yokluğu, postprandial erken dönemde plazma glukozunun regüle edilmesinde zorluk yaratmaktadır. Geç hiperinsülinemi ise hastalığın klinik olarak aşikar hale gelmesinden önceki dönemlerde gözlenen reaktif hipoglisemi nedenidir (36).

İnkretin hormonları, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), gastrik inhibitör peptidler (GIP-1 ve GIP-2) yemeği takiben ince barsaktan salınırlar. Bunlar beta hücrelerini doğrudan uyararak glukoz duyarlılığını arttırırlar (37). Tip 2 diyabette GLP-1, GIP-1, GIP-2 konsantrasyonları düşük bulunmuşlardır; bu da patogeneizde etkili olabilir (36).

Zaman içerisinde beta hücrelerinde azalma hastalığın gidişini etkileyen bir faktördür (36). Tip 2 diyabet tanısı konulduğunda beta hücre fonksiyonunun yaklaşık %50'si kaybolmuştur (37). Uzun süreli tip 2 diyabette amylin (adacık amyloid

polipeptid) beta hücreleri tarafından salınır ve pankreas adacıklarında yoğun bir şekilde birikir (35). Bu birikim beta hücresi kaybına neden olabilir (36).

Glukoz ve serbest yağ asitlerinin kanda sürekli yüksekliği beta hücresi üzerine etki ederek glikotoksisite ve lipotoksisite yolu ile tip 2 diyabet oluşumuna katkıda bulunmaktadır (35,36,37).

2.7.1.c. İnsülin Direnci:

İnsülin direnci, insülinin etkisinin azalması ve belirli miktarda insülin ile beklenenin altında cevap alınmasıdır. Mutlak insülin direnci yaşamla bağdaşmayacağından bu nispi bir dirençtir (40). Plazma insülini belirli kan şekeri düzeyine göre bulunması gereken konsantrasyonun çok üzerinde ise hiperinsülinemi ve insülin direncinden bahsedilir (41). İlk olarak 1939 yılında Himswart tarafından “diyabetik hastalarda dokuların insülin etkilerine karşı duyarlılığını kaybetmesi” şeklinde tanımlanan insülin direnci, bugün egzogen ve endojen insüline vücudun bozulmuş biyolojik cevabı olarak tanımlanmaktadır. Bozulan bu biyolojik cevap, metabolik (karbonhidrat, lipid ve protein metabolizması) veya mitojenik (büyüme, farklılaşma, DNA sentezinde yavaşlama ve gen transkripsiyonunda bozulma gibi) olabilir (42). İnsülinin salınışından etkilerinin ortaya çıkmasına kadar geçen her basamakta oluşabilecek bozukluk insülin direncine yol açabilir (43).

2.7.2. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Klinik Evreleri

Tip 2 diyabette klinik dönemler, bozulmuş açlık glukozu (IFG), bozulmuş glukoz toleransı (IGT) ve tip 2 diyabet olarak özetlenebilir (29). IFG ve IGT olan kişiler yüksek diyabet riski taşırlar, ancak tüm IGT’li kişilerde diyabet gelişmez ve bazıları normal glukoz toleransına dönüşür. Diğerleri ise yıllarca IGT ile yaşamaya devam ederler. Diyabet gelişmedikçe bu kişilerde diyabete spesifik mikrovasküler komplikasyonlar görülmez, fakat bir bölümünde normalden daha fazla makrovasküler komplikasyon görülebilir (44).

IGT genellikle IFG ile birlikte, ancak IGT’de karaciğerden glukoz çıkışını engelleyerek açlık hiperglisemisi olmayacak kadar insülin etkisi mevcut olduğundan postprandiyal hiperglisemi IGT için daha duyarlı bir göstergedir. IFG ve IGT’nin görülme sıklığı yaş ilerledikçe artar (44).

IGT ve IFG olan hastaları tanımlamak önemlidir, çünkü bu grup prediyabeti temsil eder (45). Gelecekte tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdürler. Şu andaki ortak fikir her yıl IFG ve IGT’li kişilerin %2-5’inin açıkça diyabetes mellitusa ilerlediğidir. Bu oran 10 yılda %30’a varmaktadır (44). Bir çalışmada IGT veya IFG’si olan kişilerin %60’ında 5 yıl içinde diyabet gelişebileceği iddia edilmiştir (46).

Beta hücre disfonksiyonu ve insülin direncinin ilerlemesi ile tip 2 diyabet ortaya çıkar (47). Aşırı tip 2 diyabette ise açlık hiperglisemisi ve postprandiyal hiperglisemide artış karakteristiktir. Bu duruma, hepatik glukoz yapımının baskılanamaması ve periferik glukoz kullanımının azalması neden olmaktadır.

Diyabet tanısı konulduktan sonraki dönemlerde insülin direnci artışı ve beta hücre fonksiyonunda azalma progresif olarak devam etmektedir. Faz I adını alan bu dönemde, yaşam kalitesini artırıcı yöntemler ve bazı oral ilaçlar uygulanarak

glisemik kontrol sağlanmaya çalışılmakta, daha sonraki faz II döneminde glisemik kontrol sağlanması çeşitli oral ilaç kombinasyonları ile mümkün olabilmektedir. Son dönemde ise, insülin replasman tedavileri uygulanması gerekmektedir. Tip 2 diyabetiklerde sekonder direnç adını alan bu döneme geçişin %2-5 hasta/yıl olduğu bildirilmektedir (29).

2.8. Diyabetes Mellitusun Komplikasyonları

Diyabetes mellitusun komplikasyonları akut ve kronik olarak sınıflandırılabilir.

Akut (metabolik) komplikasyonlar:

1. Diyabetik ketoasidoz,
2. Hiperosmolar non-ketotik koma,
3. Laktik asidoz koması,
4. Hipoglisemi koması.

Kronik (dejeneratif) komplikasyonlar:

- 1) Makrovasküler komplikasyonlar:
 - Kardiyovasküler hastalıklar,
 - Serebrovasküler hastalıklar,
 - Periferik damar hastalığı.
- 2) Mikrovasküler komplikasyonlar:
 - Diyabetik nefropati,
 - Diyabetik retinopati,
 - Diyabetik nöropati.

Diyabetik hastalarda doku ve organlarda biyokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel bir takım değişiklikler meydana gelir. Akut dönemde oluşan metabolik komplikasyonlar yaşamı tehdit edecek düzeyde olabilir, diyabetin kronik komplikasyonları tutulan sisteme göre değişir.

2.8.1. Diyabetin mikroanjiyopatik ve makroanjiyopatik komplikasyonları (48):

Göz :

1. Diyabetik retinopati (vazoproliferatif ve makülopatik),
2. Vitreus kanaması,
3. Rubeozis iritis,
4. Glokom,
5. Katarakt,
6. Oküler kas felci.

Böbrek :

1. İnterkapiller glomeruloskleroz (Kimmelstiel Wilson),
2. Kronik böbrek yetersizliği,
3. Renal papiller nekroz,
4. Kronik piyelonefrit,
5. Renovasküler hastalıklar ve hipertansiyon.

Periferik sinir ve MSS:

1. Somatik diyabetik nöropati,
2. Otonom diyabetik nöropati,
3. Diyabetik inmeler.

Kardiyovasküler sistem:

1. İskemik kalp hastalıkları,
2. Diyabetik kardiyomiyopati,
3. Periferik arter hastalığı,
4. Arteryel organ beslenme bozukluğu.

Deri ve bağ dokusu :

1. Necrobiosis lipoidica diabetorum,
2. Xantoma diabetorum,
3. Granüloma annulare,
4. Fronküloz,
5. Mikotik infeksiyonlar.

Gebelik :

1. İri bebek insidansında artış,
2. Konjenital defekt,
3. Gebelikte miad gecikmesi,
4. Neonatal hipoglisemi,
5. Neonatal ölüm değerlerinde artış.

2.8.2. Diyabetin Akut Komplikasyonları**2.8.2.1. Diyabetik Ketoasidoz**

Diyabetik ketoasidoz (DKA) insülin eksikliğinin neden olduğu, acil insülin ve intravenöz sıvı tedavisi gerektiren, ciddi bir komplikasyondur. Hiperglisemi, hiperketonemi ve metabolik asidozla karakterizedir. Batılı ülkelerde DKA nedeniyle ölüm oranı %5-10'dur; bu oran daha az uzmanlaşmış merkezlerde ve yaşlılarda artmaktadır. Tip 1 diyabetiklerde daha sık görülür, enfeksiyonlar ve diğer ciddi hastalıklar sırasında tip 2 diyabetiklerde de görülebilir.

Tip 1 diyabette birçok etken DKA'ya sebep olabilir. DKA en sık olarak enfeksiyonlar esnasında(%30-%40) gözlenir. İnsülin uygulama hataları, ihmaller ve tedavi uyumsuzluğu diğer sebeplerdendir, çoğunlukla da sebep bulunamaz.

Glukozun metabolik olarak kullanılamaması stres hormonlarının (glukagon, katekolamin, GH, kortizol) devreye girmesine neden olur. Karaciğerde aşırı glukoz ve keton yapımı gerçekleşir. Hiperglisemi ve ketonemi osmotik diüzeze sebep olur. Dehidratasyon ve elektrolit kaybı gerçekleşir. Kandaki ketoasitler bikarbonatla tamponlanır, bu durum kapasiteyi aşınca serum bikarbonatı ve pH düşer ve metabolik asidoz meydana gelir.

DKA'un kliniğinde poliüri, noktüri, güçsüzlük, bulanık görme, asidotik solunum, karın ağrısı, bacak krampları, bulantı, kusma, konfüzyon, letarji ve koma görülebilir.

DKA'un tedavisi acildir ve yoğun bakım şartlarında yapılmalıdır. Hipergliseminin düzeltilmesi, sıvı ve elektrolit replasmanı ile birlikte hastadaki yandaş nedenler değerlendirilmelidir (49).

2.8.2.2. Hiperosmolar Non-ketotik koma

Mortalitesi ketoasidoza göre daha yüksektir(%50 mortal seyreder). Tanı konulduğunda acil müdahale edilmelidir. Sıklıkla daha önceden tanı konmamış, yaşlı tip 2 diyabetli hastalarda görülür. Genelde infeksiyon, aşırı glukoz alma, insülin dozunu atlama veya bir hastalığa yakalanma gibi hızlandırıcı bir nedenden sonra hipergliseminin artmasıyla(plazma glukozu genellikle >630 mg/dl), günler veya haftalar içerisinde ortaya çıkar. Yetersiz sıvı alımının eşlik ettiği osmotik diürez sonucu dehidratasyon ve mental bozukluklar meydana gelir. Vücutta yeterli insülin olduğu için hepatik ketogenez baskılanmıştır. Bu yüzden ketoasidoz yoktur veya çok azdır. Dehidratasyon ve hiperosmolarite bilinç bulanıklığına, nöbetlere ve fokal nörolojik bulgulara sebebiyet verebilir. Hipergliseminin düzeltilmesi, sıvı ve elektrolit replasmanı ile birlikte yandaş nedenlerin değerlendirilmesi gerekmektedir (50,51).

2.8.2.3. Laktik Asidoz

Kandaki laktik asid düzeylerinin arttığı laktik asidoz tablosu, piruvat ve laktat metabolizmasındaki blokaj sonucunda meydana gelir. Laktik asidoz yapan pekçok neden vardır, bu nedenler:

A) Doku hipoksisi yapanlar:

- Şok,
- Bölgesel doku perfüzyonunun bozulması,
- Respiratuar yetmezlik,
- Karbon monoksit retansiyonu.

B) Doku hipoksisi olmaksızın gelişen metabolik durumlar:

- Kontrolsüz diyabet,
- Karaciğer yetmezliği,
- Renal yetmezlik,
- Thiamine yetersizliği,
- Biguanid tedavisi,
- Ethanol,
- Methanol,
- Salisilatlar

Hipoksi ve doku perfüzyon bozukluğuna bağlı laktik asidoz diyabetik hastalarda görülebilir. DKA'lu hastaların yaklaşık %10-15'inde hipotansiyon, azalmış doku ve karaciğer perfüzyonuna bağlı olarak laktik asidoz gelişir. Bunun yanısıra DKA'da artmış epinefrin ve kortizol düzeyleri kan laktat artışına neden olurken, 3-hidroksibütirat karaciğerdeki laktat taşıyıcılarını inhibe ederek laktat klirensinin bozulmasını hızlandırır. Bu nedenle DKA'a sekonder laktik asidoz gelişimi oldukça sık karşılaşılan bir durumdur ve DKA tedavisi ile süratle normale dönmektedir. Karaciğer hastalıkları da benzer şekilde laktik asidozu tetiklemektedir. Biguanid grubu ilaçların, alkol, methanol ve salisilatların da laktik asidoz yapıcı etkisi vardır. Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve böbrek yetmezliği gibi kesin kontrendikasyon yoksa metforminin laktik asidoza neden olma olasılığı oldukça azdır.

Klinik bulgular DKA ile benzerlik göstermektedir. Bulantı, kusma, metabolik asidoza bağlı hiperventilasyon, stupor, koma ve nonspesik karın ağrısı bulunabilir. Hipoksik koşullara bağlı gelişen laktik asidozda mortalite oranı %50'dir. Bu nedenle laktik asidozun etkin ve başarılı bir şekilde tedavi edilmesi için öncelikle hipoksik ortamın düzeltilmesi, sıvı kaybının yerine konması ve altta yatan bozuklukların düzeltilmesi gerekmektedir (52)

2.8.2.4. Hipoglisemi

Hipoglisemi insülin ve bazı sülfonilürelerin kullanımı sırasında görülebilen sık bir yan etki olup, tip 1 ve tip 2 diyabetik hastaların normoglisemiye yakın glukoz kontrolü sağlamalarını engelleyen başlıca etkenlerden biridir. Santral sinir sistemi disfonksiyonu, algılama bozukluğu, koma beklenen bulgulardır.

Tip 1 diyabette insülin tedavisi süresince, hastaların %10'unda, yılda en az bir kez ciddi hipoglisemik atak görülür. Tip 2 diyabetiklerde hipoglisemi oranları daha düşük olup, görülme sıklığı insülin tedavisiyle %2,5/yıl ve sülfonilürelerle %0,5/yıldır.

Diyabette hipoglisemi fazla insülin dozajı (insülin ve öğünlerdeki yemek miktarlarının ve/veya zamanlamalarının uyumsuzluğu), artmış biyoyararlanım (egzersiz sırasında emilimin hızlanması veya renal yetersizlikte klirensin azalmasına bağlı olarak), artmış duyarlılık (Addison hst., hipofizer yetersizlik gibi kontregülatuar hormon eksiklikleri veya fiziksel aktivitenin artması) ve uygun olmayan karbonhidrat alımı gibi nedenlerden dolayı insülin konsantrasyonlarının veya etkisinin uygunsuz olarak artmasıyla oluşur. Diğer nedenler arasında gastroparezi (kusma ve sindirimin gecikmesi ile), alkol (hepatik glukoz yapımını inhibe eder) ve değişik ilaçlar (sülfometaksazol, kinin, aspirin ve parasetamol zehirlenmesi, sülfonilürelerin etkisini güçlendiren probenesid, sülfonamid, MAO inhibitörleri, kloramfenikol, flukonazol) sayılabilir.

Glukoz düzeylerinde düşmeye karşı oluşan fizyolojik yanıtlar kişilerin hipoglisemiyi tanımalarına ve bu durumu düzeltmelerine yönelik olarak bir şeyler yapmalarına yardımcı olan semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Hipoglisemik semptomlar sempatik veya parasempatik sinir sistemi aktivasyonu ile oluşan otonom semptomlar (teremor, çarpıntı, terleme) veya beyinde glukoz azalmasına bağlı olarak görülen nöroglükopenik semptomlar (uyuklama, konfüzyon, bilinç kaybı) olarak sınıflanabilir. Otonom semptomlar diyabet tanı süresi kısa olanlarda daha belirgindir. Baş ağrısı ve bulantı muhtemelen spesifik olmayan semptomlardır.

Hipoglisemi sıklığı hem tip 1, hem de tip 2 diyabetiklerde diyabet süresiyle orantılı olarak artar. 20 yıldan uzun süreli tip 1 diyabetiklerde yaklaşık %50 oranında bir dereceye kadar hipoglisemi habersizliği mevcuttur.

Hipoglisemiyi tanıyamama, hipoglisemiden habersizlik, insülin tedavisi gören hastalar için önemli bir sağlık sorunudur. Hipoglisemileri azaltıcı klinik yaklaşım, sık yapılan kan glukoz takiplerine göre insülin doz ayarlaması eğitimi, kan glukozunun farkında olunması eğitimi ve uygun glisemik hedeflerin konulmasını gerektirir.

Ciddi hipoglisemi şüphesi mümkünse kan glukoz testiyle doğrulanmalıdır. Hastanın bilinç durumuna göre oral veya intravenöz glukoz çözeltisi verilmeli yada intramüsküler veya subkutan glukagon enjeksiyonu yapılmalıdır. Bu tedavi sayesinde hastalar genellikle dakikalar içinde iyileşme gösterirler (53).

2.9. Tip 2 Diyabette Standart Bakımın Kalitesi

Standart bakım, iyi gelişmiş bir hizmet alt yapısına sahip olan ve milli gelirden önemli bir pay alan sağlık bakım sistemlerinin bulunduğu çoğu ülkede uygun maliyetli, kanıta dayalı bakımdır. Standart bakım, bütün diyabetli hastalarca ulaşılabilmesi ve herhangi bir sağlık sisteminin hedefi, bu bakım seviyesini sağlamak olmalıdır.

Tip 2 diyabet tanısı konan bireyin acil ve sürekli bakıma kolayca ulaşması gerekmektedir. Kimin nerede ve ne zaman bu bakımı sağlayacağı yerel şartlara bağlıdır; fakat bu bakımın sistematik bir şekilde oluşturulması gerekmektedir. Genel ilkeler olarak kontrol ve komplikasyonların yıllık muayenesi, sürekli güncellenen bir diyabet bakım planı ve bu planın uygulanmasına diyabetli bireyi merkez alan multidisipliner bir ekibin dahil edilmesi kabul edilmiştir (54).

Diyabet bakımının %95'i hastanın kendisi ve ailesi tarafından sağlanmaktadır. Diyabetik bakımı en geniş kapsamıyla destekleyen, sağlık ekibiyle her görüşmede hastanın eğitimidir. Bilginin tek başına kişinin davranışlarının değişimine ve sonuçların düzelmesine yetmediğinin anlaşılmasıyla, aktif öğrenmeyi vurgulayan yeni yaklaşımlar öne sürülmüş ve gelişmeye devam etmektedir (54).

2.9.1. Psikososyal Faktörler

Psikososyal faktörler diyabet yönetiminin hemen tüm yönleriyle bağlantılıdır. Diyabet tanısı konmuş olmak kişiye ve ailesine hayat boyunca sürecek psikolojik yük getirmektedir. Kendi başına tıbbi bakımın önemli bir hedefi de psikolojik iyilik halidir. Diyabetli olmak psikolojik sorunların gelişimi için ek bir risk faktörüdür, bu nedenle diyabetlilerde psikolojik sorunlar genel toplumda olduğundan biraz daha fazladır. Bozulmuş psikolojik işlev sıkıntıya yol açar ve günlük kendi kendine diyabet bakımını ciddi şekilde etkileyebilir, bu da daha kötü tıbbi sonuçlara ve hastalık açısından yüksek maliyetlere yol açabilir. Sağlık uzmanlarının duygusal iyilik halinin korunması ve iyileştirilmesi amacıyla, davranışsal ve psikolojik konuları çözmeye doğrudan ya da dolaylı yardım yolları hasta ile iletişim, değerlendirme, takip ve danışmanlık olarak düşünülebilir. Diyabette mutlaka psikolojik sorunlar saptanmalı, tanı ve tedavi için bir psikolog ya da psikiyatriste yönlendirme düşünülmelidir (54).

2.9.2. Beslenme ve Dislipideminin Kontrolü

Tip 2 diyabetikler beslenme ve fiziksel aktivite olarak sıklıkla sorunlarıyla çelişen bir yaşam tarzına sahiptirler. Tanıdan hemen sonra, kısa ya da uzun dönemde ek ilaç tedavisi gerekse de, kan glukozu, kan yağları, kan basıncı anormalliklerini kontrol altına almalarını sağlayacak şekilde yaşam tarzı değişiklikleri için yardım almaları gerekmektedir.

Tip 2 diyabette medikal beslenme tedavisinin hedefleri şunlardır:

- Normale yakın kan glukoz seviyesi sağlamak,
- Serum lipid seviyelerinin ve kan basıncının normalleştirilmesi,
- Kabul edilebilir vücut ağırlığına ulaşmak ve devam ettirmek,

- Genel sağlığı iyileştirmek.

Buna göre erişkin bir diyabetlide önerilen metabolik hedefler şu şekildedir (55):

Glisemik kontrol:

- A1C <7,0
- Preprandiyal plazma glukozu 90-130 mg/dl (5,0-7,2 mmol/l)
- Postprandiyal plazma glukozu <180 mg/dl (<10,0 mmol/l)

Kan basıncı:

<130/80 mm/hg

Lipidler:

- LDL kolesterol <100 mg/dl (<5,5 mmol/l)
- Trigliserid <150 mg/dl (<8,3 mmol/l)
- HDL kolesterol >40 mg/dl (>2,2 mmol/l)
- Total kolesterol <200 mg/dl (11,1 mmol/l)

Tip 2 diyabetin doğası karmaşık olduğu için bu hedeflere ulaşabilmeyi sağlayan bir diyet modifikasyon reçetesi yoktur. Beslenme hedefine ulaşılması için seçilen stratejiyi insülin sekresyon kapasitesi, insülin direncindeki farklılıklar, kültürel ve sosyal karakter, yaşam tarzı, yaş, vücut ağırlığı, yeme alışkanlıkları, hastaya yaklaşım ve öğrenme kabiliyeti etkiler; bu nedenle yeme planı bireyselleştirilmelidir (56).

Karbonhidratlar postprandiyal kan glukozu üzerine en önemli etkiye sahiptir. Diyetin etkinliğini maksimize etmek için yemek yeme ve atıştırma sırasındaki karbonhidrat hedefini belirlemek gerekir. Hastalara optimal kan şekeri sonucunu sağlamak için yemek yeme ve atıştırma sırasındaki karbonhidrat alımını arttırıp azaltmaları öğretilir. Eğer hızlı veya kısa etkili insülin kullanıyorlarsa insülin dozlarını karbonhidrat alımına göre ayarlayabilirler (56).

UKPDS'de tanı sonrası başlangıç diyet eğitiminin kan glukozunu düşürmekte çok etkin olduğu bahsedilebilir, bazı kişiler sadece diyet değişikliği ile yıllar boyunca hedef glukoz kontrolünü idame ettirmişlerdir (57,58). Randomize kontrollü çalışmalar ve Tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisinin (TBT) sonuçları ile ilgili çalışmalar glisemik sonuçlarda iyileşme bildirmektedir (diyabetin süresine bağlı olarak HbA1C'de %1.0-2.0'lik azalma). Bu çalışmalarda TBT diyetisyenler tarafından sadece TBT ya da diyabet özyönetim eğitimiyle kombine olarak verilmiştir. Girişimler glisemik kontrolü iyileştirmek için azaltılmış enerji alımı, temel beslenme ve sağlıklı gıda seçimini içermektedir. Girişimlerin sonuçları 3 ayda ölçülebilir düzeyde olmuştur (59-65).

Tip 2 diyabette sıklıkla gözlenen lipid anormallikleri diyetdeki karbonhidrat veya yağ içeriğine bağlı olmakla beraber, vücut ağırlığı, genetik, fiziksel aktivite ve glisemik kontrolden de etkilenir. Tip 2 diyabette en sık görülen lipid anormallikleri hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesteroldür. Bu dislipideminin diyabeti olan veya olmayanlarda anlamlı kardiyovasküler risk faktörü olduğu gösterilmiştir (56).

Diyabetik hastalarda dislipidemi saptandığında öncelikle diyabet dışı bir başka faktörün lipid metabolizmasını etkileyip etkilemediği araştırılmalıdır. Sekonder dislipidemi sebepleri aşağıdaki gibidir.

1. Düşük HDL'ye neden olanlar:
 - Obezite

- Fiziksel inaktivite
- Sigara
- Aşırı karbonhidrat alımı
- İlaçlar (anabolik steroidler, progestagenler, 1. ve 2. jenerasyon beta blokerler)
- 2. LDL yüksekliğine neden olanlar:
 - Hipotiroidi
 - Nefrotik sendrom
 - Kronik karaciğer hastalığı
 - Disglobulinemi
 - İlaçlar (antiretroviral ajanlar, antifungal ilaçlar)
- 3. Trigliserid yüksekliğine neden olanlar:
 - Obezite
 - Aşırı alkol alımı
 - Gebelik
 - Kronik renal yetmezlik
 - Cushing sendromu
 - İlaçlar (1. ve 2. jenerasyon beta blokerler, diüretikler, estrogenler, retinoik asid)

Erişkin diyabetiklerde istenen LDL-K düzeyi <100 mg/dl, HDL-K düzeyi >40mg/dl, TG düzeyi <150 mg/dl, total kolesterol düzeyi <200 mg/dl'dir. Glisemik kontrolde ortaya çıkan sık değişiklikler nedeniyle tüm diyabetiklerde yılda bir kez LDL, HDL, TG, total kolesterol düzeyi ölçümü yapılmalıdır. Diyabetik çocuklarda ise 2 yaşından sonra ölçüm yapılmalıdır.

Diyabetik dislipidemi tanısı konar konmaz etkin bir lipid düşürücü tedavi başlanmalıdır. Tip 2 diyabetiklerde etkin lipid düşürücü tedavi ile KAH riski azaltılabilmektedir. LDL-K düzeyleri 100 mg/dl'nin üzerinde ise tıbbi beslenme tedavisi ve iyi glisemik kontrol sağlanmalıdır. Amerikan Kalp Vakfı'nın bir uzman komitesi, TBT'nin tipik olarak LDL kolesterolü 0.40-0.65 mmol/l (7.2-11.7 mg/dl) düşürdüğünü belgelemiştir (14). TBT başlandıktan 3 ile 6 ay sonra LDL-K >100 mg/dl veya başlangıçta LDL-K düzeyleri >130 mg/dl ise ilaç tedavisi önerilmektedir (66).

Dislipidemi tedavisinde kullanılan beş temel ilaç grubu vardır; nikotinic asid, safra asidi bağlayan reçineler, statinler, fibratlar ve ezetimib.

Nikotinic asid hepatik VLDL yapımını azaltır, VLDL'nin klirensini artırır, yağ dokusundan yağ asidi salınımını azaltır, HDL düzeyini artırır. Ancak nikotinic asid olası olarak insülin direncini arttırarak diyabetik hastalarda glisemik kontrolü bozması nedeniyle diyabetik dislipidemi tedavisinde kullanımına ilişkin veriler sınırlıdır. Nikotinic asidin diğer yan etkileri flushing, kaşıntı, karın ağrısı, gaz, diyare, konstipasyon, peptik ülser aktivasyonu, plazma ürik asit düzeylerinde artış ve gut hastalığının aktivasyonudur. Nikotinic asit diyabetik dislipidemi tedavisinde hiçbir zaman ilk seçenek değildir, ancak dikkatli kullanılmalıdır. Diğer tedavi seçenekleriyle kontrol altına alınamayan vakalarda tek başına, statinle veya fibratlarla kombine kullanılabilir. Kombine kullanım sırasında miyopati ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma riskinde artış görülür. Kombine kullanım uygulanırken

karaciğer fonksiyon testleri, CPK, lipid profili 4-6. haftalarda kontrol edilmeli, problem yoksa 3'er aylık aralarla izlenmelidir (66).

Safra asidi bağlayan reçineler, GİS'de safra asitlerini bağlayarak enterohepatik dolaşıma girmelerini engelleyerek etki ederler. Hepatik kolesterol depolarının azalması ve LDL reseptör sentezini arttırarak dolaşımdan LDL partiküllerinin temizlenmesini sağlarlar. Trigliserid düzeylerinde artış oluşturdukları için hipertrigliseridemili hastalarda önerilmezler. Kullanımları statin tedavisi uygulanamayan izole LDL artışı gösteren hastalarla sınırlıdır.

Statinler kolesterol sentezinde hız sınırlayıcı basamak olan HMG CoA redüktazı inhibe ederek etki ederler. Hücre içi kolesterol içeriği azaldığında LDL reseptör sentezi artar, böylece LDL ve VLDL kalıntılarının plazmadan temizlenmesi artar. LDL düzeylerinde anlamlı, TG düzeylerinde orta derecede düşüş sağlar. Glisemik kontrol üzerinde herhangi bir etkileri yoktur. Bazı statinlerin fibrinojen düzeylerini düşürmek, viskoziteyi azaltmak, vasküler düz kaslar tarafından LDL alımını azaltmak, makrofaj içinde serbest kolesterolü arttırıp kolesterol ester oranını düşürmek, doku faktörünü azaltmak, endotelial nitrik oksit sentezini aktive etmek ve inflamatuvar markırları azaltmak gibi pleotropik etkileri vardır.

Statinlerin başlangıç dozu bazal lipid düzeylerine bağlı olarak 10-20 mg'dır ve akşam yemeğinden sonra alınmalıdır. Doz veya ilaç değişimi 4-6 haftalık tedaviden sonra lipid profili, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ve kas enzimlerindeki değişime göre yapılmalıdır. Karaciğer fonksiyonlarında 3 kattan fazla artış olması, CPK düzeyinde 10 kattan fazla artış olması statin tedavisinin kesilmesini gerektirir. Statinler gebelikten 6 ay önce kesilmeli ve gebelik sırasında kullanılmamalıdır.

Fibratlar güçlü TG düşürücü özelliklerinden dolayı, belirgin TG yüksekliği olan hastalarda ve akut pankreatit riski olan şilomikronemili hastalarda ilk seçenektir. Fibratlar TG düzeylerinde %20-60 ve LDL-K'de %10-15 düşüş, HDL'de %5-20 artış sağlarlar. Renal yetmezliği olan hastalarda miyopati riskinin artışı nedeniyle dikkatli ve düşük dozda kullanılmalıdır.

Ezetimib ince barsağın tüylü çeperinde toplanır ve kolesterol emilimini azaltır, bu şekilde barsak kolesterolünün karaciğere gitmesini azaltır. Karaciğer kolesterol depolarında azalma ve kandan kolesterol klirensinde artış olur.

ADA diyabetik dislipidemisinin tedavisinde ilk hedef olarak LDL düzeylerinin düşürülmesini öngörmektedir. İlk seçilecek ilaç statinlerdir. Reçineler ve fibratlar ise ikinci seçenektir. Dislipidemi tedavisinde ikinci hedef HDL düzeyini arttırmaktır. Bunun için öncelikle yaşam tarzı değişikliklerinin yapılması önerilmektedir. Kilo kaybının sağlanması, egzersizin artırılması, sigaranın bırakılması ve iyi glisemik kontrolün yapılması ön planda yapılması gerekenlerdir. Statinler ve fibratlar kendi endikasyonlarında kullanıldıklarında HDL düzeylerini de arttırmaktadır.

Üçüncü hedef TG düzeyinin düşürülmesidir. Yaşam biçimi değişiklikleri ve glisemik kontrole rağmen başarılı olunamazsa ilk seçenek fibratlardır. Kombine hiperlipidemisi olan hastalarda iyi glisemik kontrol ve yüksek doz statin tedavisi ilk seçenektir. İkinci seçenek ise iyi glisemik kontrol ile birlikte statin-fibrat kombinasyonudur. Bu durumda miyopati ve karaciğer toksisitesi riski artabilmektedir. Kombine hiperlipidemide fibratlar hiçbir zaman tek başlarına kullanılmamalıdır (66).

2.9.2.1. Tip 2 Diyabette Beslenme Prensipleri (56):

Kalori: Erişkinler için kabul edilebilir vücut ağırlığına inmek ve/veya idame ettirmek, çocuk ve adolesan için normal büyüme ve gelişmenin sağlanması, gebelikte ve laktasyonda yeterli beslenme.

Protein: Günlük kalorinin %10-20'si olmalı, nefropati varsa 0.8g/kg/gün'den fazla olmamalı.

Yağ : Doymuş yağ günlük kalorinin <%10, LDL kolesterol artmış ise <%7, çoklu doymamış yağ toplam kalorinin %10'una kadar, geri kalan yağ tedavi hedefleri ile değişir.

Kolesterol: <300 mg/gün.

Karbonhidrat: Kalori olarak protein ve yağ hedefleri karşılandıktan sonraki fark.

Tatlandırıcılar: Sükroz ihtiyacı sınırlandırılmamalıdır ve karbonhidrat olarak kabul edilmelidir. Besleyici tatlandırıcıların sükroza göre avantajları yoktur ve karbonhidratla yer değiştirmemelidir.

Lif: 20-35 g/gün.

Sodyum: <3000mg/gün; hafif-orta hipertansiyon varsa <2400mg/gün.

Alkol: Orta kullanım, erkekte günde 2 kadeh, kadında günde 1 kadeh kadar.

Vitamin ve Mineraller: Genel populasyonun aynısı.

Beden kitle indeksi (BKİ) kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanır (kg/m^2) ve sağlık riskini tanımlamak için kullanılır. ABD Diyet Klavuzları sağlıklı ağırlığı BKİ'nin 19-24.9 arasında olması ile tanımlar; BKİ 25-29.9 toplu olma, BKİ ≥ 30 obezite olarak kabul edilmiştir. Vücut ağırlığı insülin direncini, insülin ihtiyacını ve kan şekerini etkilediği için günlük uygun kalori alımı beslenme planının bir parçasıdır (56).

Tip 2 diyabetli hastaların %80-90'ı obezdir; dolayısıyla kilo vermek başlangıçtaki tedavinin primer amacıdır. Kalorinin kısıtlanması glukoz toleransını iyileştireceği gibi (%5-10'luk kilo kaybı bile insülin duyarlılığını ve dokuların glukoz alımını iyileştirir), insülin ihtiyacını ve hepatik glukoz yapımını azaltır. Kilo vermenin en uygun zamanı insülin sekresyonunun henüz iyi durumda olduğu diyabet tanısının erken konduğu dönemdir (56).

2.9.2.2. Egzersiz

Diyabetli bireylerde egzersizin klinik yararları glisemik kontrolde iyileşme, kan basıncında düşme, vücut ağırlığının iyileştirilmesi ve idamesi, dislipidemide ve kardiyovasküler risk göstergelerinde iyileşme, insülin duyarlılığının iyileşmesi, artmış vasküler reaktivite, artrit semptomlarında azalma, osteoporoz riskinde azalma ve psikolojik iyilik halinde iyileşmedir.

Amerikan Halk Sağlığı Servisi Başkanlığı'nın 1996'daki Fiziksel Aktivite ve Sağlık Raporu'nda fiziksel olarak aktif olmayan çoğu Amerikalı için düzenli ve orta düzey fiziksel aktivitenin sağlık ve iyilik hali üzerine belirgin iyileştirici etkisinin olduğu bildirilmiştir. Rapor orta düzey fiziksel aktiviteyi günde 150 kalori veya haftada 1000 kalori kullanımı olarak tanımlamıştır. Bu düzey egzersiz seviyesine ulaşmak için sağlıklı bireyin her gün hedef kalp hızının %50-80'ini sağlayacak 30-40 dakika egzersiz yapması gerekmektedir. Yapılacak olan egzersizin niteliği

belirlenirken hastanın yaşı, glisemik kontrol düzeyi, kan basıncı, hedef organ hasarı gibi durumların dikkate alınması ve hastaya en uygun egzersiz planının oluşturulması gerekmektedir; proliferatif retinopati, ciddi kardiyovasküler hastalık, nöropati gibi ciddi diyabetik komplikasyonların ve kötü metabolik kontrolün varlığında ağır egzersizden kaçınılmalıdır (67).

Egzersize ait bir meta-analiz, Tip 2 diyabetiklerde vücut ağırlığındaki değişikliklerden bağımsız olarak HbA1C'de %0.66'lık azalma bildirmiştir (68). Tip 2 diyabetiklerde uzun dönem prospektif kohort çalışmalarında daha yüksek egzersiz düzeyleri uzun dönemde daha düşük morbidite, mortalite ve insülin duyarlılığında artış öngörmektedir. Girişimler aerobik egzersizleri (yürüyüş gibi) ve dayanıklılık egzersizlerini (ağırlık kaldırmak gibi) içermektedir (69,70,71).

2.9.3. Glisemik Kontrolün Takibi

Kendi kendine kan şekeri takibi (KKŞT)'nin uygulamaya girmesiyle ve yoğun tıbbi tedavilerle diyabetli bireylerde normale yakın glukoz seviyeleri artık gerçekçi bir hedef olmuştur. Bağlı klinik çalışmalarda KKŞT'nin izole olarak tip 2 diyabetin tedavi etkinliğini değerlendirmede etkisiz olduğu gösterilse de DİGAMİ ve Kumamoto gibi kendi kendine bakım ve eğitim programlarında KKŞT'nin komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Hipergliseminin tespitinde kan şekeri monitorizasyonu idrarda glukoz testlerinden daha sensitiftir ve ayrıca hipoglisemiye semptomatik olmadan tespit edebilme yeteneğine de sahiptir. KKŞT güçlü bir hasta eğitimiyle kombine edildiğinde, hastaların ortak karar alınan hedeflere ulaşabilmesi için kendi başlarına diyet, egzersiz ve tedavilerini ayarlamalarına izin vererek, hastaları aktif olarak tedavi işlemine dahil eder. Periyodik KKŞT yokluğunda hekimin hastalarından yapmasını istediği pek çok aktiviteye (örn. beslenme değişikliği, artmış fiziksel aktivite, yazılan ilaçları uygun şekilde kullanma gibi) cevapların değerlendirilmesi hemen hemen imkansızdır (72).

Hastalara KKŞT sonuçları ile ne yapacakları öğretilmesi önemlidir ve hedef dışı durumlarda açıklık kazandırılmış hareket planlarının olması gerekir. KKŞT minimal veya asemptomatik hipogliseminin tanınması açısından insülin veya insülin sekretagoglarını kullanan hastalara tavsiye edilmektedir. Minimal veya asemptomatik hipogliseminin varlığı ciddi hipoglisemi için bir risk faktörüdür. Tip 2 diyabette ciddi hipoglisemi göreceli olarak nadir olsa da, konfüzyon veya bilinç kaybı, travma gibi yıkıcı sonuçları vardır. Genel olarak insülin veya sülfonilüre kullanan hastalarda kilo almaya eğilimin nedeninin bir parçasının hafif veya tanınmayan hipoglisemi olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle hastaların gün içinde oluşacak herhangi bir şekilde olan hipoglisemik semptomları önemli olarak değerlendirmesini sağlamak gerekir. Çoğu hasta hipoglisemi için tedirgindir ve rutin olarak aç, terlemiş ve sinirli olduklarından ekstra kalori tüketirler, çünkü hipoglisemik olduklarına inanırlar. Monitorizasyon tip 2 diyabetli hastalarda genel olarak bu semptomların hipoglisemi ile ilişkisiz olduğunu ortaya koyar ve bu tip durumlar yemekle tedavi edilmemelidir (72).

KKŞT'nin zamanlaması diyabet tedavisi ile değişkenlik gösterir. Monitorizasyonun uygun zamanları açlık (bazal glisemiye değerlendirmek için sabah kahvaltıdan önce), yemeklerden önce ve yatma zamanı (hipoglisemi riskini belirlemek için), yemeklerden 1-2 saat sonra (gün içinde en yüksek glukoz salınımını

göstermek için), uyku siklusunun ortasında (semptomatik olmayabilen nokturnal hipogliseminin varlığını tesbit etmek için) ve semptom varken (hipoglisemik ataklar veya hastalık gibi) yapılır. KKŞT'nin sıklığı bireysel ihtiyaca ve tedaviye göre olmalıdır; kararlı kan şekere ulaşan hastalarda KKŞT'nin haftada birkaç kez olması uygundur. Tedavi rejiminin yeterliliği konusunda glisemik kontrolün karallığını anlayabilecek sıklıkta KKŞT yapılması önemlidir (72).

Günlük glisemik kontrolün takibinde sıklıkla kan glukoz ölçümü kullanılırken, uzun dönem glisemik kontrolün takibinde HbA1C ölçümü kullanılmaktadır. HbA1C günümüzde en sık kullanılan glisemik kontrol parametresidir; HbA1C'nin normal hemoglobine göre yüzdesi olarak ifade edilir. HbA1C konsantrasyonu geçmiş 2-3 aylık kan glukoz seviyesini yansıtır ve gelişmekte olan komplikasyonların öngörülmesinde faydalı olduğu DCCT, UKPDS ve diğer prospektif çalışmalarla ortaya konulmuştur (73).

Yaş, cins, etnik köken ve mevsimin HbA1C üzerine önemli bir etkisi yoktur. Vitamin C ve E muhtemelen hemoglobin glikasyonunu baskılayarak yanlış düşük test sonuçlarına neden olur, ancak bazı ölçümlerde vitamin C değerleri yükseltir. Demir eksikliği anemisinin test sonuçlarını yükselttiği ileri sürülmüştür. Gıda alımının test sonuçları üzerine önemli bir etkisi yoktur. Hipertrigliseridemi, hiperbilirubinemi, üremi, kronik salisilat alınması ve opiat bağımlılığı bazı metodları etkileyerek yanlış yüksek neticelere yol açabilir. Eritrosit ömrünü kısaltan durumlar metoda bakmaksızın yanlış düşüklüğe neden olur. Çeşitli hemoglobinopatiler (S,C,D, Graz, Padova vb.) eritrosit yaşam sürelerini kısaltma etkilerinden bağımsız olarak ve kimyasal olarak modifiye edilmiş hemoglobin türevleri bazı ölçüm metodlarını etkileyebilir. Üremi yanlış yüksekliklere yol açar. Hemoglobinin tipine ve ölçüm metoduna göre sonuçlar yanlış artmış veya azalmış bulunabilir (73).

HbA1C ölçümleri günümüzde diyabetli hastaların klinik tedavi yaklaşımının rutin bir parçasını oluşturmaktadır. Tedavi hedefi olarak ADA HbA1C konsantrasyonunun <%7 tutulmasını, >%8 ısrar eden HbA1C konsantrasyonunda tedavi rejiminin gözden geçirilmesini önermektedir. Ancak bu değerler DCCT'ye göre kalibre edilmiş metodlar (referans aralığın %4-6 olduğu durumlar) için geçerlidir. HbA1C'deki her %1'lik değişim ortalama plazma glukoz değeri olarak yaklaşık 35 mg/dl'ye karşılık gelmektedir. Tablo 1'de DCCT sonucuna göre HbA1C ve ortalama plazma glukozu arasındaki ilişki görülmektedir.

Tablo 1- DCCT sonucuna göre HbA1C ve ortalama plazma glukozu arasındaki ilişki

HbA1C	6	7	8	9	10	11	12
Ortalama plazma glukozu	135	170	205	240	275	310	345

HbA1C testinin yapılma sıklığı konusunda tam bir fikir birliği yoktur. Herhangi bir hasta için bu sıklık doktorun kararına kalmıştır; ancak konunun uzmanları tedavi hedefi tutturulan hastalar için yılda 2 kez, insülinle tedavi olan ve tedavi hedefi tutturulamayan hastalar için tedavi değişimi sırasında veya kan glukozu yükseldiği sıralarda daha sık olarak yılda 4 kez (3 ayda bir) HbA1C testi yapılmasını önermektedir. Bu öneriler hem tip 1, hem de tip2 diyabetikler için geçerlidir (73).

2.9.3.1. Hiperglisemi İçin Farmakolojik Girişimler

Yalnızca yaşam tarzı değişiklikleriyle diyabetli kişilerin az bir kısmının kan glukozu güvenli hedef düzeylerde tutulabilmekte ve genellikle tanıdan sonra sadece kısıtlı bir süre için bu kontrol sağlanabilmektedir. Bu nedenle ek farmasötik önlemler gerekli olmakta ve bu da ayrı ayrı ya da kombinasyon şeklinde oral glukoz düşürücü ilaçlar ve insülin enjeksiyon tedavisi olmaktadır. UKPDS'yi (74) temel olarak kullanan ve oral glukoz düşürücü ilaçlara değinen çeşitli kanıta dayalı çalışmalarda (60,75,76,77) vasküler komplikasyonlardan korunmada oral ilaçlarla glukoz düşürmenin etkin olduğu sonucu çıkarılmıştır.

Oral antidiyabetikler insülinin etkisini arttıranlar ve insülinin salgısını arttıranlar olmak üzere iki kategoriye ayrılabilir. Metformin, tiazolidinedionlar ve α -glukozidaz inhibitörleri enjekte edilen veya endojen insülinin etkisini arttırmazlar. Temel etkileri sırasıyla karaciğer, adipoz doku, kas ve intestinal lümenindedir. Sülfonilüreler ve non-sülfonilüre sekretogogları olan repaglinid ve nateglinid portal dolaşıma insülin sekresyonunu arttırmazlar (78).

İnsülinin etkinliğini arttıran ilaçlar hipoglisemi yapmazlar ve tip 2 diyabetin doğal seyri sırasında çok erken kullanılan ilaçlardır.

2.9.3.1.1. Metformin: Biguanid sınıfı bir ilaçtır. Alındıktan sonra en yüksek konsantrasyon barsak ve karaciğerde bulunur. Metabolize olmaz, fakat böbrek tarafından plazmadan hızla çekilir. Hızlı klirensi nedeniyle günde iki veya üç kez alınır. Etki mekanizması tamamen anlaşılmış değildir, fakat primer farmakolojik etkisi artmış hepatik glukoz yapımını azaltmasıdır; bireyin açlığa karşı hepatik glukoz üretimi cevabını bozmamaktadır. Tam dozda tedavi HbA1C'yi tipik olarak %1-2 azaltır. Metformin başlandığında kilo genellikle değişmez veya hafifçe azalır, lipid profili ve kan basıncı minimal iyileşir.

Laktik asidoz, renal yetmezliği olan kişilerde metformin tedavisinin nadir fakat sıklıkla ölümcül bir komplikasyonudur. Riski azaltmak için anlamlı böbrek hastalığı olanlarda (serum kreatinin >1.3 mg/dl(kadın için), >1.5 mg/dl(erkek için)), ciddi hepatik veya kardiyovasküler dekompanseasyonu olanlarda kullanılmamalıdır. Yaşlılarda dikkatli kullanımı gerekir. Bu ilaca karşı özellikle yüksek dozlarda ve hızlı doz artışlarında gastrointestinal intolerans çok sıktır. Çoğu hastada bu yan etkiler geçicidir ve dozun azaltılmasıyla iyileştirilebilir (78).

2.9.3.1.2. Tiyazolidinediyonlar: Genellikle glitazonlar olarak isimlendirilirler. Yağ ve glukoz metabolizmasında önemli olduğu düşünülen birçok genin transkripsiyonunu değiştirirler. Bu ilaçların metabolik etkileri tedrici olarak birkaç haftada oluşur ve tam ekspresyona ulaşmak üç ay kadar bir zaman alabilir. Glitazonlar özellikle deri altı kompartmandaki stromal hücrelerden yeni yağ hücresi gelişimini başlatabilir. Trigliserit depolanma yeteneğindeki artış serum serbest yağ asidi konsantrasyonunda azalmaya neden olur; kas, karaciğer ve beta hücresi gibi diğer dokulardan net yağ kayması yaparak insülin etkisi ve sekresyonunda iyileşme sağlar. Glitazonlar ayrıca birçok adipokinin ekspresyonunu değiştirerek insülin etkisinde iyileşme sağlayabilir.

Troglitazon hepatotoksisite oluşturduğu için pazardan çekilen bir ilaçtır. Rosiglitazon ve Pioglitazon'un da hepatotoksik etkileri olabilir; aktif karaciğer hastalığı olanlarda veya transaminazları normalin 2,5 katından fazla olanlarda

kullanılması önerilmemektedir ve aralıklı karaciğer fonksiyon testlerinin takibi gereklidir.

Glitazonlar açlık ve postprandiyal glukozu belirgin olarak düşürerek HbA1C'de %1-2'lik bir azalma yaparlar. İnsülin duyarlılaştırıcı doğaları nedeniyle insülin seviyesinde düşüş veya insülin seviyesinde düşüş olmaksızın glukoz seviyesinde düşüşe neden olurlar. Bu ajanlar beta hücre fonksiyonu üzerine etki ederek proinsülin-insülin oranının normalleşmesini sağlar. Glitazonlarla tedavi sülfonilüre veya metforminle tedavi edilmiş hastalarda gözlenen beta hücre fonksiyonundaki azalma hızını yavaşlatır.

Glitazonlarla yapılan insan çalışmalarında ana yan etkiler sıvı retansiyonu ve kilo alımıdır. Kilo alımı glitazonların diyet ve egzersiz veya metforminle kombine edildiği zaman en az, insülin veya sülfonilüre ile kombine edildiği zaman en fazla (ilk yılda ortalama 2-4.5kg) gözlenir. Sıvı retansiyonu çoğunlukla ödemle sonuçlanır. Konjestif kalp yetmezliğinin glitazon ile presipite olduğu vakalar vardır. Glitazonlar evre 3 ve evre 4 kalp yetersizliğinde kontrendikedir (78).

2.9.3.1.3. α -Glukozidaz İnhibitörleri: Akarboz ve miglitol intestinal lümende polisakkaridleri basit şekerlere parçalayan enzimleri kompetatif yolla inhibe eden α -glukozidaz inhibitörleridir. Ana etkileri nişasta üzerindedir, bunun yanında sükrozun glukoz ve fruktoza ayrımını da azaltırlar. Laktozun ayrımı etkilenmez. Bu etkinin sonucunda diyetsel karbonhidratların absorpsiyonu orta veya distal ince barsağa kadar geciktirilmiş ve sonuçta postprandiyal plazma glukoz piki azaltılmış olur. Etkiyi sağlamak için tabletler yemeğin başında alınmalıdır. Genel olarak tüm glisemik azalmada sonuç ılımlıdır ve HbA1C'deki değişim %0.5-1.0'dir. Akarboz barsaktan büyük oranda absorbe olmazken miglitol olur. Major yan etkileri gaz, abdominal stres ve diyaredir. Bu yan etkiler dozun tedrici artırılması ile minimize edilebilir (78).

2.9.3.1.4. İnsülin Salgısını Arttıran İlaçlar (Sülfonilüreler ve Nonsülfonilüre İnsülin Sekretagogları): Bu ilaçlar sadece endojen insülin üretimi varlığında etkilidir. Antidiyabetik etkilerini sülfonilüre reseptörü denilen ve potasyum kanal aktivitesini regüle eden hücre yüzey proteini ile etkileşerek yaparlar; potasyum kanalları kapanır, membran depolarize olur, kalsiyum kanalları açılır ve insülin salınımı stimüle olur. Beta hücrelerine insülin sekretagoglarının bağlanması insülin sekresyonunu glukozdan bağımsız olarak artırır, açlık glukozunun azalmasına ve postprandiyal glukoz yükselmesinin oransal olarak azalmasına neden olur. Net etki genellikle HbA1C'de %1-2'lik azalmadır. Nateglinid istisna olarak kısa yarılanma ömrü ve sülfonilüre reseptöründe az durması nedeniyle HbA1C'de %0.5-1.0'lık azalma meydana getirir.

Sülfonilüre tedavisinin ana komplikasyonu hipoglisemidir. Yaşlı hastalar, böbrek fonksiyonu bozuk olanlar, öğün atlamaya meyilli hastalar hipoglisemiye daha hassastır. Orta düzeyde hiperglisemisi olan hastalarda insülin sekretagogları kullanılacaksa en düşük dozla başlamak önemli bir güvenlik önlemidir. Sık olmamakla beraber diğer yan etkiler bulantı, kusma, purpura, kaşıntı, lökopeni, trombositopeni, hemolitik anemi ve kolestazdır. Tedavinin başlangıcında ılımlı bir kilo alımı olabilir.

İlk jenerasyon sülfonilüreler (tolbutamide, tolazamide, klorpropamide) plazma proteinlerine anlamlı olarak bağlanır ve yüksek miligram dozajları gerektirir. Proteine bağlandıkları için salisilat veya warfarin gibi ajanları yerinden edebilir veya kendisi yerinden olabilir. Bu şekilde ilaç etkileşimine neden olabilirler. Tolbutamid karaciğer tarafından hızla alınır ve günde 2-3 kez alınması gerekir. Klorpropamid böbrekler tarafından yavaşça parçalanır, özellikle böbrek fonksiyonları azaldıkça birikerek ciddi hipoglisemiye neden olabilir. Klorpropamid ayrıca alkole karşı antabus benzeri intolerans yaratabilir veya antidiüretik hormon etkisini potansiyelize ederek su intoksikasyonuna neden olabilir. Bu yan etkiler nedeniyle ilk jenerasyon ajanlar sık kullanılmazlar.

İkinci jenerasyon sülfonilürelerin (gliburide, glipizide ve glimepiride) diğer ilaçlarla etkileşimleri azdır ve daha düşük toplam doz kullanılır. Ana olarak karaciğerde metabolize olup böbrekten atılırlar. Glimepirid istisna olarak hem böbrek hem de karaciğerden atılır. Gliburid'in böbrek tarafından atılması gereken aktif metaboliti nedeniyle böbrek yetersizliğinde dikkatli olmak gerekir.

İnsülin sekretagolarının (glinidler) etkileri sulfanilüre reseptörleri aracılığıyla. Hem repaglinid hem de nateglinid oral uygulamayı takiben hızla emilir ve hepatik metabolizma ile hızla atılır, bu nedenle yemeklerle beraber iki veya üç dozluk uygulama gereklidir. Repaglinid düşük yarılanma süresine rağmen açlık seviyelerini de düşürme yeteneğine sahiptir ve HbA1C'yi sülfonilürelere eşit ölçekte düşürür. Nateglinid sülfonilüre reseptör kompleksinde repaglinide göre daha kısa süre kalır ve açlık glukozunu belirgin olarak düşürmez. Sonuç olarak minimal hipoglisemi riskiyle birlikte postprandiyal kan glukozu düşer. Nateglinidin açlık glukozuna etkisi düşük olduğu için HbA1C'yi düşürme etkisi ılımlıdır (78).

2.9.3.1.5. İnsülin: 70 yıldan beri terapötik olarak kullanılsa da kullanımının bazı tarafları yenidir. Sığır ve domuz pankreasından elde edilen insülinler artık kullanılmamaktadır. Bunların yerini genetik olarak değiştirilmiş bakteri veya mayadan sentezlenen ve yapısal olarak insan insüliniyle eş olan insülinler almıştır. Genişletilmiş etkili preparatlar olan NPH, lente ve ultralente halen mevcuttur. İnsan insüliniyle eş olan insülinlerin hayvan insülinlerine kıyasla etkisinin başlangıcı ve süresi daha kısadır.

FDA tarafından onaylanmış ve modifiye edilmiş beş adet analog bilinmektedir. Bunlardan üç tanesi (lispro, aspart, glulisin) hızlı etkili insülin analogudur. Bunlar subkutan enjeksiyondan sonra 5-15 dk içinde etki etmeye başlarlar 30-60 dk içinde etkileri pik yapar ve efektif etkilerinin süresi 3-6 saattir. Regüler insan insülinleri yemeklerden ≥ 30 dk önce yapılırken bu analoglar yemekten hemen önce veya yemekten önce karbonhidrat miktarı bilinmiyorsa yemekten sonra bile yapılabilir. Hızlı etkili insülin analogları hipoglisemi riskiyle az çok ilişkili olsa da, bazı çalışmalarda regüler insülinlere göre HbA1C düzeyinde daha fazla iyileşme sağladıkları bildirilmiştir.

Uzun etkili insülin analoglarından glargine insülin subkutan enjeksiyonda yavaş çözünmeyle çökelti oluşturur ve temelde pik yapmaksızın yaklaşık 24 saatin üzerinde etki gösterir. Oral ajanlarla optimal glisemik kontrole ulaşamayan hastalarda her gece glargine uygulamasının NPH uygulamasıyla HbA1C sonucu olarak aynı etkiyi yaptığını ve özellikle geceleri olan hipoglisemi riskinin daha az olduğunu gösteren çalışmalar vardır. İkinci uzun etkili insülin olan detemir, glarginin

tersine hızlı absorbe olur, albumine ve dokulardaki yağ asidi bağlayan bölgelere bağlanır, endotelyumu geçerek dokudaki insülin reseptörüne bağlanan serbest kısmı sayesinde etki eder ve uzamış etkisi dolaşımında uzun süre kalmasıyla ilgilidir. Glarginden farklı olarak detemir hızlı etkili insülinlerle karıştırılabilir. Tablo 2’de insan insülinleri ve analoglarının özellikleri görülmektedir.

Tablo 2-İnsan insülinleri ve analoglarının özellikleri

Preparat		Etki zamanlaması		
		Başlangıç	Tepe	Toplam etki süresi
Hızlı etkili	Lispro, aspart, glulisine	5 dakika	0,5-1 saat	3 saat
	Regüler	30 dakika	2-5 saat	5-8 saat
Orta etkili	NPH	1-2 saat	6-10 saat	16-24+ saat
	Lente	1-2 saat	8-12 saat	18-24+ saat
Uzun etkili	Glargine	~2 saat	yok	<24 saat
	Ultralente	4-6 saat	10-18 s	16-24+ saat
	Detemir	1-2 saat	2-12 saat	16-24+ saat
Karışımlar	70/30 50/50 75/25	30 dakika	7-12 saat	16-24 saat

İnsülinin temel olarak plazma glukozunu düşürmedeki etkisi limitsizdir. Kan şekeri düzeyini hepatik glukoz yapımını baskılayarak ve insülin duyarlı dokularda (özellikle kas ve yağ dokusu) glukoz tutulumunu arttırarak azaltır. İnsülin tedavisinin temel yan etkileri hipoglisemi, kilo alımı, enjeksiyon bölgesinde kaşıntı, kızarıklık ve şişmedir.

Hipersensitivite reaksiyonları şimdiki preparatlarda öncekilere kıyasla ve tip 2 diyabette tip 1’e göre daha azdır (78).

2.9.3.2. Glisemi Kontrolü İçin Tedavi Kararının Verilmesi

İlk tedavi kararı hastanın yaşam tarzı modifikasyonu açısından tüm çabalara rağmen HbA1C >%7 veya açlık glukoz seviyesi >108 mg/dl (>6.0 mmol/l) ise verilir. UKPDS 10 yıllık ortalama HbA1C’si yaklaşık %7 olan grupta ortalama HbA1C’si %8 olan gruba göre sonucun daha iyi olduğunu göstermiştir. UKPDS’nin tedavi protokolü eğer hastanın açlık glukozu >108 mg/dl (>6.0 mmol/l) ise randomizasyon için kabul edilmesidir. Kanıtlar 3 aylık yaşam tarzı değişikliğine rağmen açlık kan şekeri 108 mg/dl’nin altına çekilemiyorsa farmakolojik tedavinin endike olduğunu önermektedir. Postprandiyal glukoz seviyesi için iyileşmiş sonuçlarla ilişkili benzer eşik değerini sağlayacak benzer çalışmalar yoktur.

Her türlü yaşam tarzı değişikliğine rağmen ılımlı açlık plazma glukozu yüksekliği (<130 mg/dl (<7.2 mmol/l)) olan hastalarda hipoglisemi riski olmayan ajanlarla tedavi düşünülmelidir. A1C >%9 veya açlık plazma glukozu >200 mg/dl ise iki ajanın birlikte başlanması düşünülmelidir, çünkü tek ajan yeterli glukoz düşüşü sağlayamayacaktır. Genel olarak insülin etkisini iyileştiren ajanlarla (metformin,

glitazonlar, ∞ - glukozidaz inhibitörleri) sekretagogların birlikte kullanımı düşünülebilir.

HbA1C $>$ %10 veya AKŞ \geq 300 mg/dl (\geq 16.6 mmol/l) olan hastalarda insülin ile tedaviye başlamak güçlü bir şekilde düşünülmelidir. Tip 2 diyabette insülin kullanımının diğer endikasyonları:

- Akut yaralanma, stres, enfeksiyon, cerrahi veya glukokortikoid tedavisi dönemlerinde
- Hamilelik
- Böbrek veya karaciğer hastalığı veya oral ilaçlara allerji gelişmesi
- Oral ilaçlara primer veya sekonder yetersizlik

İnsülin ihtiyacını arttıran veya insülin sekresyonunu etkileyen herhangi bir metabolik durum veya ilaç kullanımı sırasında geçici olarak insülin tedavisi gerekebileceği bilinmelidir. KKŞT konusunda yetersiz veya uyumu zayıf olan hastalarda serebrovasküler hastalık, kararsız anjina veya hipoglisemi riskinin yüksek olduğu durumlar varsa insülin tedavisi dikkatle yapılmalıdır.

Oral ajanların kullanımından ve sekonder yetersizliğin gelişmesinden sonra insüline geçilirken oral ajan kesilecekse glisemik kontrolde hızlı kayıp meydana geleceği için insülin tedavisinin başlangıç insülin tedavisine göre daha agresif yapılması gerekir.

Oral antidiyabetiklerle insülinin kombine kullanımı konusunda destekleyici kanıtlar mevcuttur (60,79). NICE incelemesi, metforminle kombine insülin tedavisinde olan kişilerde glukoz kontrolünün iyileştiğini, vücut ağırlığı ve hipoglisemi riskinin azaldığını bulmuştur; insülinle eş zamanlı olarak sülfonilüreler alındığında kan glukoz kontrolünün iyileştiğine dair kanıtlar kesin değildir (75). İnsülinin hızlı etkili insülin sekretagogları ile veya tiazolidinedionlar ile kombinasyonu için büyük çaplı sonuç çalışmaları henüz yoktur (78).

2.9.3.3. Tip 2 Diyabette Glisemi Kontrolünün Faydaları

Hiperglisemi ve mikrovasküler hastalık riski arasındaki ilişki iyileşmiş glukoz kontrolünün tip 1 veya tip 2 diyabetli hastalarda retinopati, nefropati ve nöropati gelişimini geciktirip geciktirmediğini araştırmak için dizayn edilen girişimsel çalışmalardan elde edilmiştir. Tip 2 diyabette hipergliseminin diyabetik mikrovasküler komplikasyonların gelişimi üzerindeki rolleriyle ilgili kanıtlar Kumamoto Çalışması ile başlamış ve UKPDS ile devam etmiştir.

UKPDS'de yeni tanı konan tip 2 diyabetli hastalarda sülfonilüre, metformin veya insülinle yapılan yoğun kan glukoz kontrolü ile kan şekerinin daha az kontrol edildiği beslenme ve klasik tedavilerin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar üzerine olan etkisi araştırıldı. 10 yıl sonra yoğun tedavi grubunda HbA1C'nin ortalama değeri %7.0 iken konvansiyonel tedavi grubunda %7.9 bulunmuştur. Yoğun tedavi grubunda oral hipoglisemik ilaçlar veya insülinle randomize olan gruplar arasında HbA1C düzeyleri açısından fark yoktur. Düşük yoğunluklu tedaviyle karşılaştırılınca yoğun tedavi diyabete bağlı herhangi bir komplikasyonda % 12'lik bir azalma sağlamıştır, bu azalmanın en fazlasını %25'lik bir oranla mikrovasküler komplikasyonlar oluşturmaktadır. Bu veriler hipergliseminin patofizyolojisi ne olursa olsun etkin antihiperglisemik tedavinin mikrovasküler komplikasyonları önlediğini kuvvetle desteklemektedir.

UKPDS'de iyileştirilmiş glisemik kontrol aynı zamanda makrovasküler komplikasyonların insidansını da azaltmıştır. Miyokard enfarktüsü ve ani ölüme %16 risk azalması vardır, fakat diyabete veya her hangi bir nedene bağlı mortalitede yoğun veya konvansiyonel tedavinin uygulandığı gruplar arasında fark yoktur. İkinci randomizasyon diyabetli fazla kiloluları içermektedir; metforminle tedavi edilen hastalar konvansiyonel grupla karşılaştırıldığında diyabete bağlı herhangi bir son noktada %32 azalma, diyabete bağlı ölümlerde %42 azalma ve tüm nedenlere bağlı mortalitede %36 azalma vardır. Fazla kilolu hastalar insülin veya sülfonilüre ile tedavi edildiklerinde makrovasküler komplikasyonlarda orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir azalma vardır. Dolayısıyla tip 2 diyabette metformin tedavisi makrovasküler hastalık riskini azaltıyor denebilir. Kardiyovasküler riskin azaltılmasına yönelik tedavi stratejilerini araştıran çalışmalar hala devam etmektedir (78).

2.9.4. Vasküler Risk Faktörlerinin Kontrolü

Diyabetli hastalarda koroner, serebrovasküler ve periferik damarları kapsayan ateroskleroz erken yaşlarda başlamaktadır, diyabeti olmayan hastalara göre daha siktir ve diyabetli erişkin ölümlerinin %80'inden sorumludur. Dolayısıyla klinisyen diyabetli hastalarda hızlanmış aterosklerozun işaret ve semptomları konusunda dikkatli olmalıdır.

Kardiyak semptomlar konusunda anormal istirahat EKG'si olanlarda, periferik veya karotis arter tıkaçıcı hastalığı olanlarda, sedanter yaşam tarzı olanlarda, 35 yaşından büyük ve egzersiz programına başlaması planlanan, dislipidemi, hipertansiyon, sigara içimi ve prematür koroner hastalığı için aile hikayesi (birinci dereceden akraba, erkekte <55 yaş, kadında <65 yaş) gibi iki veya daha fazla kardiyovasküler risk faktörü bulunanlarda ve mikro ve makroalbuminüri olanlarda koroner damar hastalığı için tarama yapılması düşünülmelidir.

Sigara kullanımı kardiyovasküler riski belirgin olarak arttırdığından bırakılması ısrarla önerilmektedir. Diyabette kardiyovasküler hastalığı azaltma açısından sigaranın bırakılması, kolesterolün düşürülmesi, kan basıncı ve glisemik kontrolden daha etkindir (80).

Fazla kilolu veya obez tip 2 diyabetiklerde kilo verilmesi ve egzersizi içeren yaşam tarzı değişiklikleri en ucuz ve en güvenli tedavi seçeneğidir. Böylelikle ateroskleroz, glukoz intoleransı, hipertansiyon ve obezitede iyileşme sağlanacaktır.

Physician's Health çalışmasında ve diğer birçok çalışmada düşük doz ASA'nın diyabeti olmayanlarda MI'ları azaltmada etkinliği gösterilmiştir. 145 kontrollü antitrombosit tedavi çalışmasının meta-analizi diyabetli kadın ve erkeklerde vasküler olaylarda anlamlı bir azalma olduğunu göstermiştir. Diyabetik Retinopatinin Erken Tedavisi Çalışmasında ASA'nın diyabetli ve retinopati hastalarda güvenilirliğini göstermiş ve MI riskinde azalma olduğu saptanmıştır. Bu bulguların sonucunda ADA makrovasküler hastalık kanıtı olanların tümüne herhangi bir kontrendikasyon yoksa düşük doz (75-162mg) ASA tedavisini önermektedir. 21 yaşın altındakilerde Reye Sendromu riskindeki artıştan dolayı ASA kullanılmamalıdır (81).

2.9.5. Hipertansiyonun Kontrolü

Hipertansiyon diyabetli hastaların %20-60'ını etkiler ve diyabetiklerde makro ve mikrovasküler komplikasyonları önemli ölçüde arttırabilir. Diyabetik hipertansif hastalar diyabetik olmayan hipertansiflere göre artmış kardiyovasküler hastalık riski taşırlar. JNC-7 raporuna göre diyabetik olmayan bireylerde hedef kan basıncı 140/90 mmHg'nın altında olması gerekirken, diyabetiklerde bu hedef 130/80 mmHg'dir (82).

Tip 1 diyabette hipertansiyon genellikle diyabetik nefropati ile ilişkili olup, mikroalbuminüri döneminde ortaya çıkar. Tip 2 diyabetiklerde ise hipertansiyon sıklıkla metabolik sendrom bileşenleriyle ilişki gösterir ve çok sayıda etkenin hipertansiyon gelişimine katkısı olabilir. Hipertansiyon nefropati varlığından bağımsız olarak diyabete sıklıkla eşlik eder ve yeni tanı konmuş diyabetiklerde yüksek oranda saptanabilir (82).

Diyabetiklerde hipertansiyon vücudun toplam sodyum düzeyinde artış ve vazokonstriktör uyarılara artmış vasküler yanıtılık ile karakterizedir. İnsülin renal sodyum geri emilimini arttırarak sodyum retansiyonu ve hacim genişlemesine yol açar, sempatik sinir sistemi aracılıklı vazodilatasyonu bozar, hücre içi kalsiyum düzeyinin bozulması da vazokonstriktör uyarılara damar yanıtını arttırarak hipertansiyona katkıda bulunur. Ayrıca insülin damarlarda düz kas ve fibroblastlar üzerine büyümeyi arttırıcı etkileri ile hipertansif ve aterosklerotik değişimleri hızlandırabilir. Tip 2 diyabete sıklıkla eşlik eden obezite, renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, sempatik sinir sistemi aktivitesinin artması, hiperinsülinemi, leptin salınımı, atriyal natriüretik peptid düzeylerinin azalması gibi çeşitli yollarla kan basıncında artış meydana gelebilir (82).

Diyabetiklerde kardiyovasküler hastalık riskinin %85'i hipertansiyonla ilgilidir. Hipertansiyon kalp üzerinde yapısal, fonksiyonel ve endotelle ilgili patofizyolojik mekanizmalarla koroner hemodinami ve ventriküler fonksiyonu etkileyerek hipertansif kalp hastalığına yol açar. Semptomatik veya asemptomatik iskemik kalp hastalığı, kardiyak aritmiler, ani kardiyak ölüm, angina pectoris ve kronik kalp yetmezliği hipertansiyonun kalple ilgili son noktalarıdır (82).

Hipertansiyon renal hemodinamik değişikliklerle böbreklerde glomeruloskleroz meydana getirir. Glomeruloskleroz nedeniyle de atılması gereken volüm yükü atılamaz ve hipertansiyon ilerler. Son dönem renal yetmezlik sadece hipertansiyonu olan hastalara göre diyabetik hipertansiflerde 5-6 kat daha sıktır. Antihipertansiyon tedavisinin renal hasarı yavaşlattığı gösterilmiştir (82).

Uzun süreli hipertansiyon santral sinir sisteminde ve retinada değişikliklere yol açar. Aralıklı oftalmolojik muayene hipertansiyonun vasküler etkilerinin, retinadaki arter ve arteriollerdeki değişikliklerin gözlenmesini sağlar. Diyabetik hastalarda hipertansif retinopati ve diyabetik retinopati birlikte görülebilir (82).

Sistolik kan basıncı yüksekliği santral sinir sisteminde yaygın ateroskleroz varlığında inme ve transiyent iskemik atak için önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca arteriyel basınç artışı ve serebrovasküler mikroanevrizmaların gelişimi sonucunda serebral hemoraji görülebilir. Diyabetik hipertansiflerde inme riskinin iki kattan daha fazla arttığı bilinmektedir. Nokturnal kan basıncında artış kaydedilen diyabetikler bu artışın kaydedilmediği hastalarla karşılaştırıldığında, ilk grupta gelecek 5 yılda ölüm riskinin ani ölüm ve inmeye bağlı olarak 20 kat arttığı ortaya konmuştur (82).

Diyabetik olgularda antihipertansif tedavinin amacı hipertansiyonun katkıda bulunduğu mikro ve makrovasküler komplikasyonlara bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır. Tedaviye başlamadan önce hipertansiyon tekrarlayan ölçümlerle teyid edilmelidir. İlimli hipertansiyonu olan bireylerde (130-139 / 80-89 mmHg) kilo verimi, artmış egzersiz, sigaranın bırakılması, alkol ve sodyum alımının azaltılmasını içeren kısa süreli yaşam modifikasyonu denenebilir, eğer kontrol sağlanamazsa farmakolojik tedavinin eklenmesi gerekir (82).

İlaç seçimi, renin-anjiyotensin sistemini hedefleyen ilaçların, kan basıncını düşürücü etkilerine ek olarak, renal ve kardiyovasküler koruma sunmalarıyla ilgili kanıtlardan kaynaklanmaktadır. Antihipertansif tedavi gerektiren her hastanın tedavi rejiminde ACE inhibitörü veya ARB bulunmalıdır. ACE inhibitörü ve ARB'lerin özellikle diyabetli hastalar için önem arz eden kendine has renal koruyucu etkileri vardır ve diğer ajanlara göre kardiyovasküler hastalık riskinde yararları gösterilmiştir. Renal etki kan basıncını düşürmesi etkisinden bağımsızdır, mikroalbuminüriden makroalbuminüriye ilerlemeyi geciktirerek bunu sağlarlar (60,83). Tedavi esnasında bilateral renal arter stenozunun varlığı konusunda dikkatli olmak gerekir, çünkü bilateral renal arter stenozu varlığında bu ilaçlar verilirse renal yetersizlik kötüleşebilir.

Beta blokerler, diüretikler ve kalsiyum kanal blokerlerinin diyabette kardiyovasküler olayları azalttığı gösterilmiştir. Diyabetli hastalarda daha önce MI, angina veya konjestif kalp yetersizliği öyküsü varsa tedaviye ölüm riskini azalttığı gösterilen beta blokerler eklenmelidir. Beta blokerle tedavi sırasında nadiren glisemik kontrolde bozulma gelişir (beta blokerler hipogliseminin semptomlarını adrenerjik cevapla etkileşerek azaltır), bu durum diyabet tedavisinin modifikasyonu ile düzeltilebilir. Eğer hasta beta bloker kullanıyorsa hastayı bilgilendirmek gerekir. Koroner hastalığı veya kalp yetersizliği olan hastalarda dökümanite edilmiş ciddi hipoglisemi durumları dışında beta blokerler kesilmemelidir. Dihidropiridin ve kalsiyum kanal blokerleri ADA'nın nefropati gelişimini yavaşlatmadığı yönündeki araştırmalarından dolayı nefropatide ilk basamak tedavi olarak kullanılmamalıdır (83).

2.9.5.1. Sıkı Kan Basıncı Kontrolünün Yararları

Diyabette değişik kan basıncı seviyelerinin mikro ve makrovasküler komplikasyonlar üzerine olan etkileri çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiş, özellikle sıkı kan basıncı kontrolünün hem makrovasküler hem de mikrovasküler komplikasyonlarda belirgin azalma sağladığı bulunmuştur.

Sıkı kan basıncı kontrolüyle HOT çalışmasında kardiyovasküler olaylarda %51'lik azalma olduğu görülmüştür. UKPDS çalışmasında sıkı kan basıncı kontrolünün olduğu grupta makrovasküler komplikasyonlarda %34, diyabetle ilgili herhangi bir son noktada %24, diyabetle ilişkili ölüm oranında %32 azalma görülmüştür; mikrovasküler sonlanma noktasında ise %37 azalma görülmüş, özellikle retinal fotokoagülasyon gereğinin azaldığı ve görme keskinliğinin arttığı belirtilmiştir. Sıkı kan basıncı kontrolü ile inmelerde %44 azalma olmuş, sıkı kan şekeri kontrolünün inme üzerinde belirgin etkisi olmamıştır. UKPDS'de ortalama sistolik kan basıncında her 10 mmHg'lik azalma sonucu diyabetle ilgili sonlanım

noktasında %12, diyabetle ilişkili ölümlerde %15, myokard infarktüsünde %11, mikrovasküler komplikasyonlarda %13 azalma görülmüştür. Kan basıncı için risk oluşturan sınır bir değer yoktur; en iyi sonuçlar sistolik kan basıncının 120 mmHg'nin altında olduğu değerlerde alınmıştır. Ayrıca bu çalışma hipertansiyon ve hipergliseminin beraberce hızlı bir şekilde tedavi edilmesinin mikro ve makrovasküler komplikasyon riskini azaltmak için gerekli olduğunu ortaya koymuştur (82).

2.9.6. Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropati yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden ve diyabetik hastaların yaşam kalitesini azaltan önemli bir komplikasyondur. Yapılan çalışmalarda diyabetik nöropati prevalansı %10-90 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Çalışmanın toplum veya hastane kaynaklı olması nedeniyle ve nöropatiyi tespit için kullanılan yöntemlere bağlı olarak prevalans değişmektedir. Bu nedenle diyabetik nöropati prevalansı referans hastane taramalarında %30, toplum taramalarında ise %10-20 dolaylarında bildirilmektedir. DCCT verilerine göre primer önleme grubundaki klasik tedavi alan hastaların refleksler, duyu muayenesi ve nöropatik semptomlar ile değerlendirilmesi sonucunda nöropati prevalansı %0.3, buna karşın aynı hasta grubunun en az iki sinirdeki iletim defektine göre değerlendirilmesi ile %21.8 olarak tespit edilmiştir. Diyabetik nöropati insidansının ise yılda %2 olduğu bilinmektedir (84).

DCCT'de tip 1 diyabetiklerdeki nöropati gelişiminin engellenmesinde glisemik kontrolün önemi tartışılmaz bir şekilde gösterilmiştir. Sıkı glisemik kontrol ile 5 yıllık takipte nöropati gelişme riski yaklaşık %64 oranında azalmaktadır. HbA1C değerlerinin her %1'lik artışında nöropati gelişme riski yaklaşık %10-15 oranında arttığı bilinmektedir (84).

Diyabetik nöropati gelişmesi diyabet süresi ile ilişkilidir. 5 yıldan daha kısa süreli diyabeti olan hastaların %21'inde nöropati gelişirken, 10 yıldan daha uzun süreli diyabeti olanlarda bu oran %37 olarak tespit edilmiştir. Nöropati görülme riskinin yaş ile arttığı bilinmektedir, 20-29 yaş grubunda %5, 70-79 yaş grubunda ise %44 oranında nöropati gelişmektedir (84).

Tip 1 diyabetiklerde yapılan çalışmalarda hipertansiyon ile nöropati gelişimi arasında ilişki tespit edilmiştir. Sigara ve alkol kullanımı nöropati görülme riskini artırmaktadır. Diyabetik nöropati patogenezinde azalan Na,K-ATPaz ve artan aldoz redüktaz aktivitesi önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle yapılan genetik çalışmalarda Na,K-ATPaz ve aldoz redüktaz gen polimorfizimlerinin nöropati gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (84).

Diyabetik nöropati klinik olarak proximal veya distal sinirleri, duyu, motor veya otonom sinirleri farklı şekillerde etkileyerek heterojen bir tablo oluşturur. Kalın liflerin etkilenmesi sonucunda güçsüzlük, ataksi, vibrasyon ve pozisyon duygusunda azalma olur. İnce liflerin etkilenmesi sonucunda disestezi, hiperestzi, ısı duygusunda azalma ve otonom fonksiyon bozuklukları gelişir. Aynı hastada kalın ve ince liflerin farklı sinirlerde , farklı derecelerde etkilenmediği bilinmektedir.

Diyabetik nöropati için 1988 yılında yapılan San Antonio Konferansı'nda diyabetik nöropatinin tam olarak tanımlanabilmesi için aşağıdaki her bir kategorinin mutlaka değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır (84):

- 1.Klinik semptomlar
- 2.Klinik muayene
- 3.Elektrodiagnostik çalışmalar
- 4.Kantitatif duyu testleri
- 5.Otonom fonksiyon testleri

Kalın lif nöropatisi vibrasyon ve pozisyon duyusunda azalma, kas güçsüzlüğü, tendon reflexlerinde azalma ve ataksi ile seyreder. Ağrı ince lif nöropatisine göre daha derinde ve şiddetli olabilir. Ayakta kan akımında artma oluşur ve ayak sıcaktır. İleri dönemlerde charcot artropatisi gelişir. Vibrasyon duyusundaki azalma ile birlikte nörotezyometre ile değerlendirilen vibrasyon eşliğinin 25 voltun üzerinde olması ayak ülserleri için risk olarak kabul edilmektedir. Sinirlerdeki motor ve duyu iletim bozuklukları EMG ile tanımlanabilir.

İnce lifler sıcak-soğuk ısı duyusunu, ağrı duyusunu, otonom lifler ile terleme ve vasküler kontrolü sağlarlar. C-liflerinin hasarlanması ile ağrı, hiperestezi, hiperaljezi, allodynia ve his kaybı oluşmaktadır. Cilt kan akımının kontrolünde etkili olan C-liflerinin etkilenmesi aynı zamanda kuru cilt ve ayak ülserleri, gangren ve sonuçta ekstremitte kaybına neden olmaktadır. İnce lif nöropatisinin tanısında kullanılacak yöntemler oldukça sınırlıdır. Otonomik sudomotor fonksiyonları göstermek için sudorimetrik yöntemler veya periferik otonomik yüzey potansiyelleri kullanılabilir.

İnce lif nöropatisini değerlendirmek için kullanılan yeni ve alternatif diğer bir yöntem ise cilt biyopsilerinde ince lif dansitesinin kantitatif olarak incelenmesidir.

Diyabetik amyotrofi ani olarak başlar. Kilo kaybı ile birlikte ve erkeklerde daha sık görülür. Kalça ve uyluklarda ağrı vardır, başlangıç tek taraflıdır ve yaygınlaşır. Genellikle diyabetik amiyotrofiye distal simetrik polinöropati eşlik eder. Spontan kas fasikülasyonları görülebilir. Alt ekstremitte proksimal kaslarda belirgin güçsüzlük vardır, oturma pozisyonundan hasta doğrulamaz.

Diyabetik hastalarda 3., 4., 6. ve 7. sinir mononöropatileri sık görülür. Torasik trunkal mononöropati ve motor veya duyu kaybı ile giden periferik peroneal, sural, siyatik, femoral, ulnar ve median sinir nöropatileri de gelişebilir. Genellikle yaşlı hastalarda, ağrı ile birlikte ani olarak gelişirler ve 6-8 haftada düzelirler.

Karpal-tünel sendromu diyabetik hastalarda 2 kat fazla görülmektedir. Ayrıca diyabetik hastalarda ayakta medial ve lateral plantar sinirlerin kompresyonu ile tuzak nöropatileri gelişebilir.

Otonom nöropati olarak özefagusta motilite bozuklukları, gastroözefagial sfinkter fonksiyonunda bozukluklar, gastrik nöromusküler anormallik, gastroparezi (mide piloru veya duodenumda mekanik obstrüksiyon olmaksızın gıdaların yavaş boşalması) oluşabilir. Gastrik boşalmadaki bozukluklar kliniğe dispeptik yakınmalar, erken doyma hissi, karında şişme, epigastrik ağrı, bulantı, kusma, iştahsızlık, bezoar oluşumu ve kan şekeri regülasyonunda bozulma şeklinde yansiyabilir. Nörojenik mesane, kardiyovasküler reflekslerde bozulma (ortostatik hipotansiyon, kalp hızında artma), erkeklerde seksüel disfonksiyon otonom nöropatinin diğer belirtileridir.

Tip 2 diyabetin erken dönemlerinde hızlanmış mide boşalması bildirilmiştir. Bu durum oldukça sık görülür. Etyolojisi net değildir. Mide boşalmasının hızlanması gıdalardaki glukozun erken absorpsiyonuna ve postprandiyal hiperglisemiye sebep olabilir. Bu vakalarda diyete posalı gıdaların eklenmesiyle postprandiyal

hipergliseminin düzeltildiği gösterilmiştir. Bunun yanında mide boşalmasını yavaşlatan amylin, pramlintide, kolesistokinin analogları, proteaz inhibitör 2 ve glukagon peptid 1 gibi ajanlar da mide boşalmasını geciktirerek kan şekeri regülasyonunu olumlu etkilerler.

Diyabetik nöropatinin tanısı klinik değerlendirme ve az sayıda test ile konulabilir. Alkolizm, vitamin B-12 eksikliği, üremi gibi nöropatinin diğer nedenleri ekarte edilmelidir. Sensorimotor sinir hasarı tanısı öykü ve muayene (ısılı veya ısısız monofilament, travmatik olmayan iğne batırma, diyapazonla vibrasyon muayenesi, ayak bileği refleksleri) ile koyulabilir. Diyabetik nöropatiyi önleyecek veya tedavi edecek herhangi bir ilaç tedavisinin yararlı olduğunu gösteren kanıtlar azdır. Tedavi olarak öncelikle metabolik durumu düzeltmek gerekir. Nortriptilin gibi trisiklik antidepresanlar veya antikonvülfif gabapentin, lamiktal veya karbamazepin ağırlı nöropatisi olan bazı hastalarda yararlı olabilir, tramadol ve lidoderm bantları, topikal kapsaisin kullanılabilir. Analjezikler gerektiğinde kullanılabilir; narkotiklerin etkisi genellikle azdır, diğer tedavi modaliteleri tükenene kadar genellikle kullanılmamalıdır. Tedavide fizik tedavi genellikle yardımcıdır (84).

2.9.7. Diyabetik ayak problemleri

ABD’de nontravmatik amputasyonların %50’sinden fazlası diyabetli bireylerde olur ve bu amputasyonların %50’sinden fazlasının uygun bakımla önlenebileceği düşünülmektedir (85). Dolayısıyla diyabetik ayak problemlerinin önlenmesi, erken tespiti ve hızlı tedavisi konusunda klinisyen ve hasta yaklaşımının komplikasyonlar üzerine anlamlı etkisi vardır.

Diyabetik bireylerin ayak lezyonları polinöropati, periferik arter hastalığı, üzerine binmiş enfeksiyon veya bunlardan doğan komplikasyonlar nedeniyle oluşur. Ayak lezyonları genellikle hissiz, deforme ve/veya iskemik ayakta başlar. Böyle bir ayak travmaya, ülserasyona, enfeksiyona ve gangrene açıktır. Nöropati hissizliğe ek olarak kontraktür nedeniyle tendon kısılmasına sekonder deforme ayağa yol açar; sonuçta ayak parmaklarında azalmış mobilite, yük kaldırmada anormallikler, kalluslar ve klasik çekiç parmak deformitesi oluşur. Ayak ülserlerinin gelişimi artar. Azalmış terleme nedeni ile ciltte kuruluk meydana gelir. Eğer tedavisiz bırakılırsa çatlamış ve kalınlaşmış deride enfeksiyon ve ülserasyonlar oluşabilir. Nöropatik ülserlerin oluşumu genellikle ağrısız olduğu için hasta tarafından fark edilmeyebilir.

Nöroartropati (Charcot artropatisi) diyabetik nöropatinin az tanınan bir komplikasyonudur ve sakat bırakıcı ayak deformitelerine yol açar. Genellikle yeterli dolaşım varlığında oluşur. Bacağın alt kısmının ve ayak kemiklerinin dejenerasyonu ve dezorganizasyonu ile karakterizedir ve minimal travma ile presipite olabilir. Erken tanıma ve uygun tedavi ile kalıcı deformiteler belirgin olarak azaltılabilir.

Genellikle travmaya sekonder ani gelişen ağırlı distal ayak lezyonları, altta yatan azalmış veya kaybolmuş nabız bulguları, elevasyonla değişen kızarıklık ve soluklukla kendini gösteren periferik arter hastalığına bağlıdır. Vasküler hastalığın genişliği ve cerrahi ile tedavi potansiyeli dopler gibi noninvaziv tekniklerle ve arteriyografi ile belirlenebilir. Anjiyoplasti ve bypass gibi revaskülarizasyon işlemleri diffüz vasküler hastalığın yokluğunda etkili olabilir.

Enfeksiyon hem vasküler hem de nöropatik ülserlerin en sık komplikasyonudur. Çalışmalar bu enfeksiyonların çoğunlukla mikst ve gram pozitif organizmaların ağırlıkta olduğunu göstermektedir (85).

2.9.7.1. Ayak problemlerinin önlenmesi

Diyabetik hastalarda ayak problemlerinin önlenmesi ayak bakımının hasta tarafından uygun yapılmasını, hekimin lezyonları erken tespitini ve hızlı tedavisini gerektirir. Podiatrist, ortopedist, damar cerrahı ve uzman ayakkabı yapımcısı gibi uzmanlardan yardım almak genellikle gereklidir.

Ayak problemlerinin önlenmesinde ilk adım her hastayı eğitmek ve sık değerlendirme gerektiren hastaları tespit etmektir. Değerlendirmeler esnasında her iki ayak detaylı bir şekilde incelenmeli, tehdit edici ayak problemleri, deformiteler, kallüsler ve ülserler açısından işaret ve semptomlar irdelenmelidir. Periferik nabızlar kontrol edilmeli, üfürümlerin varlığı araştırılmalı, ayakta ve ayak parmaklarında refleks ve his incelemesi yapılmalıdır. Ayaktaki nörolojik durumun değerlendirilmesi Semmes-Weinstein monofilament kullanımını da içermelidir (85).

Hastalara ayak bakımı hakkında öğretilmesi gerekenler:

- Ayak problemlerinin önlenmesinde esas sorumluluk hastanın kendisindedir veya morbid obezite veya körlük nedeniyle kendi işini yapamayan hastalarda bir aile ferdine aittir.
- Ayak tırnakları düz şekilde kesilmeli ve ayaklar her gün kesikler, abrazyonlar ve nasırlar açısından incelenmelidir.
- Düzenli olarak ılık su ile yıkama ve hafif sabunlamayı takiben kurulamayı tam olarak yapmak gerekir.
- Gerektiğinde nemlendirici ajanlar kullanılmalıdır.
- Uzamış sabunlama, epsom tuzları, iyot gibi güçlü kimyasallardan kaçınılmalıdır.
- Sıcak, soğuk, yeni ayakkabı, sıkı veya onarılmış çoraplar ve yalın ayak dolaşmanın potansiyel zararları özellikle periferik nöropatisi olan tüm hastalara vurgulanarak anlatılmalıdır.

Monofilament testi esnasında dikkat edilmesi gerekenler:

- İnceleme esnasında hastanın sessiz ve rahatlamış olarak sırtüstü pozisyonunda yatıyor durumda ve gözleri kapalı olmalıdır.
- İlk önce monofilamanı hastanın ellerine dokundurarak ne hissetmesi gerektiği öğretilir. Hastanın monofilamanın dokundurulup dokundurulmadığını görmemesi gerekir.
- Her ayakta üç bölge incelenmelidir: Büyük ayak parmağı pulpası, 1. ve 5. metatarsus başları.
- Filaman test edilecek cilt yüzeyine dik olarak 45 derece eğilecek şekilde uygulanır, işlem süresi yaklaşık iki saniye olmalıdır.
- Hastaya basınç hissinin olup olmadığı ve nerede olduğu sorulmalıdır.
- Her ayak için her bölge rastgele olarak iki kez ölçülmelidir.
- Her ayak için sonuçlar ayrı ayrı oran şeklinde ifade edilir, örneğin 4/6'nın

anlamı hastanın 6 dokunuştan dördünü hissetmesi, 6/6'nın anlamı hastanın her dokunuşu hissetmesidir.

- İşlem sırasında kör uygulamayla hastanın itaat edip etmediği iki kere test edilmeli. Eğer hasta filaman dokunmazken pozitif cevap veriyorsa konunun önemi anlatılarak tüm işlem tekrar yapılır.

Küçük, enfekte olmayan yaralar iritan olmayan antiseptik solusyonlarla, günlük pansuman değişikliği ve ayak istirahati ile tedavi edilebilir. Ayak deformiteleri, enfekte lezyonlar ve osteomyelit uzman bakımı gerektirir. Enfekte ayak ülserleri genellikle intravenöz antibiyotik, ayak elevasyonu, yatak istirahati ve cerrahi debridman gerektirir. Plantar basıncı azaltıcı kontakt bandaj, özelleştirilmiş ayakkabı iyileşmeyi hızlandırır (85).

2.9.8. Diyabetik retinopatinin kontrolü

Diyabetik hastalarda görme problemlerinin sık değerlendirilmesi, erken tespiti ve tedavisi şu sebeplerden dolayı önemlidir (86):

- ABD'de her yıl yaklaşık 5000 yeni körlük vakası tespit edilmektedir. Erişkinlerde 20-74 yaşları arasında yeni gelişen körlüğün en sık sebebidir.
- Tanıdan 20 yıl sonra tip 2 diyabet hastalarının %60'ından fazlasında herhangi bir derecede retinopati vardır; tip 1 diyabetiklerin hemen hepsinde retinopati vardır.
- Tip 2 diyabetik hastaların %21'inde tanı anında retinopati vardır.
- Eğer zamanında tespit edilirse proliferatif retinopati ve maküler ödeme bağlı görme kaybı laser fotokoağülasyonla %50 azaltılabilir.
- ASA tedavisi retinopatiyi engellemez veya hemoraji riskini arttırmaz.

Tip 1 diyabette olduğu gibi tip 2 diyabette de retinopatinin başlaması, progresyonu zamana bağlıdır ve yükselen glisemik düzeylerle ilişkilidir. Glisemiye normale yakın seviyede tutmak kesin olarak retinopati gelişimini önler veya geciktirir. Maküler ödem gelişimi için yüksek kan basıncı bir risk faktörüdür ve proliferatif retinopati varlığı ile ilişkilidir. Kan basıncını düşürmek retinopatinin progresyonunu azaltır. Proliferatif retinopati tip 1'e göre tip 2 diyabetiklerde daha az rastlansada, maküler ödem tip 2 diyabetiklerde daha sıktır. Tip 2 diyabetiklerde retinopatiye ek olarak katarakt gelişimi de sıktır.

Diyabetik retinopati genellikle proliferatif retinopati veya maküler ödem varlığında ileri evreye ilerlemeden görme ile ilgili semptom vermez. Tedaviye asemptomatik dönemde başlanırsa sonuçlar daha tatmin edicidir. Dolayısıyla diyabetik retinopati konusunda tecrübeli bir oftalmatolojist veya optometrist tarafından yılda bir yapılan oftalmoskopik inceleme çok önemlidir.

Görme ile ilgili bozukluklar sık görüldüğü için etkin hasta eğitimi çok önemlidir. Retinopati hakkında uygulanması gereken noktalar şu şekildedir:

- Yeni tanı konulan hastalar görme kaybı olasılığından dolayı görme ile ilgili semptomları zaman geçirmeden bildirmelidirler.
- Hastalara hiperglisemi, hipertansiyon ve diyabetik retinopati arasındaki ilişki anlatılmalıdır.
- Hastalara bir oftalmolojist veya optometrist tarafından yıllık dilate göz

muayenesi yapılmasının önemi anlatılmalıdır.Çünkü retinopati semptom olmadan gelişir ve hızla kötüleşir.

- Günlük kan şekeri düzeyi dalgalanmalarına bağlı geçici görme değişiklikleri olabileceği, gliseminin tedavisi veya gebelik nedeni ile retinopati durumunun değişebileceği anlatılmalıdır.
- İntraoküler basıncı arttıran izometrik egzersizlerin proliferatif retinopatiyi hızlandırabileceği belirtilmelidir.
- Görme bozukluğu veya körlük gelişen hastalarda destek programları uygulanmalı ve bu konudaki toplum kuruluşları önerilmelidir.

Diyabetik retinopatideki değişiklikler güç fark edilir ve direkt oftalmoskopi ile gözden kaçabilir. Tip 2 diyabetli her hasta bir oftalmatolojist veya optometrist tarafından tam görme hikayesiyle birlikte görme keskinliği açısından pupiller dilate edilerek incelenmeli ve bu her yıl tekrarlanmalıdır. Tip 2 diyabette yıllık göz muayenesine tanı anından itibaren başlanmalıdır, çünkü tanıdan önce hipergliseminin süresi bilinmemektedir ve çoğu hastada gelişmiş retinopati tanı anında mevcuttur. Nondilate fotografik retinal tarama da mevcuttur, fakat dilate muayenenin yerini alması düşünülmemelidir, çünkü eşit tanısal doğruluğunu gösteren titiz çalışmalar yoktur.

Glisemik düzeydeki dalgalanmalar lenslerin hidrasyonunda değişiklik yaparak görme keskinliğini değiştirebilir. Dolayısıyla bir insanda diyabetin başlangıç semptomu görmedeki değişiklikler olabilir; benzer olarak uygun tedavi ile glisemik düzeyi düşen hastalar görme keskinliği değişikliği yaşayabilir ve bu durum için hastalar daha önceden uyarılmalı ve rahatlatılmalıdırlar.

Diyabetik retinopatinin oftalmolojik tedavisi hastalığın evresine göre değişir. Nonproliferatif retinopati için hipergliseminin ve kan basıncının kontrolü dışında genel olarak kabul edilmiş tedavi yoktur. Panretinal fotokuagülasyon yüksek risk karakterinde proliferatif retinopatisi olan hastalarda bir tedavi seçimidir ve ciddi görme kaybı riskini yaklaşık %60 azaltır. Fotokoagülasyon maküler ödemi olan hastalarda progressif görme kaybını %50 yavaşlatır (86).

Fotokoagülasyon vitreus içine rekürren hemorajilerin tamir edilemez hasar yapmasından önce neovaskülerizasyonu durdurmak için kullanılır. Bazen fotokoagülasyon yüksek risk karakteri gelişmeden proliferatif retinopatili gözlerin tedavisinde kullanılır. Ne var ki fotokoagülasyonun riskleri genellikle bir gözün tedavi edilmesi, diğer gözde ise yüksek risk gelişinceye kadar yapılmamasıdır. Eğer retinal ayrılma ve massif vitröz hemoraji oluşursa kanlı vitreusun ve fibröz dokuda bantların çıkarılması için kapalı vitrektomi kullanılabilir. İşlem sırasında, vitreusun yerini almak üzere berrak sıvı infüze edilir ve retinadaki çekilme rahatlatılır. Yaklaşık vakaların %50-65'inde bu işlemle kısmen de olsa iyileşme sağlanabilir (86).

2.9.9. Diyabetik nefropatinin kontrolü

Diyabetik nefropati diyabetli bireylerin %20-40'ında oluşur ve son dönem böbrek hastalığının (ESRD) en önde gelen sebebidir. Yeni ESRD'li olguların %40'dan fazlası diyabete bağlıdır. Genel populasyona göre diyabetik Afrikalı-Amerikalılar'da 4 ile 6 kat, Amerikan yerlilerinde 6 kat daha fazla ESRD görülür. Diyabetle ilgili böbrek hastalığının sıklığı hasta eğitiminin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Diyabetik nefropati hakkında hastaların bilmesi gerekenler:

- Glisemik kontrolün sağlanması nefropatiyi önler veya geciktirir.
- Sessiz başlangıçlı diyabetik böbrek hastalığının tespiti için yıllık idrar testi yapmak gerekir.
- Düzenli kan basıncı kontrolü önemlidir, çünkü tedavi edilmemiş hipertansiyon böbrekleri harap eder, renal hastalığın başlamasını tetikler ve progresyonu hızlandırır.
- Hipertansiyonun ilaçla, kilo kaybıyla ve/veya sodyum kısıtlamasıyla etkin tedavisi diyabetik böbrek hastalığının progresyonunu önlemeye veya yavaşlatmaya yardım eder.
- Diyabetiklerde artmış idrar yolu enfeksiyonu riski vardır. Hastaları ilgili semptomlar açısından bilgilendirmek gerekir.
- Eğer gelişen nefropatinin işaretleri varsa, hastalığın seyri, diyaliz ve renal transplantasyon ile ilgili tedavi seçenekleri anlatılmalıdır.

DCCT ve UKPDS iyileşmiş metabolik kontrolle mikroalbuminüri ve klinik düzeyde proteinüri gelişiminin azaldığını göstermiştir. UKPDS ayrıca kan basıncında kontrolün nefropati gelişim riskini de azalttığını göstermiştir.

Artmış mikroalbuminüri veya proteinürisi bulunan hastalarda serum kreatinin, kan üre nitrojen konsantrasyon tayini ve glomerüler filtrasyon hızı değerlendirilmelidir. Bunlar yapılmadan önce eğer varsa enfeksiyonlar tedavi edilmelidir. Proteinüri yine devam ediyorsa, serum kreatininde artış mevcutsa, GFR <60 ml/dk veya tedaviye cevapsız hipertansiyon varsa bir uzmanla konsültasyon yapılmalıdır. Mikroalbuminürinin varlığı ilerleyen nefropatinin ilk belirtisi olabilir. Mikroalbuminüri ılımlı diyabet hastalarında bile agresif olarak tedavi edilmelidir. Eğer varsa hipertansiyonun tedavisi de agresif olarak yapılmalıdır. ACE inhibitörü ve ARB'ler mikroalbuminürinin iyileştirilmesi ve hipertansiyonun kontrolü açısından oldukça faydalıdır. Tip 1 diyabette ACE inhibitörlerinin mikro ve makroalbuminürinin progresyonunu ve glomerüler filtrasyon hızındaki azalmayı yavaşlattıkları gösterilmiştir. Tip 2 diyabetik olgularda ARB'lerin de mikro ve makroalbuminüri ile ESRD progresyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Dihidropiridin gibi kalsiyum kanal blokerleri sadece ACE inhibitörü veya ARB kullanan hastalarda kan basıncı hedeflerine ulaşmak için kullanılmalıdır (87).

2.9.10. Diyabetik Gebede Komplikasyonların Takibi

Diyabet tüm hamileliklerin yaklaşık %3-5'inde mevcuttur ve hamilelik döneminin komplike olmasına yol açan en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Hamilelik dönemindeki diyabetin %88'i gestasyonel diyabet, %8'i tip 2 diyabet, %4'ü de tip 1 diyabet vakalarından oluşur (88).

Maternal diyabet hamileliği birçok açıdan etkileyebilir. Maternal hiperglisemi en belirgin anormallik olsa da bununla birlikte gelişen diğer metabolik bozukluklar da gebeliğin sonucunu hatta yenidoğanın erişkin yaşamını etkileyebilir. Maternal diyabet plasentayı hem yapısal hem de fonksiyonel olarak etkiler. Plasentanın glukojen içeriği ve insülin bağlama kapasitesi diyabetik gebelerde diyabeti olmayanlara göre artmıştır (88).

Kontrolsüz diyabet özellikle de organogenez için kritik olan gebeliğin 5.-8. haftalarındaki hiperglisemik seyir gebelerde erken spontan abortusa ve major fetal malformasyonlara yol açabilir. Malformasyonlar genellikle kalp, merkezi sinir sistemi, iskelet sistemini etkiler ve ölümcül olabilir. Sakral agenezi ve spina bifida diyabetik gebelerde sıklıkla görülen fetal malformasyonlardır. Hayvan çalışmaları hipergliseminin diyabetik hamileliklerdeki major teratojen olduğunu ortaya koymuştur. Artmış oksijen serbest radikalleri, miyoinositol ve araşidonik asit metabolizması bozuklukları, bazal membran anormallikleri ve çinko metabolizmasındaki bozukluklar hiperglisemi ile ilişkili diğer potansiyel teratojenik değişikliklerdir. Hamileliğin 16. haftasına kadar glisemik kontrolü kötü olan diyabetik kadınların fetuslarında kan şekeri yüksekliği pankreatik beta hücre sayısında ve insülin sekresyonunda artışa yol açar. Fetal hiperinsülinemi hamileliğin ilerleyen haftalarında diyabetik gebenin kan şekeri kontrolü düzelse bile devam eder. Hiperinsülinemi fetusta insüline hassas dokuların büyümesine, yağ dokusunda artışa, iskelet maturasyonunun hızlanmasına, hepatik glukojen miktarının artmasına, akciğer maturasyonunun bozulmuş surfaktan üretimine bağlı olarak gecikmesine, fetal hemoglobinin erişkin hemoglobine dönüşümünün gecikmesine ve polisitemiye yol açar (88).

Fetüsün büyümesi besinlerin anneden fetüse transferine bağlıdır. Besin transferi fetüsün büyüklüğü, uterus kan akımı ve besin miktarına bağlı olarak değişebilir. Diyabet bütün bu aşamaları etkileyebilir. Diyabetik annenin bebeği genellikle maternal fetal besin transferindeki artışın yol açtığı fetal hiperinsülinemiye bağlı olarak yaşlılarından iridir. Son dönemlerde daha iyi kan şekeri kontrolü ile beklenmedik intrauterin ölüm oranlarında azalma olsa da, halen diyabeti olmayan gebe kadınlara göre diyabetik gebelerde beş kat artmış intrauterin bebek ölüm riski mevcuttur. Artmış intrauterin ölümlerin nedeni tam olarak bilinmese de kötü kan şekeri kontrolü ve fetal makrozomi önemli risk faktörleri arasındadır. Daha önceki gebeliklerde intrauterin ölüm öyküsü, diyabetik nefropati, aktif sigara içiciliği bilinen diğer risk faktörleridir (88).

Diyabetik gebenin ve bebeğinin diyabet komplikasyonlarından etkilenmemesi için diyabet bakımı ve eğitimi konsepsiyon öncesi başlamalıdır. Nöral tüp defekti için yüksek riskli diyabetik gebelerde 5mg/gün'lük folik asid proflaksisi başlanmalı ve 12. haftaya kadar devam ettirilmelidir. Prekonsepsiyonel dönemde ve hamilelik süresince normal değerlerin en fazla %1 üzerine kadar HbA1C değerlerini hedefleyen glisemik kontrol sağlanmalıdır. İster önceden bilinen diyabeti olan gebede olsun, isterse gebelikte ortaya çıkan diyabet olsun her iki durumda da tedavi yaklaşımı

aynıdır ve standart tedavi yaklaşımı prensipleri geçerlidir. Daha önceden bilinen tip 1 diyabeti olan gebelerde intensif insülin tedavisine aynen devam edilirken, tip 2 diyabeti olan hastalar oral antidiyabetik kullanıyorsa ilaç kesilerek insüline geçilir, insülin kullanıyorsa insülin protokolü yeniden gözden geçirilmelidir. Eğer diyabet gebelik sırasında ortaya çıkmışsa tedaviye medikal nutrisyonel yaklaşım ve egzersizle başlanır; bunlarla hedef değerlere ulaşılamazsa medikal tedaviye geçilir (88).

Diyabetik nefropati diyabetik gebelerin %5-10'unda mevcuttur. Diyabeti olmayan kadınlara göre intrauterin gelişme geriliği 2 kat, sezeryan sekiyo ihtiyacı 4,5 kat daha fazladır. Gebelik öncesi mutlaka renal fonksiyonlar, serum kreatinin, idrar protein atılım miktarı ölçülerek değerlendirilmeli ve hamilelik süresince de düzenli aralıklarla izlenmelidir. Serum kreatinin değeri 3mg/dl'nin üzerinde ya da kreatinin klirensi <50 ml/dk olan kadınların %40'ında hamilelik döneminde renal fonksiyonlar kalıcı olarak bozulabilir. Daha az ciddi nefropatisi olan kadınlarda hamilelik döneminde renal fonksiyonlarda geçici olarak bozulma olabilir ancak hamilelik sonrası çoğunlukla başlangıçtaki durumuna döner. Hamilelik öncesi ya da hamileliğin erken dönemlerinde idrarda protein atılımı 190 mg/24 saatin üzerinde olan kadınlarda hamileliğin 2. yarısında hipertansiyon geliştirme riski 3 kat artmıştır. Hamilelik öncesi nefropati veya hipertansiyon tedavisi için ACE inhibitörleri, angiotensin reseptör antagonistleri alanlarda bu tedaviler konsepsiyon öncesi mutlaka kesilmelidir. Hamilelik döneminde hipertansiyon için ilaç kullanımı gerekliyse alfametil dopa, hidralazin ve nifedipin tercih edilmelidir (88).

Diyabetik retinopati gebelik öncesi değerlendirilmesi gereken bir başka mikrovasküler komplikasyondur. Hamilelik süresince yeni başlayan retinopati ya da önceki retinopatinin ilerlemesi hastaların %5-52'sinde bildirilmiştir. Diyabetik retinopatisi olan kadınlar gebeliğin her üç trimesterinde de tam bir göz muayenesi ile değerlendirilmelidir. Aktif proliferatif retinopati varlığında hamilelik ertelenmeli ve gebelik öncesi tedavi edilmelidir. Başlangıçta şiddetli retinopati varlığı, hipertansiyon, konsepsiyon sırasında kötü glisemik kontrol ve gebeliğin erken döneminde glisemik kontrolün hızla düzeltilmesi diyabetik retinopatinin ilerlemesi için risk faktörleri arasında sayılabilir. Bu nedenle retinopatisi olan kadınlarda konsepsiyon öncesi glisemik kontrolün sağlanması, hamilelik döneminde retinopatinin ilerlemesini önleyecektir. Hamilelikte glisemik kontrolün hızlı düzeltilmesi retinopatide kısa süreli bir ilerlemeye yol açsa da bu retinopati seyrinde uzun vadede kalıcı bir değişime sebep olmaz. Doğum sırasında valsava manevrasının aktif neovaskülarizasyon alanlarından vitröz kanamaya yol açabileceği olasılığını da göz ardı etmemek gereklidir (88).

Diyabetik nöropatinin gebelikteki durumu yeterince araştırılmamıştır. Hamileliğin erken dönemlerinde görülen bulantı ve kusma gastroparezisi olan diyabetik gebelerde daha şiddetli olabilir. Periferik nöropati özellikle karpal tünel sendromu gibi kompartman sendromları hamilelik süresince alevlenebilir. Diyabetik ayak ile ilgili koruyucu önlemlere hamilelik süresince de devam edilmelidir.

Nefropati ve hipertansiyon geliştirmiş diyabetik hastalar koroner arter hastalığı gelişimi açısından yüksek risklidirler. Hamilelik sırasındaki hemodinamik değişiklikler miyokardiyal stresi artırır. Hamilelik sırasında ortaya çıkan MI yüksek oranda maternal ve fetal ölüme neden olur. Bu nedenle hamilelik sırasında geçirilen MI sonrası hamileliğin devamıyla ilgili karar vermek gereklidir. Hamileliğin ilk üç ayında geçirilen MI hamileliğin sonlandırılmasını zorunlu kılabilir. Gebeliğin son

dönemlerinde kalp yetmezliği gelişimi doğum zamanının erkene alınmasını zorunlu hale getirir (88).

2.9.11. Diyabetiklerde Bağışıklama

İnfluenza ve pnömoni kronik hastalığı olan kişilerde ve yaşlılarda yüksek morbidite ve mortaliteyle birlikte olan yaygın, önlenebilir enfeksiyöz hastalıklardır. Diyabetiklerde influenza ve pnömokoksik pnömoninin mortalite ve morbiditesiyle ilgili sınırlı sayıda çalışma vardır. Diyabeti içeren, bir dizi kronik hastalıklı hastaların gözleme dayalı çalışmalarında influenza ve komplikasyonları nedeniyle hastaneye yatma oranının arttığı gösterilmiştir. Vaka kontrol serileri temel alındığında influenza aşısının epidemiler sırasında hastanede kalışları %79 oranında azalttığı görülmüştür. Diyabetikler pnömokok enfeksiyonunun bakteriyemik formunun artan riskine sahiptir. Nazokomiyal bakteriyemilerde %50 oranında artan mortalite söz konusudur (89).

Güvenilir ve etkili aşılama bu hastalıklara bağlı komplikasyonları etkili bir şekilde azaltacaktır. Diyabetiklerin bu aşılamaalarda uygun seroloji ve klinik yanıtlara sahip olduğunu gösteren yeterli oranda kanıt mevcuttur (89).

ADA'nın tavsiyesine göre 6 ay ve üzeri tüm yaş gruplarına yılda bir doz influenxa aşısı, diyabetik yetişkinlerde ömründe en az bir kez pnömokok aşısı yapılmalıdır. 64 yaş üzeri kişilere daha önceden pnömokok aşısıyla bağışıklanmış ve aşılamının üzerinden 5 yıldan fazla zaman geçmişse bir kez daha aşılama önerilmektedir. Diğer aşı tekrarı endikasyonları Nefrotik Sendrom, KBY ve transplantasyon gibi bağışıklığın baskılandığı durumlardır (89).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tez çalışması Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 20/03/2007 tarihli 2007/04 sayılı toplantısında alınan 09 no'lu izin kararına uygun olarak Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Nisan-Temmuz 2007 tarihleri arasında yapılmıştır.

Bu çalışma yapılırken Sivas il merkezindeki her sağlık ocağı (toplam 19) çalışma kapsamına alındı ve her sağlık ocağında 3'er gün, öğleye kadar çalışıldı. Her hangi bir sebeple sağlık ocağına müracaat eden ve 30 yaş üzeri olan her bireye araştırmacı tarafından diyabeti olup olmadığı soruldu. Ayrıca ocak poliklinik hekimlerinden de o günlerde muayene ettikleri her hastaya diyabetinin olup olmadığını sorması ve diyabeti olanları araştırmacıya yönlendirmesi istendi. 30 yaşından önce tanı alan ve tanı anından itibaren insülin kullanan bireyler tip 1 diyabetik olarak kabul edildi. Diyabetinin olduğunu belirten ve çalışmaya katılmayı kabul eden bireylerden Tip 2 diyabeti olanlar çalışma kapsamına alındı.

Çalışmada toplam 389 tip 2 diyabet hastasına ulaşıldı. Çalışmada her hastaya araştırmacı tarafından 50 sorudan oluşan ve ekte yer alan anket uygulandı. Anket formu içerik olarak cinsiyet, medeni durum, ağırlık, boy, sistolik ve diyastolik arter kan basıncı, eğitim durumu, çalışma durumu, kişi başına düşen ortalama aylık gelir, sağlık güvencesinin varlığı veya yokluğu, tip 2 diyabet tanısından sonra geçen süre, diyabet nedeni ile hastanede yatma durumu, ailede diyabet nedeni ile sakatlık veya ölüme tanık olma durumu, ailede diyabet öyküsünün varlığı veya yokluğu, diyabet nedeni ile kullandığı ilaçlar, insülin tedavi şekli, hiperlipidemi ve hipertansiyon nedeni ile ilaç kullanma durumu, insülin yan etki bilgisi, hipoglisemiye karşı önlem durumu, hipoglisemi belirtilerini bilme durumu, açlık ve tokluk şeker düzeyi bilgisi, kendi kendine kan şekeri ölçme durumu, son bir ayda kan şekeri ölçüm sayısı, en son açlık kan şekeri değeri, haftalık beden eğitimi süresi, hastaya diyet tavsiyesi yapıp yapılmadığı ve hastanın diyet uygulama durumu, HbA1C'nin tanımını ve hedef değerini bilme durumu, HbA1C'nin en son ne zaman ölçüldüğü ve son HbA1C değeri, yıllık grip aşısı yaptırap yaptırmama durumu, daha önce zatürre aşısı olup olmama durumu, daha önce kolesterol ölçümü yaptırap yaptırmama durumu, son kolesterol ölçümünden sonra geçen süre ve en son kolesterol ölçüm değeri, yemeklerde en fazla hangi yağı kullandığı, süt ve süt ürünlerini alırken ve kullanırken yağlı yağsız ayrımı yapıp yapmama durumu, et alırken ve yerken yağlı yağsız ayrımı yapıp yapmama durumu, evde tansiyon ölçüm durumu, tansiyon üst sınır bilgisi, yemeklerinde tuz sınırlaması yapıp yapmama durumu, daha önceden ve şimdiki sigara içme durumu, diyabetin zarar verdiği hedef organları bilme durumu, proteinüri açısından son bir yılda idrar tetkiki yaptırap yaptırmama durumu ve varsa idrar tetkiki sonucu, son bir yılda göz muayenesi yaptırap yaptırmama durumu, diyabetik ayak açısından en son ne zaman muayene olduğu ve diyabetik ayak muayene sayısı, diyabetik ayak bilgisi, kendi kendine ayak muayenesi yapıp yapmama durumu, son bir yılda şeker hastalığı konusunda uzman bir doktora başvuru sayısı bilgi ve uygulamalarından oluşmaktaydı. Bu anket formu geliştirilirken çalışma başlamadan önce 20 kişilik bir pilot uygulama ile anketin işlerliği değerlendirildi ve aksayan yerler düzeltildi. Anketin doldurulma süresi ortalama 20 dakikaydı. O andaki arter kan basıncı hastanın 20 dakikalık dinlenmesini müteakiben sağ kolundan Erka marka tansiyon aleti kullanılarak ölçüldü. Hastaların boy ve kilolarını ölçmek için sağlık

ocaklarında bulunan ve il sağlık müdürlüğünün gönderdiği standartlara uygun tartı ve boy ölçüm cihazı kullanıldı. Hastaların kan Şekeri yönüyle metabolik durumlarını kanıtı dayalı hale getirmek amacıyla HbA1C testi için her hastadan 2-3 cc kadar venöz tam kan alınarak EDTA'lı CBC tüpüne konuldu. Bu kanlar +4⁰C'da muhafaza edilerek Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'na aynı gün içerisinde nakledildi ve Synchron LX₂₀ cihazında Synchron LX₂₀ HbA1C reaktifi kullanılarak, Hb colorimetric yöntem ile; HbA1C ise immuniturbidimetic ölçüm yöntemi ile çalışıldı. Immuniturbidimetic lm Yöntemi'ne göre HbA1C'nin normal değerleri % 4.6 ile % 6.2 arasında değişmekteydi.

Hastalara uygulanan anketin ardından her hastaya diyabetik bakım kalitesiyle ilgili bilmesi ve uygulaması gerekenler hususunda eğitim verildi.

Veri analizi bilgisayar ortamında SPSS (ver 14.0) programı kullanılarak yapıldı. Çalışmanın bulguları bu verilerden elde edildi.

4. BULGULAR:

4.1. Çalışma grubunun özellikleri :

Çalışma grubunu oluşturan 389 tip 2 diyabet hastası için ortalama yaş 58.14 (Minimum 34, maksimum 85, standart sapma(ss) ± 9.879), diyabet tanısının konulduğu ortalama yaş 49.8 (Minimum 26, maksimum 82, ss ± 9.947 , % 95 güven aralığı:50.79-48.81), ortalama hastalık süresi 8.36 yıl (Minimum 1, maksimum 35, SD: ± 6.5), ortalama beden kitle indeksi 32.62 kg/m^2 (Minimum 19.44, maksimum 56.27, SD: ± 5.55) olarak bulunmuştur. Çalışma grubunun, cinsiyete, yaş gruplarına, eğitim, gelir, çalışma ve sigortalı olma, sigara kullanma, hipertansiyonlu olma durumlarına, gruplanmış olarak diyabet sürelerine ve beden kitle indekslerine göre dağılımları Tablo 3'te gösterilmiştir. Örneklemin % 78.9'u(307) kadındır. Örnekleme 55 yaş altı erkeklerin daha az temsil edildiği görülmektedir. Örnekleme kadını diyabetiklerin %67.1'i okur yazar değildir; bu oran erkeklerde %12.2'dir. Örneklemin %53'ünde hane halkı kişi başına aylık geliri 150 YTL veya altındadır. Erkek diyabetiklerin %71.9'u, kadın diyabetiklerin %76.2'si, tüm diyabetiklerin %75.3'ü hipertansif olarak saptanmıştır. Erkek diyabetiklerin %34.4'ü, kadın diyabetiklerin %71.6'sı, tüm diyabetiklerin %64'ü obez olarak bulunmuştur. Erkek diyabetiklerde sigara içenlerin oranı %18.3, bırakma oranı %76, kadın diyabetiklerde sigara içenlerin oranı %1.6, bırakma oranı %79 olarak ortaya çıkmıştır. Halen sigara içen 15'i erkek 5'i kadın olan 20 diyabetiğin 10'u günde bir paket veya üzerinde sigara içerken 5'i günde 10 ile 20 arasında, kalan 5'i ise günde 10'dan az sigara içmektedir. Halen sigara içmekte olan 20 diyabetiğin 11'i (%55) geçen bir yıl içinde en az bir kez sigara bırakma denemesi yapmıştır. Bunlardan 6'sı doktor tavsiyesiyle bırakmayı denemiştir. Bu 6 kişiden 3'ü bırakma sırasında hekim desteği almış ve bırakmada nikotin bandı kullanmıştır.

Çalışma grubundaki bu hastalar her ne kadar birinci basamağa başvurmuş hastalar olsa da bunların % 62.5'i son bir yılda en az bir kere diyabet nedeniyle uzman hekime gitmiş kişilerdir.

4.2. Çalışma grubunun bazı diyabet bakım göstergelerine göre dağılımları:

Katılımcıların cinsiyete ve HbA1C düzeylerine göre % dağılımları Tablo 4 ve Şekil 1'de yer almaktadır. Görüldüğü gibi HbA1C düzeyine göre dağılım cinsiyete göre anlamlı düzeyde değişmemekte aksine birbirine oldukça benzemektedir. HbA1C düzeyi istenen düzeyde (%7'nin altında) olanların oranı, erkeklerde % 18.3, kadınlarda %19.9, toplamda % 19.5'tir. Hiperglisemi tedavisinin kuvvetlendirilmesine gereksinim duyanların oranı (Hb A1Csi %8'in üzerinde) erkeklerde %58.5, kadınlarda %60.9'dur. HbA1C düzeyi ileri derecede yüksek (%10 ve üzerinde) olanların oranı ise erkeklerde % 31.7, kadınlarda % 29.3, toplamda % 29.8 olarak görülmektedir. Katılımcıların HbA1C ortalaması 9.03 ± 2.315 (Minimum 5.1, maksimum 15.6) olarak saptanmıştır. HbA1C düzeyi, erkeklerde % 9.1, kadınlarda 9.0 olup, ortalamalar arası fark istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur($t=0.476$, serbestlik derecesi 387, $p=0.634$).

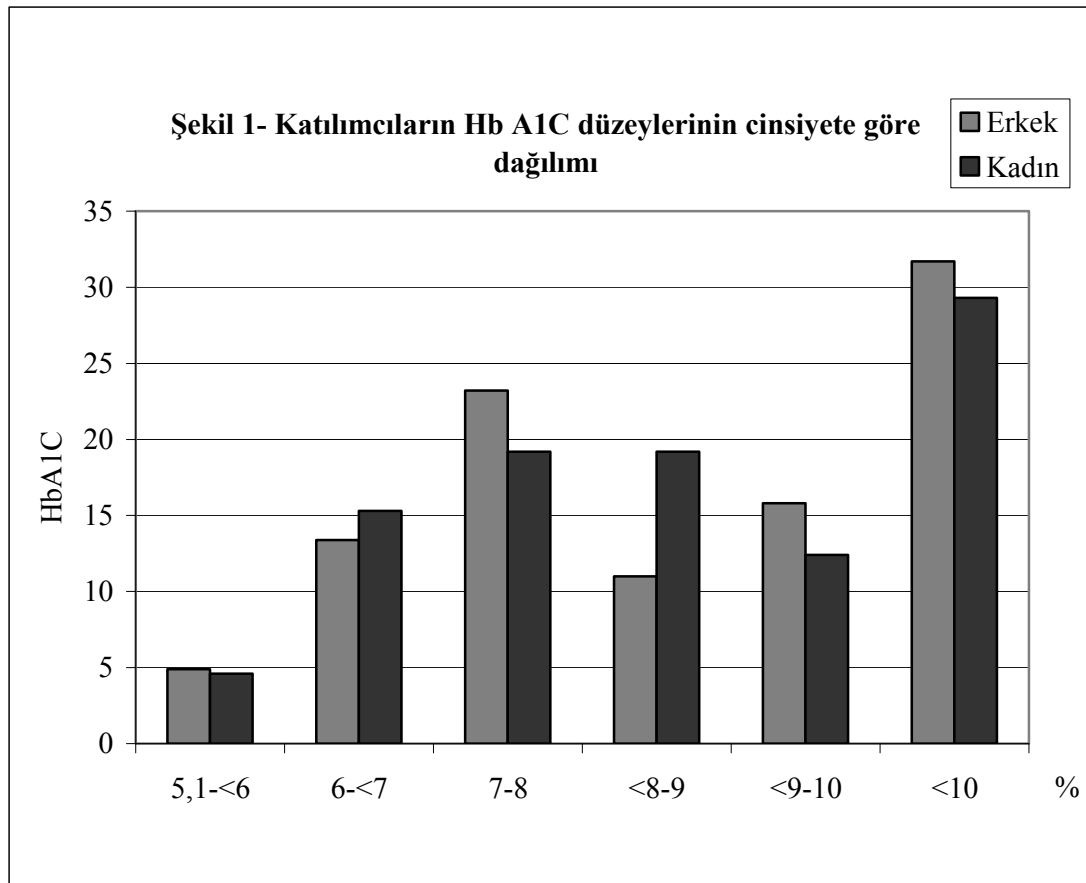
Tablo 3. Sağlık Ocakların başvuran tip 2 diyabet hastalarının belirli bazı özelliklere göre yüzde dağılımları

Özellikler	Erkek (N=82) (%21)		Kadın (N=307) (%79)		Toplam (N=389) (%100)	
	n	%	n	%	n	%
Yaş:						
34-44	4	4.9	30	9.8	34	8.7
45-54	13	15.9	90	29.3	103	26.5
55-64	40	48.8	106	34.5	146	37.5
65-74	18	22.0	65	21.2	83	21.3
75-85	7	8.5	16	5.2	23	5.9
Eğitim durumu:						
Okuryazar değil	10	12.2	206	67.1	216	55.5
Okuryazar	3	3.7	21	6.8	24	6.2
İlk okul	50	61.0	73	23.8	123	31.6
Orta okul	9	11.0	2	0.7	11	2.8
Lise	8	9.8	5	1.6	13	3.3
Üniversite	2	2.4	-	-	2	0.5
Kişi başına net hane halkı aylık geliri (YTL):						
≤150 YTL	45	54.9	161	52.4	206	53.0
151-300 YTL	24	29.3	109	35.5	133	34.2
≥301 YTL	13	15.8	37	12.1	50	12.8
Çalışma durumu:						
Çalışanlar	7	8.5	2	0.7	9	2.3
Sigortalı olma durumu (Yeşil kart dahil):						
Sigortalı	81	98.8	302	98.4	383	98.5
Diyabetin süresi (yıl):						
1-3	25	30.5	72	23.5	97	24.9
4-6	17	20.7	79	25.7	96	24.7
7-12	15	18.3	90	29.3	105	27.0
13-24	22	26.8	56	18.2	78	20.1
≥25	3	3.7	10	3.3	13	3.3
Beden kitle indeksi (Kg/m²):						
<25	10	12.2	11	3.6	21	5.4
25- <30	43	52.4	76	24.8	119	30.6
≥30	29	35.4	220	71.6	249	64.0
Arteriyel kan basıncı (mmHg):						
<120/80	15	18.3	25	8.2	40	10.3
≥120/80-<140/90	8	9.8	48	15.6	56	14.4
≥140/90 veya antihipertansif kullanıyor	59	71.9	234	76.2	293	75.3
Sigara içme durumu:						
Halen içenler	15	18.3	5	1.6	20	5.2
Bırakmış olanlar	48	58.5	19	6.2	67	17.2
İçmemiş olanlar	19	23.2	283	92.2	302	77.6

Tablo 4- Katılımcıların Hb A1C düzeylerinin cinsiyete göre dağılımı

Hb A1C %	Erkek (N=82)		Kadın (N=307)		Toplam (N=389)	
	n	%	n	%	n	%
5.1-<6	4	4.9	14	4.6	18	4.6
6-<7	11	13.4	47	15.3	76	14.9
7-8	19	23.2	59	19.2	78	20.1
>8-9	9	11	59	19.2	68	17.5
>9-10	13	15.8	38	12.4	51	13.1
>10	26	31.7	90	29.3	116	29.8

$\chi^2=3.91$, d.f:5, p=0.562



Hipertansiyonu veya prehipertansiyonu olan diyabetiklerde cinsiyete göre kan basıncının kontrol altında olma durumu Tablo 5'te yer almaktadır. Hipertansiyonluların ancak %16'sı istenen düzeyde (Arter kan basıncı <130/80mmHg) kontrol altındadır. Bu değer erkek hipertansiyonlularda %20.3, kadın hipertansiyonlularda %15'tir. Prehipertansiyonluların da %28.6'sı (erkeklerde %37.5, kadınlarda %27.1) istenen düzeyde kontrol altındadır.

Tablo 5-Hipertansiflerde ve prehipertansiflerde cinsiyete göre kan basıncının kontrol altında olma durumu

Tasnif	Kontrol durumu	Erkek		Kadın		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Prehipertansiyon ≥120/80 <140/90	<130/80	3	37.5	13	27.1	16	28.6
	≥130/80	5	62.5	35	72.9	40	71.4
	Toplam	8	100	48	100	56	100
Hipertansiyon ≥140/90 Antihipertansif kullananlar	<130/80	12	20.3	35	15	47	16
	≥130/80-<140/90	8	13.6	49	20.9	57	19.5
	≥140/90	39	66.1	150	64.1	189	64.5
	Toplam	59	100	234	100	293	100
Toplam $\chi^2=3.216$, s.d.=2, p=0.2	<130/80	15	22.4	48	17	63	18
	≥130/80-<140/90	13	19.4	84	29.8	97	27.8
	≥140/90	39	58.2	150	53.2	189	54.2
	Toplam	67	100	282	100	349	100

Katılımcıların son bir yılda HbA1C ölçümü, günlük glukoz ölçümü, göz bebeği genişletilerek göz muayenesi, ayak muayenesi, idrarda protein aranması, kan kolesterol ölçümü yaptırmaya tetkik veya muayenelerini yaptırmış olma durumu Tablo 6'da gösterilmiştir. Çalışma grubunun neredeyse tamamı (%99'u) son bir yılda HbA1C tetkiki yaptırmadığını ifade etmiştir. Kan şekerini her gün ölçen veya ölçtürenlerin oranı da her iki cinsiyette çok düşüktür (Erkeklerde %2.4, kadınlarda %0.3). Erkeklerin %56.1'i, kadınların %52.4'ü son bir yılda göz bebeği genişletilmiş olarak göz muayenesi olduklarını ifade etmişlerdir. Son bir yılda ayak muayenesi yaptıranların oranı, erkeklerde %12.2, kadınlarda %12.6, toplamda %12.3'tür. Son bir yılda proteinüri açısından idrar tetkiki yaptıranların oranı ise erkeklerde %14.6, kadınlarda %7.5, toplamda %9'dur. Diyabet bakım kalitesi göstergelerinden en iyi durumda olanı yıllık kan kolesterol ölçümleridir. Son bir yılda erkeklerin %85.4'ü, kadınların %90.2'si, toplamda %89.2'si, ömürleri boyunca ise en az bir kez olmak üzere erkeklerin %92.7'si, kadınların %93.1'i, toplamda %93.1'i kan kolesterollerini ölçtürdüklerini ifade etmişlerdir.

4.3. İlaç tedavisi ile ilgili bazı bulgular:

Tablo 7 diyabetiklerin ilaç kullanma durumuna ve cinsiyete göre dağılımını, Tablo 8 insülin tipini içerecek şekilde insülin kullanma durumunu göstermektedir. Diyabetiklerin 11'i(%2.8) ilaç kullanmadığını ifade ederken, 58'i(%14.9) sadece insülin, 33'ü(%8.5) insülin ve oral antidiyabetik kombinasyonu, 287'si(%73.8) ise kombine veya tek oral antidiyabetik kullandıklarını ifade etmişlerdir. İnsülin kullanmayanlarda en sık karşılaşılan durum bir sulfonilüre ile tekli tedaviydi(%24.8). Bunu izleyen durum ise bir sulfonilüre ile metforminin kombine kullanımıydı(%22.5). İnsülin kullanan 91 diyabetiğin 11'i(%12.1) sadece uzun etkili, 80'i(%87.9) kısa ve uzun etkili insülin kullandıklarını ifade etmişlerdir. İnsülin kullananların %63.7'si sadece insülin kullandığını, %19.8'i insülin ile metformin

kombinasyonunu, %16.5'i ise oral antidiyabetiklerle başka bir kombinasyonu kullandıklarını söylemişlerdir.

Hastaların kullandığı sulfonilürelerin frekans dağılımı Tablo 9'de görüldüğü gibidir. Buna göre en çok kullanılan sulfonilüre tipi %43.9 ile gliklazid, %43.5 ile glimepiriddir.

Ortalama HbA1C değeri, insülin kullananlarda %9.8, insülin kullanmayanlarda % 8.8 olarak saptanmıştır (t=3.62, s.d.=387, p=0.0000). HbA1C<7 olanların oranı insülin kullanmayanlarda % 22.8, insülin kullananlarda %8.8 iken HbA1C>10 olanların oranı, insülin kullanmayanlarda %26.8, insülin kullananlarda %39.6'dır.

4.4. Kan şekeri ölçümü yapma ve yaptırmayla ilgili bulgular:

Hastaların insülin, sulfonilüre, meglitinid kullanım durumlarına göre kendi kendine şeker ölçümü yapma/yaptırma durumları Tablo 10'da görülmektedir. Buna göre insülin kullanmayan toplam 298 hastadan 230'u sulfonilüre ve/veya meglitinid kullanmaktadır. Bu 230 hastanın %90.4'ü son bir ayda hiç şeker ölçümü yaptırmamıştır, %4.3'ü 1-3 kez, %4.8'i 4-29 kez, %0.5'i 30 ve daha fazla evde şeker ölçümü yapmış veya yaptırmıştır. Sulfonilüre ve/veya meglitinid kullanmayan 68 hastanın %91.2'si son bir ayda kan şekeri ölçümü hiç yapmamış veya yaptırmamıştır. İnsülin kullanmayanların sulfonilüre ve/veya meglitinid kullanma durumlarına göre kan şekeri takibi yapmama durumları benzerdir. İnsülin kullanan 91 hastanın % 72'si kan şekeri son bir ayda hiç ölçmemiş veya ölçtürmemiştir; bu hastaların %11'i son bir ayda 1-3 kez, %14.3'ü 4-29 kez, %2.2'si 30 ve daha fazla şeker ölçümü yapmış veya yaptırmıştır.

Tablo 6- Katılımcıların kendi ifadelerine göre diyabet bakım kalitesi açısından gerekli olan bazı tetkik ve muayeneleri yaptırmama durumunun cinsiyete göre dağılımı

Tetkik veya muayene	Erkek(N=82)		Kadın(N=307)		Toplam(N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Son bir yılda Hb A1C ölçümü yaptıranlar	1	1.2	3	1	4	1
Son bir yılda kan şekeri her gün ölçen veya ölçtürenler	2	2.4	1	0.3	3	0.8
Son bir yılda göz bebeği genişletilmiş olarak göz muayenesi yaptıranlar	46	56.1	161	52.4	207	53.2
Son bir yılda ayak muayenesi yaptıranlar	10	12.2	38	12.6	48	12.3
Son bir yılda proteinüri açısından idrar tetkiki yaptıranlar	12	14.6	23	7.5	35	9.0
Kan kolesterol ölçümü yaptırmış olanlar:						
Son bir yılda	70	85.4	277	90.2	347	89.2
Diyabet tanısını aldığı tarihten itibaren	76	92.7	286	93.1	362	93.1

Tablo 7- Tip 2 diyabetiklerden oluşan çalışma grubunun ilaç kullanma durumu

Oral antidiyabetik kullanımı	İnsülin kullanma durumu				Toplam	
	İnsülin kullanmıyor		İnsülin kullanıyor			
	n	%	n	%	n	%
Kullanmıyor	11	3.7	58	63.7	69	17.7
Sulfonilüre	74	24.8	1	1.1	75	19.3
Metformin	26	8.7	18	19.8	44	11.3
Tiazolidindiyon	11	3.7	5	5.5	16	4.1
Meglitinid	3	1.0	2	2.2	5	1.3
α -glukozidaz	-	-	1	1.1	1	0.3
Sulfonilüre+Metformin	67	22.5	1	1.1	68	17.5
Sulfonilüre + Metformin + Tiazolidindiyon	22	7.4	-	-	22	5.7
Sulfonilüre + Tiazolidindiyon	21	7.0	-	-	21	5.4
Metformin + Tiazolidindiyon	13	4.3	2	2.2	15	3.8
Sulfonilüre + α -glukozidaz	12	4.0	-	-	12	3.1
Sulfonilüre + Meglitinid	5	1.7	-	-	5	1.2
Metformin + Meglitinid	5	1.7	2	2.2	7	1.8
Metformin + Sulfonilüre + α -glukozidaz	5	1.7	-	-	5	1.3
Metformin + Meglitinid +Tiazolidindiyon	5	1.7	1	1.1	6	1.5
Meglitinid +Tiazolidindiyon	3	1.0	-	-	3	0.8
Tiazolidindiyon + α -glukozidaz	3	1.0	-	-	3	0.8
Diğer kombinasyonlar	12	4.1	-	-	12	3.1
Toplam	298	76.6	91	23.4	389	100.0

Toplam sırasındaki yüzdeler sıra yüzdesi, diğer yüzdeler sütun yüzdesidir.

Tablo 8-Diyabet hastalarının insülin kullanım durumları

	Erkek (N=82)		Kadın (N=307)		Toplam (N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Sadece uzun etkili insülin kullanıyor	2	2.4	9	2.9	11	2.8
Uzun etkili + kısa etkili insülin kullanıyor	14	17.1	66	21.5	80	20.6
İnsülin kullanmıyor	66	80.5	232	75.6	298	76.6

Tablo 9-Hastaların kullandığı sulfonilürelerin frekans dağılımı

	n	%
Gliklazid	95	43.9
Glimepirid	94	43.5
Glipizid	22	10
Glibornurid	3	1.3
Klorpropamid	1	0.5
Glibenclamid	1	0.5
Toplam	216	100

Tablo 10-Hastaların insülin, sulfonilüre ve meglitinid kullanım durumlarına göre kendi kendine (veya evde) şeker ölçümü yapma/yaptırma durumları

Son bir ayda evde şeker ölçümü sayısı	İnsülin kullanmıyor						İnsülin kullanıyor					
	Sulfonilüre ve/veya meglitinid +		Sulfonilüre ve/veya meglitinid -		Toplam		Sadece uzun etkili insülin kullananlar		Kısa ve uzun etkili insülin kullananlar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0	208	90.4	62	91.2	270	90.6	8	72.7	58	72.5	66	72.5
1-3	10	4.3	4	5.9	14	4.7	1	9.1	9	11.3	10	11
4-29	11	4.8	2	2.9	13	4.4	1	9.1	12	15.0	13	14.3
30+*	1	0.5	-	-	1	0.3	1	9.1	1	1.2	2	2.2
Toplam	230	100	68	100	298	100	11	100	80	100	91	100

* En çok ölçüm sayısı bir kişiye ait olup ayda 50 seferdir.

Hastaların insülin kullanım durumlarına göre son bir ayda laboratuvarda yaptırılan şeker ölçüm sayısı Tablo 11’de görüldüğü gibidir. Son bir ayda hiç ölçüm yaptırmayanların oranları insülin kullanmayanlarda %38.2, sadece uzun etkili insülin kullananlarda %45, hem kısa hem uzun etkili insülin kullananlarda %33.7, toplamda %37.5’tir. Son bir ayda 1-3 kez ölçüm yaptıranların oranları insülin kullanmayanlarda %58.3, sadece uzun etkili insülin kullananlarda %55, hem kısa hem uzun etkili insülin kullananlarda %58.7, toplamda %58.3’tür. Gerek insülin kullananlarda, gerekse kullanmayanlarda laboratuvarda şeker ölçümü yaptırma durumu belirgin olarak düşüktür.

Tablo 11-Hastaların insülin kullanım durumlarına göre son bir ayda laboratuvarda yaptırılan şeker ölçüm sayısı

Son bir ayda laboratuvarda yaptırılan ölçüm sayısı	İnsülin kullanmıyor (N=298)		Sadece uzun etkili insülin kullanıyor(N=11)		Hem kısa hem uzun etkili insülin kullanıyor(N=80)		Toplam (N=389)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	114	38.2	5	45	27	33.7	146	37.5
1-3	174	58.3	6	55	47	58.7	227	58.3
4-10	10	3.5	-	-	6	7.6	16	4.2

4.5. Son bir yılda diyabete bağlı nedenlerle hastaneye yatma durumu:

Tablo 12 bu konu ile ilgilidir. Buna göre erkek hastaların %15.9'u kadın hastaların %20.2'si, tüm hastaların ise %19.3'ü son bir yılda hiperglisemi bağlantılı olarak hastanede yatmış. Hipoglisemi nedeniyle hastanede yatan hasta sayısı, 1 erkek, 1'de kadın olmak üzere ikidir. Bunlardan biri insülin, diğeri bir sulfonilüre kullanmaktaydı.

Tablo 12-Son bir yılda diyabete bağlı nedenlerle hastaneye yatma durumu

	Erkek(N=82)		Kadın(N=307)		Toplam(N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Hiperglisemi bağlantılı olarak yatmış*	13	15.9	62	20.2	75	19.3
Hipoglisemi nedeniyle yatmış	1	1.2	1	0.3	2	0.5
Yatmamış	68	82.9	244	79.5	312	80.2

* Bunlardan 3'ü diyabetik ayak biri diyabetik göz nedeniyle yatmıştır.

4.6. İnsülin kullanımının hastalık süresi ve hastanede yatma süresiyle ilişkisi:

Hastalık süresinin ve son bir yılda hiperglisemik bir nedenle hastanede yatma durumunun insülin kullanımıyla ilişkisi Tablo 13'de görülmektedir. Son bir yılda hiperglisemi nedeniyle hastanede yatmış olanlardaki insülin kullanım oranları yatmamış olanlardaki insülin kullanım oranlarından hastalık süresi 1-12 yıl olanlarda 5 kattan biraz daha yüksekken hastalık süresi 12 yıldan fazla olanlarda yaklaşık 2.4 kat daha yüksektir. Her iki grupta da hastalık süresi uzadıkça insülin kullanım oranları anlamlı düzeyde yükselmektedir

Diyabet hastalarının yapılması gereken bazı müdahalelere göre dağılımları Tablo 14'de gösterilmiştir. Buna göre son bir yılda grip aşısı yaptıranların oranı erkeklerde %6.1, kadınlarda %1, toplamda da %2.1 idi. Şimdiye kadar en az bir kez pnömokok aşısı yaptıran oranlarıysa erkeklerde %1.2, kadınlarda %0.0, toplamda da %0.3 idi. Haftada en az 150 dakika yürüyüş düzeyinde egzersiz oranları ise erkeklerde %43.9, kadınlarda %22.8, toplamda da 27.2 olarak bulundu.

Tablo 13-İnsülin kullanma oranlarının son bir yılda hiperglisemik bir nedenle hastanede yatma durumuna ve hastalık süresine göre değişimi

Son bir yılda hiperglisemi nedeniyle hastanede yatma durumu	Hastalık süresi				
	1-6 yıl	7-12 yıl	13-24 yıl	25+ yıl	Toplam
Yatmış (N=75)	8/24 (%33.5)	13/19 (%68.4)	21/27 (%77.7)	5/5 (%100)	47/75 (%64)
Yatmamış (N=312)	12/168 (%7.1)	11/86 (%13)	17/50 (%34)	3/8 (%37.5)	43/312 (%13.6)
Toplam (N=387)	20/192 (%10.4)	24/105 (%22.9)	38/77 (%49.3)	8/13 (%61.5)	90/387 (%23.3)

Hipoglisemi nedeniyle hastanede yatan, biri insülin kullanan iki kişi bu tabloya dahil değildir.

Tablo 14-Diyabet hastalarının yapılması beklenen bazı müdahalelere göre dağılımı

		Erkek		Kadın		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Son 1 yılda grip aşısı olma durumu	Olmuş	5	6.1	3	1	8	2.1
	Olmamış	77	93.9	304	99	381	97.9
	Toplam	82	100	307	100	389	100
Şimdiye kadar pnömokok aşısı yaptırmış olma durumu	Olmuş	1	1.2	-	-	1	0.3
	Olmamış	81	98.8	307	100	388	99.7
	Toplam	82	100	307	100	389	100
Haftada en az 150 dakika yürüyüş düzeyinde egzersiz (Düzeltilmiş $\chi^2=13,490$ s.d.=1, p=0,000)	Yapıyor	36	43.9	70	22.8	106	27.2
	Yapmıyor	46	56.1	237	77.2	283	72.8
	Toplam	82	100	307	100	389	100

Hastaların hipoglisemi semptomlarını bilme durumları Tablo 15'te görülmektedir. Buna göre hastaların en iyi bildiği hipoglisemi semptomları %39.3 ile halsizlik ve yorgunluk, %29.8 ile titreme, %21.9 ile terleme, %14.1 ile baş dönmesi, %12.1 ile açlık hissi, %4.1 ile baş ağrısıdır. Diğer hipoglisemi belirtileri genellikle neredeyse bilinmemektedir. Hastaların kendiliklerinden söyleyebildikleri hipoglisemi belirtilerinin sayısı tedavi gruplarına göre Tablo 16'da görülmektedir. Bu tablodan görüldüğü gibi insülin kullananlar arasında en az bir hipoglisemi belirtisini doğru olarak ifade edenlerin oranı insülin kullanmayanlardan önemli derecede yüksektir. Fakat insülin kullananların bile yaklaşık dörtte biri hiçbir hipoglisemi belirtisini ifade edememiştir.

Tablo 15-Diyabetiklerin hipoglisemi belirtilerini bilme durumları

Hipoglisemi belirtileri	Bilenlerin frekansı ve yüzdesi (N=389)	
Halsizlik, yorgunluk	153	%39.3
Titreme	116	%29.8
Terleme	85	%21.9
Baş dönmesi	55	%14.1
Açlık hissi	47	%12.1
Baş ağrısı	16	%4.1
Sıkıntı, huzursuzluk	16	%4.1
Çarpıntı	13	%3.3
Koma	6	%1.5
Sinirlilik	5	%1.3
Göğüs ağrısı	1	%0.3
Konuşma zorluğu	1	%0.3
Konsantrasyon yeteneğinde azalma	1	%0.3
Geçici felç	1	%0.3
Nöbet geçirme	-	%0.0

Tablo 16-Hastaların söyleyebildiği hipoglisemi belirti sayısının tedavi gruplarına göre dağılımı

Hastanın söyleyebildiği hipoglisemi belirtisi sayısı*	İnsülin kullananlar		İnsülin kullanmayıp meglitinid ve/veya sulfonilüre kullananlar		İnsülin kullanmayan diğer diyabetikler		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	24	26.4	100	43.5	32	47.1	156	40.1
1	12	13.2	38	16.5	8	11.8	58	14.9
2	25	27.5	54	23.5	16	23.5	95	24.4
3	21	23.0	28	12.2	9	13.2	58	14.9
4	6	6.6	9	3.9	3	4.4	18	4.7
5	3	3.3	1	0.4	-	-	4	1.0
Toplam	91	100	230	100	68	100	389	100

*Hipoglisemi belirtileri 15 başlıkta toplanmıştır. Hasta kendiliğinden bunlardan birini veya eşdeğer ifadesini söylediye o belirtiyi biliyor kabul edilmiştir.

Hastaların hedef açlık şeker düzeyi bilgisinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 17’de görülmektedir. Doğru bilme oranı erkeklerde %42.7, kadınlarda %20.8, toplamda %25.4’tür. Hastaların hedef tokluk şeker düzeyi bilgisinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 16’da görülmektedir. Buna göre doğru (hedef üst sınırı 180 olarak ifade edenlerin) bilenlerin oranı erkeklerde %3.7, kadınlarda %1.6, toplamda %2.1 olup belirgin olarak düşüktür. Hastaların %83.3’ü bu sorunun yanıtını bilmediklerini ifade etmiştir.

Tablo 17- Hedef açlık şeker düzeyi bilgisinin cinsiyete göre dağılımı

Hedef açlık şeker düzeyi bilgisi	Erkek(N=82)		Kadın(N=307)		Toplam(N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Doğru (90-130mg/dl) bilenler	35	42.7	64	20.8	99	25.4
Doğruya yakın (80-140mg/dl arası herhangi iki değer) bilenler	4	4.9	5	1.6	9	2.3
90-130mg/dl arası tek değer ifade edenler	1	1.2	-	-	1	0.3
Diğer ve bilmeyenler	42	51.2	238	77.5	280	72

Tablo 18-Hedef tokluk şeker düzeyi bilgisinin cinsiyete göre dağılımı

Hedef tokluk şeker düzeyi bilgisi	Erkek (N=82)		Kadın (N=307)		Toplam (N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Bilmediğini ifade edenler	56	68.3	268	87.3	324	83.3
110 ve 175 arasında bir üst sınır tanımlayanlar	16	20.3	23	7.5	39	10.4
180’in altında olması gerektiğini doğru olarak ifade edenler	3	3.7	5	1.6	8	2.1
195 ve 330 arasında herhangi bir değeri üst sınır olarak ifade edenler	7	8.5	11	3.6	18	4.8

Hastaların Hb A1C'yi bilme ve ölçtürme durumları Tablo 19'da görülmektedir. Buna göre hastaların ancak %0.3'ü HbA1C'nin önemini veya anlamını biliyor, HbA1C'nin hedef değer bilgisini bilen olmamıştır. Hastalardan yaptırdıkları kan tetkiklerinin sonuçlarını getirmeleri istendikten sonra bir erkek hasta, üç kadın hastanın (toplamda %1) son üç ayda HbA1C tetkiki yaptırdığı öğrenilmiştir, fakat hastalar böyle bir tetkikin yapıldığını bilmemektedirler.

Tablo 19-Hastaların HbA1C konusundaki bilgileri ve HbA1C'yi ölçtürme durumları

		Erkek		Kadın		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
HbA1C'nin önemini veya anlamını bilme durumu	Biliyor	1	1.2	-	-	1	0.3
	Bilmiyor	81	98.8	307	100	388	99.7
	Toplam	82	100	307	100	389	100
HbA1C hedef değeri bilgisi	Biliyor	-	-	-	-	-	-
	Bilmiyor	82	100	307	100	389	100
	Toplam	82	100	307	100	389	100
HbA1C son ölçümünün ne zaman yapıldığı*	Son üç ayda	1	1.2	3	0.3	4	1.0
	Daha önce yaptırmamış	81	98.8	304	99.0	385	99.0
	Toplam	82	100	307	100	389	100

* : Hastaların getirdiği kayıtlardan saptanmıştır, hastalar bu ölçümün yapıldığını bilmemektedir

Hastaların evde bir başkası yardımıyla veya kendi kendine kan şekeri ve kan basıncı ölçme durumları Tablo 20'de görülmektedir. Buna göre kendi kendine veya evde şeker ölçümü yapabilme imkanı olanların oranı erkeklerde %29.3, kadınlarda %17.9, toplamda %20.3'tür. Evde veya kendi kendine kan basıncını ölçenlerin oranı erkeklerde %29.3, kadınlarda %16.3, toplamda %19 bulundu.

Tablo 20-Evde veya kendi kendine kan şekeri ve kan basıncı ölçme durumu

	Erkek(N=82)		Kadın(N=307)		Toplam(N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Kendi kendine veya evde şeker ölçümü yapabilme imkanı olanlar	24	29.3	55	17.9	79	20.3
Evde veya kendi kendine kan basıncını ölçenler	24	29.3	50	16.3	74	19

Hastaların tansiyon üst sınır bilgisinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 21'de görüldüğü gibidir. Buna göre erkeklerin %25.6'sı, kadınların %16.6'sı, toplamda da %18.5'i tansiyon üst sınır bilgisini doğru (130/80mmHg'den az) olarak ifade etmişlerdir.

Tablo 21-Tansiyon üst sınır bilgisinin cinsiyete göre dağılımı

Tansiyon üst sınır bilgisi	Erkek(N=82)		Kadın(N=307)		Toplam(N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Bilmiyorum diyenler	33	40.2	207	67.4	240	61.7
Yanlış ifade edenler	28	34.1	49	16.0	77	19.8
Doğru ifade edenler(130/80 mmHg'den az diyenler)	21	25.6	51	16.6	72	18.5

Hastaların kan basıncı tasnifine göre tuz sınırlaması yapma durumları Tablo 22'de görülmektedir. Buna göre kan basıncı normal (<120/80mmHg) olanların %57.5'i, prehipertansif veya hipertansif olanların da %75.1'i tuz sınırlamasına dikkat etmektedir.

Tablo 22-Hastaların kan basıncı tasnifine göre tuz sınırlaması yapma durumları

	Tuz sınırlaması yapmıyor		Tuz sınırlaması yapıyor		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Kan basıncı normal(<120/80mmHg)	17	42.5	23	57.5	40	100
Prehipertansif veya hipertansif	87	24.9	262	75.1	349	100
Toplam	104	26.7	285	73.3	389	100

Hastaların cinsiyete göre diyet tavsiyesinin olma ve buna uyma durumu Tablo 23'te görüldüğü gibidir. Hastaların %85.9'u diyet tavsiyesi olduğu halde tam olarak uygulayamadıklarını ifade etmişlerdir.

Tablo 23-Cinsiyete göre diyet tavsiyesinin olma ve buna uyma durumu

	Erkek (N=82)		Kadın (N=307)		Toplam (N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Diyet tavsiyesi var ve uyguluyorum	12	14.6	43	14	55	14.1
Diyet tavsiyesi var ama tam uygulayamıyorum	70	85.4	264	86	334	85.9

Hastaların et ve süt ürünlerini seçerken yağlı – yağsız ayrımı yapma durumları ve en fazla hangi yağı tercih ettikleri Tablo 24'te görülmektedir. Hastaların %17.2'si süt ve süt ürünlerini, %75.8'i ise et ve et ürünlerini seçerken yağsız olanı tercih ettiklerini ifade etmişlerdir. Sıvı yağ tercih edenlerin oranı %66.3 iken margarin, tereyağ veya diğer hayvani yağları tercih edenlerin oranı %33.7'dir.

Tablo 24-Hastaların et ve süt ürünlerini seçerken yağlı – yağsız ayrımı yapma durumları ve en fazla hangi yağı tercih ettikleri

		Erkek		Kadın		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Süt ve süt ürünlerini seçme şekli	Yağsız olanı seçiyor	16	19.5	51	16.6	67	17.2
	Ayrım yapmıyor	66	80.5	256	83.4	322	82.8
	Toplam	82	100	307	100	389	100
Et ve et ürünlerini seçme şekli	Yağsız olanı seçiyor	59	72	236	76.9	295	75.8
	Ayrım yapmıyor	23	28	71	23.1	94	24.2
	Toplam	82	100	307	100	389	100
En fazla hangi yağı tercih ettiği	Sıvı yağ tercih edenler	57	69.5	201	65.5	258	66.3
	Margarin, tereyağ veya diğer hayvani yağları tercih edenler	25	30.5	106	34.5	131	33.7
	Toplam	82	100	307	100	389	100

Hastaların diyabetik ayak probleminin belirtilerini bilme oranları Tablo 25’te görülmektedir. Hastaların bu belirtileri bilme oranları genel olarak çok düşük olup en çok bildikleri belirti %29.8 ile ayaklarda yanma, sızlama veya karıncalanma hissi ve %29.6 ile ayak yaralarıdır. Diyabetik ayak belirtilerinin herhangi birini bile söyleyemeyen hastaların oranı erkeklerde %36.6, kadınlarda %52.1, toplamda %48.8’dir (Tablo 26). Kendi kendine ayak muayenesi yapmadıklarını ifade edenlerin oranı erkeklerde %84.1, kadınlarda %94.8, toplamda %92.5’tir (Tablo 27).

Diyabetin sayılan bazı organlara zarar verip vermediği sorularına zarar verir seçeneğini tercih ederek yanıtlayanların oranı gözler için %81, böbrekler için %75.1, sinirler için %73.3, kalp damarları için %71.2, beyin damarları için %68.4, mide için %55.5, dalak için de %45.2’dir(Tablo 28).

Tablo 25-Hastaların diyabetik ayak problemlerinin belirtilerini bilme oranları

Diyabetik ayak problemleri	Söylenme oranları	
	n	%
Yanma, sızlama veya karıncalanma hissi veya hissizlik	116	29.8
Ayak yaraları	115	29.6
Ağrı	46	11.8
Ayak cildinde pullanma, kaşıntı veya kuruluk	38	9.8
Soğuk ayak	18	4.6
Ayak cildinde renk değişikliği	12	3.1
Ayak biçiminde değişiklik	7	1.8
Topallama	1	0.3
Azalmış terleme	1	0.3
Tekrarlayan enfeksiyon	1	0.3
Kuvvetsizlik	-	-

Hastaların son bir yılda şeker hastalığı uzmanına başvuru durumu Tablo 29'da görüldüğü gibidir. Buna göre hastaların %37.5'i son bir yılda şeker hastalığı uzmanıyla hiç görüşmemiş, %34.2'si yılda 1-2 kez, %20'si 3-9 kez, %8.3'ü ise 10 ve daha fazla görüşmüştür.

Tablo 26- Hastanın sayabildiği diyabetik ayak belirtilerinin sayısının cinsiyete göre dağılımı

Hastanın saydığı diyabetik ayak belirtilerinin sayısı	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
0	30	36.6	160	52.1	190	48.8
1	27	32.9	61	19.9	88	22.6
2	11	13.4	63	20.5	74	19.0
3	9	11.0	21	6.8	30	7.7
4	4	4.9	2	0.7	6	1.5
5	1	1.2	-	-	1	0.3

Tablo 27- Hastaların kendi kendine diyabetik ayak muayenesi yapma durumunun cinsiyete göre dağılımı

Kendi kendine ayak muayenesi	Erkek(N=82)		Kadın(N=307)		Toplam(N=389)	
	n	%	n	%	n	%
Hayır	69	84.1	291	94.8	360	92.5
Evet	13	15.9	16	5.2	29	7.5

Tablo 28-Hastaların diyabetin zarar verdiği hedef organları bilme durumları

Hedef organlar	Evet		Hayır		Bilmiyorum	
	n	%	n	%	n	%
Gözler	315	81.0	1	0.3	73	18.8
Böbrekler	292	75.1	4	1.0	93	23.9
Sinirler	285	73.3	4	1.0	100	25.7
Kalp damarları	277	71.2	1	0.3	111	28.5
Beyin damarları	266	68.4	1	0.3	122	31.4
Mide	216	55.5	8	2.1	165	42.4
Dalak	176	45.2	3	0.8	210	54.0

Tablo 29-Hastaların son bir yılda şeker hastalığı uzmanına başvuru durumu

	Başvuruyu yapan birey sayısı (N=389)	
	n	%
0	146	37.5
1-2	133	34.2
3-9	78	20.0
10≤	32	8.3

5. TARTIŞMA

5.1. Çalışma grubunun özelliği ve sınırlılığı:

Örneklem kapsamına girmiş olan 389 diyabet hastası, Sivas İl Merkezindeki her sağlık ocağına, o ocağa gidilen üç gün içinde öğlene kadar gelen ve en az bir yıldır hasta olan tüm diyabetikleri içermiştir. Sivas'taki tüm diyabetiklerin bir listesi olmadığından, yine sağlık ocaklarında bir diyabetikler listesi bulunmaması nedeniyle tüm diyabetikler arasından randomla örnekleme şansı olmamıştır. Bireylerin örnekleme alınma şekli dikkate alınırca, bu örneklemin ilaç yazdırmak veya herhangi bir şikayet nedeniyle sağlık ocaklarına başvuran diyabetikleri temsil ettiği söylenebilir. Örneklemin yaş ve cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde 55 yaş öncesi erkek diyabetiklerin bu örnekleme aynı yaştaki kadın diyabetiklere göre daha az temsil edildikleri görülmektedir. Örnekleminde kadınların oranı %78.9'dur. Kadın/ erkek oranı, örneklemin tümünde 3.74 iken 35-44 ve 45-54 yaş grupları için sırasıyla 7.5 ve 6.9; 55-64, 65-74 yaş gruplarında ve 75 yaş ve üzerinde olanlarda ise sırayla 2.7, 3.6, 2.3'tür. Ulusal Hastalık Yüku ve Maliyet Etkililik Projesi Hane Halkı Araştırmasına göre Türkiye'de diyabetiklerde Kadın/erkek oranı 1.8'dir(90). Bizim örnekleminde diyabetiklerdeki kadın/erkek oranı tüm yaş gruplarında Türkiye oranından yüksektir, fakat bu yükseklik 35-54 yaş grubu için çok belirgindir. Bu durum, kadın diyabetiklerin erkek diyabetiklere göre, erkekler arasında da 55 yaş ve üzerinde olan diyabetiklerin, daha genç diyabetiklere göre sağlık ocaklarını daha çok kullandığını düşündürmektedir. Örneklemindeki kadınlar arasında okur yazar olmayanların oranı %67.1'dir. Oysa Türkiye'de 25 yaş ve üzeri kadınlar arasında bu oran %30'dur (91). Bu nedenle örnekleminde, eğitim durumu düşük olan kesimin daha fazla temsil edildiği dikkate alınmalıdır. Aynı şekilde Türkiye'de 25 yaş ve üzeri erkekler arasında okur yazar olmayanların oranı %7 iken bizim örnekleminde erkekler arasında okur yazar olmayanların oranı %12.2'dir. Belirtilen özellikleri nedeniyle sağlık ocaklarına gelen diyabetikler arasından seçilmiş olan örnekleminiz, toplumdaki diyabetiklerin yaş, cinsiyet ve eğitim durumu yönünden seçilmiş bir alt grubunu yansıtmaktadır. Kişi başına net hane halkı gelirinin, örneklemin %53.4'ünde 150 YTL'den az olduğu da dikkate alındığında bu grubun, toplumun eğitim ve gelir düzeyi düşük olan kesimlerini yansıttığı söylenebilir. Bu bulgular, Sivas İl Merkezi'nde sağlık ocaklarından daha çok bu kesimin yararlandığını da düşündürmektedir.

5.2. Çalışma grubunun diğer bazı özellikleri:

Çalışma grubumuzda ortalama yaş 58.14 ± 9.879 , ortalama diyabet başlama yaşı 49.8 ± 9.947 , ortalama hastalık süresi de 8.36 ± 6.5 olarak saptanmıştır. Nüfusu 13100 olan İzmir Narlıdere Eğitim ve Araştırma Sağlık Ocağı bölgesinde tabakalı küme örnekleme tekniğiyle seçilen 30 yaş ve üzeri 547 erişkin arasından diyabeti olduğunu ifade eden 42(%8.8) kişide ortalama yaş 59.3 ± 11.1 olarak bildirilmiştir(92). İspanyada yapılan bir ulusal araştırma, ülkenin 430 birinci basamak birimine çalışma günü başvuran ilk beş diyabetiği çalışma kapsamına almış ve diyabet bakım kalitesini incelemiştir. Söz konusu çalışmada diyabetiklerin yaş ortalaması 62.8 ± 9.3 , hastalık süresi 7.9 ± 6 yıldır (93).

Örnekleminizdeki diyabetiklerde BKİ ortalaması 32.62 ± 5.55 olup, $BKİ \geq 30$ olanların oranı erkeklerde %35.4, kadınlarda %71.6, toplamda %64 olarak saptanmıştır. Tablo 3'te görünen BKİ'nin cinsiyete göre dağılımı ileri düzeyde anlamlıdır ($\chi^2=38.422$, serbestlik derecesi(sd)=2, $p=0.000$). Yukarıda değinilen İspanya çalışmasında $BKİ \geq 30$ olanların oranı %35.1'dir. Türkiye geneli için $BKİ \geq 30$ olanların oranı, TURDEP Araştırması'nda 20+ yaş grubu için %22 olarak bildirilmiştir(94). Bizim örnekleminizde yüksek obezite oranı dikkat çekicidir. Diyabetiklerin içinde hipertansiyonu olanların oranı erkeklerde %71.9, kadınlarda %76.2, toplamda %75.3 olup toplumdaki değerlerin üzerindedir. Örnekleminizde düşük istihdam oranı cinsiyet ve yaş özellikleriyle ilgili olmalıdır. Yeşil kart dahil sigortalı olma oranının yüksekliği de dikkat çekicidir. Örneklemindeki diyabet hastalarının %97.2'nin ilaç kullanması sigortalı olma oranının yüksekliğiyle uyumludur. Sigara içme oranları, çalışmamızdaki toplum genelinden çok düşük, bırakma oranları ise çok yüksek bulunmuştur. Türkiye'de erkek popülasyonda sigara içme oranı %51, kadın popülasyonda %19 olarak bildirilmişken(90) örnekleminizde erkeklerin sigara içme oranı %18.3, kadınların sigara içme oranı %1.6 olarak bulunmuştur. Bırakma oranı $[\text{İçenler} / (\text{İçenler} + \text{bırakmış olanlar})]$ örnekleminizde erkeklerde %76, kadınlarda %79 olarak saptanmıştır. Bunlar Türkiye'nin değişik yerlerinden bildirilmiş bir çok çalışmada bildirilen değerlerin belirgin bir şekilde üstündedir(95). Bu durum diyabetiklerin sigarayı bırakma eğilimlerinin yüksekliğini yansıtmaktadır.

5.3. HbA1C düzeyleri:

Çalışma grubunun HbA1C değerlerine ve cinsiyete göre dağılımını içeren Tablo 4, diyabet bakım kalitesinin durumunu yansıtmaktadır. Diyabeti istenen düzeyde kontrol altında olanların ($HbA1C < \%7$) oranı %19,5'tir. Diyabet kontrolü ve bakımının yetersiz olduğu ve diyabet tedavisinin kuvvetlendirilmesine gereksinim duyanların ($HbA1C > \%8$) oranı ise %60,4'tür. $HbA1C > \%10$ olanların %29,8 oranında olduğu da dikkate alınırsa sağlık ocaklarından hizmet alan diyabetiklerde diyabet bakım kalitesinin ileri düzeyde kötü olduğu söylenebilir. Bu konuda cinsiyetler arasında önemli bir benzerlik görülmektedir. Erkeklerin ve kadınların ortalama HbA1C düzeyleri birbirine çok yakındır.

Türkiye'de yapılan ve 4 bölgenin 11 şehrinden 305 doktorun birbirini izleyen diyabetik hastalarından oluşan 54 yaşından büyük 2226 kişide hastaların sadece %32,6'sında HbA1C değerlerinin var olduğu ve bu kişilerdeki ortalama HbA1C değerinin %8,15 olduğu bildirilmiştir (96). Bu çalışmaya hastalarıyla katılan hekimlerin sadece üçte biri birinci basamak hekimleri olup, çoğu dahiliye, kardiyoloji veya endokrinoloji uzmanlarıdır. Bizim çalışmamızda %9,03 olarak bulduğumuz ortalama HbA1C değerinin bu çalışmanın bulduğu değerden yüksek olması beklenen bir sonuç olarak düşünülebilir. Çünkü bu çalışmada hizmet ortamı sadece birinci basamak değildir, hizmet veren hekimlerin çoğu uzmandır. Ayrıca ilgili çalışmada söz edilmese de hastaların sosyo-ekonomik özelliklerinin farklı olması beklenir.

ABD'deki ulusal ölçekli çalışmalarda diyabetikler için, ortalama HbA1C değeri 1988-1994 dönemi için %7,6, 1999-2000 dönemi için %7,8, $HbA1C < \%7$ olanların oranı 1988-94 dönemi için %44,3, 1999-2000 dönemi için %37,

HbA1C>%10 olanların oranı 1988-1994 dönemi için %12.8, 1999-2000 dönemi için %12.4 olarak bildirilmiştir (97). ABD’de 2000-2002 dönemi için HbA1C değeri %7.7, HbA1C<%7 olanların oranı %42.3 olarak bildirilmiştir (98). Kadın ve erkek diyabetiklerin HbA1C değerlerinin benzerliği ABD’nin ulusal ölçekli çalışmalarında da gözlenmiştir(97). Daha çok ABD’deki yoksul zenci Amerikalılar’ın hizmet aldığı Atlanta’da kent merkezindeki bir hastanenin diyabet biriminde yapılan bir çalışmada diyabetiklerin HbA1C’leri kaydedilerek izlenmeye alınmış ve izleme dönemi protokollerinin HbA1C değişikliğine etkisi 1992-96 döneminde yıllara göre araştırılmıştır. Söz konusu diyabet birimine başvuran her hasta takibe alınmış fakat çalışma grubu kontrol muayenelerine tam gelenlerden oluşmuştur. 1992’de başlayan bu çalışmada izleme döneminin başında yapılan giriş HbA1C ölçümlerinin ortalaması %9.3 olarak bildirilmiştir (99). Üçte ikisi kadın olan bu hastalar için ortalama yaş 57, ortalama BKİ 32, ortalama hastalık süresi 5.3 yıl’dır. ABD’deki bu çalışmada izleme döneminde bakım kalitesini artırıcı yaklaşımlarla bir yıllık izleme sonunda HbA1C değeri %8.1’e, tedaviyi kuvvetlendirme yaklaşımının öne çıktığı 1995’te %7.7’ye, 1996’da %7.3’e düşürülebilmektedir. Bu hastaneyle aynı ilde ve bağlantılı alanda yer alan bir birinci basamak sağlık merkezine başvuran ve en az altı aydır diyabeti olduğu bilinen çoğu yoksul, kadın(%79) ve zenci(%96) olan kişilerde, diyabet bakım kalitesini geliştirmek amacıyla yapılan bir müdahale çalışmasının başında, diyabetiklerin ortalama yaşı 61, ortalama hastalık süresi 10 yıl, ortalama diyabet başlama yaşı 51, müdahale öncesi HbA1C değeri ortalaması %8.5, BKİ ortalaması 33 Kg/m² olarak bildirilmiştir (100). Görüldüğü gibi ABD’de de sosyo-ekonomik sorunları olan kesimde (yoksul zencilerde) diyabetle ve diyabet bakımıyla ilgili genel manzara ve özellikle birinci basamaktaki manzara, özel müdahaleler yapılmadığında bizim çalışmamızdakine benzer bir görünüme sahiptir. Burada sözü edilen birinci basamak sağlık merkezindeki müdahale araştırmasında birinci basamakta HbA1C ölçüm olanağının sağlanması ve HbA1C≥7 olanlarda tedavinin kuvvetlendirilmesine önem verilmesi müdahaleleri uygulanmış ve bu müdahalelerin HbA1C düzeylerinde anlamlı düşme, tedavi kuvvetlendirme oranlarında anlamlı artış sağladığı bildirilmiştir.

İspanya’da 430 birinci basamak birimine başvuran 1907 diyabetik hasta üzerinde yapılan ülke ölçekli çalışmada HbA1C<7 olanların oranı % 50.6, HbA1C≥8 olanların oranı ise %34 olarak bildirilmiştir(93). Ulusal sağlık hizmetinin gereği olarak her bireyin bir aile hekiminin olduğu, diyabet bakım ve tedavisinin diyabet merkezleri tarafından yapıldığı ve izlendiği İtalya’da Casale Monferrato isimli 93000 nüfuslu bir şehirde yapılan ve kayıtlara geçmiş tüm diyabetikleri kapsayan bir çalışmada HbA1C<7 olanların oranı 1988 için %36.8, 2000 için %54.6, HbA1C>10 olanların oranı ise 1988 için %18.3, 2000 için %6.8 olarak bildirilmiştir. Araştırmacılar diyabet bakım merkezleri aracılığıyla sunulan hizmetle bakım kalitesinin yükseldiği tahminini yapmışlardır. Bu İtalyan çalışmasının 2000 yılı diyabetikleri için bildirdiği ortalama yaş 69, ortalama hastalık süresi 11 yıl, ortalama BKİ 28.5’tir (101). Diyabet prevalans ve bakım kalitesini Suudi Arabistan’da doğu ve batı illerinden seçilmiş 20 poliklinikte (%55’i kadın, ortalama yaşı 55±12.6, ortalama diyabet süresi 9.6±7 yıl olan) 1107 diyabetik hasta üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada HbA1C<7 olanların oranı %24, HbA1C>9.5 olanların oranı %28.5 olarak bildirilmiştir (102). Bu çalışmalar diyabet bakım kalitesinde, toplumun

gelişmişlik düzeyinin ve hizmetin sunulmuş şekli ve kalitesinin önemli olduğunu, uygun koşulların varlığında önemli gelişmelerin sağlanabildiğini düşündürmektedir.

5.4. Diyabetiklerde hipertansiyon ve hipertansiyonun kontrol altında olma durumu:

Tablo3'te görüldüğü gibi kan basıncı normal (<120/80) olanların oranı erkek diyabetiklerde %18.3 iken kadın diyabetiklerde %8.2, toplamda %10.3'tür. Diyabetiklerin cinsiyete ve kan basıncı kategorilerine göre dağılımı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. Bu bulgu tip 2 diyabetiklerde hipertansiyonun ne kadar yaygın ve önemli olduğunu ve hipertansiyon prevalansının kadınlarda erkeklere göre yüksek olduğunu düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda hipertansiyon oranı, erkeklerde %71.9, kadınlarda %76.2, toplamda %75.3'tür. Hipertansiyonun yaşla yükseldiği ve kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğu Türkiye Hipertansiyon Çalışması'nın da bulgusudur(103). Amerikan Diyabet Derneğinin, diyabetik hipertansiyonlular için kabul ettiği istenen kontrol düzeyi, kan basıncının <130/80mm/Hg olmasıdır(104). Çalışmamızda hipertansiyonu olan diyabetiklerin ancak % 16'sında bu hedefe ulaşılabildiği görülmektedir. Tüm çalışma grubu dikkate alındığında kan basıncı bu hedefe uygun olanların oranı %21'dir. Bu oran, yukarıda sözü edilen İspanyol çalışmasında %7.8 (93), İtalyan Casale Monferrato çalışmasında %20'dir (101), ABD'de ulusal ölçekli bir çalışmada 1999-2000 dönemi için %35.8 olarak bildirilmiştir (97). Bu değerler, çalışma gruplarındaki diyabetiklerin yaş ortalamaları farklılıkları nedeniyle ancak kaba bir değerlendirmeye izin vermeseyse de diyabetikler için saptanan hedef kan basıncı değerlerine ulaşmanın ne kadar zor olduğunu düşündürmeye yetmektedir. Hipergliseminin kontrolünde kısmi başarıların olduğu bu gruplarda bile kan basıncı kontrolü önemli bir sorun olarak ortada durmaktadır.

Son bir yılda, HbA1C ölçümü, günlük kan şekeri ölçümü, göz muayenesi, ayak muayenesi idrarda protein aranması, kan kolesterol ölçümü tetkik veya muayenelerini yaptırma durumuyla ilgili Tablo 6'da yer alan değerler diyabet bakımında önemli yetersizliklerin olduğunu göstermektedir. ABD'de 2010 Sağlıklı Toplum Hedefleri, diyabetiklerde son bir yılda; HbA1C ölçümü yaptırma oranını en az %50, göz bebeği genişletilerek göz muayenesi yaptırma oranını en az %75, ayak muayenesi yaptırma oranını %75, kendi kendine hergün en az bir kez kan şekeri ölçme oranını en az %60 olarak kabul etmiştir (105).

ABD'de diyabet bakım kalitesini ölçmeye yönelik çalışmalarda (106,107) bu hedeflere ve diğer bazı göstergelere ulaşma düzeyi ölçülmüştür. Bu çalışmalara göre 2000'li yıllarda diyabetikler arasında son bir yılda, HbA1C ölçümü yapıldığını ifade edenlerin oranı %75, göz bebeği genişletilerek göz muayenesi yaptırmış olduğunu ifade edenlerin oranı %70, ayak muayenesi yaptırmış olduğunu söyleyenlerin oranı %65, kolesterol ölçümü yaptırmış olduğunu belirtenlerin oranı %84.6, kendi kendine her gün en az bir kez kan şekeri ölçümü yaptığını ifade edenlerin oranı %50 olarak bildirilmiştir. Bu konuda Türkiye'de yapılmış bir çalışma bulgusuna ulaşamamıştır. Bizim çalışmamızda son bir yıl için diyabetiklerin %1'i HbA1C ölçümü yaptırdığını, %1'i her gün en az bir kez kan şekeri ölçümü yaptığını, %9'u idrar tetkiki, %12'si ayak muayenesi, %53'ü göz bebeği genişletilerek göz muayenesi,

%89'u kan kolesterolü ölçümü yaptırdığını ifade etmişlerdir (Tablo 6). Bu bulgu, çalışma grubumuz için HbA1C, kendi kendine kan şekere ölçümü ve ayak muayenesi tetkiklerinin ileri düzeyde ihmal edildiğini düşündürmektedir. Bu düzeydeki bir ihmal sadece hastaların eğitim yetersizliğiyle açıklanamaz, hizmeti sunum kalitesiyle ilgili olabileceğini de akla getirmelidir.

5.5. İlaç tedavisiyle ilgili bulgular:

Tablo 7'de görüldüğü gibi diyabetiklerin 11'i (%2.8'i) ilaç kullanmamakta, 287'si (%73.8'i) tek veya kombine oral antidiyabetik ilaç kullanmakta, 91'i (%23.4'ü) insülin kullanmaktadır. Türkiye'de dört bölgenin 11 şehrinde yapılan çalışmada, ilaç kullanmayanların, oral veya kombine oral antidiyabetik kullananların ve insülin kullananların oranı sırayla %14.9, %46.7, %19.8 olarak bildirilmiştir. İtalya çalışmasında bu oranlar aynı sırayla ve 2000 yılı için %18.5, %70.9, ve %10.6'dır. Bu oran daha önce değinilen İspanya çalışmasında ise yine aynı sırayla %18.4, %76.5, %9.6 olarak bildirilmiştir. ABD'nin Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması(NHANES) 1999-2000 bulgusunda ise aynı değerler, %18.7, %53.9, %27.4 olarak saptanmıştır (97). İtalya ve İspanya çalışmalarında (93-101) düşük insülin kullanma oranlarına karşın HbA1C<7 olanların oranı % 50'nin üzerindedir. Çalışma grubumuzda ise insülin kullanmayanlarda HbA1C ortalaması %8.8, HbA1C<7 olanların oranı % 22.8, HbA1C>10 olanların oranı ise %26.8'dir. Bu durum bizim grubumuzda diyet, egzersiz ve oral antidiyabetiklerle başarılı kontrole ulaşma açısından bir yetersizlik olduğunu düşündürmektedir. Özbakım yetersizliklerine ve/veya oral antidiyabetiklerin etkisiz kullanımına zamanlı ve etkili düzeyde müdahale edilemediği anlaşılmaktadır.

Çalışmamızda insülin kullanımının, hastalık süresiyle ve geçen bir yıl içinde hiperglisemi nedeniyle hastanede yatma durumuyla önemli düzeyde ilişkili olduğu bulunmuştur(Tablo 13). Hastalık süresi arttıkça insülin kullanım oranları da artmaktadır. Bu durum hastalığın progressif özelliğini yansıtmaktadır. İnsülin kullananlarda HbA1C ortalamasının %9.8, HbA1C<7 olanların oranının %8.8, HbA1C>10 olanların oranının %39.6 olması, ayrıca bunların geçen bir yıl içinde hiperglisemi nedeniyle hastaneye yatma oranlarının diğer diyabetiklerden 5 kata varacak düzeyde fazla bulunması, bu grubun hastalığının ilerlemiş döneminde olduğunu ve insülinle kontrol altına alınmalarında da bir yetersizlik olduğunu düşündürmektedir. Hiperglisemi kontrolünün nispeten başarılı olduğu Montferrato(İtalya)'da, ortalama hastalık süresinin ve ortalama yaşın yüksekliğine karşın insülin kullanma oranının %10.6 gibi düşük oranda olması, bizim çalışma grubumuzda hastalığın hızlı ilerlemiş olabileceğini de akla getirmektedir. Diyabet çalışma grubumuzda yetersiz tedaviyle hızlı ilerleyen bir hastalık özelliğinde görünmektedir. ABD'de de insülin kullanma oranları yüksektir, fakat bu yükseklik hipergliseminin nispeten başarılı bir kontroluyla birlikte ve bu nedenle oradaki anlamı bizim çalışma grubumuzdan farklı olmalıdır. Çalışma grubumuzda en çok kullanılan oral antidiyabetik tedavisi, insülin kullanmayanlar için bir sülfonilüre ile tekli tedavi veya bir sülfonilüreyle metforminin kombine tedavisi iken insülin kullananlarda insülin kullanımıyla metforminin veya daha az oranda bir tiazolidindiyonun birlikte kullanımınıdır. En çok kullanılan sülfonilüreler arasında

gliklazid ve glimepirid bulunmaktadır. Gliklazid, 11 şehirde yapılan Türkiye çalışmasında da en çok kullanılan sülfonilüre olarak ortaya çıkmıştır(96).

Kendi kendine kan şekeri ölçüm ve takibinin çalışma grubumuzda çok zayıf durumda olduğu görülmektedir (Tablo 10). Kısa ve uzun süreli insülinin her ikisini de kullanan ve bu nedenle hipoglisemi riskiyle en çok karşı karşıya olan grupta bile hastaların dörtte üçü son bir ayda bir kere bile evde veya kendi kendine şeker ölçümü yapmadıklarını ifade etmişlerdir. Laboratuarda şeker ölçümü yaptırma yönünden de benzer bir görünüm vardır (Tablo 11). Bu durum tedavinin ileri düzeyde aksadığını, hekim hasta işbirliğinin sağlanmadığını, hastaların kötü bir kadere doğru bilinçsizce ilerlediğini düşündürmektedir.

Çalışma grubumuzda son bir yılda grip aşısı olma oranı %2.1, ömür boyu pnömokok aşısı olmuş olma oranı ise %0.3'tür. Bu oranlar ABD'de 2000'li yıllarda grip aşısı için %45.1, pnömokok aşısı için %43'tür (98). Haftada en az 150 dakika yürüyüş düzeyinde egzersiz yapanların oranı çalışma grubumuzda erkeklerde %43.9, kadınlarda %22.8, toplamda %27.2 olarak bulunmuştur. Bu değer, diabeti olan Amerikalılar için 1999-2002 döneminde %28 olarak bildirilmiştir(108). Diyabetiklerde standart müdahaleler arasında yer alan grip ve pnömokok aşı uygulamaları bizim çalışma grubumuzda henüz devreye girmemiş durumdadır. Egzersiz yapma oranları ise ABD'deki oranlara benzemektedir.

Bir tek hipoglisemi belirtisi bile sayamayan hasta oranının tüm grupta %40.1, insülin kullananlarda %26.4 olması hastaların diyabet eğitimi konusunda ne kadar sorunlu olduğunu yansıtmaktadır (Tablo 16). Hedef açlık kan şekeri'nin ne kadar olması gerektiğini hastaların ancak %25.4'ü doğru olarak ifade etmişken hedef tokluk kan şekeri bilgisini %2.1'i doğru olarak ifade edebilmiştir (Tablo 17-18). Hedef HbA1C bilgisini doğru olarak ifade edebilen hasta ise çıkmamıştır (Tablo 19). HbA1C'nin ne olduğunu bilen hasta da neredeyse yoktur (Tablo 19). Hastaların %81.5'i kan basıncı için üst sınırın ne olduğunu doğru olarak ifade edememiştir. Bu durum hastaların hastalıklarıyla ilgili kritik bilgilere sahip olmadığını göstermektedir.

Diyette tuz sınırlaması yapma oranı, prehipertansiyonu veya hipertansiyonu olanlarda %75.1'dir. Yağsız tercih etme oranı et ürünlerinde %75.8 iken, süt ürünlerinde ancak %17.2'dir. Yemekte sıvı yağı tercih ettiğini belirten hasta oranı da %66'dır. Bu değerler diyetle ilgili eğitimde yön gösterici olabilir. Özellikle süt ürünleri kullanımında yağsız tercihinin azlığı dikkat çekicidir, diyete yönelik müdahalelerde dikkate alınmalıdır. Diyabetik ayak belirtilerinden bir tane bile sayamayan hasta oranının %48.8, kendi kendine ayak muayenesi yapmadığını ifade edenlerin %92.5 olması diyabetik ayak probleminin yeterince bilinmediğini düşündürmüştür.

6. SONUÇ

Sivas'ta sağlık ocaklarına başvuran hastalarda diyabet bakım kalitesi yönünden önemli sorunlar vardır. Diyabet tedavisi ve bakımı kötü düzeydedir. Hastaların hastalıklarıyla ilgili bilgileri önemli ölçüde eksiktir. Hastaların hastalıklarıyla baş etmede kendilerine düşenleri yapma yönünden genel bir bilgisizlik ve hünelerinde eksiklik mevcuttur.

7. ÖNERİLER

- Diyabetik bakım profesyonellik gerektirir. Diyabetik bakımın takibi bu konudaki uzmanlardan oluşmuş tek merkezden koordine edilmelidir. Bu merkez diyabet konusunda sağlık ekiplerinin koordinasyonu ile birlikte, diyabet hastalarına uygulamalı bakım ve eğitim hizmeti de sağlamalıdır, ayrıca her diyabet hastasının buralardan hizmet alması için çalışmalar yapılmalıdır.
- Diyabetik bakımın daha iyi olabilmesi için araştırma projelerine ve bu projelerden elde edilen sonuçların uygulamaya geçirilmesine ihtiyaç vardır.
- Sağlık personelinin etkin bir şekilde faydalanmak için zaman zaman hizmet içi eğitimler gerçekleştirilmelidir.

8. KAYNAKLAR

1. Altuntaş Y.:Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflandırılması. Ed: M. Yenigün, Y. Altuntaş, Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi Ltd. Şti., 2. Baskı,51-62, İstanbul, 2001.
2. Satman İ, Yılmaz MT, Dinçdağ N ve ark; TURDEP Çalışması:Türkiye'de Diabet Prevelansı ve Diabet Gelismesine Etkili Faktörler,2002.
3. King H, Rewers M, and WHO Diabetes Reporting Group; Global estimates for prevelance of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. Diabetes Care 16:157-177; 1993.
4. Haris M.I., Flegal K.M., Cowie C.C., Eberhardt M.S., Golstein D.E., Little R.R, Wiediyabeteyer H-M., Byrd-Holt DD.. Prevalance of diabetes impraired fasting glucose,and impaired glucose tolerance in U.S.Adults. The Thrd National Health and Nutrition Examination Survey.1988-1994. Diabetes care 1998;21:518-524.
5. Satman I., Ylmaz M.T., Baştar I., Şengül A., Sargn M., Salman F., Salman S., Karşıdağ K., Dinççağ N., Yıllar G., Tütüncü Y., and TURDEP Group. Diabetes Epidemiology Study in Turkey: First step data result. Diabetes 1998; 47(suppl1)A:384,1480.
6. Satman I., Dinççağ N., Yılmaz M.T., Şengül A.M., Yllar G., Salman S., Salman F., Tütüncü Y., Gedik S., Karşıdağ K., Karadeniz Ş., Taşyürek A., Sav H.. Northern Cyprus: Another high prevalance area of diabetes and impaired glucose tolerance in the Mediterranean. Diabetologia 1997; 40(suppl 1):723.
7. Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Çalışması, Ek 1-6, Ankara 2003.
8. The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The Lancet 1999; 354: 617-622.
9. Eastman R.C., Cowie C.C., Haris M.I.. Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. Diabetes care 1997; 20:127-128.
10. Neufeld N.D., Raffel L.J., landon C., Ida Chen Y-D., Vadhem CM. Early presentation of type 2 diabetes in Mexican-American youth. Diabetes care 1998; 21:80-86.
11. Zimmet P. The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? Diabetes Metab. 2003 Sep; 29 (4 Pt 2); 6:9-18.
12. Zimmet PZ, McCarty DJ & de Courten MP. The global epidemiology of non-insulin dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrone. J Diabetes Complications 1997; 11: 60-68.
13. Kopelman PG & Hitman GA, Diabetes. Exploding type II. Lancet 1998; 352 (Suppl IV): 5.
14. Jönsson B. The economic impact of diabetes. Diabetes Care 1998; 21 (Suppl 3):7-10.
15. American Diabetes Association. Economic Costs of Diabetes in the U.S. Diabetes Care, 2003; 26: 917-932.
16. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic

- complications. *Nature* 2001;414: 813-820.
17. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care* 2006; 29:4-42.
 18. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-853.
 19. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycemia with macro and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-412.
 20. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with Type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 343: 383-393.
 21. Akalın S., Arslan M., Başkal N., Çorakçı A., Dinççağ N., Erbaş T., Hatun Ş., İlkova H., İmamoğlu Ş., Karadeniz Ş., Korugen Ü., Özer E., Tuncel E., Yeşil S., Yılmaz C., Yılmaz T.: *Diabetes Mellitus 2000*. Ed: C. Yılmaz, T. Yılmaz, Ş. İmamoğlu, Gri Tasarım, İstanbul, 2000.
 22. *Diabetik Ayak 2000*. Gülman B.(Ed). Otak Form Ofset Basım San. Ve Tic. A.Ş. 2000 Samsun. 2.baskı:12-13.
 23. İmamoğlu S. *Diabetes Mellitus*.Ed. Dolar E, İç Hastalıkları, Nobel & Günes Tıp Kitabevi İstanbul; 2005; 692-719.
 24. Tüzün M, Yılmaz C, Kabalak T. *Endokrinoloji El Kitabı*, 3. baskı. İzmir Güven Kitabevi; 2004; 609-700.
 25. "Standards of Medical Care in Diabetes", American Diabetes Association. *Diabetes Care* 30, (suppl 1): 4-38, 2007.
 26. American Diabetes Association. *Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* 2004; 27:55-58.
 27. Orhan Y. *Diabetes Mellitus, Endokrinoloji Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları*. Ed: Sencer E, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2001: 247-286.
 28. Altuntas Y. *Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflanması, Her Yönüyle Diabetes Mellitus*, Ed: Yenigün M, Altuntas Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: 51-62.
 29. Yılmaz C, Yılmaz MT, İmamoğlu S. *Diabetes Mellitus 2000*, Mayıs 2000 İstanbul: 17-27.
 30. Reaven G, Strom T, *Tip 2 Diyabet Sorular ve Cevaplar*, Çev. ed: Satman İ, Merit Publishing International; 2003: 17-35.
 31. İmamoğlu S, Yılmaz MT, Yılmaz C. *Diabetes Mellitus 2000*, Mayıs 2000 İstanbul: 37-47.
 32. Molvalılar S, Alp H. *Endokrin Hastalıklar*. Bayda Yayınları, İstanbul, 1987: 207-296.
 33. Tuomi T. Antibodies to glutamic acid decarboxylase reveal latent autoimmune diabetes mellitus in adults with a noninsulin dependent onset of disease. *Diabetes* 1993; 42: 259-262.
 34. Aslan M. *Diabetes Mellitusta Tanı ve Sınıflandırma*. Diliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları, 2. baskı. Günes Kitabevi, 2003; 2: 2279-2295.
 35. Powers AC. *Diabetes mellitus*. Eds: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15'th edition (vol 2)

- McGraw-Hill Company USA 2001; 2109-2137.
36. Yasevul Ü. Hacettepe İç Hastalıkları Ders Kitabı. Selçuk Kitapevi Ankara 2000; 495-530.
 37. Burant F C. Tip 2 Diabetin Tıbbi Tedavisi. Ed: Özata M Çeviri: Uzel B. 5. Baskı Sigma Publishing Danışmanlık ve Organizasyon İstanbul 2004;1:27-29.
 38. Laakso M. Tip 2 diabetin epidemiyolojisi ve tanısı. Ed: Goldstein JB, Wieland DİİYABET. Tip 2 Diabet. Çeviri: Dursun AN, Akman M, Akdeniz Z, Sucaklı B, Aksan AD. AND Danışmanlık ve Yayıncılık İstanbul 2003;1-28.
 39. İmamoğlu Ş. Beta hücre fonksiyonu.Ed: Kabalak T, Yılmaz C. Endokrinoloji El Kitabı, Güven Kitabevi İzmir 2004; 597-642.
 40. Reaven G, Strom T. Tip 2 Diabet Sorular ve Cevaplar. Çeviri: Satman İ. Merit PUBLISHING International İstanbul 2003; 54-56.
 41. Simonson DC, Rosetti L, Giaccari A. Glucose toxicity. Eds: Alberti KG, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P. International Textbook of Diabetes Mellitus. John Wiley & Sons, Chichester 1992; 23(1): 635-667.
 42. Concensus Development Conference Report on Insulin Resistance. American Diabetes Association 5-6 November 1987. Diabetes Care 1988; 11: 310-314.
 43. Krentz Y.K, Fortnightly Review. Insulin Resistance. BMJ 1993; 313: 1385-1389.
 44. Kumbasar AB. Bozulmuş Glukoz Toleransı, Bozulmuş Açlık Glukozu. Ed: Altuntas Y, Yenigün M. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevleri, 2.baskı. 2001: 236-245.
 45. Willa AH, Moore L, Bryer-Ash M. Contemporary Diagnosis of and management of type 2 diabetes. (Çev. Ed: Karpuz H, Handbooks in Health Care Co, Avrupa Tıp Kitapçılık, 2004.
 46. Unvin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med 2002; 19(9): 708-723.
 47. Nijpels G. Determinants for the progression from impaired glucose tolerance to NİDDİYABET. Eur J Clin Invest 1998; Suppl 2: 8-13.
 48. Yenigün M., Diabetik makroanjiopati (diabetik makrovasküler hastalık), Her Yönüyle Diabetes Mellitus adlı kitabından. Editör: Yenigün M. Nobel Tıp Kitabevi, 2001, İstanbul,315.
 49. Gareth Williams John C. Pickup. Karşıdağ K.(Çev.Ed.). Diyabet El Kitabı. Üçüncü Baskı.118-124.
 50. Foster D W. Diabetes Mellitus. In: Braunwald E, Isselbacher K J, Petersdorf R G, Wilson J D, Martin J B, Fauci A S, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11'th ed. Hamburg: McGraw-Hill Book Company; 1987. p. 1778-1797.
 51. Adlin E V. Endocrine and Metabolic Diseases. In: Myers A R, editor. The National Medical Series for Independent Study, Medicine. Middle East 2'nd ed. Giza, Egypt: Mass Publishing Co.; 1994. p. 401-463.
 52. Diabetes Mellitus 2006. İmamoğlu Ş.(Ed.). Birinci Basım. Ağustos 2006/İstanbul.523-527.

53. Gareth Williams John C. Pickup. Karşıdağ K.(Çev.Ed.). Diyabet El Kitabı. Üçüncü Baskı.126-132,233.
54. Tip 2 Diyabet İçin Global Rehber. Çev. Ed. Komitesi: Yılmaz M. T.,Özer E.,Karadeniz Z. Ş.,Sargın M..Uluslararası Diyabet Federasyonu 2005.
55. American Diabetes Association Position Statement. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2007; 30 (Suppl 1):10.
56. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.;36-47.
57. UK Prospective Diabetes Study Group: Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients (UKPDS 7). Metabolism 1990; 39: 905-12.
58. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). JAMA 1999; 281: 2005-12.
59. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002; 25: 148-98.
60. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Canadian Journal of Diabetes 2003; 27(Suppl 2). <http://www.diabetes.ca>.
61. Goldhaber-Fiebert JD, Goldhaber-Fiebert SN, Tristan ML, Nathan DİYABET. Randomized controlled community-based nutrition and exercise intervention improves glycemia and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. Diabetes Care 2003; 26: 24-29.
62. Ziemer DC, Berkowitz KJ, Panayiotto RM, El-Kebbi IM, Musey VC, Anderson LA, et al. A simple meal plan emphasizing healthy food choices is as effective as an exchange-based meal plan for urban African Americans with type 2 diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 1719-24.
63. Lemon CC, Lacey K, Lohse B, Hubacher DO, Klawitter B, Palta M. Outcomes monitoring of health, behavior, and quality of life after nutrition intervention in adults with type 2 diabetes. J Am Diet Assoc 2004; 104: 1805-15.
64. Polonsky WH, Earles J, Smith S, Pease DJ, Macmillan M, Christensen R, et al. Integrating medical management with diabetes self-management training. A randomized control trial of the Diabetes Outpatient Intensive Treatment program. Diabetes Care 2003; 26: 3048-53.
65. Banister NA, Jastrow ST, Hodges V, Loop R, Gillham MB. Diabetes self-management training program in a community clinic improves patient outcomes at modest cost. J Am Diet Assoc 2004; 104: 807-10.
66. Diabetes Mellitus 2006. İmamoğlu Ş. (Ed.).975-8882-20-1 (ISBN). Birinci Basım, Ağustos 2006 / İstanbul.241-256.
67. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.;48-51.

68. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001; 286: 1218-27.
69. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2518-39.
70. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. N. Low cardiorespiratory fitness and physical activity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000; 132: 605-11.
71. Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 83-88.
72. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.;74-77.
73. Glikolize Hemogloblin(HbA1C) Ölçümü ve Diabetes Mellitusun Uzun Dönem Glisemik Kontrolünde Kullanılması. Kurt İ. *Gülhane Tıp Dergisi* 45 (4):387-395 .2003.
74. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53.
75. McIntosh A, Hutchinson A, Home PD, Brown F, Bruce A, Damerell A, et al. Clinical guidelines and evidence review for Type 2 diabetes: management of blood glucose. Sheffi eld: SchARR, University of Sheffi eld, 2001. http://www.nice.org.uk/pdf/NICE_full_blood_glucose.pdf.
76. Häring HU, Joost HG, Laube H, Matthaei S, Meissner HP, Panten U, et al. Antihyperglykämische Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. In: Scherbaum WA, Landgraf R (eds) Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG. *Diabetes und Stoffwechsel* 2003; 12 (Suppl 2). <http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de> (updated 2004).
77. Institute for Clinical Systems Improvement (Bloomington, MN, USA). Management of Type 2 Diabetes Mellitus, 2004. <http://www.icsi.org/knowledge>.
78. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.;52-70.
79. Goudswaard AN, Furlong NJ, Valk GD, Stolk RP, Rutten GEHM. Insulin monotherapy versus combinations of insulin with oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes mellitus. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD003418. pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003418.pub2.
80. Gareth Williams John C. Pickup. Karşıdağ K.(Çev.Ed.). *Diyabet El Kitabı. Üçüncü Baskı*.110.
81. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.102-103.
82. *Diabetes Mellitus* 2006. İmamoğlu Ş. (Ed.).975-8882-20-1 (ISBN). Birinci Basım, Ağustos 2006 / İstanbul.457-475.
83. American Diabetes Association Position Statement. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28 (Suppl 1);4-36.

84. Diabetes Mellitus 2006. İmamoğlu Ş. (Ed.).975-8882-20-1 (ISBN). Birinci Basım, Ağustos 2006 / İstanbul.259-292.
85. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.,114-117.
86. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.,108-111.
87. Tip 2 Diyabetin Tıbbi Tedavisi. Beşinci Baskı. Ed.: Charles F. Burant, MD, PhD. Türkçe Çev. Ed.: Özata M.,112-114.
88. Diabetes Mellitus 2006. İmamoğlu Ş. (Ed.).975-8882-20-1 (ISBN). Birinci Basım, Ağustos 2006 / İstanbul.179-199.
89. American Diabetes Association Position Statement. Standarts of Medical Care in Diabetes Care 2007;30 (Suppl),15.
90. Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Projesi, Hane Halkı Araştırması Raporu, 2003. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi. Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Projesi Hane Halkı Araştırması Ara Raporu. 24 Aralık 2003, Ankara.
91. Türkiye İstatistik Yıllığı, 2004.
92. Gunay T, Ulusel B, Velipasaoglu S, Unal B, Ucku R, Ozgener N. Factors affecting adult knowledge of diabetes in Narlıdere Health District, Turkey. *Acta Diabetol* 2006; 43: 142-147.
93. Orozco-Beltran D, Gil-Guillen VF, Quirce F et al. Control of Diabetes and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes in primary care. The gap between guidelines and reality in Spain. *Int J Clin Pract*;61:909-915. 2007.
94. Satman I, Yilmaz MT, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargın M, Dinccag N, Karsıdag K, Kalaca S, Ozcan C, King H and the TURDEP Group. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25: 1551–1556.
95. Sezer E. Türkiye'nin Sigara Raporu: Ulusal Tütün Tekeli Yeniden Kurulmalıdır. *Bilim ve Ütopya Dergisi*, Ekim 2006,148:43-49.
96. Damci T, Kultursay H, Oguz A, et al. Sub-optimal drug treatment of diabetes and cardiovascular risk in diabetic patients in Turkey. A countrywide survey. *Diabetes Metab* 2004; 30:327-333.
97. Saydah SA, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004;291:335-342.
98. Saaddine JB, Cadwell B, Gregg EW et al. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1988-2002. *Annals of Internal Medicine* 2006; 144:465-474.
99. Cook CB, Ziemer DC, El-Kebbi IM, Gallina DL, Dunbar VG, Ernst KL, Philips LS. Diabetes in urban African-Americans. XVI. Overcoming clinical inertia improves glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22:1494–1500, 1999.
100. Miller CD, Barnes CS, Philips LS, Ziemer DC, Gallina DL, Cook CB, Maryman SD, El-Kebbi IM. Rapid A1C availability improves clinical

- decision making in an urban primary care clinic. *Diabetes Care* 2003;26:1158-63.
101. Graziella B et al. Changes over time in the prevalence and quality of care of type 2 diabetes in Italy: The Casale Monferrato Surveys, 1988 and 2000. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. In pres, corrected proof, available online 22 february 2007. doi:10.1016/j.numecd.200608.007.
 102. Eledrisi M, Alhaj B, Rehmani R et al. Quality of diabetes care in Saudi Arabia. *Diabetes Research and Clinical Practise*;78: 145-6. 2007.
 103. Altun B, Arıcı M, Nergizoglu G ve ark. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of hypertension* 2005; 23(n°10):1817-23.
 104. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2007 *Diabetes Care* 2007;30:4-41.
 105. Centers for Disease Control and Prevention. Levels of diabetes-related preventive-care practices - United States,1997–1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 49: 954–8. 2000.
 106. Nelson KM, Chapko MK, Reiber G, Boyko EJ, The association between health insurance coverage and diabetes care; data from the 2000 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Health Services Research*; 40:361-372, 2005.
 107. Saaddine JB, Cadwell B, Gregg EW, et al. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1988-2002), *Annals of Internal Medicine* 2006; 144:465-474.
 108. Resnick HE, Foster GL, Bardsley J, Ratner RE. Achievement of American Diabetes Association Clinical Recommendations among U.S. adults with diabetes, 1999-2002. *Diabetes Care* 2006; 29: 531-537.

EK 1: ANKET FORMU

SİVAS MERKEZDE SAĞLIK OCAKLARINA BAŞVURAN TİP 2 DİYABET HASTALARININ DİYABETİK BAKIM KALİTESİNİ ETKİLEYEN ÖNEMLİ MUAYENE VE TETKİKLER KONUSUNDAKİ BİLGİ VE UYGULAMALARI

Anket no : Cinsiyeti : A)Erkek B)Bayan
Tarih : Medeni durumu: A)Evli B)Bekar
Adı soyadı : Telefon :
Yaş : Yaşadığı Adres :

1-Hastanın

Boy:.....Ağırlık:.....BMI:.....TA:.....

2-Eğitim durumunuz?

A)Okur-yazar değil B)Okur-yazar C)İlkokul
D)Ortaokul E)Lise F)Y. okul-Ünv.

3-Çalışma durumunuz:

A)Çalışıyorum B)Çalışmıyorum

4-Ailenizin ortalama aylık geliri ne kadardır(varsak kira gideri çıktıktan sonra)?

.....YTL

5-Ailenizin ortalama aylık gelirinden yararlanan birey sayısı kaçtır?.....
(Ailede kişi başına düşen ortalama gelir:.....)

6- Yararlandığınız bir sağlık güvencesi var mı?

A)Evet B)Hayır

7-Hekim tarafından diyabet tanısını kaç yıl önce aldınız?.....

8-Anne, baba, kardeşlerinizde diyabet tanısı alan var mı?

A) Evet B)Hayır

9-Yakın çevrenizde diyabet nedeniyle sakatlanmaya veya ölüme tanık oldunuz mu?

A) Evet B)Hayır

10-Son bir yıl içinde hastaneye yattınız mı?

A) Evet B)Hayır

11-Cevabınız evetse niçin yattınız?

A)Diyabetle ilgili sebep(Nedir:.....) B)Diyabet dışı sebep

12-Halen hangi tedaviyi alıyorsunuz?

Tedavinin şekli	Var	Yok	Varsa kullandığı ilaçların isimleri
İnsülin kullanımı			
Oral antidiyabetik kullanımı			
Dislipidemi için ilaç kullanımı			
Antihipertansif kullanımı			

Halen alınmakta olunan diğer tedavi şekilleri:.....

13-İnsülin kullanıyorsanız sizce insülinin en önemli yan etkisi nedir?

- A)Kan şekerinin aşırı düşmesini belirtti
B)Kan şekerinin aşırı düşmesini belirtmedi

14-Kan şekerinizin aşırı düşmesine karşı ne gibi bir hazırlığınız var?

.....

15-Kan şekerinizin istenmeyen şekilde düştüğünü nasıl anlarsınız?

Hipoglisemi belirtileri	Söyledi	Söylemedi
Sıkıntı, huzursuzluk		
Sinirlilik		
Titreme		
Terleme		
Açlık hissi		
Çarpıntı		
Göğüs ağrısı		
Baş ağrısı		
Baş dönmesi		
Halsizlik, yorgunluk		
Konuşma zorluğu		
Konsantrasyon yeteneğinde azalma		
Nöbet geçirme		
Koma		
Geçici felç		

16-Sizce kan şekerinizin açlık ve tokluk değerleri ne olmalıdır?

Açlık:.....

Tokluk:.....

17-Kan şekerinizi kendiniz hiç ölçtünüz mü?

- A) Evet B)Hayır

18-Son bir ayda kan şekerinizi kaç kez kontrol ettiniz / ettirdiniz?

Kendi yaptığı ölçüm sayısı:.....Laboratuarda yaptırdığı ölçüm sayısı:.....

19-Kan şekerinizi en son ne zaman ölçtünüz(veya ölçtürdünüz) ve değeri neydi?

.....

20-Düzenli fiziksel aktivitede bulunma durumunuz nedir ve nasıl uyguluyorsunuz?

.....

21-Beslenme konusunda doktorunuzun veya beslenme uzmanınızın önerilerini içeren diyet reçeteniz var mı, varsa siz bu reçeteyi uyguluyor musunuz?

A)Evet var, uyguluyorum B)Var ama uygulamıyorum C)Hayır yok

22- Hb A1C veya A1C'nin ne anlama geldiğini veya önemini ifade eder misiniz?

.....

23-A1 C'nin diyabet hastalarında hangi değerde olması gerekir?.....

24-A1 C değerimize en son ne zaman baktırdınız ve değerini hatırlıyor musunuz?

.....

25-Son bir yılda grip aşısı oldunuz mu?

A)Evet B)Hayır

26-Daha önce hiç zatürre aşısı oldunuz mu?

A)Evet B)Hayır

27-Kan kolesterol ölçümünüzü en son ne zaman yaptırdınız ve değerini hatırlıyor musunuz?.....

28- Evde yemeklerinizde özellikle kullandığınız yağ nedir?

Sıklık derecesine göre:

1).....2).....

29- Süt ve süt ürünlerini kullanırken yağlı veya yağsız gibi bir ayırım yapıyor musunuz?

A)Evet B)Hayır

30- Yukarıdaki soruya cevabınız evetse hangisini tercih ediyorsunuz?

A)Yağlı olanı tercih ediyorum B)Yağsız olanı tercih ediyorum

31- Et alırken veya yerken yağlı-yağsız gibi bir ayırım yapıyor musunuz?

A)Evet B)Hayır

32-Yukarıdaki soruya cevabınız evetse hangisini tercih ediyorsunuz?

A)Yağlı olanı tercih ediyorum B)Yağsız olanı tercih ediyorum

33-Evde kendi kendinize tansiyonunuzu ölçüyor musunuz?

A)Ölçüyor B)Ölçmüyor

34-Sizce tansiyonunuzun en fazla kaç olması gerekir?.....

35-Yemeklerinizde tuz sınırlaması yapıyor musunuz?

A)Evet B)Hayır

36-Şimdiye kadar içtiğiniz sigara sayısı 100 adeti bulmuş mudur?

A)Evet bulmuştur B)Hayır bulmamıştır

37-Halen sigara içiyor musunuz?

A)Evet her gün sigara içiyorum.

B)Her gün olmamakla birlikte bazı günler içiyorum.

C)Daha önceden içiyordum, fakat şimdi içmiyorum, bıraktım.

Bıraktıktan sonra geçen süre:.....

D)İçmiyorum.

38-Eğer sigara içiyorsanız günlük sigara tüketiminiz ne kadardır?

Günde ortalama.....adet sigara

(Eğer her gün içmiyorsanız haftada kullandığınız ortalama sigara miktarı ne kadardır? Haftada ortalama.....adet sigara)

39-Son bir yılda sigarayı bırakmayı denediniz mi?

A)Evet (kaç kez:....) B)Hayır

40-Yukarıdaki soruya cevabınız evetse sigarayı bırakma denemesi esnasında:

Sigarayı bırakma denemesinin şekli	Evet	Hayır
A)Doktor tavsiyesi aldınız mı?		
B)Doktor desteği aldınız mı?		
C)Bırakma ilacı desteği aldınız mı?		

41-Sigarayı bırakma denemesi esnasında ilaç desteği aldıysanız ne kullandınız?

.....

42-Şeker hastalığı şimdi sana sayacağım aşağıdaki organlara zarar verir mi? Zarar verdiğini biliyorsan evet, zarar vermediğini düşünüyorsan hayır, bilmiyorsan veya emin değilsen bilmiyorum demeni istiyorum.

Organ	Evet	Hayır	Bilmiyorum
Kalp damarları			
Beyin damarları			
Gözler			
Dalak			
Mide			
Böbrekler			
Sinirler			

43- Böbreklerinizin zarar görüp görmediğinin anlaşılması için son bir yılda idrar tetkiki yaptırdınız mı?(Hikayesi dinlenerek doğrulama yapılacak ve hekim kararı yazılacak).

A)Evet (Sonucu neydi:.....) B)Hayır

44- Şeker hastalığı kontrolü için gözlerinize damla damlatılarak göz muayenesi en son ne zaman yapıldı?.....

45-Diyabetik ayak muayenesi ince tel şeklinde plastik bir cisim kullanılarak yapılır. Hasta sessiz ve rahatlamış olarak sırt üstü yatar. Bu esnada hastanın gözleri kapalıdır. Önce tel şeklindeki plastik cisim hastanın ellerine dokundurularak hastanın ne hissetmesi gerektiği öğretilir. Daha sonra tel şeklindeki plastik cisim ayak tabanındaki bazı bölgelere değdirilerek hastanın hissedip hissetmediği sorulur. Bu muayene her iki ayağa da uygulanır.

Size bu şekildeki bir muayene en son ne zaman yapıldı?

.....

46-Bu şekildeki diyabetik ayak muayenesi size şimdiye kadar kaç kez yapılmıştır?

.....

47-Sizce diyabetik ayak problemlerinin belirtileri nelerdir?

Bilinmesi gerekenler	Söyledi	Söylemedi
Soğuk ayak		
Topallama		
Ağrı		
Yanma, sızlama, veya karıncalanma hissi		
Kuvvetsizlik		
Azalmış terleme		
Ayak biçiminde değişiklik		
Ağrılı veya ağrısız, yavaş iyileşen veya iyileşmeyen yaralar		
Ciltte renk değişikliği		
Ayak cildinde pullanma, kaşıntı veya kuru ayak		
Tekrarlayan enfeksiyonlar		

48-Ayaklarınızı kendi kendinize muayene ediyor musunuz?

A)Evet B)Hayır

49-Şeker hastalığı konusunda son bir yılda uzman bir doktora başvuru sayısı?

.....

50-Hastanın şimdiki Hb A1C değeri:.....