



**T.C.**

**ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞUNDA TAKİP  
EDİLEN TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN  
GLİSEMİK KONTROLLERİNİN, LİPİD PROFİLLERİNİN VE  
YAŞAM KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. GÜLRUH TAHMİSCİOĞLU**  
**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**DOÇ. DR. ESRA SAATÇI**

**ADANA-2008**

## TEŞEKKÜR

Çağdaş medeniyetler düzeyine çıkabilmemiz için bir ömür boyu hiç durmadan çalışan, hatta bu uğurda canını hiçe sayan ulu önderimiz M. Kemal Atatürk'e, onun silah arkadaşlarına ve aziz şehitlerimize sonsuz minnetlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam sürecinde emek, destek, hoşgörü ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Esra Saatçı'ya,

Özenli ve titiz yönlendirmeleriyle tezime ve uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı, Prof. Dr. Nafiz Bozdemir'e, Doç. Dr. Ersin Akpınar, Yrd. Doç. Dr. Sevgi Özcan Paycı ve Yrd. Doç. Dr. Hatice Kurdak'a,

Asistanlığım boyunca bana verdikleri destek ve dostluklarını minnetle anacağım Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nın tüm araştırma görevlilerine ve personeline,

Tez projemin gelişmesindeki katkılarından dolayı Dahiliye Endokrin Anabilim Dalı ve Projemizi destekleyen Çukurova Üniversitesi Rektörlüğü Bilimsel Araştırma Projeleri Fonu'na,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülruh Tahmiscioğlu

## İÇİNDEKİLER

|                                                  | Sayfa |
|--------------------------------------------------|-------|
| TEŞEKKÜR                                         | ii    |
| İÇİNDEKİLER                                      | iii   |
| TABLO LİSTESİ                                    | vi    |
| KISALTMA LİSTESİ                                 | vii   |
| ÖZET                                             | ix    |
| ABSTRACT                                         | x     |
| 1.GİRİŞ                                          | 1     |
| 2.GENEL BİLGİLER                                 | 3     |
| 2.1. DİABETES MELLİTUS TANIMI VE TARİHÇESİ       | 3     |
| 2.1.1 Tanım                                      | 3     |
| 2.1.2 Tarihçesi                                  | 3     |
| 2.2. TANI VE SINIFLAMA                           | 4     |
| 2.2.1. Tanı                                      | 4     |
| 2.2.1.1. Diabetes Mellitus                       | 4     |
| 2.2.1.2. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM)     | 6     |
| 2.2.1.3. Prediyabet                              | 6     |
| 2.2.2. Sınıflama                                 | 7     |
| 2.3. ETYOPATOGENEZ (7)                           | 9     |
| 2.3.1. Tip 1 Diabetes Mellitus'un Etyopatogenezi | 9     |
| 2.3.2. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Etyopatogenezi | 10    |
| 2.3.3. Hipergliseminin Patofizyolojisi           | 11    |
| 2.3.4. Normal insülin salgılanması               | 11    |
| 2.3.5. Glikoz toksisitesi                        | 12    |
| 2.3.6. İnsülin direnci                           | 12    |
| 2.4. TARAMA ENDİKASYONLARI VE TANI TESTLERİ      | 13    |
| 2.4.1.. Tip 1 Diyabet Taraması                   | 13    |
| 2.4.2. Tip 2 Diyabet Taraması                    | 13    |
| 2.4.3. Gestasyonel Diyabet Taraması              | 14    |
| 2.4.4.OGTT Testine Hazırlık ve Testin Yapılması  | 15    |
| 2.4.5 Diabetes Mellitus'da Diğer Tanı Yöntemleri | 15    |
| 2.5. DİYABETİK HASTALARDA BAKIM İLKELERİ         | 16    |
| 2.5.1. İlk Değerlendirme                         | 16    |
| 2.5.2. Yönetim                                   | 18    |
| 2.5.2.1. Glisemik kontrol                        | 19    |
| 2.5.2.2. Diyabet yönetiminde sevkler             | 20    |
| 2.5.2.3. Mevcut hastalıklar                      | 20    |
| 2.5.3. Glisemik Kontrolün Değerlendirilmesi      | 21    |

|                                                                                     |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.5.3.1. Kendi kendine kan şekeri takibi (SMBG)                                     | 21 |
| 2.5.3.2. A1C                                                                        | 22 |
| 2.5.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi                                                      | 24 |
| 2.5.4.1. Diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde TBT'nin amaçları                     | 24 |
| 2.5.4.2. TBT'nin Etkinliği                                                          | 25 |
| 2.5.4.3. Kanıta Dayalı TBT önerileri                                                | 25 |
| 2.5.4.3.1. Enerji dengesi, kilo fazlalığı ve obezite için öneriler                  | 25 |
| 2.5.4.3.2. Diyabetin önlenmesi için öneriler                                        | 26 |
| 2.5.4.3.3. Diyabetin tedavisi için öneriler                                         | 26 |
| 2.5.4.3.4. Spesifik popülasyonlar için beslenme                                     | 28 |
| 2.5.4.3.5. Diyabet komplikasyonlarının tedavisi ve kontrolü için beslenme önerileri | 29 |
| 2.5.5. Fiziksel Aktivite                                                            | 31 |
| 2.5.5.1. Egzersizin Hedefleri                                                       | 31 |
| 2.5.5.2. Egzersiz Öncesi Değerlendirme                                              | 32 |
| 2.5.5.3. Egzersizde Gliseminin Düzenlenmesi                                         | 32 |
| 2.5.5.4. Egzersiz Türleri                                                           | 33 |
| 2.5.5.5. Egzersiz ile ilgili Sorunlar                                               | 33 |
| 2.5.5.6. Egzersizin Kontraendikasyonları                                            | 33 |
| 2.5.6. Diyabet Komplikasyonlarının Önlenmesi ve Yönetimi                            | 34 |
| 2.5.6.1. KVVH: Risk faktörlerinin yönetimi ve koroner arter hastalığı taraması      | 34 |
| 2.5.6.1.1. Kan basıncı kontrolü                                                     | 35 |
| 2.5.6.1.2. Lipid Yönetimi                                                           | 37 |
| 2.5.6.1.3. Diyabette anti-platelet kullanımı                                        | 39 |
| 2.5.6.1.4. Sigaranın bırakılması                                                    | 40 |
| 2.5.6.1.5. Kardiyovasküler hastalık (KVVH) tarama ve tedavisi                       | 41 |
| 2.5.6.2. Nefropati taraması ve tedavisi                                             | 42 |
| 2.5.6.3. Diyabetik retinopati tarama ve tedavisi                                    | 44 |
| 2.5.6.4. Nöropati taraması ve tedavisi                                              | 46 |
| 2.5.6.5. Ayak Bakımı                                                                | 50 |
| 2.5.7. Koruyucu Hizmetler                                                           | 51 |
| 2.5.7.1. Gebelik Öncesi Bakım                                                       | 51 |
| 2.5.7.2. İmmünizasyon                                                               | 53 |
| 2.5.8. Özel Konular                                                                 | 53 |
| 2.5.8.1. Diyabeti olan Yaşlıların Bakımı                                            | 53 |
| 2.5.8.2. Çocuklar ve Ergenler                                                       | 55 |
| 2.5.9. Psikososyal Bakım                                                            | 56 |
| 2.5.10. Aile-Yönelimli Bakım                                                        | 56 |
| 2.5.11. Sosyal ve Toplumsal Etki                                                    | 57 |
| 2.5.12. Koruma ve Sağlığın İyileştirilmesi                                          | 58 |
| 2.5.13. Bakımın Koordinasyonu ve Süreklilik                                         | 58 |
| 2.6. DİABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI                                          | 60 |
| 2.6.1. Makrovasküler Komplikasyonlar                                                | 63 |
| 2.6.1.1. Kardiyovasküler hastalıklar                                                | 64 |
| 2.6.1.2. Serebrovasküler Hastalıklar                                                | 65 |
| 2.6.1.3. Periferik Damar Hastalığı                                                  | 65 |
| 2.6.1.4. Diyabetik Ayak                                                             | 66 |
| 2.6.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar                                                | 66 |
| 2.6.2.1. Diyabetik Nefropati                                                        | 67 |
| 2.6.2.2. Diyabetik Nöropati                                                         | 69 |

|                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------|-----|
| 2.6.2.3. Diyabetik Retinopati                                | 70  |
| 2.7. TİP 2 DİYABETİN MEDİKAL TEDAVİSİ                        | 71  |
| 2.7.1. Oral Antidiyabetik İlaçlar                            | 71  |
| 2.7.1.1. Sülfonilüreler                                      | 71  |
| 2.7.1.2. Meglitinid                                          | 73  |
| 2.7.1.3. Biguanidler                                         | 75  |
| 2.7.1.4. Alfa-Glikozidaz İnhibitörleri                       | 76  |
| 2.7.1.5. Thiazolidinedionlar                                 | 76  |
| 2.7.1.6. Yeni Geliştirilen Oral Antidiyabetik İlaçlar        | 77  |
| 2.7.2. İnsülin Tedavisi                                      | 78  |
| 2.7.2.1. İnsülinin Etkileri                                  | 78  |
| 2.7.2.2. Yoğun insülin tedavisi:                             | 80  |
| 2.8. PSİKOLOJİK İYİLİK HALİ VE TEDAVİ                        |     |
| MEMNUNİYETİ ÖLÇÜMÜ                                           | 80  |
| 2.9. AİLE HEKİMLİĞİ TIP DİSİPLİNİ VE DİYABET                 | 82  |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM                                           | 86  |
| 3.1. Çalışma Evreninin Belirlenmesi ve Örneklem Seçimi       | 86  |
| 3.2. İşlemler                                                | 86  |
| 3.3. Verilerin Toplanması                                    | 86  |
| 3.4. Verilerin Değerlendirilmesi                             | 87  |
| 4. BULGULAR                                                  | 88  |
| 4.1. Hastaların demografik özellikleri                       | 88  |
| 4.2. WBQ-22 anketinin demografik verilerle karşılaştırılması | 92  |
| 4.3. DTSQ anketinin demografik verilerle karşılaştırılması   | 99  |
| 4.4. DTSQ anketi ile, WBQ-22 anketinin karşılaştırılması     | 104 |
| 5. TARTIŞMA                                                  | 105 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER                                         | 115 |
| KAYNAKLAR                                                    | 117 |
| EKLER-1                                                      | 124 |
| EKLER-2                                                      | 125 |
| EKLER-3                                                      | 126 |
| ETİK KURUL                                                   | 127 |
| ÖZGEÇMİŞ                                                     | 128 |

## TABLO LİSTESİ

| <b>Tablo No:</b> | <b>Tablo Başlığı</b>                                                                                               | <b>SayfaNo:</b> |
|------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Tablo 1.         | Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri                                 | 5               |
| Tablo 2.         | ADA ve WHO'ya göre GDM tanı kriterleri                                                                             | 7               |
| Tablo 3.         | Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması                                                                         | 8               |
| Tablo 4.         | İlk görüşmenin içeriği                                                                                             | 17              |
| Tablo 5.         | Glisemik hedefe ulaşmada anahtar kavramlar                                                                         | 20              |
| Tablo 6.         | Erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri                                                       | 23              |
| Tablo 7.         | TBT için değerlendirme kriterleri ve değerlendirilmenin yapılacağı zaman                                           | 25              |
| Tablo 8.         | Erişkinlerde 150 kcal enerji harcanmasını sağlayacak fiziksel aktivite örnekleri                                   | 33              |
| Tablo 9.         | İnsülin Tipleri ve Etki Süreleri                                                                                   | 79              |
| Tablo10.         | Hastaların yaş gruplarının ve eğitimlerinin cinsiyete göre dağılımı                                                | 88              |
| Tablo 11.        | Hastaların laboratuvar bulgularının cinsiyete göre dağılımı                                                        | 89              |
| Tablo 12.        | Hastaların diyetle uyum gösterme ve düzenli egzersiz yapma durumlarının durumlarının BKİ değerlerine göre dağılımı | 91              |
| Tablo 13.        | Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının cinsiyete göre dağılımları                                                 | 92              |
| Tablo 14.        | Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının eğitim durumlarına göre dağılımı                                           | 93              |
| Tablo 15.        | WBQ-22 alt ölçek puanlarının BKİ değerlerine göre dağılımı                                                         | 94              |
| Tablo 16.        | Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının diyetle uyum gösterme durumlarına göre dağılımı                            | 95              |
| Tablo 17.        | Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının düzenli egzersiz yapma durumuna göre dağılımı                              | 96              |
| Tablo 18.        | Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının HbA <sub>1c</sub> düzeylerine göre dağılımı                                | 97              |
| Tablo 19.        | Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının komplikasyon varlığına göre dağılımı                                       | 98              |
| Tablo 20.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının cinsiyete göre dağılımı                                           | 99              |
| Tablo 21.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının eğitim düzeylerine göre dağılımı                                  | 99              |
| Tablo 22.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının BKİ değerlerine göre dağılımı                                     | 100             |
| Tablo 23.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının diyabet süresine göre dağılımı                                    | 100             |
| Tablo 24.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının HbA <sub>1c</sub> düzeylerine göre dağılımı                       | 101             |
| Tablo 25.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının kullandıkları ilaçlara göre dağılımı                              | 101             |
| Tablo 26.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının komplikasyon durumlarına göre dağılımı                            | 102             |
| Tablo 27.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının ek sistemik hastalık varlığına göre dağılımı                      | 102             |
| Tablo 28.        | Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının diyetle ve egzersize uyum gösterme durumuna göre dağılımı         | 102             |
| Tablo 29.        | Hastaların DTSQ-2 ve DTSQ-3 puanlarının kullandıkları ilaçlara göre dağılımı                                       | 103             |
| Tablo 30.        | DTSQ toplam skoru ile, WBQ-22 alt ölçekleri arasındaki ilişki                                                      | 104             |
| Tablo 31.        | DTSQ 2 ve DTSQ 3 skorları ile, WBQ-22 alt ölçekleri arasındaki ilişki                                              | 104             |

## KISALTMA LİSTESİ

|                       |                                                |
|-----------------------|------------------------------------------------|
| <b>D.M.</b>           | Diabetes Mellitus                              |
| <b>AKG</b>            | Açlık Kan Glukozu                              |
| <b>IGT</b>            | Bozulmuş Glukoz Toleransı                      |
| <b>IFG</b>            | Bozulmuş Açlık Glukozu                         |
| <b>OGTT</b>           | Oral Glukoz Tolerans Testi                     |
| <b>A<sub>1c</sub></b> | HbA <sub>1c</sub> : A1C                        |
| <b>PPG</b>            | Postprandiyal Plazma Glukozunu                 |
| <b>GDM</b>            | Gestasyonel Diabetes Mellitus                  |
| <b>KG</b>             | Kan Glukozu                                    |
| <b>KB</b>             | Kan Basıncı                                    |
| <b>KH</b>             | Karbonhidrat                                   |
| <b>SMBG</b>           | Kişisel Kan Şekeri Takibine                    |
| <b>DKA</b>            | Diyabetik Ketoasidozu                          |
| <b>GLUT 2</b>         | Glikoz Transportör 2                           |
| <b>SUR</b>            | Sulfonilüre Reseptör 1 Proteini                |
| <b>TBT</b>            | Tıbbi Beslenme Tedavisi                        |
| <b>BKİ</b>            | Beden Kitle İndeksi                            |
| <b>KVH</b>            | Kardiovaküler Hastalık                         |
| <b>KAH</b>            | Koroner Arter Hastalığı                        |
| <b>CSII</b>           | Subkutan İnsülin Enjeksiyonu                   |
| <b>MI</b>             | Post Myokardial Enfarktüs                      |
| <b>WHO</b>            | Dünya Sağlık Örgütü                            |
| <b>ADA</b>            | Amerikan Diyabet Birliği                       |
| <b>IDF</b>            | Uluslararası Diyabet Federasyonu               |
| <b>EASD</b>           | Avrupa Diyabet Çalışma Birliği                 |
| <b>UKPDS</b>          | Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması  |
| <b>DIAB. VE TE.S</b>  | Diabetes and Territory Survey Projesi          |
| <b>DCCT</b>           | Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması      |
| <b>FDA</b>            | Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi                  |
| <b>CDC</b>            | Hastalık Kontrol Merkezi                       |
| <b>WBQ-22</b>         | Well-Being Questionnaire-22 İyilik Hali Ölçeği |
| <b>DTSQ</b>           | Diabet Treatment Satisfaction Questionnaire    |

|               |                                                                                                                     |
|---------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>VA-HIT</b> | Diyabet Tedavi Memnuniyet Anketi<br>Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol<br>Intervention Çalışması |
| <b>DRS</b>    | Diyabetik Retinopati Çalışması                                                                                      |
| <b>ETDRS</b>  | Diyabetik Retinopatinin Erken Tedavisi Çalışması                                                                    |
| <b>PDR</b>    | Proliferatif Diyabetik Retinopati                                                                                   |
| <b>NPDR</b>   | Non-Proliferatif Retinopati                                                                                         |
| <b>DPN</b>    | Distal Simetrik Polinöropati                                                                                        |
| <b>GRF</b>    | GlomerülerFiltrasyon Hızı                                                                                           |
| <b>UAE</b>    | Üriner Albümin Ekskresyonu                                                                                          |
| <b>ESRD</b>   | Son Dönem Böbrek Yetmezliğinin                                                                                      |
| <b>ACEİ</b>   | ACE inhibitörleri                                                                                                   |
| <b>ARB</b>    | Anjiotensin Reseptör Blokerleri                                                                                     |
| <b>KKB</b>    | Kalsiyum Kanal Blokerleri                                                                                           |

## ÖZET

### **Birinci Basamak Sağlık Kuruluşunda Takip Edilen Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Glisemik Kontrollerinin, Lipid Profillerinin, İyilik Hallerinin ve Tedavi Memnuniyetlerinin Değerlendirilmesi**

**Amaç:** Birinci basamak sağlık merkezinde tedavi edilen Tip 2 D.M. hastalarının glisemik regülasyonlarının, diyabete bağlı komplikasyonlarının, komorbid hastalıklarının, iyilik hallerinin ve tedavi memnuniyetlerinin WBQ-22 (Well-Being Questionnaire-22) ve Diabet Treatment Satisfaction Questionnaire (DTSQ) ölçekleri kullanılarak değerlendirilmesi.

**Gereç ve Yöntem:** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi (ÇÜTF) Yalın Erez Aile Hekimliği Polikliniği'ne, Mart 2007-Eylül 2007 arasında başvuran ve tedavi edilen, en az altı aylık tip 2 diyabet tanısı olan ve bilgilendirilmiş onay formunu imzalayan 112 erişkin hasta çalışmaya alındı. Hastaların, kan basıncı, EKG, açlık ve tokluk kan şekerleri, HbA<sub>1c</sub>, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, üre, kreatinin, spot idrarda mikroalbuminüri incelemeleri yapıldı. Hastanın diyabet süresi, kullandığı ilaçlar, diyabet eğitimi alma durumu ve varsa diğer kronik hastalıkları için kullandığı ilaçlar sorgulandı. Hastalara WBQ-22 ve DTSQ ölçekleri uygulandı.

**Bulgular:** Hastaların 36'sında (%32,1) HbA<sub>1c</sub> değerleri normaldi ( $\leq 7,0$ ). Hastaların yine 36'sının (%32,1) LDL-K düzeyi normal ( $\leq 100$  mg/dl) değerdeydi. 76'sının (%67,9) yüksekti. WBQ-22 alt ölçeklerinden anksiyete puanı ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında ( $p=0,05$ ), anksiyete puanı hariç diğer tüm puanlar ile komplikasyon varlığı arasında (sırasıyla depresyon ve pozitif iyilik hali için  $p=0,003$ , enerji için  $p=0,04$  ve genel iyilik hali için  $p=0,02$ ). DTSQ toplam puan ortalamaları ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında ( $p=0,001$ ), DTSQ toplam puan ortalamaları ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0,001$ ).

**Sonuç:** Diyabet, yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte ve psikososyal zorluklara neden olmaktadır. Tek başına medikal tedavi bile hastanın yaşam kalitesi üzerine güçlü olumlu etki yapabilir. Tip 2 diyabetli hastaların, WBQ-22 ile psikolojik iyilik hali ve DTSQ ile tedavi memnuniyeti değerlendirilmeli ve psikososyal destek verilmelidir. Diyabetli hastalar, depresyon ve anksiyeteyi içeren psikopatolojik durumların yüksek oranları nedeniyle gerekirse tedavi edilmelidirler. Böylece bu durumların, metabolik kontrol üzerine olumsuz etkileri azaltılabilir.

**Anahtar Sözcükler:** Tip 2 diabetes mellitus, glisemik kontrol, WBQ-22, DTSQ

## ABSTRACT

### **Glycemic regulation, lipid profile, well-being and treatment satisfaction in type 2 diabetic patients treated in primary care**

**Aim:** The aim of this study was to assess the glycemic regulation, lipid profile, diabetic complications, comorbid disease and well-being and treatment satisfaction of type 2 diabetic patients treated in primary care using WBQ-22 (Well-Being Questionnaire-22) and Diabet Treatment Satisfaction Questionnaire (DTSQ).

**Patients and Methods:** We enrolled 112 adult patients with type 2 diabetes for at least six months who were treated in Cukurova University Faculty of Medicine Yalim Erez Family Medicine Outpatient Clinic in March 2007-September 2007. All patients gave written consent. All patients' blood pressure, ECG, fasting and postprandial blood glucose, HbA<sub>1c</sub>, total cholesterol, HDL-C, LDL-C, triglyceride, urea, creatinine, microalbuminuria investigations were performed. Duration of diabetes, treatment drugs, diabetes education and comorbid disease and their treatment were recorded. They were given WBQ-22 and DTSQ.

**Results:** Of patients, 36 (32,1%) had HbA<sub>1c</sub> at normal range ( $\leq 7,0$ ). Of patients, 36 (32,1%) had LDL-K at normal range ( $\leq 100$  mg/dl) and 76 (%67,9) high range. There was significant relationship between anxiety score of WBQ-22 and HbA<sub>1c</sub> levels ( $p=0.05$ ), between all (except anxiety) scores and complications (depression and positive well-being  $p=0,003$ , energy  $p=0,04$  and general well\_being  $p=0,02$  ), DTSQ total score and HbA<sub>1c</sub> levels ( $p=0,001$ ), DTSQ total score and complications ( $p=0,001$ ).

**Conclusion:** Diabetes has negative impact of the quality of life (QoL) of patients and causes psychosocial distress. Even the medical treatment alone has positive effect on the QoL. All type 2 diabetic patients should be evaluated for well-being and treatment satisfaction and should be supported. As diabetic patients have high prevalence for depression and anxiety they should be treated if required. Thus the negative effect of these conditions on the metabolic control may be decreased.

**Keywords:** Type 2 diabetes mellitus, glycemic regulation, WBQ-22, DTSQ

## 1. GİRİŞ

Diyabetes Mellitus (D.M.), insülin hormonunun salgısında, etkisinde veya her ikisindeki bozukluklardan kaynaklanan ve klinikte hiperglisemi ile seyreden kronik metabolik ve sosyal bir hastalıktır. Hastalığın prevalansı, gelişmekte olan ülkelerde %2–5, gelişmiş ülkelerde %5–10’dur. Tip 2 Diyabetes Mellitus, genellikle erişkin yaşta, daha az sıklıkla çocuklukta başlar, tip 2 diyabet prevalansı yaşla birlikte artar ve erkeklerde 65–69, kadınlarda 70–74 yaşları arasında doruğa ulaşır. Birçok araştırmacı, Tip 2 Diyabetes Mellitus’u, Sendrom X (İnsülin Direnci Sendromu)’in bir parçası olarak görmektedir. Bu sendromda, insülin direnci, buna bağlı hiperinsülinemi, obezite, hipertrigliseridemi, HDL kolesterol düşüklüğü, hipertansiyon ve ateroskleroz aynı kişide toplanmıştır. Tip 2 D.M. bu şekilde ele alındığı zaman birden fazla hastalığın tedavisini gerektirir. Obezitenin, hipertansiyonun, dislipideminin, diabetes mellitus ile eş zamanlı olarak mutlaka tedavi edilmesi gerekir. Diyabetes Mellitus hastalığında kan şekeri regülasyonunu sağlamak kolay değildir, hekimin sıkı takibi ve hastanın tedaviye tam uyumu gereklidir, kan şekeri regülasyonunun sağlanması hastalığın seyrinde çok önemlidir<sup>1</sup>.

1948’de Dünya Sağlık Örgütü (WHO), yeni bir perspektiften sağlığın yeni tanımını yaparken, sağlığı sadece rahatsızlığın, bedensel ve zihinsel güçsüzlüğün olmaması olarak değil ancak ayrıca fiziksel, ruhsal ve sosyal açıdan tam bir iyilik hali olarak tanımlamıştır<sup>2</sup>. Son yıllarda yaşam kalitesi sorunlarına artan bir ilgi vardır. Özellikle psikososyal faktörlerin fiziksel sağlık sonuçlarına olan güçlü etkilerini içeren ve sağlık hizmetinin sunulmasındaki ve organizasyonundaki değişiklikleri içeren sağlıkla ilişkili yaşam kalitesine ilgi artmaktadır<sup>3</sup>. 1990’da St. Vincent Deklarasyonu, tüm Avrupa’da daha iyi diyabet durumu için bildirge olarak kabul edilmiştir. Makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların azaltılması hedefler arasındadır. Bununla beraber, diyabet zorlayıcıdır ve hastalarda komplikasyon olmasa bile iyilik halini etkileyebilir.

Diyabetes Mellitus'lu hastalarda tanı, günlük tedavi ihtiyacı ve hastalıkla duygusal olarak başa çıkabilme ve akut ve kronik komplikasyonların hastanın fiziksel, ruhsal ve sosyal iyilik haline olan büyük etkilerine ait veriler iyi bir şekilde ortaya konmuştur. Ek olarak, psikososyal değişkenlerin, tedavi şekli ve tedavi başarısı üzerine önemli etkisi bulunmaktadır.

Bu çalışmanın amacı, birinci basamak sağlık merkezlerinde tedavi edilen Tip 2 D.M. hastalarının glisemik regülasyonlarının, diyabete bağlı komplikasyonlarının ve bu hastalıklarına eşlik edebilecek olan diğer kronik rahatsızlıklarının tanı ve tedavilerinin WBQ-22 (Well-Being Questionnaire-22) İyilik Hali Ölçeği ve Diabet Treatment Satisfaction Questionnaire (DTSQ) ölçekleri kullanılarak değerlendirilmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. DİYABETES MELLİTUS TANIMI VE TARİHÇESİ

#### 2.1.1. Tanım

Diyabetes mellitus insülin sekresyonu, insülin etkisi veya her ikisinde birden oluşan bozukluktan kaynaklanan, hiperglisemiyle karakterize metabolik bir hastalıktır. Diyabette oluşan kronik hiperglisemi, uzun vadede göz, böbrek, sinir, kalp ve kan damarları başta olmak üzere çeşitli organların hasarı, disfonksiyonu ve yetmezliğiyle ilişkilidir<sup>4</sup>.

#### 2.1.2. Tarihçesi

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Kontrolsüz diyabetten kaynaklanan hiperglisemi, akut komplikasyonlar ile ölüme yol açabilir, uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonları ile yaşam kalitesini bozar.

Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde kronik ve tedavisi pahalı (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanlarının ve hastaların sürekli eğitimi şarttır. Glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarını ifade etmek için kullanılan '*Disglisemi*' ise kalitatif bir terimdir.

Diyabetes eski Yunancada "sifon" anlamına gelir ve aşırı idrar yapımını anlatır. Mellitus ise yine Yunancada "bal" anlamına gelen "mel" kelimesinden geliştirilmiştir<sup>5</sup>.

Diyabetes Mellitus, poliüri, polifaji, polidipsi gibi kardinal belirtileri; zayıflama, çevre organlarda trofik bozukluklar ve enfeksiyonlar ile bir araya getiren bir hastalık olduğundan eski hekimlerin de gözünden kaçmamıştır. Mısır uygarlığında, milattan önce (M.Ö.) 1500 yılına ait Ebers papirüsünde diyabetten söz edilmektedir. Eski Hint uygarlığında, "Charak Samhira" adlı tıp kitabında, milattan önce 600 yılında diyabetin yeri üriner hastalıklar arasındadır. M.Ö. 400 yılında eski Hint hekimleri, bu hastaların idrarlarına karınca ve sineklerin üşüştüğünü görerek idrarın tatlı olduğundan şüphelenmişler ve bu hastalığa tatlı idrar anlamına gelen "madhumeh" adını vermişlerdir<sup>6</sup>.

18. yüzyılda William Cullen, “Diyabetes” kelimesinin yanına, tatlı veya ballı, anlamına gelen “Mellitus”u ekledi. 1815’de Chevreul, idrardaki bu sekerin “glukoz” olduğunu açıkladı. 1889’da Oskar Minkowski, yaptığı deneyler ile Diyabetes Mellitus’da sorumlu organın pankreas olduğunu kanıtladı. 1921 yılında Banting ve Best insülini keşfettiler. 1955’de diyabet tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar kullanıma girdi (tolbutamid). 1973’de Danimarka’da Nova ve Leo firmaları, saflaştırılmış ve antikör oluşturmeyen insülin tiplerini geliştirdiler. Günümüzde “Recombinant DNA” teknolojisi ile tamamen sentez ürünü olan insan insülini üretilmiştir<sup>4</sup>.

## **2.2. TANI VE SINIFLAMA**

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı ve sınıflamasında son 10 yılda değişiklikler yapılmıştır. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Birliği (ADA), yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamış ve hemen ardından 1999’da Dünya Sağlık Örgütü (WHO), bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir. Daha sonra 2003 yılında, bozulmuş açlık glukozu (IFG) tanısı için ADA tarafından küçük bir revizyon yapılmıştır. WHO ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılı sonlarında yayınlanan raporda ise 1999 kriterlerinin korunması fikri benimsenmiştir. Buna karşılık, ADA ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD), 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında ise 2003 yılındaki düzenlemenin değişmemesi gerektiğini savunmaktadır.

### **2.2.1. Tanı**

En son yayınlanan 2008 ADA Tanı Kriterleri:

#### **2.2.1.1. Diyabetes Mellitus**

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için 2003 yılı revizyonunu da kapsayan yeni tanı kriterleri Tablo-1’de görülmektedir. Tablo-1’de görüldüğü gibi diyabet tanısı üç yöntemle konulabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında, genellikle hangi yöntemle diyabet tanısı konulmuşsa daha sonraki bir gün diğer bir yöntemle de tanı doğrulanmalıdır. Tanı için 75 gr glukoz ile standart oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılması, açlık kan glukoz (AKG) düzeyine göre daha sensitif ve spesifik olmakla birlikte, bu testin aynı kişide günden güne değişkenliğinin yüksek, emek yoğun ve maliyetli olması rutin kullanımını

güçleştirmektedir. Diğer taraftan, AKG'nin daha kolay uygulanabilmesi ve ucuz olması klinik pratikte kullanımını artırmaktadır. OGTT ile diyabet tanısı aldığı halde, AKG ile diyabet saptanmayan kişilerde glikozillenmiş hemoglobin A<sub>1C</sub> (HbA<sub>1C</sub>: A1C) yüksek değildir (<%6). Hastalığın aşikâr klinik başlangıcı nedeniyle tip 1 diyabet tanısı için çoğu kez OGTT yapılması gerekmez.

**Tablo 1. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri**

|                                       |         |
|---------------------------------------|---------|
| Diabetes mellitus                     |         |
| Rasgele glukoz (+diyabet semptomları) | ≥200    |
| AKG (en az 8 saatlik açlığı takiben)  | ≥126    |
| OGTT'de 2. saat KG                    | ≥200    |
| Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT)       |         |
| OGTT'de 2. saat KG                    | 140–199 |
| Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG) (**)     |         |
| AKG (en az 8 saatlik açlığı takiben)  | 100–125 |

\*Glisemi, venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür.

\*\*2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal AKG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.

AKG: Açlık kan glukoz düzeyi, 2.saat KG: 2. saat kan glukoz düzeyi, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, IGT: Impaired glucose tolerance, IFG: Impaired fasting glucose, WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Tanı kriterleri, venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümleri temel almaktadır. Klinikte veya hastaların evde glisemi takibinde kullandıkları tam kan glukoz (KG), kapiller KG ve serum glukoz düzeyleri biraz daha düşüktür (\*). WHO'ya göre açlık kapiller tam KG düzeyi venöz plazmadakine eşittir, ancak toklukta kapiller KG düzeyi plazmadakinden yaklaşık olarak % 10 daha düşük kabul edilmektedir.

\*Plazma glukoz (mg/dl) = 0.558 + 20.254 X tam KG (mg/dl)

Plazma glukoz (mg/dl) = 0.102 + 19.295 X kapiller KG (mg/dl)

Plazma glukoz (mg/dl) = -0.137 + 18.951 X serum glukoz (mg/dl)

Bu formüllere göre venöz plazmada 126 mg/dl olarak ölçülen glukoz düzeyi tam kanda ~% 11 (112 mg/dl), kapiller kanda ~% 7 (118 mg/dl), serumda ise ~% 5 (120 mg/dl) daha düşük ölçülür.

#### **2.2.1.2. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)**

Gebelik diyabetinin araştırılması amacıyla, birçok toplumda genellikle 50 gram (gr) glukozlu tarama testi pozitif çıkan gebelerde birkaç gün sonra 100 gr glukozlu, 3 saatlik OGTT yapılmaktadır.

Alternatif olarak 75 gr glukozlu, 2 saatlik OGTT de önerilmektedir (Tablo-2).

50 gr glukozlu tarama testi; gebeliğin 24.-28. haftalarında rasgele bir zamanda (açlık-tokluk durumuna bakılmaksızın) 50 gr glukozlu sıvı içirildikten 1 saat sonra KG (kan glukozu) düzeyi  $\geq 140$  mg/dl ise normal değildir.

100 gr glukozlu OGTT; 50 gr glukozlu tarama testi pozitif olan gebelerde tanıyı kesinleştirmek için yapılmalıdır.

75 gr glukozlu OGTT; WHO ve bazı otörler, gebelerde de gebe olmayan erişkinler gibi 75 gr glukozlu, 2 saatlik OGTT yapılmasını yeterli görmektedir. WHO, gebelerde OGTT değerlendirmesinin tıpkı gebe olmayan yetişkinlerdeki gibi yapılmasını önermektedir (Tablo 2).

#### **2.2.1.3. Prediyabet**

Daha önce ‘Sınırdaki Diyabet’ ya da ‘Latent Diyabet’ diye anılan IGT ve IFG, artık ‘Prediyabet’ olarak kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık (KVH) için önemli risk faktörleridir. Tablo 1’de görüldüğü gibi, ‘izole IFG’ için AKG:100–125 mg/dl ve 2.saat KG<140 mg/dl, buna karşılık ‘izole IGT’ için 2.saat KG:140-199 mg/dl ve AKG<100 mg/dl olması gerektiği geniş ölçüde kabul görmektedir. Buna göre ‘Kombine IFG + IGT’ olarak bilinen durumda hem AKG:100-125 mg/dl hem de 2.saat KG:140-199 mg/dl arasında olmalıdır. Bu kategori, glukoz metabolizmasının ileri derecede bozukluğunu ifade eder. WHO ve IDF 2006 yılı raporunda, AKG:100–110 mg/dl arasında bulunan kişilerin çok az bir kısmında diyabet olabileceğinden ve bu sınırdaki kişilerde yapılması gerekecek OGTT’nin getireceği ek maliyetten hareketle, normal AKG için üst sınırın 110 mg/dl olması gerektiği belirtilmiş ve 1999 yılı IFG tanımının 110–125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.

**Tablo 2. ADA ve WHO'ya göre GDM tanı kriterleri \***

|                                                                | Açlık      | 1. saat    | 2. saat    | 3. saat    |
|----------------------------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| ADA kriterleri                                                 |            |            |            |            |
| 100 gr glukoz ile OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur) | $\geq 95$  | $\geq 180$ | $\geq 155$ | $\geq 140$ |
| 75 gr glukoz ile OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)  | $\geq 95$  | $\geq 180$ | $\geq 155$ |            |
| WHO kriterleri                                                 |            |            |            |            |
| 75 gr glukoz ile OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)  | $\geq 126$ |            | $\geq 200$ |            |

\*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür.  
GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus

WHO/IDF raporunda ayrıca IFG/IGT kategorileri için “Glukoz Metabolizmasının Ara (Intermedier) Bozuklukları” teriminin kullanılması tavsiye edilmektedir. Buna karşılık, ADA ve EASD 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında ise 2003 yılındaki revizyona uygun olarak normal AKG üst sınırının 100 mg/dl olmasını ve IFG/IGT kriterlerinin ve bu bozukluklar için kullanılan “Prediyabet” teriminin değişmemesi gerektiğini savunmaktadır.

### **2.2.2. Sınıflama**

Tablo 3’de özetlenen diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (Tip 1, Tip 2 ve GDM) primer, diğeri (spesifik diyabet tipleri) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir.

**Tablo 3. Diyabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutfak insülin noksanlığına sebep olan <math>\beta</math>-hücre yıkımı vardır.)</p> <p>A. İmmün aracılıklı</p> <p>B. İdyopatik</p> <p>II. Tip 2 diyabet (insülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)</p> <p>III. Diğer spesifik diyabet tipleri</p> <p>A. <math>\beta</math>-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)</p> <p>HNF-1<math>\alpha</math>(MODY3), Glukokinaz (MODY2), HNF-4<math>\alpha</math>(MODY1), IPF-1 (MODY4),</p> <p>HNF-1<math>\beta</math>(MODY5), NeuroD1 (MODY6), Mitokondriyal DNA, vd.</p> <p>B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler</p> <p>Tip A insülin direnci, Leprechaunism, Rabson-Mendenhall Sendromu, lipoatrofik diyabet vd.</p> <p>C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları</p> <p>Pankreatit, travma/pankreatektomi, neoplazi, kistik fibroz, hemokromatoz, fibrokalkülöz pankreatopati, vd.</p> <p>D. Endokrinopatiler</p> <p>Akromegali, Cushing Sendromu, glukagonoma, feokromositoma, hipertiroidi, aldosteronoma, somatostatinoma vd.</p> <p>E. İlaç veya kimyasal ajanlar</p> <p>Vacor, pentamidin, nikotinik asit, glukokortikoidler, tiroid hormonu, diazoksid, tiyazidler, <math>\beta</math>-adrenerjik agonistler, dilantin, <math>\alpha</math>-interferon, atipik anti-psikotikler, antiviral ilaçlar vd.</p> <p>F. Enfeksiyonlar</p> <p>Konjenital rubella, sitomegalovirus vd.</p> <p>G. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları</p> <p>Stiff-man Sendromu, anti-insülin reseptör antikorları, vd.</p> <p>H. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar (Monogenik diyabet formları)</p> <p>Down Sendromu, Klinefelter Sendr., Turner Sendr., Wolfram (DIDMOAD) Sendr., Friedreich tipi ataksi, Huntington korea, Laurence-Moon-Biedl Sendr., Miyotonik distrofi, Porfiriya, Prader-Willi Sendr., Alström Sendr. vd.</p> <p>IV. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen)</p> <p>HNF-1<math>\alpha</math>: Hepatosit nükleer faktör-1<math>\alpha</math>; MODY1-6: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-6 (maturity onset diabetes of the young 1-6), HNF-4<math>\alpha</math>: Hepatosit nükleer faktör-4<math>\alpha</math>, IPF-1: insülin promotör faktör-1, HNF-1<math>\beta</math>: Hepatosit nükleer faktör-1<math>\beta</math>, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, DNA: Dezoksi-ribonükleik asit, DIDMOAD sendr.: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram Sendromu).</p> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

## 2.3. ETYOPATOGENEZ<sup>7</sup>

### 2.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi

Tip 1 diyabet, insülin üreten beta hücrelerinin genetik, çevresel ve otoimmün faktörlere bağlı harabiyeti sonucu ortaya çıkar. Hastalar, ketozise meyillidir. En sık rastlanan şekli, pankreas beta hücrelerinin idiopatik otoimmün yıkımıdır. İmmunolojik olarak beta hücrelerinin % 90'ı harap olduktan sonra klinik tablo ani olarak ortaya çıkabilir.

Tip 1 DM poligenetik bir eğilim gösterir. Çeşitli ırklarda Tip 1 diyabete yatkınlık sağlayan antijenin tipi değişiktir. Beyaz ırk için, HLA B8, HLA B15, HLA DR3 ve HLA DR4, zenci ırk için HLA DR7, Japonlar için HLA DR9 diyabete yatkınlık sağlayan antijenlerdir. Genetik yatkınlığı olan çocukta, genellikle 5–15 yaşları arasında tetiği çeken bir olaydan sonra hastalık hızla gelişmektedir. Tetik çeken olay viral enfeksiyonlar, özellikle kabakulak, konjenital rubella ve koksaki B, diyet, toksinler ve strestir. Büyük çoğunlukta ise otoimmün mekanizmayı başlatan faktörün ne olduğu bilinmemektedir. Bu hastalarda klinik yakınmaların başlaması ile beraber dolaşımda adacık hücrelerine karşı otoantikorlar (islet cell autoantibodies-ICA) yüksek oranda (%65-85) saptanır. Otoantikorların çoğu IgG tipindedir. ICA titresi zamanla düşer. Tip 2 DM'lu hastalarda ICA (-) olduğu için Tip 1 DM ile Tip 2 DM'un erken yaşta başlayan formunun ayırıcı tanısında ICA önemli bir laboratuvar bulgusudur. Bu hastalarda adacık hücrelerine karşı otoantikorlardan başka daha az sıklıkla insülin, proinsülin, glukagona karşı da otoantikorlar saptanmıştır.

Tip 1 DM'de hümmoral immüniteden başka hücrel immünitenin de uyarıldığı ve etyopatogeneizde rol oynadığı bilinmektedir. Hastalığın başlangıcında pankreasın, özellikle lenfositleri içeren mononükleer hücreler tarafından infiltrasyonu olan insülinitis görülür. Tip 1 diyabetin diğer bir tipi "Poliglandüler Otoimmün Sendrom Tip II" veya diğer adı ile "Schmidt Sendromudur". Çoğunlukla kadınlarda görülmektedir. Tiroid, adrenaller, gonadlar ve midenin parietal hücrelerine karşı da otoantikorlar üretilir ve hipotiroidi, sürrenal yetersizlik, hipogonadizm ve pernisiyöz anemi gelişebilir.

Daha nadir görülen Tip 1 diyabet nedenleri arasında, pankreatit, pankreas kanseri, konjenital pankreas hipoplazisi ve pankreatektomi yer alır. Tip 1 diyabette total

mortalite hızı diyabetik olmayanlara göre 4–7 kat yüksektir ve en sık mortalite nedeni (% 55) son dönem böbrek yetersizliğidir<sup>8</sup>.

### **2.3.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi**

Toplumda en sık rastladığımız diyabet tipidir. Tip 2 diyabetteki hiperglisemi genetik defektlerden (tek yumurta ikizlerinde % 100'e yakın konkordans) kaynaklanmaktadır. Aile öyküsü hemen hepsinde mevcuttur. Ancak çevresel faktörlerin de etkisinin olduğu düşünülmektedir. Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar, kronik seyirlidir ve sinsi gidişlidir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri, polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizi gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalar olabilir. Hastaların çoğunda obezite mevcuttur<sup>8</sup>.

Yaşam tarzı ve aşırı beslenmenin tetikleyici patojenik faktörler gibi görünmesine rağmen, Tip 2 diyabetin patogenezinde genetik faktörler de yer alır. Aile öyküsünün mevcut olması tip 2 diyabet riskinin 2-4 kat artmış olduğunu gösterir. Tip 2 diyabetli hastaların % 15-25'inin birinci derece akrabalarında bozulmuş glikoz toleransı ve diyabet gelişir.

İnsülin duyarlılığı ise, klinik hipergliseminin ortaya çıkmasından çok daha önce kısmen obezite ve pankreas hücre fonksiyonlarında azalmayla ilişkili erken oluşan bir fenomendir. İnsülin direnci için, artmış non-esterifiye yağ asitlerini, inflamatuvar sitokinler-adipokinler ve mitokondriyal disfonksiyonu içeren mekanizmalar; hücre disfonksiyonuyla ilgili olarak da glukotoksisite, lipotoksisite ve amiloid formasyonu patogenezi mekanizması olarak öne sürülmüştür. Dahası, hastalığın güçlü bir genetik bileşeni vardır ancak bugüne kadar az sayıda gen tanımlanabilmiştir: Calpain 10 geni, Potassium inward-rectifier 6.2, peroksizom proliferatör-active reseptör insulin reseptör substrat-1 ve diğerleri. Bir ebeveyni tip 2 diyabet olan kişide diyabet görülme ihtimali %38 olarak hesaplanmıştır. Her iki ebeveyn de etkilenmişse 60 yaş itibarıyla tip 2 diyabet prevalansı % 60 olarak tahmin edilmektedir. 60 yaş üzerindeki bireylerde, diyabet için monozigot ikizlerde konkordans oranı % 35–58 iken dizigotik ikizlerde bu oran % 17-20'dir. Monozigot ikizlerde glikoz tolerans bozukluğunun da dahil olmasıyla bu oran % 88'e yükselmektedir. Ancak monozigot ikizlerdeki konkordans hızı genetik etkilerle ilgili düşük tahminlere neden olabilir çünkü monozigot ikizlerin monokoryonik

intrauterin beslenmesinin dizigot ikizlerle karşılaştırıldığında büyüme geriliğine neden olduğu gösterilmiştir. Ek olarak, düşük doğum ağırlığı tek başına ileriki yaşamda artmış tip 2 diyabet riskiyle ilişkili bulunmuştur<sup>9</sup>.

### **2.3.3. Hipergliseminin Patofizyolojisi**

Tip 2 diyabetten sorumlu hücrel ve moleküler mekanizmaları anlamak için gliseminin kontrol edilmesi konusunu incelemek gerekir. İnsülin, kan şekerinin düzenlenmesinde kilit hormondur ve genellikle normoglisemi, insülin etkisiyle insülinin salgılanması arasındaki dengenin oluşmasıyla sağlanmaktadır. Önemli bir özellik olarak, normal pankreas hücresi insülin etkisindeki değişimlere adapte olabilir. Örneğin insülin etkisindeki bir azalmayla birlikte insülin sekresyonunda artış olur ve bu durumun tersi de geçerlidir. Dolayısıyla hücre disfonksiyonu, tip 2 diyabetin patogeneğinde kritik bir bileşendir. İnsülin etkisi azaldığında (obezitede olduğu gibi) sistem genellikle hücre sayısını arttırarak kompanse eder. Ancak, aynı dönemde açlık durumunda ve glukoz yüklemesinden iki saat sonraki kan şekeri konsantrasyonlarında hafif bir artış olur. Bu artış başlangıçta küçük olabilir ama zamanla glikoz toksisitesi nedeniyle zarar verici hale gelir ve tek başına hücre disfonksiyonu için bir sebep teşkil eder. Bu nedenle, sınırsız hücre rezervi olsa bile insülin direnci, hiperglisemi ve tip 2 diyabet için yolu açar<sup>9</sup>.

### **2.3.4. Normal insülin salgılanması**

Glikoz, glikoz transportör 2 (GLUT 2) aracılığıyla hızla pankreas hücresi tarafından alınır, glukokinaz yoluyla fosforilasyona uğrar ki bu işlem glikoz metabolizmasının hız-kısıtlayıcı basamağıdır. Daha ileri degradasyonu sonucu pirüvat oluşur, daha sonra oluşan pirüvat ATP üretiminde kullanılmak üzere mitokondri tarafından alınır. ATP, insülin salınımı için gerekli olan enerjiyi sağlamak üzere kullanılır, aynı zamanda hücre membranının depolarizasyonu için de gereklidir ADP/ATP oranı sulfonilüre reseptör 1 (SUR 1) proteini aktivasyonuna yol açar ve bunun sonucunda komşu potasyum kanalı kapanır. Potasyum kanallarının kapanması membran potansiyelini değiştirir ve oluşmuş insülin içeren granüllerinin salınmasını tetikleyen kalsiyum kanalları açılır<sup>9</sup>.

### 2.3.5. Glikoz toksisitesi

Hipergliseminin başlı başına insülini azaltan bir durum olması, glikoz toksisitesi kavramının ortaya çıkmasına yol açmıştır ki bu tanımla kastedilen insülin üretiminin hücresel bileşenleri üzerinde zamanla geri dönüşümsüz hasar oluşmasıdır. Esas itibarıyla, insülin sekresyonunun zamanla bozulması, hastaların çoğunluğunda yaygın görülen bir durumdur ve çok sayıda diyabetli hasta, 10 yılın sonunda az ya da çok ciddi insülin yetmezliği yaşayacaktır. Hiperglisemi, hücrelerde büyük miktarda reaktif oksijen oluşmasına yol açmakla birlikte, hücre elemanlarına da hasar verir. Ayrıca, reaktif oksijen türlerinin hücre apoptozisine yol açan Nuclear Factor (NF-B) aktivitesini indüklediği bilinmektedir<sup>9</sup>.

### 2.3.6. İnsülin direnci

İnsülin direncinin, insülinin biyolojik etkilerinin hem iskelet kasında beklenenden daha az glikoz işlenmesiyle hem de primer olarak karaciğerde endojen glikoz üretiminin baskılandığı durumlarda ortaya çıktığı ileri sürülmektedir. Açlık durumunda, glikoz kullanımının az bir kısmı kaslardadır (% 20'den az); diğer yandan endojen glikoz üretimi plazmaya giren glikozun tamamından sorumludur. Tip 2 diyabetli hastalarda ya da bozulmuş açlık glikozu mevcut olan hastalarda endojen glikoz üretimi artmıştır. Bu artış hiperinsülinemi varlığında olduğu için en azından hastalığın erken ve ara evrelerinde, tip 2 diyabet için hepatik insülin direnci hiperglisemiye yol açan ana unsurdur.

Çevre faktörleri ile genetik faktörler üç mekanizmayla tip 2 diyabete yol açarlar:

- a) Periferik dokularda insülin direnci
- b) Pankreastan insülin salınım kusuru
- c) Karaciğerde glikoz üretiminin artması

Bu hastalardaki temel bozukluk, insülinin fizyolojik etkilerine karşı periferik dokularda, özellikle de çizgili kaslarda direnç gelişmesidir. İnsülin direncini oluşturabilen veya arttırabilen etkenler arasında yaşlanma, sedanter yaşam, obezite, psişik ve fiziksel stresler, glukokortikoid ve seks hormonu yapısındaki bazı ilaçlar, akromegali, Cushing hastalığı ve benzeri endokrinopatiler, gebelik, glikoz toksisitesine yol açan uzun süreli hiperglisemi ve genetik yatkınlık bulunur<sup>9</sup>.

Yükselmiş plazma serbest yağ asidi (FFA) düzeyleri, tipik olarak tip 2 diyabeti içeren insüline dirençli durumlarla ilişkilidir. Plazma serbest yağ asitlerinin yüksek konsantrasyonları, insanlarda kas dokusunda glikoz transportunun inhibisyonu yoluyla insülin direncine katkıda bulunmaktadır. İnsülin, serbest yağ asitlerinin normal düzeylerinin sürdürülmesini sağlamaktadır ve tip 2 diyabette insülin düzeylerindeki göreceli minör rahatsızlıklar, serbest yağ asidi düzeylerinin yükselmesine neden olabilmektedir. İnsülinle yönlendirilen baskılanma olmadan, plazma serbest yağ asidi düzeyleri yükselir ve karaciğer glikoz üretiminin stimülasyonuna yol açar. Serbest yağ asidi düzeylerinin kronik olarak yükselmesinin  $\beta$ -hücresi fonksiyonu üzerinde, "lipotoksiste" olarak bilinen ve hiperglisemiyi daha fazla alevlendiren zararlı etkileri olabilir<sup>9</sup>.

## **2.4. TARAMA ENDİKASYONLARI VE TANI TESTLERİ**

### **2.4.1. Tip 1 Diyabet Taraması**

Rutin tarama için endikasyon yoktur. Ancak çeşitli toplumlarda araştırma amaçlı aile taramaları (tip 1 diyabetlilerin birinci derece yakınlarında otoantikör taramaları) yapılmaktadır. Klasik diyabet semptom ve bulguları (poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu, polifaji, kilo kaybı, bulanık görme vb.) mevcut ise tanı amaçlı KG ölçümü yapılmalıdır<sup>10</sup>.

### **2.4.2. Tip 2 Diyabet Taraması**

Obez veya kilolu (Beden Kitle İndeksi (BKİ)  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) olan ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında  $>88$  cm, erkekte  $>102$  cm) olan kişilerde, 45 yaşından itibaren, üç yılda bir, tercihen AKG ile diyabet taraması yapılmalıdır. Ayrıca BKİ  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olan kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırılmaları gerekir.

1. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
2. Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
3. İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
4. Hipertansif bireyler (kan basıncı (KB)  $\geq 140/90$  mmHg)
5. Dislipidemikler (HDL-kolesterol  $\leq 35$  mg/dl veya trigliserid  $\geq 250$  mg/dl)
6. Daha önce IFG veya IGT saptanan bireyler

7. Polikistik Over Sendromu (PKOS) olan kadınlar
  8. İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler
  9. Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
  10. Düşük doğum tartılı doğan kişiler
  11. Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
  12. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar
  13. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler
- Ayrıca tip 2 diyabet riski yüksek çocuk ve ergenlerde, 10 yaşından itibaren iki yılda bir diyabet taraması yapılmalıdır<sup>10,11</sup>

#### **2.4.3. Gestasyonel Diyabet Taraması**

İlk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Aşağıdaki yüksek risk gruplarından birine dahil gebelerde diyabet araştırması hemen yapılmalıdır. Bu gebelerde ilk değerlendirmede testler negatif çıksa bile 24–28. haftalarda tekrarlanması gereklidir.

1. Obezite
2. Daha önce GDM öyküsü
3. Glukozüri
4. Birinci derece akrabalarda diyabet
5. Polikistik over sendromu tanısı

Birçok toplumda yüksek risk grubunda olmayan gebelerde 24-28. haftalarda diyabet taraması yapılması önerilmektedir. Alternatif olarak ADA ve diğer bazı otoriteler, düşük riskli gebelerde diyabet taraması yapılmasını gerekli görmemektedir. Buna göre:

1. Yaşı <25 olan
2. Gebelik öncesi kilosu normal olan
3. Diyabet riski düşük bir etnik gruba mensup olan
4. Glukoz intoleransı öyküsü bulunmayan
5. Birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü olmayanlar

6. Daha önceki gebeliklerinde obstetrik sorun yaşamamış olan gebeler diyabet açısından düşük riskli kabul edilmektedir<sup>10,11</sup>.

#### **2.4.4. OGTT Testine Hazırlık ve Testin Yapılması**

OGTT sırasında dikkate alınması gerekli bazı kurallar aşağıda görülmektedir:

- Testten önce, en az üç gün yeterli miktarda ( $\geq 150$  gr/gün) karbonhidrat alınmalı ve olağan fizik aktivite yapılmalıdır.

- Test en az sekiz saatlik açlık sonrası sabah uygulanır.

- Testten önceki akşam 30–50 gr karbonhidrat içeren bir öğün tüketilmesi önerilir.

- Test öncesinde ve sırasında su içilebilir, ancak çay/kahve gibi içecekler veya sigara içilmesine izin verilmez.

- Karbonhidrat toleransını bozan ilaçları kullanmak, inaktivite, akut/kronik enfeksiyon gibi durumlarda OGTT yapılmamalıdır.

- Açlık kan örneği alındıktan sonra standart olarak 75 gr anhidroz glukoz veya 82,5 g glukoz monohidrat 250–300 ml su içinde eritilip beş dakika içinde içirilir.

- Glukozlu sıvının içilmeye başladığı an, testin başlangıcı kabul edilir. Bu noktadan iki saat sonraki kan örneği alınır. Çocuklarda verilecek glukoz miktarı 1.75 gr/kg (maksimum 75 gr)'dır.

Glukoz konsantrasyonu hemen ölçülemeyecekse, kan örneğinin sodyum florürlü (bir ml tam kan örneği için altı mg) tüplere alınması, hemen santrifüj edilerek plazmanın ayrılması ve glukoz ölçümü yapılmaya kadar dondurulması gerekir<sup>10</sup>.

#### **2.4.5. Diyabetes Mellitus'da Diğer Tanı Yöntemleri<sup>12</sup>:**

Bunlar başlıca dört gruptur:

1. İmmunolojik testler: Preklinik dönemde tip 1 diyabetin teşhisinde değerlidirler.

- Adacık antikoru (ICA)

- İnsülin otoantikoru (IAA)

- Glutamik asit dekarboksilaz antikorları

2. Periferik insülin direncini belirleyen testler:

- Kan insülin, glikoz ve C peptid oranları

- Hiperinsülinemik öglisemik klemp testi (HECT)

- Minimal model

- İnsülin tolerans testi (ITT)
- İnsülin supresyon testi (IST)
- HOMA (Homeostasis model assessment)
- Continuous infusion of glucose with model assessment

3. Beta hücre stimülasyon testleri:

- İntravenöz glikoz tolerans testi (IVGTT)
- Glukagon testi
- Standart mikst yemek ile C peptid uyarı testi
- Hiperglisemik klemp testi

4. Diğer testler:

- Kapiller bazal membran kalınlığının ölçümü
- Glukoz taşıyıcılarının ölçümü
- Amylin (Islet Amiloid Polipeptid-IAPP) ölçümü

## **2.5. DİYABETİK HASTALARDA BAKIM İLKELERİ**

### **2.5.1. İlk Değerlendirme**

Hastanın sınıflandırılmasının yapılabilmesi, diyabet komplikasyonlarının varlığı veya yokluğunun tespit edilmesi, yönetim planının yapılabilmesi ve sürekli bakımın temelinin oluşturulabilmesi için tam bir tıbbi değerlendirme yapılmalıdır. Eğer diyabet tanısı önceden konmuş ise, değerlendirmede, önceki tedavi şekli ile geçmişteki ve şimdiki glisemik kontrol yer almalıdır. Her hastanın genel sağlık durumunu değerlendirilmesi için uygun laboratuvar tahlilleri istenmelidir. Kapsamlı bakımın içeriğinin belirlenmesi, sağlık hizmeti ekibine, diyabetli hastaları uygun şekilde yönetmelerinde yardımcı olacaktır (Tablo 4)<sup>13</sup>.

**Tablo 4: İlk görüşmenin içeriği**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tıbbi öykü</b><br>Semptomlar, laboratuvar test sonuçları ve diyabet tanısı ile ilişkili özel muayene sonuçları<br>Önceki A1c kayıtları<br>Yeme alışkanlıkları, beslenme durumu ve kilo öyküsü; çocuk ve ergenlerde büyüme ve gelişme<br>Beslenme, diyabet kendi kendine yönetim eğitimi, tutum ve sağlık inançlarını da içeren önceki tedavi detayları<br>İlaçları, yeme planını ve glukoz takip sonuçlarını ve hastanın bu veriye nasıl kullandığını da içeren güncel diyabet tedavisi<br>Egzersiz öyküsü<br>Ketoasidoz ve hipoglisemi gibi akut komplikasyonların nedenleri, sıklığı ve ciddiyeti<br>Özellikle ayak, cilt, diş ve genitoüriner enfeksiyonlara ait önceki ve mevcut enfeksiyonlar<br>Diyabetle ilişkili göz, böbrek, sinir, genitoüriner (cinsel fonksiyon dahil), mesane ve gastrointestinal (Gİ) fonksiyon (tip 1 DM'deki çölyak hastalığı semptomları dahil); kalp, periferik damar, ayak ve serbrovasküler komplikasyonlara ait semptom ve tedaviler<br>Kan şekerini etkileyebilecek diğer ilaçlar<br>Aterosklerozis için risk faktörleri: sigara, hipertansiyon, obezite, dislipidemi ve aile öyküsü<br>Endokrin ve yeme bozuklukları gibi diğer durumların öyküsü ve tedavisi<br>Diyabet ve diğer endokrin bozuklukların aile öyküsü<br>Diyabet yönetimini etkileyebilecek yaşam tarzı, kültürel, psikososyal, eğitimsel ve ekonomik faktörler<br>Tütün, alkol ve/veya madde kullanımı<br>Kontrasepsiyon, üreme ve cinsel öykü |
| <b>Fizik muayene</b><br>Boy ve kilo ölçümü (ve çocuk ve ergenlerde normal ile kıyaslama)<br>Cinsel olgunlaşma evresi (puberte süresince)<br>Gerekli olduğunda ortostatik ölçümü de içeren kan basıncı ölçümü ve yaşa göre normal ile karşılaştırma<br>Fundoskopik muayene<br>Oral muayene<br>Tiroid palpasyonu<br>Kalp muayenesi<br>Abdominal muayene (ör: hepatomegali açısından)<br>Palpasyon ve oskültasyonla nabız kontrolü<br>El/parmak muayenesi<br>Ayak muayenesi<br>Cilt muayenesi (insülin enjeksiyon yerleri ve akantosis nigricans için)<br>Nörolojik muayene<br>Sekonder diyabete neden olabilecek hastalık bulguları (ör: hemokromatozis, pankreas hastalığı)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <b>Laboratuvar değerlendirmesi</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

A1c

Total kolesterol, HDL-K, TG ve LDL-K içeren açlık lipid profili

En az 5 yıldır tip 1 diyabeti olan hastalarda ve tip 2 diyabetli tüm hastalarda mikroalbuminüri testi (pubertedeki diyabetli çocukların 5 yıldan önce taranması yönünde görüşler vardır)

Yetişkinde serum kreatinini (çocuklarda eğer proteinüri varsa)

Tüm tip 1 diyabetli hastalarda ve klinik endikasyon varsa tip 2 diyabetli hastalarda tiroid stimulan hormon (TSH)

Yetişkinde EKG

İdrar tahlili (keton, protein, sediment)

### **Sevklar**

Endikasyon varsa göz muayenesi

Üreme çağındaki kadınlarda aile planlaması

TBT

Hekim veya merkez personeli diyabet eğitimi vermiyorsa, diyabet eğitmeni

Davranış uzmanı

Ayak uzmanı

Uygun olan diğer uzmanlıklar ve hizmetler

### **2.5.2. Yönetim**

Diyabetli kişiler, tıbbi bakımlarını hekimin koordine ettiği bir ekipten almalıdırlar. Bazı ekiplerde, hekim, hemşire, diyetisyen, eczacı ve diyabetle ilgilenen mental sağlık çalışanları da olabilir. İşbirliğine dayalı ve entegre bu ekip yaklaşımında, diyabetli hastaların kendi bakımlarında aktif rol almaları esastır<sup>13</sup>.

Yönetim planı, hasta ile ailesi, hekim ve sağlık hizmeti sunan ekibin diğer üyeleri arasındaki kişiselleştirilmiş terapötik anlaşma olarak kabul edilmelidir. Planda, diyabet kendi kendine yönetim eğitimi, bakımın önemli bir parçası olmalıdır. Plan yapılırken, hastanın yaşı, okul veya iş takvimi, fiziksel aktivitesi, beslenme alışkanlıkları, sosyal durumu ve kişiliği, kültürel faktörler ve diyabet komplikasyonlarının veya diğer tıbbi durumların varlığı göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi hedefleri, hasta, ailesi ve sağlık hizmeti ekibiyle birlikte belirlenmelidir. Hastanın, kendi kendine yönetimi vurgulanmalı ve sorun çözümünde hasta olabildiğince rol almalıdır. Diyabet yönetiminde, sorun çözme becerilerinin geliştirilmesi ve uygun eğitim için farklı stratejiler ve teknikler kullanılmalıdır. Yönetim planının uygulanması ancak her konunun hasta ve hizmet sunucu tarafından anlaşılması ve görüş birliğine varılması ve hedeflerin ve tedavi planının makul olması ile sağlanabilir<sup>13</sup>.

### 2.5.2.1. Glisemik kontrol

Glisemik kontrol, diyabet yönetiminin esasını oluşturur. Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS)<sup>14</sup> ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT)<sup>15</sup> gibi prospektif randomize klinik çalışmalar, glisemik kontrolün iyileştirilmesi ile retinopati, nefropati ve nöropati<sup>16</sup> görülme oranlarında azalma sağlandığını göstermiştir. Bu çalışmalarda, ortalama HbA1c düzeyini ~% 7'ye düşüren tedavilerin, daha az mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkili olduğu ancak yoğun kontrolün, ciddi hipoglisemi ve kilo artışı riskini arttırdığı bulunmuştur<sup>17,18</sup>. Epidemiyolojik çalışmalar, yoğun glisemik kontrolün, kardiyovasküler hastalıklarda (KVH) azalma<sup>15,18</sup> sağladığını desteklemektedir. Bu veriler konusundaki en önemli kısıtlılık, hipoglisemi, kilo alma ve diğer yan etkiler açısından bireysel farklılıklar olduğundan dolayı, her hasta için optimum değer tanımlayamamasıdır (Tablo 5). Dahası, multifaktöriyel müdahaleler nedeniyle, farklı komponentlerin (ör: eğitimsel müdahaleler, glisemik hedefler, yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik ajanlar), komplikasyonların azaltılmasındaki katkıları belirsizdir. Yaşlılarda ( $\geq 65$ y) veya çocuklarda ( $<13$ y), ilerlemiş komplikasyonu olan hastalarda glisemik kontrolün etkilerine yönelik klinik çalışma verisi yoktur. Beklenen yaşam süresi sınırlı olan, çok genç veya yaşlı hastalarda ve komorbid durumu olanlarda, tedavi hedefleri daha esnek tutulabilir. Ciddi veya sık hipoglisemi, daha yüksek glisemik hedeflerin belirlenmesini içerecek şekilde tedavi modifikasyonu endikasyonudur. A1c'yi daha fazla düşürmenin komplikasyonları azaltmadığını gösteren bir alt sınır olmadığı epidemiyolojik analizlerle öne sürülmüş ve buna dayanarak daha sıkı tedavi hedeflerinin belirlenmesi gerektiği belirtilmiştir. Ancak, daha düşük hedeflerin, mutlak risk ve yararları bilinmemektedir.

Bazı epidemiyolojik çalışmalarda, 2 saatlik OGTT'de bulunan yüksek glukoz değerlerinin, açlık plazma glukoz değerinden bağımsız olarak, kardiyovasküler risk artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Diyabeti olmayan kişilerde, postprandiyal plazma glukozunun (PPG)  $>140$  mg/dl olması beklenmezken, fazla miktarda yenen akşam yemeklerinden sonra plazma glukozu 180 mg/dl olabilir. Günümüzde, PPG'ü düzenlemeye ve böylece A1c'yi düşürmeye yönelik farmakolojik ajanlar vardır. Bundan dolayı, yemekten önce glukoz değerleri hedef değerde olan fakat A1c düzeyleri hedef değerde olmayanlarda, yemeğe başladıktan 1–2 saat sonra kan şekeri bakılması ve

tedavide ortalama PPG<180 mg olması A1c'yi düşürebilir. Ancak, bu yaklaşımların, mikrovasküler veya makrovasküler komplikasyonlara etkisine yönelik çalışmalar yoktur<sup>19</sup>.

**Tablo 5. Glisemik hedefe ulaşmada anahtar kavramlar**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hedefler kişiselleştirilmelidir.<br>Belli popülasyonlar için (çocuklar, gebeler ve yaşlılar) özel dikkat gerekir.<br>Ciddi veya sık hipoglisemiye girenlerde glisemik hedefler daha esnek tutulabilir.<br>Daha sıkı glisemik kontrol, hipoglisemiyi arttırmakla birlikte mikrovasküler komplikasyonları azaltabilir.<br>Preprandiyal glukoz hedeflerine ulaşılmasına rağmen, A1c hedeflerine ulaşamıyorsa, postprandiyal glukoz değerlerini düzeltmek hedeflenebilir. |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

#### **2.5.2.2. Diyabet yönetiminde sevkler**

Birçok nedenden dolayı, diyabetli bazı hastalarda, istenilen tedavi hedeflerine ulaşamaz. Böyle durumlarda, ek eylem olarak, kendi kendine yönetim eğitimi, diyabet ekibi ile birlikte yönetim, ilaç tedavi değişikliği, kişisel kan şekeri takibine (SMBG) başlanması, hasta ile daha sık görüşme ve endokrinoloji uzmanına sevk düşünülebilir.

#### **2.5.2.3. Mevcut hastalıklar**

Hastalık stresi sıklıkla glisemik kontrolü kötüleştirmekte ve kan şekeri, idrarda veya kanda keton takibinin daha sık yapılmasını gerektirmektedir. Ketozisin eşlik ettiği kusma, komplikasyon ve ölümün önlenmesi için acil tıbbi bakım gerektiren ve yaşamı tehdit eden bir durum olan diyabetik ketoasidozu (DKA) gösterebilir. DKA ihtimali her zaman düşünülmelidir<sup>20</sup>. Belirgin hiperglisemide, tedavi programında geçici ayarlamalar gerekir ve eğer ketozis eşlik ediyorsa, diyabet bakım ekibiyle daha sık görüşülmelidir. Sadece oral glukoz düşürücü ajanlar kullanan veya tıbbi beslenme tedavisi (TBT) alanlarda, geçici insülin tedavisi gerekebilir. Yeterli sıvı ve kalori alımı sağlanmalıdır. Diyabeti olan hastalar, olmayanlara göre, enfeksiyon veya dehidratasyon nedeniyle daha sık hastaneye yatarlar. Hastaneye yatırılan hastalar, diyabet yönetiminde uzman olan kişilerce tedavi edilmelidir. Son çalışmalar, sıkı glisemik kontrol sağlanmasının, post myokardiyal enfarktüs (MI) erken dönemdeki mortaliteyi azaltabileceğini göstermektedir<sup>21</sup>. İnsülinle yapılan agresif glisemik yönetim, ciddi akut hastalığı olan hastalarda morbiditeyi azaltabilir<sup>22</sup>. Öneriler:

\* A1c'nin düşürülmesi, diyabetin mikrovasküler ve nöropatik komplikasyonlarında azalmayla ilişkilidir. (A)

\* A1c<7 olacak şekilde normal veya normale yakın glisemik kontrolü hedefleyen bir yönetim planı geliştirilmelidir. (B)

\* A1c'nin düşürülmesi, MI ve kardiyovasküler ölüm riskini azaltabilir. (B)

\* Ciddi akut hastalığı olanlarda, perioperatif dönemde ve MI sonrası hastalarda, insülinle agresif glisemik yönetim yapılması morbiditeyi azaltabilir. (B)

\* Ciddi hipoglisemi öyküsü olan hastalarda, beklenen yaşam süresi az olanlarda, çok küçük çocuklarda veya daha yaşlı yetişkinlerde ve komorbid rahatsızlıkları olan kişilerde, tedavi hedefleri daha esnek tutulabilir. (E)

### **2.5.3.Glisemik Kontrolün Değerlendirilmesi**

Sağlık hizmet sunucuları ve hastalar için, yönetim planının glisemik kontrole etkisini değerlendirebilmeleri için uygun teknikler vardır.

#### **2.5.3.1. Kendi kendine kan şekeri takibi (SMBG)**

ADA'nın SMBG hakkında fikir birliği sağladığı maddeler, konunun kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmesini sağlamaktadır<sup>23,24</sup>. Glisemik kontrolün, diyabet komplikasyonlarına etkisini değerlendiren büyük klinik çalışmalar, multifaktöryel müdahalenin bir parçası olarak SMBG'yi içermektedir. SMBG, kişilere tedaviye verdikleri bireysel cevabı değerlendirme ve glisemik hedeflere ulaşıp ulaşılamadığını değerlendirme imkânı vermektedir. SMBG'nin sonuçları, hipogliseminin önlenmesinde ve ilaçların, TBT ve fiziksel aktivitenin düzenlenmesinde yararlı olabilir.

SMBG'nin sıklığı ve zamanı, hastanın özel ihtiyaçlarına ve hedeflerine göre yapılmalıdır. Günlük SMBG, özellikle insülin tedavisi alan hastalarda, asemptomatik hipoglisemiye izlemek ve önlemek için önemlidir. İnsülin tedavisi alan tip 1 diyabetli hastalarda ve gebelerde, SMBG günde üç veya daha fazla önerilmektedir. Tip 2 diyabeti olanlarda SMBG'nin optimal sıklığı ve zamanlaması kesin değildir ancak glukoz hedeflerine ulaşmayı sağlamalıdır. Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastaların tedavilerinde değişiklik veya ekleme yapıldığında, normalden daha sık takip edilmelidirler. Diyetle tedavi edilen stabil tip 2 diyabetlilerde SMBG'nin rolü tam olarak bilinmemektedir.

SMBG'nin doğruluğu, kullanıcıya ve alete bağlı olduğundan (24), sağlık hizmet sunucuları, hastaların takip tekniklerini, hem başlangıçta hem de düzenli aralıklarla değerlendirmelidirler. Ek olarak, SMBG'nin optimal kullanımı, verilerin doğru yorumlanmasını gerektirmektedir. Hastalara, bu bilgiye göre, hedef kan şekeri değerlerine ulaşabilmek için gıda alımını, egzersizi veya ilaç tedavisini nasıl ayarlayacakları öğretilmelidir. Sağlık çalışanları, düzenli aralıklarla hastaların SMBG'de elde ettikleri bilgileri tedaviye nasıl uyarladıklarını değerlendirmelidirler. Öneriler:

- \* SMBG diyabet tedavisinde tamamlayıcı bir unsurdur. (B)
- \* SMBG yönetim planına eklenmelidir. (E)
- \* SMBG hastalara öğretilmeli ve hastaların teknikleri ve elde edilen veriyi tedavi uyarlamaları düzenli olarak değerlendirilmelidir. (E)

#### **2.5.3.2. A1C**

A1c testinin yapılması ile sağlık hizmet sunucuları hastanın son 2–3 aya ait ortalama glisemisini ölçebilirler ve böylece tedavinin etkinliğini değerlendirebilirler. A1c testi, diyabeti olan herkese, öncelikle glisemik kontrolün derecesini belirlemek ve ayrıca sürekli bakımın bir parçası olarak rutin yapılmalıdır. A1c testinin, son 2–3 aya ait ortalama kan şekerini göstermesi nedeniyle, metabolik kontrolün hedef değerlere ulaşmış olduğunu belirlemek amacıyla yaklaşık 3 ayda bir yapılmalıdır. A1c'nin düzenli olarak yapılması, hedef değerlerden uzaklaşmanın güncel tespiti sağlar. Her hasta için, A1c testinin sıklığı, klinik duruma, kullanılan tedaviye ve hekimin kararına göre belirlenmelidir.

Glisemik kontrole en iyi karar verme yolu, hastanın SMBG test sonuçlarını en son A1c sonucu ile birlikte değerlendirmektir. A1c testi, sadece hastanın 2–3 ay önceki kontrolünü değerlendirmek için değil, hastanın kullandığı glukometrenin doğruluğunu ve SMBG test takibindeki yeterliliğini ölçmek için de kullanılır.

Halen geniş çapta kabul gören önerilere göre, erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri Tablo 6'de özetlenmiştir.

**Tablo 6: Erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri**

|                         | İdeal        | Hedef         | Gebelikte                             |
|-------------------------|--------------|---------------|---------------------------------------|
| A1C                     | <% 6         | <% 6,5*       | <% 6,5 (tercihen <% 6)                |
| AKŞ ve öğün öncesi KŞ   | 70–100 mg/dl | 70–120 mg/dl* | 60–90 mg/dl                           |
| Öğün sonrası 1. saat KŞ | <130 mg/dl   | -             | <140 mg/dl**<br>(tercihen <120 mg/dl) |
| Öğün sonrası 2. saat KŞ | <120 mg/dl   | <140 mg/dl*   | <120 mg/dl                            |

\*ADA'ya göre A1C <% 7, öğün öncesi ve açlık KG 70–130 mg/dl ve öğün sonrası pik (öğün sonrası 90–120 dakika) KG <180 mg/dl olmalı ve öğün öncesi KG hedefleri sağlandığı halde A1C hedefine ulaşılamazsa öğün sonrası (tokluk) KG ölçülmelidir.

\*\*Gebelerde öğün sonrası 1. saat KG hedef alınmalıdır.

Diğer yaş gruplarında glisemik kontrol hedefleri ise;

Okul öncesi çocuklarda (0–6 yaş) öğün öncesi KŞ 100–180 mg/dl, gece KŞ 110–200 mg/dl ve A1C %7,5–8,5, ilkokul çağındaki çocuklarda (8–12 yaş) öğün öncesi KŞ 90–180 mg/dl, gece KŞ 100–180 mg/dl ve A1C <% 8, ergenlerde (13–19 yaş) öğün öncesi KŞ 90–130 mg/dl, gece KŞ 90–150 mg/dl ve A1C <% 8 olmalıdır (10).

65 yaş üzeri kişilerde, 10 yıllık yaşam beklentisi düşük ve eşlik eden hastalıkları olan diyabetlilerde sıkı metabolik kontrol önerilmez.

Gebelik planlayan diyabetli kadınlarda: A1C hedefi pre-konsepsiyon döneminde non-diyabetik normal üst sınırın 1 standart sapma üstünü aşmamalıdır (<% 6 olmalıdır).

Öneriler:

\* A1c testi, tedavi hedeflerine ulaşmış, glisemik kontrolü stabil hastalarda yılda en az iki kez, tedavisi değişmiş olanlarda veya glisemik hedeflere ulaşamayanlarda üç ayda bir yapılmalıdır. (E)

#### **2.5.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi (10)**

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabet yönetiminde ve kendi kendine yönetim eğitiminde tamamlayıcı bir unsurdur. Diyabetlilere, bireyselleştirilmiş TBT tercihen bir diyetisyen tarafından verilmelidir. Tüm diyabetliler için TBT hedefleri şöyledir:

\* Glukoz ve A1c düzeyleri; LDL-K, HDL-K veTG düzeyleri; kan basıncı ve vücut ağırlığı dahil önerilen metabolik sonuçlara erişilmeli ve bu düzeyler korunmalıdır.

\* Hasta, diyabetin kronik komplikasyonlarından ve komorbid durumlardan korunmalı ve tedavi edilmelidir. Obezite, dislipidemi, KVK, hipertansiyon ve nefropatiden korunma ve tedavi amacına yönelik beslenme ve yaşam tarzı değişiklikleri yapılmalıdır.

\* Sağlıklı beslenme seçenekleri ve fiziksel aktivite doğrultusunda sağlık durumu iyileştirilmelidir.

\* Kişinin beslenme ihtiyaçları belirlenmeli, hastanın isteklerinde değişim yapılırken kişisel ve kültürel tercihlerine ve yaşam tarzına saygı gösterilmelidir.

##### **2.5.4.1. Diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde TBT'nin amaçları**

1. Metabolik kontrolü sağlamak. KG düzeylerinin normal veya normale yakın seviyelerde tutulmasını KVK riskini azaltacak lipid profilini KB'nin normal veya normale yakın seviyede kalmasını sağlamak ve korumak.

2. Besin ögesi alımını yaşam tarzını modifiye ederek diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişme oranını azaltmak veya önlemek

3. Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini ve değişime istekliliğini dikkate alarak beslenme gereksinimini belirlemek

4. Besin seçiminde bilimsel kanıtlarla desteklenmiş sınırlamaları yaparken yemek yemenin zevkini sağlamak.

5. Tip 1 diyabetli gençler, tip 2 diyabetli gençler, diyabetli gebe veya emziren kadınlar ve yetişkinler için yaşamın değişik dönemlerinde gerekli besin gereksinimlerini karşılamak

6. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendini yönetme eğitimini sağlamak.

**Tablo 7: TBT için değerlendirme kriterleri ve değerlendirilmenin yapılacağı zaman**

|                                                                              |                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Öğün zamanlamasına uyumun kontrolü                                           | Her kontrol muayenesinde                                          |
| Evde glukoz izlemi ve besin tüketimi kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi | Her kontrol muayenesinde                                          |
| Davranış değişikliğinin kontrolü                                             | Her kontrol muayenesinde                                          |
| Egzersiz uyumunun kontrolü                                                   | Her kontrol muayenesinde                                          |
| Ağırlık ve boy ölçümü                                                        | 3 ayda bir                                                        |
| AKG ve TKG 3 günlük besin tüketimi ile birlikte                              | Her kontrol muayenesinde                                          |
| A1C                                                                          | 3 ayda bir                                                        |
| Açlık lipid profili (LDL-K ve HDL-K, TG)                                     | 1. haftada, eğer yüksek ise 26. haftada, daha sonra yılda bir kez |

#### **2.5.4.2.TBT'nin Etkinliği**

Prediyabetli veya diyabetli hastalar bireyselleştirilmiş TBT almalıdır. Bu tedavi diplomalı bir diyetisyen tarafından en iyi biçimde sağlanır.

Beslenme eğitimi prediyabetli veya diyabetli kişinin bireysel gereksinimlere, gerekli değişiklikleri yapabilirlik durumuna, değişime istekliliğine duyarlı olmalıdır.

TBT, A1C düzeylerinde, tip 1 diyabetlilerde yaklaşık % 1, tip 2 diyabetlilerde % 1–2, LDL kolesterol düzeylerinde 15–25 mg/dl azalma sağlar.

#### **2.5.4.3. Kanıta Dayalı TBT önerileri**

Amerikan Diyetisyenler Birliği ve ADA diyabetliler için kanıta dayalı TBT önerilerini ilk kez 2002 yılında yayınlamıştır. 2007 yılında yayınlanan son öneriler aşağıda özetlenmiştir.

##### **2.5.4.3.1. Enerji dengesi, kilo fazlalığı ve obezite için öneriler**

Kilolu ve insüline dirençli obez bireylerde ılımlı ağırlık kaybı insülin direncini iyileştirir. Bu nedenle diyabet riski olan kilolu veya obez bireylere ağırlık kaybı önerilir.

Enerjinin %30'undan azının yağlardan karşılanması, düzenli fiziksel aktivite ve düzenli

izlemi içeren yaşam tarzı değişikliğine odaklı, yapılaşmış programlar başlangıç ağırlığından %5–7 oranında azalma sağlayabilir. Kilolu veya obez bireylerin

tedavisinde, günlük KH alımını 130 g'ın altında tutan düşük KH içeren diyetler önerilmez. Düşük KH'lı diyetler, düşük yağlı diyetlerle benzer kilo kaybı sağlar, ancak KVH risk profili üzerindeki etkileri belirsizdir.

Fiziksel aktivite ve davranış değişikliği ağırlık kaybı programlarının önemli birleşenleridir. Kilo kontrolünün sağlanmasına da yardımcıdırlar. Vücut ağırlığının azaltılmasında ilaç tedavisi, yaşam tarzı değişikliği ile kombine edildiğinde %5–10 ağırlık kaybı sağlayabilir.

BKİ >35 kg/m<sup>2</sup> olan tip 2 diyabetli bireylerde cerrahi müdahale düşünülebilir. Prediyabetli ve diyabetli bireylerde bariyatrik cerrahi riski ve uzun dönemli faydaları üzerinde çalışmalar devam etmektedir.

#### **2.5.4.3.2. Diyabetin önlenmesi için öneriler**

Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireylerde, % 7 ağırlık kaybı sağlayacak, haftada 150 dakika düzenli fiziksel aktivite ile birlikte yağ ve enerji alımını azaltacak şekilde yaşam tarzı değişikliklerini sağlamayı hedefleyen yapılandırılmış programlarla diyabet gelişme riski azaltılabilir. Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireyler, her 1000 kcal için 14 g diyet lifi tüketimi sağlamaları ve tahıl alımının yarısını tam taneli tahıllardan karşılamaları konusunda desteklenmelidir. Düşük glisemik yüklü diyetlerin diyabet riskini azalttığına dair yeterli veri yoktur. Ancak, liften ve diğer önemli besin öğelerinden zengin düşük glisemik indeksli besinlerin tüketimi önerilebilir.

Gözlemsel çalışmalar, ılımlı alkol alımının tip 2 diyabet riskini azaltabileceğini bildirirse de veriler, diyabet riski olan bireylere alkol tüketiminin önerilmesini desteklememektedir.

Tip 1 diyabetin önlenmesi ile ilişkili herhangi bir beslenme önerisi yoktur.

Gençlerde tip 2 diyabetin önlenmesi ile ilişkili spesifik öneri olmamakla birlikte, normal büyüme ve gelişmeyi sağlayacak ve koruyacak beslenme önerileri ile yetişkinler için etkili olduğu gösterilen yaklaşımlar uygulanabilir.

#### **2.5.4.3.3. Diyabetin tedavisi için öneriler**

Sağlıklı olmak için gerekli beslenme modeli, tam taneli tahıllar, meyveler, sebzeler ve düşük yağlı süt gibi KH'lı besinleri içermelidir. Diyabet tedavisinde, günlük KH alımını 130 g'ın altında tutan düşük KH'lı diyetler önerilmez. KH sayımı, değişim

listeleri veya deneyime dayalı hesaplama yolu ile KH alımının izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında kilit noktadır. Sadece total KH alımı dikkate alındığında glisemik indeks ve glisemik yükün kullanılması ılımlı ek fayda sağlayabilir. Sükroz içeren besinler, öğün planı içinde KH miktarı denk bir besinin yerine kullanılabilir, eğer öğün planına bir yer değiştirme olmadan ilave edilirse insülin veya OAD dozu ayarlanmalıdır. Aşırı enerji alımından sakınılması gerektiği de unutulmamalıdır.

Posa tüketimi desteklenmelidir, ancak diyabetli bireylere genel popülasyona önerilen miktarlardan daha fazla miktarlarda posa tüketimi önermek gerekmez. Şeker alkolleri ve besin değeri olmayan tatlandırıcıların, Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından kullanımları onaylanmış sınırlar içinde tüketilmeleri emniyetlidir.

Doymuş yağ alımı toplam kalorinin % 7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. Trans yağ alımı çok azaltılmalıdır. Diyabetli bireylerde kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır. Haftada 2 veya daha fazla porsiyon balık, omega-3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri sağlar ve bu miktarda tüketim önerilmelidir.

Genel toplumda günlük enerjinin % 15-20'sinin proteinlerden karşılanması önerilmektedir. Renal fonksiyonlar normal ise diyabetli bireylerde bu öneriyi modifiye etmeye gerek yoktur. Tip 2 diyabetli bireylerde proteinlerin sindirimi KG konsantrasyonunu artırmaksızın insülin yanıtını artırabilir. Bu nedenle proteinler akut hipoglisemide veya gece hipoglisemilerinin tedavisinde kullanılmamalıdır. Ağırlık kaybını sağlamak için yüksek proteinli diyetler önerilmez. Enerjinin % 20'sinden fazla protein alımının diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu tip diyetler kısa dönemde ağırlık kaybı sağlayabilir ve glisemiye iyileştirebilir. Ancak bu faydaların uzun dönemde de sağlandığı saptanmamıştır.

Eğer diyabetli bir yetişkin alkol kullanmayı tercih ediyor ise, önerilen günlük alım miktarı kadınlar için günde 1 içki veya daha azı, erkekler için günde 2 içki ve daha azıdır. İnsülin veya insülin sekretogoglarını kullanan bireylerde, noktöral hipoglisemi riskinin azalması için alkol, besinler ile birlikte alınmalıdır. Diyabetli bireylerde ılımlı alkol tüketiminin glukoz ve insülin konsantrasyonları üzerine tek başına etkisi yoktur. Ancak KH içeren alkollü içkiler KG düzeylerini yükseltebilir.

Yetersizlik belirtileri olmadığı sürece, genel popülasyonda olduğu gibi diyabetli bireylere vitamin ve mineral takviyesi önerilmesini gerektiren açık kanıtlar yoktur. Uzun dönemli kullanımının güvenirliliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan Vitamin E, C ve karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi önerilmez. Diyabetli bireylerde veya obezlerde krom takviyesinin faydaları açıkça kanıtlanmamıştır, bu nedenle de önerilmemektedir.

#### **2.5.4.3.4. Spesifik popülasyonlar için beslenme**

Tip 1 diyabetlilerde beslenme; Tip 1 diyabetlilerde insülin tedavisi bireyin beslenme ve fiziksel aktivite tarzına integre edilmelidir. Enjeksiyon veya insülin pompası ile hızlı etkili insülin kullanan bireyler öğün ve ara öğünde yapacağı insülin dozunu öğün ve ara öğünün KH içeriğine göre ayarlamalıdır. Karışım insülin kullanan bireylerin günler arasında KH alımı zaman ve miktar yönünden uyumlu olmalıdır.

Tip 2 diyabetlilerde beslenme; Tip 2 diyabetli bireylerin, glisemi, dislipidemi ve KB değerlerinde iyileşme sağlaması için yaşam tarzlarında enerji, doymuş ve trans yağlar, kolesterol ve sodyum alımını azaltmalarını ve fiziksel aktivitelerini arttırmalarını hedefleyen uygulamalar desteklenmelidir. Plazma glukoz monitorizasyonu, yiyeceklerde ve öğünlerde yapılan ayarlamaların hedef KG düzeylerini sağlamada yeterli olup olmadığını veya ilaç tedavisinin TBT ile kombine edilmesine ihtiyaç olduğunu belirlemede kullanılabilir.

Diyabetli gebe ve emziren annelerde beslenme; Gebelikte uygun ağırlık artışını sağlayacak yeterli enerji alımı önerilir. Ağırlık kaybı önerilmez ancak kilolu ve gestasyonel diyabetli obez kadınlar için ılımlı enerji ve KH kısıtlaması uygun olabilir. DKA nedeniyle oluşan ketonemi veya açlık ketozisinden sakınmak gerekir. GDM'lilerde TBT, uygun ağırlık artışı, normoglisemi ve ketonların yokluğu için besin seçimi üzerine odaklıdır. GDM, tip 2 diyabet için risk faktörü olduğu için doğumdan sonra, ağırlığın azalmasını ve fiziksel aktivitenin artmasını hedefleyen yaşam tarzı değişiklikleri önerilir.

Diyabetli yaşlılarda beslenme; Yaşlı diyabetli bireyler ılımlı enerji kısıtlaması ve fiziksel aktivite artışından yararlanabilirler. Yaşlılarda enerji gereksinmesi aynı

ağırlıktaki daha genç bireylerden az olabilir. Özellikle enerji alımı az olan yaşlı diyabetlilere günlük multivitamin takviyesi uygun olabilir.

#### **2.5.4.3.5. Diyabet komplikasyonlarının tedavisi ve kontrolü için beslenme önerileri**

Mikrovasküler komplikasyonlar; Diyabetik kronik böbrek hastalığının erken dönemlerinde 0,8–1,0 gr/kg vücut ağırlığı olacak şekilde azaltılır. Kronik böbrek yetersizliğinin sonraki dönemlerinde 0,8 g/kg protein alınması renal fonksiyonları (UAE ve GFR) iyileştirebilir. KVH risk faktörlerine olumlu etkisi olan TBT'nin retinopati ve nefropati gibi mikrovasküler komplikasyonlara da olumlu etkisi olabilir.

Kardiyovasküler hastalık riskinin tedavisi ve yönetimi; Önemli bir hipoglisemiye neden olmamak koşulu ile A1C değerlerinin mümkün olduğunca normale yakın düzeylerde olması hedeflenmelidir. Diyabetli bireylerde sebze ve meyveler, tam taneli tahıllar ve kabuklu yemişlerden zengin diyet KVH riskini azaltabilir. Diyabet ve semptomatik kalp yetersizliği olan bireylerde sodyum alımının günde 2000 mg'dan az olması semptomları azaltabilir. Normotansif ve hipertansif bireylerde meyve, sebze ve düşük yağlı süt ürünlerinden zengin bir diyetle sodyum alımını azaltmak (<2300 mg/gün) KB değerlerini düşürür. Çoğu kişide ılımlı miktarda ağırlık kaybı sağlanması KB değerlerinin düşmesinde faydalıdır.

Hipoglisemi; Hipoglisemi anında 15–20 gr glukoz alımı tercih edilen tedavi olmakla birlikte glukoz içeren herhangi bir KH kaynağı da kullanılabilir. Hipoglisemi tedavisine verilen yanıtın 10–20 dakika içinde görülmesi gerekir. Hipoglisemi sonrasında 60 dakika içinde KG düzeyi tekrar ölçülmelidir. İlave bir tedavi gerekebilir.

Akut hastalıklar; Akut hastalıklar esnasında insülin ve oral ilaçlara devam edilmesi gerekir. Akut hastalıklar esnasında, KG ve keton testlerini yapmak, yeterli miktarda sıvı içmek ve KH tüketmek önemlidir. Akut sağlık bakımı uygulamaları interdisipliner bir ekibin sağlanması, TBT'nin uygulanması, hospitalizasyon esnasında ve sonrasında diyabete spesifik eğitim planlaması diyabetli bireyin bakımını iyileştirir. Hastanelerde yatan diyabetli hastalar için öğünlerde uygun KH içeriği sağlayacak bir diyabet öğün planlama sistemi uygulanmalıdır.

Uzun dönemli sağlık bakımı uygulamaları; Diyabetli bireylere KH miktarı ve zamanlaması uygun, düzenli bir menü hazırlanmalı ve servis yapılmalıdır. Diyabetli

bireylerde TBT'yi tıbbi tedavi ile bütünleştirmek için interdisipliner bir ekip yaklaşımı gereklidir. Konsantre şeker tüketilmemesini, şeker katılmamasını destekleyen kanıtlar yoktur. Glukoz, lipid ve KB kontrolü için besin kısıtlaması yapmak yerine ilaç tedavisini değiştirmek, iyatrojenik malnutrisyon riskini azaltabilir.

Özel durumlarda uygulanan TBT hedefleri; Genç tip 1 diyabetlilere, normal büyüme ve gelişmelerini sağlayacak şekilde yeterli enerji verilmelidir. İnsülin tedavisi, her zamanki yeme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarına uyarlanmalıdır.

Genç tip 2 diyabetlilerde ise yeme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının değiştirilmesinde yardımcı olunmalıdır. Bu değişiklik, insülin direncini azaltacak ve metabolik durumu iyileştirecektir.

Gebe ve emziren kadınlarda, optimal sonuçları elde edecek şekilde gerekli enerji ve beslenme sağlanmalıdır.

Yaşlılarda, ihtiyaçlara yönelik gerekli beslenme ve psikososyal destek verilmelidir.

İnsülin tedavisi veya insülin salınımını arttıran ilaç kullananlara, hipoglisemiye önlemek, tedavi etmek, akut hastalıklardan ve egzersizle ilişkili kan şekeri sorunlarını çözmek için kişisel yönetim eğitimi verilmelidir.

Diyabet gelişme riski olan kişilerin, orta derecede kilo vermesi sağlanmalı veya en azından kilo alımını önleyen beslenme şekilleri ve fiziksel aktivite konusunda destekleyici olunmalıdır.

Beslenmeyle ilgili hedeflerin başarılmasında, diyabetli kişiyi, koordinasyon içinde çalışan sağlık ekibine dahil etmek için etkili olunması gerekir. Beslenme konusunun karmaşıklığından dolayı, diyabet yönetim ve eğitiminde bilgili ve becerikli bir diyetisyen tarafından beslenme tedavisinin uygulanması önerilmektedir. Bu kişi, TBT hizmeti sunan, ekip üyesidir. Bununla beraber, tüm ekip üyeleri beslenme tedavisi hakkında bilgi sahibi olmalı ve diyabeti olup yaşam tarzı değişikliği yapmak isteyenlere destek verebilecek kişiler olmalıdırlar.

TBT, hastanın gıda alımını değerlendirmek için beslenmenin belirlenmesini; metabolik durumu, yaşam tarzı ve değişikliğe hazır olabilmeyi, hedef belirlemeyi, beslenme hakkında bilgilendirmeyi ve değerlendirmeyi içermektedir. Uyumun sağlanmasını kolaylaştırmak için yapılan plan kişiselleştirilmelidir ve kültürel, yaşam tarzı ve maddi konular göz önünde bulundurulmalıdır. Kan şekeri takibi ve A1c takibi,

lipid, kan basıncı ve renal fonksiyonun takibi, beslenmeyle ilgili sonuçların değerlendirilmesi için gereklidir. Eğer belirlenen, hedeflere ulaşılmazsa bütün diyabet bakım ve yönetim planında değişiklik yapılması gerekmektedir.Öneriler;

Diyabetli kişiler, belirlenen tedavi hedefleri doğrultusunda, tercihen diyabetin TBT konusuna aşina bir diyetisyen tarafından sunulan herkes için kişiselleştirilmiş bir TBT hizmeti almalıdırlar.

#### **2.5.5. Fiziksel Aktivite<sup>10</sup>**

Düzenli yapılan egzersizin, glisemik kontrolü iyileştirdiği, kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı, kilo vermeye katkıda bulunduğu ve iyilik halini arttırdığı gösterilmiştir. Dahası, düzenli egzersiz, yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabet gelişimini önleyebilir.

Fiziksel aktiviteye başlamadan önce, diyabetli kişilere uygun tanısal çalışmalarla detaylı tıbbi değerlendirme yapılmalıdır. Bu muayene, fiziksel aktiviteyle daha kötüye gidebilecek olan mikro ve makrovasküler komplikasyonların varlığını taramalıdır. Bu konuların belirlenmesi, hastaya en az riske sokan kişiselleştirilmiş fiziksel aktivite planının oluşturulmasını sağlayacaktır.

Boş zaman aktiviteleri, eğlence sporları ve yarışmalar dahil tüm düzeylerdeki fiziksel aktivite, komplikasyonu olmayan ve glisemik kontrolü iyi olan kişilerce yapılabilir. Tedavinin (insülin ve TBT) güvenli bir şekilde düzenlenebilmesi önemli bir yönetimsel stratejidir.

##### **2.5.5.1. Egzersizin Hedefleri**

Mevcut komplikasyonlara adapte edilerek planlanmış düzenli fizik aktivite tüm diyabetli hastalara önerilir. Böyle bir program genel sağlık yararları ve kilo kaybını kolaylaştırması bakımından önemlidir. Düzenli fiziksel aktivite insülin direncini azaltır ve yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabeti önler. Egzersizin risklerini azaltmak için egzersiz öncesinden başlayarak egzersiz sırasında ve sonrasında emniyet ilkelerine dikkat edilmelidir.

### 2.5.5.2. Egzersiz Öncesi Değerlendirme

Hastanın yaşına bakılmaksızın, kronik komplikasyonların varlığı araştırılır. Bu kapsamda yapılacak incelemeler aşağıda özetlenmiştir:

Glisemik kontrol düzeyi ve A1C gözden geçirilir.

KV muayene yapılır. Aşağıdaki gruplara dahil diyabetlilerde efor testi yapılmalıdır:

1. 35 yaşından büyük her diyabetli
2. 25 yaşından büyük ve 10 yıldan uzun süreli tip 2 diyabet ya da 15 yıldan uzun süreli tip 1 diyabeti olan kişiler
3. KAH risk faktörleri bulunan diyabetliler
4. Periferik damar hastalığı, mikrovasküler hastalık veya otonom nöropatisi bulunan kişiler

Nörolojik ve kas-iskelet sistemi muayenesi, ayak muayenesi

Fundus incelemesi

### 2.5.5.3. Egzersizde Gliseminin Düzenlenmesi

Egzersiz ile glisemi değişimini görmek için KG takibi yapılır. KG takibi insülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullanan diyabetlilerde hipoglisemiden kaçınmak için gerekli önlemlerin alınmasını sağlar.

1. Vücut aktivitesi ve ısısının artması insülin etkisini artırır.
2. Hastanın yanında KG düzeyini hızla yükseltebilecek KH kaynakları (glukoz tabletleri, glukoz jelleri, kesme şeker, meyve suyu) bulunmadıkça, özellikle insülinin pik etkisinin olduğu zamanlarda egzersizden kaçınmak gerekir.
3. Egzersiz öncesi insülin dozunun azaltılması gerekebilir.
4. Egzersiz KG düzeylerini 24 saate kadar düşürebilir.
5.  $KG < 100$  mg/dl ise egzersizden önce 15 gr KH (ör: 1 adet meyve, 1 dilim ekmek) almak gerekir.
6.  $KG > 250$  mg/dl ve keton (+) ise keton kayboluncaya kadar egzersiz yapılmamalıdır.

#### 2.5.5.4. Egzersiz Türleri

Daha ziyade aerobik egzersizler (tempolu yürüme, koşma, yüzme) tercih edilmelidir. Buna karşılık derin suya dalma ve yüksek irtifada yalnız uçuş gibi sporlar tavsiye edilmez. Tablo 9’da 70 kgr ağırlığında yetişkin bir kişinin 150 kcal enerji harcaması için yapması gerekli aktivite örnekleri verilmiştir.

**Tablo 8: Erişkinlerde 150 kcal enerji harcanmasını sağlayacak fiziksel aktivite örnekleri**

| Egzersiz Tipi       | Miktar | Süre      |
|---------------------|--------|-----------|
| Yürüme              | 5 km   | 40 dakika |
| Bisiklete binme     | 8 km   | 30 dakika |
| Dans ve masa tenisi | -      | 30 dakika |
| Yüzme ve basketbol  | -      | 20 dakika |
| İp atlama           | -      | 15 dakika |
| Koşma               | 2,5 km | 15 dakika |
| Merdiven çıkma      | -      | 15 dakika |

#### 2.5.5.5. Egzersiz ile ilgili Sorunlar

Duyusal ve vasküler sorunlar: Sorun varsa travma, infeksiyon ve ülser yönünden ayakların kontrol edilmesi önerilir.

Diyabet kimliği: Hastanın diyabetli olduğunu belirtir bir takı (bilezik, kolye vb) kullanması veya kimlik kartı taşıması ve bunların görünür olması sağlanmalıdır.

Egzersizin bırakılması: Aşırı yorgunluk veya aşağıdaki bulgular varsa egzersiz hemen bırakılmalıdır:

1. Baş dönmesi ve sendeleme
2. Göğüste sıkıntı, dolgunluk, ağırlık hissi, rahatsızlık veya ağrı
3. Beklenmedik ve ciddi nefes darlığı
4. Bulantı

#### 2.5.5.6. Egzersizin Kontrendikasyonları

Aşağıdaki durumlarda egzersiz yapılması sakıncalı olabilir:

1. KG düzeylerinin ayarsız olması (<80 mg/dl ya da >250 mg/dl)

2. Duyu kaybına yol açan nöropati
3. KVH
4. Proliferatif retinopati
5. Hipoglisemi farkındalığının olmaması

#### Öneriler;

1. Diyabetli bireyin fiziksel aktivitesini arttırılması KG ve lipid düzeyleri ile KB kontrolünün sağlanmasını kolaylaştırır.

2. Fiziksel aktiviteyi artırmayı hedefleyen bir egzersiz programına başlamadan önce, diyabetli bireyin egzersizin olası yan etkileri ve kontrendikasyonları yönünden dikkatli bir şekilde araştırılması gereklidir.

3. Kişisel gereksinimler, sınırlamalar ve kişisel performansa göre egzersizi bireyselleştirmek gerekir.

4. Prediyabetli ve diyabetli (özellikle tip 2) bireylerin kilo vermeye yönelik olarak planlanan kalori kısıtlaması ile birlikte haftada toplam 150 dakika civarında ılımlı fiziksel aktivite (örneğin, tempolu yürüme) programı uygulamaları gereklidir.

5. Egzersiz sırasında hastanın kalp hızını kendi kendine izlemesi ve en yüksek kalp hızının (Maksimal kalp hızı=220-yaş) %60-80 civarında ayarlaması önerilir. İstirahat kalp hızına göre egzersiz kalp hızı bireysel olarak ayarlanabilir.

6. Egzersiz öncesinde ve sonrasında ısınma ve soğuma egzersizleri ihmal edilmemelidir.

Komplikasyon varlığına göre düzenlenmiş olan, düzenli fiziksel aktivite programı, yapabilecek tüm diyabetli hastalara önerilmektedir.(B)

### **2.5.6. Diyabet Komplikasyonlarının Önlenmesi ve Yönetimi**

#### **2.5.6.1. KVH: Risk faktörlerinin yönetimi ve koroner arter hastalığı taraması**

KVH, diyabetlilerde en sık ölüm nedenidir. Ayrıca, morbiditenin ve direkt ve indirekt diyabet maliyetlerinin en önemli nedenidir. Tip 2 diyabet, makrovasküler hastalık için bağımsız risk faktörüdür ve buna eşlik eden durumlar (ör: hipertansiyon ve dislipidemi) da ayrıca risk faktörleridir<sup>13</sup>.

Çalışmalar, KVH yavaşlatmada veya önlemede, kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılmasının etkilerini göstermiştir. Kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılmasının

önemi vurgulanmalı ve klinisyenler ateroskleroz semptom ve bulguları açısından dikkatli olmalıdırlar<sup>13</sup>.

#### **2.5.6.1.1. Kan basıncı kontrolü**

Hipertansiyon (KB $\geq$ 130/80 mm Hg) diyabete sıklıkla eşlik eden, yaş, obezite ve etnik duruma göre diyabetlilerin % 20-60'ını etkileyen bir durumdur. Hipertansiyon, KVH ve retinopati ve nefropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar için de önemli bir risk faktörüdür. Tip 1 diyabetlilerde, hipertansiyon sıklıkla altta yatan nefropatinin sonucu ortaya çıkmaktadır. Tip 2 diyabetlilerde ise hipertansiyon metabolik sendromun (yani; obezite, hiperglisemi, dislipidemi) bir parçası olarak bulunur.

Randomize klinik çalışmalar, diyabeti olanlarda sistolik KB<130 mmHg ve diyastolik KB<80 mmHg düşürülmesinin tartışılmaz yararlarını ortaya koymuştur. Epidemiyolojik analizler ise, kan basıncının >120/80 mmHg olmasının diyabetlilerde, kardiyovasküler olayları ve mortaliteyi arttırdığını göstermiştir. Bu nedenle, başarılabirirse kan basıncı hedefi <130/80 mmHg olmalıdır.

Diyabetlilerde hipertansiyon tedavisinde diyet ve egzersizin rolü hakkında yapılmış iyi kontrollü çalışmalar olmamakla beraber, sodyum alımının ve vücut ağırlığının azaltılması, aşırı alkol tüketiminin önlenmesi ve aktivitenin artırılması, diyabeti olmayanlarda kan basıncını düşürmede etkili olmuştur. Bu non-farmakolojik stratejiler, glisemi ve lipid kontrolünü de olumlu etkileyebilir.

Antihipertansif ilaçlarla [ACE inhibitörleri (ACEİ), anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), beta-blokerler, diüretikler ve kalsiyum kanal blokerleri (KKB)] kan basıncının düşürülmesinin, kardiyovasküler olayların azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Birçok çalışma, ACEİ'lerinin kardiyovasküler olayları azaltmada dihidropiridin KKB'ne (DKKB) göre daha üstün olabildiğini ileri sürmüştür<sup>26,27</sup>.

ACEİ'lerinin, hipertansiyonu olsun veya olmasın kardiyovasküler riski yüksek olanlarda, kardiyovasküler sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir<sup>28,29</sup>. Konjestif kalp yetmezliği olanlarda, ARB'lerle karşılaştırıldığında ACEİ'leri daha iyi sonuçlar vermiştir. ARB'ler ayrıca hipertansiyonu, diyabeti ve end-organ hasarı olan hasta grubunda da kardiyovasküler sonuçları iyileştirmişlerdir<sup>30</sup>. Öneriler;

\* Kan basıncı her rutin diyabet görüşmesinde ölçülmelidir. Sistolik kan basıncı  $\geq 130$  mmHg ve diyastolik KB  $\geq 80$  mmHg olduğu saptananlarda, başka bir günde doğrulama yapılmalıdır. (E)

\* Kan basıncının ortostatik ölçümü, otonomik nöropatinin varlığını değerlendirmek amacıyla yapılmalıdır.

\* Diyabeti olanlarda sistolik kan basıncı  $< 130$  mmHg olmalıdır. (B)

\* Diyabeti olanlarda diastolik kan basıncı  $< 80$  mmHg olmalıdır. (B)

\* Sistolik KB 130–139 mmHg veya diyastolik KB 80–89 mmHg olanlara, sadece yaşam tarzı değişikliği ve davranışsal terapi, maksimum 3 ay süre ile verilmelidir; eğer hedef değerlere ulaşılamazsa ilaçla tedavi edilmelidirler. (E)

\* Hipertansiyonu olan hastalar (sistolik kan basıncı  $\geq 140$  mmHg ve diyastolik KB  $\geq 90$  mmHg), yaşam tarzı ve davranış terapisine ek olarak mutlaka ilaç tedavisi almalıdırlar. (A)

\* Başlangıç ilaç tedavisi, hipertansiyon tedavisinde yeri olan herhangi bir grup ilaçla yapılabilir. Bununla beraber, bazı ilaç gruplarının (ACEİ, B-bloker ve diüretikler) komplike olmayan hipertansiyon tedavisi süresince, KVH olayları azaltmada özellikle etkili oldukları gösterilmiştir ve bu nedenle başlangıç tedavisinde tercih edilmektedirler. Eğer ACEİ tolere edilemiyorsa, ARB'ler kullanılabilir. Ek ilaçlar ya bu gruplardan ya da farklı ilaç gruplarından seçilebilir. (A)

\* Eğer ACEİ veya ARB'ler kullanılıyorsa, serum potasyum (K) düzeyi ve renal fonksiyon kontrol edilmelidir. (E)

\* ACEİ ile ARB'leri birebir karşılaştıran klinik çalışma olmamakla birlikte, aşağıdaki şu maddeleri destekleyen klinik çalışmalar mevcuttur:

\* Hipertansiyonu olsun veya olmasın tip 1 diyabetli hastalarda, herhangi bir albuminüri düzeyinde, ACEİ'lerinin nefropatinin ilerlemesini geciktirdiği gösterilmiştir. (A)

\* Tip 2 diyabeti, hipertansiyonu ve mikroalbuminüri olanlarda, ACEİ ve ARB'lerin makroalbuminüriye gidişi geciktirdikleri gösterilmiştir. (A)

\* Tip 2 diyabeti, hipertansiyonu, makroalbuminüri ( $> 300$  mg/gün), nefropati veya renal yetmezliği olanlarda ARB'ler kuvvetle düşünülmelidir. (A)

\* Eğer bir ilaç grubu tolere edilemiyorsa diğeriyle değiştirilmelidir. (A)

\* 55 yaşından büyük, hipertansiyonu olan veya olmayan fakat diğer kardiyovasküler risk faktörleri olanlarda (KVH öyküsü, dislipidemi, mikroalbuminüri, sigara), kardiyovasküler olay riskini azaltmak için, kontrendike değilse, öncelikle ACEİ'ler düşünülmelidir. (A)

\* Mikroalbuminüri veya nefropatisi olan, ACEİ ve ARB'leri tolere edemeyen hastalarda, non-DCCB veya beta-blokerler düşünülmelidir. (C)

\* Yeni myokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda, ek olarak B-blokerler mortaliteyi azaltmada düşünülmelidir. (A)

\* Diüretik içeren üçlü ilaç tedavisine rağmen, hedef kan basıncı değerlerine ulaşamayan ve/veya belirgin renal hastalığı olan hastalar uzmana sevk edilmelidirler. (E)

#### **2.5.6.1.2. Lipid Yönetimi**

Tip 2 diyabetli hastalarda, lipid bozukluğu prevalansı artmıştır ve bu da KVH yüksek oranda görülmesine eşlik etmektedir. Lipid yönetimi, LDL-K ve TG düşürülmesini, HDL-K yükseltilmesini amaçlamaktadır. Böylece tip 2 diyabetli ve özellikle de önceden KV olay geçirmiş hastalarda mortalite ve makrovasküler hastalığın azaltıldığı gösterilmiştir.

Hidroksi metil glutaril (HMG) CoA redüktaz inhibitörü (statin) kullanılan üç sekonder koruma çalışmasında, diyabeti olan hastalarda, koroner ve serebrovasküler olaylarda anlamlı azalmanın sağlandığı gösterilmiştir<sup>31,32</sup>. Statinler kullanılarak yapılan primer koruma çalışmasında, az sayıdaki diyabetlilerde benzer şekilde olaylarda azalma gösterilmiştir<sup>33</sup>. Fibrik asit türevi gemfibrozil ile yapılan iki çalışmada, belirlenen kardiyovasküler sonlanım hedeflerine ulaşılmıştır<sup>34,35</sup>. Primer koruma çalışması olan Helsinki Kalp Çalışması'nda, diyabeti olan küçük bir grup hastada, koroner kalp hastalığında anlamlı azalma olduğu ortaya konmuştur<sup>34</sup>. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Çalışması'nda (VA-HIT), HDL-K ve TG düzeylerinde iyileşme, LDL-K'da değişiklik olmamasına rağmen olaylarda anlamlı azalma görülmüştür<sup>35</sup>.

TBT, artmış fiziksel aktivite ve kilo kaybı, bazı hastaların bu hedef değerlere ulaşmasını sağlamaktadır. Beslenmeyle ilgili müdahale, her hastanın yaşı, diyabet tipine, lipid düzeyine, farmakolojik tedavisine ve diğer tıbbi durumlarına göre

bireyselleştirilmeli ve doymuş yağ, kolesterol ve trans-doymamış yağ alımının azaltılmasına odaklanılmalıdır. Glisemik kontrol, plazma lipid düzeylerini olumlu etkileyebilir. Optimal glukoz düzeyi ile özellikle TG düzeylerinde anlamlı azalma olabilir.

Yaşam tarzı değişikliği ve iyileştirilmiş glukoz kontrolüne cevap yetersiz ise farmakolojik tedavi endikasyonu vardır. İlaç tedavisinde öncelik, LDL kolesterolün hedef değeri olan <100mg/dl düşürülmesidir. LDL-K düşürülmesi için seçilecek ilaç statinlerdir. Statinler, HDL-K düzeyini biraz yükseltir fakat fibratlarla daha fazla yükselme elde edilir<sup>36</sup>.

LDL-K değeri 100–129 mg/dl arasında olan hastalar için, daha agresif beslenme müdahaleleri ve statinlerle ilaç tedavisini içeren farklı tedavi stratejileri vardır. Ek olarak, HDL-K<40 mg/dl ve LDL-K 100–129 mg/dl arasında ise fibrat asit türevleri kullanılabilir.

Niasin, HDL-K'nin artırılmasında en etkili ilaçtır fakat özellikle yüksek dozlarda kan şekeri anlamlı derecede yükseltebilir (36). En son çalışmalar, düşük dozlarının (750–2000 mg/gün), LDL-K, HDL-K ve TG düzeylerinde anlamlı düzelme olduğunu ve diyabet tedavisindeki düzenlemelere cevap veren ılımlı kan şekeri değişikliklerine neden olduğunu ortaya koymuştur<sup>38</sup>.

Statin ve fibrat veya statin ve niasinle yapılan kombinasyon tedavileri, üç lipid fraksiyonu için tedavi edilmesi gereken hastalarda yararlı olabilir ancak bu kombinasyon tedavileri, serum transaminaz düzeylerinde yükselme, myozit veya rabdomyoliz riskinde artış ile birlikte. Öneriler ;

\* LDL-K'nin düşürülmesi, kardiyovasküler olaylarda azalma ile birlikte. (A)

\* HDL-K'nin yükseltilmesi ve TG düşürülmesi, kardiyovasküler olaylarda azalma ile birlikte. (B).

\* LDL-K<100 mg/dl düzeyine düşürülmesi, yetişkinlerde tedavinin birinci amacıdır. (B)

\* HDL-K>40 mg/dl ve TG<150 mg/dl olmalıdır. Kadınlarda HDL hedefinin 10 mg/dl daha yüksek olması uygun olabilir. (C)

\* Yetişkin hastalarda, yılda en az bir kez lipid profili için test yapılmalıdır. Hedeflere ulaşabilmek için daha sık bakılabilir. Lipid değerleri düşük riskli olan

yetişkinlerde (LDL<100 mg/dl, HDL>60 mg/dl ve TG<150 mg/dl), lipid düzeyleri iki yılda bir tekrarlanmalıdır. (E)

\* İki yaşından büyük çocuklarda, diyabet tanısı konduktan ve kan şekeri kontrolü sağlandıktan sonra lipid profili bakılmalıdır. Eğer sonuçlar, düşük riski gösteriyor ve aile öyküsü yoksa beş yılda bir değerlendirme yapılmalıdır. (E)

\* Doymuş yağ ve kolesterol alımını kısıtlayan, kilo kaybına ve fiziksel aktivitenin artırılmasını içeren TBT'nin diyabetlilerde lipid profilini iyileştirdiği gösterilmiştir. (A)

\* Yaşam tarzı değişikliği ile hedef lipid değerlerine ulaşamayan hastalara ilaç tedavisi başlanmalıdır. (A)

\* LDL'nin düşürülmesinde, ilk seçenek olarak statinler kullanılmalıdır. (A)

\* Düşük HDL değerlerine sahip olan hastalarda, fibratlarla tedavinin, kardiyovasküler hastalık (KVH) oranlarını ve karotis intima media kalınlaşmasının ilerlemesini azalttığı gösterilmiştir. (A)

\* Statinlere, niasin veya fibratlar eklendiğinde, yan etkilerin en az olması için dikkatli olunmalıdır. (E)

#### **2.5.6.1.3. Diyabette anti-platelet kullanımı**

Aspirin, platelet siklooksijenazı asetilleyerek tromboksan sentezini bloke eder ve diyabeti olan ve olmayanlarda, kardiyovasküler olayları önlemede, primer ve sekonder tedavide kullanılmaktadır. Geniş bir meta-analizde ve birçok klinik çalışmada, inme ve myokard enfarktüsü dahil kardiyovasküler olayları önlemede aspirin kullanımının etkisi gösterilmiştir. Genç ve orta yaşlı, KVH öyküsü olan veya olmayan, erkek, kadın ve hipertansiyonlu hastaları içeren geniş bir toplulukta yapılan birçok çalışmada, stroke'da ~%20 ve myokard enfarktüsünde ~% 30 azalma olduğu gösterilmiştir.

Klinik çalışmalarda kullanılan doz aralığı, 75–325 mg/gündür. Kullanılması gereken belirli bir doz hakkında kanıt yoktur, mümkün olan en düşük dozda ve enterik kaplı formunun kullanılması, oluşabilecek yan etkileri azaltabilir. Aspirin kullanımına başlama yaşı hakkında da kanıt yoktur ancak KVH riski düşük ise, 30 yaş altında, aspirinin primer korumadaki yararı hakkında kanıt bulunmamaktadır.

Clopidogrel, diyabetlilerde KVH oranlarını azalttığı gösterilmiştir<sup>39</sup>. Çok yüksek riskli hastalarda kombine tedavi veya aspirini tolere edemeyenlerde alternatif tedavi olarak düşünülmelidir. Öneriler;

\* Diyabeti ve makrovasküler komplikasyonu olan yetişkin hastalarda aspirin kullanılmalıdır (75–325 mg/gün). (A)

\* 40 yaş ve üzerindeki diyabetli ve bir veya daha fazla kardiyovasküler risk faktörü olan hastalarda, primer koruma olarak aspirin tedavisi başlanması düşünülmelidir. (A)

\* 21 yaşından küçük hastalarda, Reye sendromu riskindeki artış nedeniyle, aspirin kullanılmamalıdır. (A)

\* 30–40 yaşları arasında, kardiyovasküler risk faktörleri bulunan hastalara aspirin tedavisi başlanması düşünülmelidir. (B)

#### **2.5.6.1.4. Sigaranın bırakılması**

Epidemiyolojik, vaka-kontrol ve kohort çalışmalarından elde edilen kanıtlar, sigara içimi ile sağlık riskleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır. Sigara içme, ABD’de her beş ölümden birinin nedenidir ve erken ölümün en önemli değiştirilebilir nedenidir. Daha önceki çalışmalarda, sigara içmenin diyabeti olan kişilerin sağlığı üzerine olan etkileri ayrıca tartışılmamıştır, belirlenen risklerin en azından genel popülasyondakine eşit olduğu ileri sürülmüştür. Diyabetlilerde yapılan diğer çalışmalarda, sigara içenlerde makrovasküler komplikasyon gelişimi ile ilişkili olarak erken ölüm ve morbidite riskinin arttığı bulunmuştur. Sigara içme, diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının da erken gelişmesiyle ilişkilidir ve tip 2 diyabet gelişiminde rolü olabilir.

Birçok randomize klinik çalışmalar, sigara içme davranışının değiştirilmesinde verilen danışmanlığın etkinliğini ve maliyet-etkililiğini ortaya koymuştur. Böyle çalışmalar, sigara bırakma danışmanlığının, tütün kullanımını azalttığını ileri sürmektedir<sup>40,41</sup>.

Tütün kullanımının rutin ve sürekli değerlendirilmesi, sigara içmenin önlenmesi veya bırakılmasının teşvik edilmesinde önemlidir. Bırakmada zorluk ve tekrar başlama ile ilişkili olan nikotin bağımlılık düzeyi değerlendirilmelidir. Öneriler;

\* Tüm hastalara sigara içmemeleri önerilmelidir. (A)

\* Diyabet bakımının rutin içeriği olarak, sigara bırakma danışmanlığı ve diğer tedavi şekilleri eklenmelidir. (B)

#### **2.5.6.1.5. Kardiyovasküler hastalık (KVH) tarama ve tedavisi**

Koroner arter hastalığına ait semptomları olmayan diyabetli hastalarda, KVH varlığını belirlemek için ilk tanısal değerlendirmede, risk faktörüne dayalı yaklaşım ve sonrasında takip önerilmektedir. Kardiyovasküler risk faktörleri en az yılda bir kez değerlendirilmelidir. Bu risk faktörleri; dislipidemi, hipertansiyon, sigara içme, ailede erken koroner hastalık öyküsü ve mikro-makroalbuminüri varlığını içermektedir. Egzersiz stres testi uygulanacak kişiler şunlardır:

- 1- Tipik veya atipik kardiyak semptomları olanlar
- 2- Anormal istirahat EKG'si olanlar
- 3- Periferik veya karotid oklüziv hastalık öyküsü olanlar
- 4- Sedanter yaşam tarzı, yaşı>35 olanlar ve ağır egzersiz programına başlamayı planlayanlar veya
- 5- Yukarıdaki risk faktörlerinden iki veya daha fazlasına sahip olanlar.

Bununla birlikte, risk faktörü olan asemptomatik kişilerde, egzersiz testinin prognozu etkilediğine ait kanıtlar bulunmamaktadır. Anormal egzersiz EKG'si olan veya bunu yapamayan hastalara ek veya alternatif testler yapılmalıdır. Günümüzde, stres nükleer perfüzyon ve stres ekokardiyografileri, bir üst düzey değerli tanısal yaklaşımlardır. Daha ileri araştırma için kardiyoloji konsültasyonu önerilmektedir<sup>11</sup>. Öneriler;

\* Yukarıdaki kritere göre, asemptomatik diyabetlilere egzersiz stres testi yapılmalıdır. Koroner Arter Hastalığı (KAH) tanısında, risk faktörüne dayalı bir strateji uygulanmalıdır, bunlar stres EKG ve/veya stres EKO ve/veya perfüzyon sintigrafisi olabilir. (E)

\* KVH semptom veya bulguları olan hastalar veya KAH için pozitif noninvasif test sonucu olanlar, ileri araştırma için kardiyologa sevk edilmelidir. (E)

\* Konjestif kalp yetmezliği tedavisi alan hastalarda metformin kontrendikedir. Thiazolidinedionlar, sıvı birikimi ile ilişkili olup konjestif kalp yetmezliği gelişimine neden olabilirler. Thiazolidinedionlar reçete edilirken; bilinen konjestif kalp yetmezliği veya diğer kalp hastalığı olanlar, önceden ödemi olanlar veya eş zamanlı insülin tedavisi alanlarda dikkatli olunmalıdır. (E)

### 2.5.6.2. Nefropati taraması ve tedavisi

Diyabetik nefropati, diyabetli hastaların %20-40'ında oluşmaktadır ve son dönem böbrek yetmezliğinin (ESRD) en önemli tek nedenidir. 30–299 mg/24 saat aralığında olan persistan albuminürinin, tip 1 diyabetlilerde diyabetik nefropatinin en erken evresi olduğu ve tip 2 diyabette nefropati gelişeceğinin göstergesi olduğu gösterilmiştir. Mikroalbuminüri, artmış KVH riskinin de en iyi göstergelerindendir<sup>42</sup>.

Mikroalbuminürisi olanlardan makroalbuminüri ( $\geq 300$  mg/24 saat) gelişenlerde, yıllar içinde ESRD gelişecektir<sup>43,44</sup>. Yıllardır, bazı müdahalelerin, renal hastalık gelişme riskini azalttığı ve ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir.

Geniş prospektif randomize çalışmalarda, normoglisemiye yakın hedeflere ulaşılmasını amaçlayan yoğun diyabet yönetiminin, tip 1 ve 2 diyabetlilerde, mikroalbuminüri başlamasını ve mikroalbuminürinin makroalbuminüriye ilerlemesini geciktirdiği gösterilmiştir. UKPDS, kan basıncı kontrolünün nefropati gelişimini azaltabileceğine dair güçlü kanıtlar sunmaktadır<sup>45</sup>. Ek olarak, tip 1 diyabetlilerde yapılan geniş prospektif randomize çalışmalar, ACEİ kullanılarak sistolik kan basıncının düşük düzeylerde ( $<140$  mmHg) tutulmasının, mikroalbuminürinin makroalbuminüriye ilerlemesini geciktirmede ve makroalbuminürlü hastalarda GFR'deki düşüşü yavaşlatmada, diğer antihipertansiflere göre daha etkili olduğu ortaya konmuştur.

Ek olarak, ACEİ'lerinin, ciddi KVH'ları (MI, stroke, ölüm) azalttığı gösterilmiştir, bundan dolayı, mikroalbuminürlü hastalarda bu ajanların kullanımı desteklenmektedir. ARB'lerin de, tip 2 diyabetlilerde mikroalbuminüriden makroalbuminüriye geçişi ve ESRD gelişimini azalttığı gösterilmiştir. ARB'ler, ACEİ'leri ile karşılaştırıldığında, nefropatili hastalarda potasyum düzeyinde daha az bir artışa neden olmaktadır.

Birçok küçük çalışmadan yapılan meta analizde, optimal kan şekeri ve kan basıncına rağmen, nefropatide ilerlemesi olan bazı hastalarda protein kısıtlaması faydalı olabilir<sup>46</sup>.

Mikroalbuminüri taraması üç yöntemle yapılabilir:

- \* Rasgele, spot idrarda albumin-kreatinin oranının ölçülmesi
- \* 24 saatlik idrarda kreatinin ve eş zamanlı kreatinin klirensinin ölçülmesi
- \* Zamanlı, ör: dört saatlik idrarda ve gecelik idrarda ölçüm.

Spot idrarda albumin-kreatinin oranı kuvvetle önerilmektedir<sup>47</sup>. Diğer iki alternatif (24 saatlik ve zamanlı biriktirme) nadiren gerekir. Hastanın önceden mikroalbuminürisi var diyebilmek için altı aylık dönemde yapılan üç testten ikisi yüksek olmalıdır.

Mikroalbuminüri tanısı konduktan sonra ve ACEİ veya ARB başlanıp, kan basıncı kontrolü sağlandıktan sonra, yıllık mikroalbuminüri değerlendirmesi çok gerekli değildir. Bununla beraber, birçok uzman, hem tedaviye olan yanıtı hem de hastalığın ilerlemesini değerlendirmek için sürekli kontrol önermektedir.

GFR<80 ml.dk<sup>-1</sup>.1.73 m<sup>-2</sup> düzeyine düşerse veya hipertansiyon veya hiperkaleminin yönetiminde sorunlar ortaya çıkarsa, diyabetik renal hastalıklar konusunda tecrübeli bir hekime sevk düşünülmelidir. GFR<30 ml.dk<sup>-1</sup>.1.73 m<sup>-2</sup> düzeyine düşerse nefroloji uzmanına konsülte edilmelidir. Bu tür hastaların, erken dönemde sevk edilmelerinin maliyeti azalttığı, bakımın kalitesini arttırdığı ve kişileri diyalizden daha uzun süre koruduğu gösterilmiştir<sup>48</sup>. Öneriler;

\* Nefropatiye ilerleme riskini azaltmak ve/veya yavaşlatmak için kan şekeri kontrolü optimal olmalıdır. (A)

\* Nefropatiye ilerleme riskini azaltmak ve/veya yavaşlatmak için kan basıncı kontrolü optimal olmalıdır. (A)

\* Diyabet süresi ≥5 yıl olan tip 1 diyabetlilerde ve tüm tip 2 diyabetlilerde, tanıdan itibaren, mikroalbuminüri varlığı yıllık olarak kontrol edilmelidir. (E)

\* Hem mikro hem de makroalbuminürinin tedavisinde, ACEİ veya ARB'ler kullanılmalıdır. (A)

\* ACEİ ile ARB'leri bire bir karşılaştıran yeterli çalışma yoksa da, aşağıdakileri destekleyen klinik çalışmalar vardır;

\* Tip 1 diyabeti olanlarda, hipertansiyon olsun veya olmasın, albuminürinin herhangi bir derecesinde ACEİ'lerinin nefropatinin ilerlemesini geciktirdiği gösterilmiştir. (A)

\* Mikroalbuminüri ve hipertansiyonu olan, tip 2 diyabetlilerde, ACEİ ve ARB'lerin makroalbuminüriye gidişi geciktirdikleri gösterilmiştir. (A)

\* Hipertansiyon, makroalbuminüri ve renal yetmezliği olan (serum kreatinin>1.5 mg/dl) tip 2 diyabetli hastalarda, ARB'lerin nefropatinin ilerlemesini geciktirdiği gösterilmiştir. (A)

\* Eğer bir ilaç grubu tolere edilemezse diğeriyle değiştirilmelidir. (E)

\* Nefropati varlığında, yetişkinlerde,  $\leq 0.8$  gr/kg/gün (günlük kalorinin yaklaşık %10'u) protein kısıtlaması yapılmalıdır. Seçilmiş hastalarda, GFR'deki düşüşü yavaşlatmak için daha ileri kısıtlamalar faydalı olabilir. (B)

\* Diyabet, nefropati ve makroalbuminüri olanlarda, nefropatinin ilerlemesini önlemede, ARB'lere göre DCCB'ler daha az etkilidir. (B)

\* ACEİ'lerini ve/veya ARB'leri tolere edemeyenlerde, non-DCCB'leri veya beta-bloker kullanımı düşünülmelidir. (E)

\* Eğer ACEİ ve ARB'ler kullanılıyorsa, hiperkalemi açısından serum potasyum takibi yapılmalıdır. (B)

\* GFR  $< 60$  ml.dk<sup>-1</sup>.1.73 m<sup>2</sup> düzeyine düşerse veya hipertansiyon veya hiperkalemi yönetiminde sorunlar ortaya çıkarsa, diyabetik renal hastalıklar konusunda tecrübeli bir hekime sevk düşünülmelidir. (B)

### 2.5.6.3. Diyabetik retinopati tarama ve tedavisi

Diyabetik retinopati, hem tip 1 hem de tip 2 için oldukça spesifik bir vasküler komplikasyondur. Retinopati prevalansı, diyabetin süresiyle yakından ilişkilidir. Diyabetik retinopatinin, 20–74 yaş arasındaki yetişkinlerdeki körlüğün en sık görülen nedeni olduğu bilinmektedir.

Geniş prospektif randomize çalışmalarda, normoglisemiye yakın hedeflere ulaşılan yoğun diyabet yönetiminin, diyabetik retinopatinin ortaya çıkışını önlediği ve/veya geciktirdiği gösterilmiştir<sup>12,15</sup>. Glisemik kontrole ek olarak, diğer birçok faktör retinopati riskini artırır. Nefropati varlığı, retinopatiyle ilişkilidir. Yüksek kan basıncı, makular ödem oluşmasında bir risk faktörüdür ve proliferatif diyabetik retinopati (PDR) varlığıyla ilişkilidir. UKPDS'de gösterildiği gibi, kan basıncının düşürülmesi, retinopati gelişimini azaltır. Birçok vaka serileri ve kontrollü prospektif çalışmalar, tip 1 diyabeti olanlarda, gebeliğin retinopati gelişimini hızlandırdığını öne sürmüştür<sup>49</sup>. Gebelik süresince ve postpartum birinci yılda, retinopatide geçici bir artış görülebilir; lazer fotokoagülasyon, bu riski en aza indirebilir<sup>50</sup>.

Diyabetik retinopatinin taranmasında en etkili unsur, lazer fotokoagülasyon ile görme kaybının önlenmesidir. Diyabetik Retinopati Çalışması (DRS)<sup>51</sup> ve Diyabetik Retinopatinin Erken Tedavisi Çalışması (ETDRS), fotokoagülasyonun terapötik yararları için en güçlü desteği vermektedir<sup>52</sup>.

DRS’de, panretinal fotokoagülasyonun, PDR’ye bağlı görme kaybı riskini azaltıp azaltamayacağı araştırılmıştır. Ciddi görme kaybı (yani; 5/200 veya daha kötü), tedavi edilmemişlerin % 15,9’unda görülürken tedavi edilenlerin % 6,4’ünde görülmektedir. İlk değerlendirmede, yüksek risk özelliklerine (HRC) sahip olanlar hastalarda (disk neovaskülarizasyonu veya retinal neovaskülarizasyonla birlikte vitröz hemoraji) en fazla fayda sağlanmaktadır. HRC’ye sahip hastaların kontrolünde, % 26’sında, tedavi edilenlerin ise % 11’inde ciddi görme kaybı gelişmiştir. Bu tedavi, panretinal lazer cerrahisinin görme keskinliğinde ılımlı azalma riski ve görme alanındaki daralma göz önüne alındığında, HRC’ye yaklaşan veya ulaşan hastalarda öncelikle önerilmektedir.

ETDRS, özellikle klinik olarak belirgin makular ödemi olan hastalarda, fokal lazer fotokoagülasyon cerrahisi ile yarar elde edildiğini ortaya koymaktadır. İki yıl sonra klinik olarak belirgin makular ödemi olan hastalarda, tedavi edilmeyenlerde % 20, edilenlerde % 8 olarak görme açısı iki katına çıktığı (ör: 20/50’den 20/100’e) görülmüştür. ETDRS’den elde edilen diğer sonuçlar; dikkatli bir takip sağlanabilirse, hafif veya orta non-proliferatif retinopati (NPDR) olanlara yaygın fotokoagülasyon önermemektedir. Retinopati daha ciddi ise, yaygın fotokoagülasyon düşünülmeli ve özellikle göz yüksek risk proliferatif evrede ise geciktirilmemelidir. Yaşlı hastalarda başlayan ciddi NPDR veya yüksek riskli olmayan PDR’de, bu erken evrelerde lazer fotokoagülasyon cerrahisi ile ciddi görme kaybı ve vitrektomi riski yaklaşık %50 azaltılmaktadır.

DRS ve ETDRS’de, lazer fotokoagülasyonun, daha ileri görme kaybı riskini azaltmada yararlı olduğu fakat oluşmuş olan görme keskinliğindeki azalmayı geriye döndürmede yararlı olamadığı ortaya konmuştur. Bu koruyucu etki ve PDR veya makular ödemi olan hastaların asemptomatik olabileceği gerçeği, diyabetik retinopati için tarama programlarını kuvvetle desteklemektedir. Öneriler;

\* Optimal glisemik kontrol, diyabetik retinopati riskini ve ilerlemesini azaltabilir. (A)

\* Optimal kan basıncı kontrolü, diyabetik retinopati riskini ve ilerlemesini azaltabilir. (A)

\* Aspirin tedavisi, retinopati gelişimini önlemez veya hemoraji riskinde artışa neden olmaz. (A)

\* Tip 1 diyabetli hastalarda, diyabetin ortaya çıkışından sonraki 3-5 yıl içinde, bir oftalmolog veya optometrist tarafından, dilatasyon yapılarak kapsamlı göz muayenesi yapılmalıdır. (B)

\* Tip 2 diyabetli hastalarda, diyabetin ortaya çıkışından kısa süre sonra, bir oftalmolog veya optometrist tarafından, dilatasyon yapılarak kapsamlı göz muayenesi yapılmalıdır. (B)

\* Tip 1 ve 2 diyabetli hastaların sonraki muayeneleri, diyabetik retinopati tanısı koyabilecek ve bunu yönetebilecek kapasitedeki bir oftalmolog veya optometrist tarafından her yıl tekrarlanmalıdır. Retinopati ilerliyorsa, muayeneler daha sık yapılmalıdır. (B)

\* Daha önceden diyabeti olan ve gebelik planlayan kadınlarda, kapsamlı göz muayenesi yapılmalı ve diyabetik retinopati gelişme ve/veya ilerleme riski için danışılmalıdır. Diyabeti olan kadın gebe kalırsa, ilk trimesterde kapsamlı göz muayenesi yapılmalı ve gebelik boyunca ve postpartum ilk yıl boyunca sıkı takip edilmelidir. GDM gelişen kadınlarda, bu kılavuz uygun değildir çünkü bunlarda diyabetik retinopati gelişim riski yoktur. (B)

\* HRC olan hastalarda, lazer tedavisi görme kaybı riskini azaltabilir. (A)

\* Makular ödem, ciddi NPDR veya PDR olan hastalar, zaman kaybetmeden, diyabetik retinopati tedavi ve yönetiminde bilgili ve tecrübeli bir oftalmologa sevk edilmelidir. (A)

#### **2.5.6.4. Nöropati taraması ve tedavisi<sup>56</sup>**

Öneriler;

\* Tüm hastalar, diyabet tanısı konduğunda, distal simetrik polinöropati (DPN) için taranmalı ve en az yılda bir kez basit klinik testler ile kontrol edilmelidirler. (A)

\* Klinik bulguların atipik olduğu durumlar dışında, elektrofizyolojik testlere nadiren ihtiyaç duyulmaktadır. (E)

\* DPN tanısı bir kez konduktan sonra hissiz olan ayaklarda özel ayak bakımı, amputasyon riskini azaltmak için uygundur. (B)

\* Hissiz ayak, 3–6 ayda bir inspekte edilmelidir. Herhangi bir anormallik saptandığında, özel ayakkabı, koruyuculuk veya ayak bakımı için sevk edilmelidir. (B)

\* Otonomik nöropati taraması, tip 2 diyabet tanısı konduğunda ve tip 1 diyabette tanıdan 5 yıl sonra yapılmalıdır. Otonomik nöropati için özel elektrofizyolojik testler nadiren gerekmektedir ve hasta yönetim ve sonuçlarını etkilememektedir. (E)

\* Hasta yönetiminde, hastaya kendi kendine ayak bakımının öğretilmesi ve özel ayakkabı/ekler için sevkler hayati konulardır. (B)

\* Otonomik nöropatiyle ilişkili spesifik semptomların giderilmesi için birçok ilaç önerilmektedir ve hastanın yaşam kalitesini iyileştirdikleri için önerilmektedir. (E)

Diyabetik nöropatiler, farklı klinik durumlar gösteren heterojen özelliktedir. Fokal veya diffüz olabilir. Nöropatiler arasında en sık olanları, kronik sensörimotor DPN ve otonomik nöropatilerdir. DPN bir ekartasyon tanısı olmasına rağmen, diğer durumların ekarte edilmesinde karmaşık araştırmalar nadiren gerekmektedir.

Diyabetli hastalarda nöropatinin erken tanısı ve uygun yönetimi birçok nedenden dolayı önemlidir:

1- Diyabetlilerde, diyabete bağlı olmayan nöropatiler görülebilir ve tedavi edilebilir.

2- Semptomatik diyabetik nöropatinin tedavisinde birçok tedavi seçeneği bulunmaktadır.

3- DPN'lerin %50'si asemptomatik olabilir ve hastaların ayaklarında hissizlik olduğundan yaralanma riskleri vardır.

4- Otonomik nöropati vücuttaki tüm sistemleri içerebilir.

5- Kardiyovasküler otonomik nöropati, morbidite ve mortalitenin esas nedenidir. Günümüzde, altta yatan sinir hasarının özel tedavisi yoktur. Glisemik kontrolün iyileştirilmesi ilerlemeyi yavaşlatabilir ancak nöronal kaybı nadiren geri döndürmektedir. DPN'nin ve otonomik nöropati belirtileri için etkili semptomatik tedavi vardır.

Diyabeti olan hastalarda, yıllık olarak, iğneyle duyu muayenesi, ısı ve vibrasyon algısı (128 Hz-diazapon ile), tırnak yatağının hemen proksimalinden başlayarak her iki ayak baş parmağının dorsal yüzlerine 10-gr monofilaman basıncı uygulanması ve ayak bileği refleksleri ile DPN değerlendirilmelidir. DPN'nin saptanmasında birden fazla test kombinasyonu kullanılmasının >% 87 üzerinde sensitivitesi vardır. 10-gr monofilaman algısının kaybolması ve vibrasyon algısında azalma, ayak ülserinin habercisidir. Klinik

testlerden en az bir tanesi yıllık olarak uygulanmalıdır. İki testin kullanılması tanıyı arttıracaktır.

Otonomik disfonksiyon semptomları, özellikle de bu semptomlar tedavi edilebilir oldukları dönemde, anamnez ve sistemlerin gözden geçirilmesinde dikkatlice sorgulanmalı ve ortaya çıkarılmalıdırlar. Diyabetik otonomik nöropatinin majör klinik tablosu, dinlenme esnasında taşikardi, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, konstipasyon, gastroparezis, erektil disfonksiyon, sudomotor disfonksiyon, yetersiz nörovasküler fonksiyon, “kolay bozulan diyabet” ve hipoglisemik otonomik bozukluktur.

Kardiyovasküler otonomik nöropati, diyabetik otonomik nöropatinin üzerinde en çok çalışma yapılmış olan ve klinik olarak önemli bir şeklidir. Kardiyak otonomik nöropati, dinlenme esnasında taşikardinin olması ( $>100$  atım/dakika), ortostazis (ayağa kalkınca sistolik kan basıncında  $>20$  mm Hg düşüş olması) veya cilt, pupiller, GİS ve genitoüriner sistem (GÜS) içeren diğer otonomik sinir sistemi fonksiyon bozuklukları ile tanınabilir.

Gastrointestinal bozukluklar (ör: özefagial enteropati, gastroparezis, konstipasyon, diyare, fekal inkontinans) sıktır ve Gİ yolun herhangi bir bölgesi etkilenebilir. Glukoz kontrolü kötü olan kişilerde, gastroparezisten şüphelenilmelidir. Üst GİS semptomlarının varlığında, otonomik disfonksiyon dahil tüm olası nedenler düşünülmelidir. Çift-izotop sintigrafi ile gastrik boşalmanın solid fazının değerlendirilmesi yapılabilir ancak test sonuçları, semptomlarla yeterli korelasyon göstermemektedir. Yapısal anomalileri ekarte etmek için baryum çalışmaları veya endoskopi için sevk gerekebilir. Konstipasyon, en sık alt GİS semptomudur ama diyare epizodları ile değişim gösterebilir. Endoskopi diğer nedenleri ekarte etmek için gerekebilir.

Diyabetik otonomik nöropati, mesane ve/veya seksüel disfonksiyonu içeren GÜS bozukluklarıyla da ilişkilidir. Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu, pyelonefrit, inkontinans veya palpe edilen mesane gibi durumları olan diyabetlilerde mesane disfonksiyonu değerlendirilmelidir. Erkeklerde, diyabetik otonomik nöropati, penil ereksiyon kaybına ve/veya retrograd ejakülasyona neden olabilir.

Nöropatinin tedavisinde ise;

DPN: DPN olan hastaların yönetiminde ilk basamak, stabil ve optimal glisemik kontrolün amaçlanması olmalıdır. Kontrollü çalışma kanıtlarının bulunmamasına rağmen birçok gözlemsel çalışma, nöropatik semptomların sadece kontrolün optimizasyonu ile değil, kan şekerinin aşırı dalgalanma göstermesinin önlenmesi ile de iyileştiğini göstermektedir. Birçok hastanın ağırlı semptomlar nedeniyle farmakolojik tedaviye ihtiyacı olacaktır. Yayınlanmış randomize kontrollü çalışmalarda etkinliği doğrulanmış birçok ajan olmakla birlikte bunların hiçbirisi, ağırlı DPN yönetimi için özel lisansa sahip değildir.

Trisiklik ilaçlar: Amitriptilin ve imipramin gibi trisiklik ilaçların etkinliği birçok randomize kontrollü çalışmada doğrulanmıştır. Ancak hiçbirinin bu durum için resmi FDA onayı bulunmamaktadır. Nöropatik ağrı yönetiminde ucuz ve genellikle etkili olmalarına rağmen, yan etkileri birçok hastada kullanımını sınırlamaktadır. Trisiklik ilaçlar, gastroparezis gibi bazı otonomik semptomları alevlendirebilir.

Antikonvülzanlar: Gabapentin, nöropatik ağrı için kanıtlanmamakla beraber nöropatik ağrının tedavisinde etkili olduğu gösterilmiş olan ve sıklıkla reçetelenen bir ilaçtır. Düşük dozlarda başlanması ve sonrasında günler ve haftalar içerisinde, iyi tolere edilen ve semptomatik düzelme sağlanan doza kadar artırılması önerilmektedir. Yapısal olarak benzer olan pregabalin uzun etkilidir, yeni yapılan bir randomize kontrollü çalışmada ağırlı diyabetik nöropatide yararlı olduğu doğrulanan ve bu durumda kullanımı kanıtlanmış olan bir ilaçtır. Diğer antikonvülzan ilaçlar da nöropatik ağrının yönetiminde etkili olabilir.

Diğer ajanlar: 5-hidroksitriptamin ve norepinefrin geri alım inhibitörleri duloxetine, nöropatik ağrı tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır.

Otonomik nöropati tedavisi: Otonomik nöropati semptomlarının tedavisinde, gastroparezis için metoklopramid ve mesane ve erektil disfonksiyon için birçok ilaç kullanılmaktadır. Bu tedaviler, sıklıkla hastalarda semptomatik rahatlama sağlamak amacıyla kullanılmaktadır. Bunlar altta yatan patolojiyi ve hastalığın doğal seyrini değiştirmemekle beraber, hastanın yaşam kalitesindeki etkileri nedeniyle önerilmektedir.

#### 2.5.6.5. Ayak Bakımı<sup>56</sup>

Amputasyon ve ayak ülserleri, diyabetik nöropatinin en yaygın sonuçlarındandır ve diyabetlilerdeki morbidite ve sakatlıkların en önemli nedenidir. Bağımsız risk faktörlerinin, erken fark edilmesi ve yönetilmesi, olumsuz sonuçları önleyebilir veya geciktirebilir.

Ülser veya amputasyon riski, diyabeti 10 yıldan fazla olan, erkek, kötü glisemik kontrolü olan veya kardiyovasküler, retinal veya renal komplikasyonu olan hastalarda artmıştır. Aşağıdaki risk faktörleri, amputasyon riskiyle ilişkilidir:

Koruma hissinin kaybı ile birlikte olan periferik nöropati

Nöropati varlığında, biyomekaniklerin değişmesi

Artmış basınç göstergeleri (eritem, kallus altında hemoraji)

Kemik deformitesi

Periferik vasküler hastalık (ayak nabızlarında azalma veya kayıp)

Ülser veya amputasyon öyküsü

Ciddi tırnak patolojisi

Hasta eğitimi ve uygun ayakkabı kullanımının üzerinde durulması, ülserasyon riskini azaltabilir. Ayakla ilgili olan sorunlar, özellikle de yara bakımı ve ülserler, podiatrist, ortopedist veya diyabetli kişilerin yönetiminde tecrübeli rehabilitasyon uzmanları tarafından verilecek bakım gerektirmektedirler. Öneriler;

\* Ayak ülseri ve yüksek riskli ayağı olan ki bunlar genellikle ülser veya amputasyon öyküsü olan kişilerdir, multidisipliner bir yaklaşım önerilmektedir. (A)

\* Ayak muayenesi birinci basamak ortamında yapılabilir ve Semmes-Weinstein monofilaman, diyapazon, palpasyon ve inspeksiyonu içermelidir. (B)

\* Özellikle risk faktörü olan veya daha önce alt extremité komplikasyonu olanlara, ayak sorunlarının riski ve önlenmesi ve kendi kendine bakım davranışının geliştirilmesi için eğitim verilmelidir. (B)

\* Yüksek riskli hastalar, devam eden koruyucu bakımın bir parçası olarak ve yaşam boyu denetim için, ayak bakım uzmanına sevk edilmelidir. (C)

\* Belirgin kladikasyonu olan hastalar, ileri vasküler değerlendirme için sevk edilmeli ve egzersiz ve cerrahi seçenekler düşünülmelidir. (C)

\* Ülser ve amputasyonu ön gören risk faktörlerini belirlemek için, diyabet hastalarına yıllık kapsamlı ayak muayenesi yapılmalıdır. Her rutin görüşmede, ayaklar inspekte edilmelidir. (E)

### **2.5.7. Koruyucu Hizmetler**

#### **2.5.7.1. Gebelik Öncesi Bakım**

Major konjenital anomaliler, tip 1 veya tip 2 diyabeti olan annelerden doğan bebeklerde ciddi morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Gözlemsel çalışmalar, ilk trimesterde A1c konsantrasyonlarının gösterdiğine göre, gebeliğin ilk 6–8. haftalarında, maternal gliseminin artmasıyla malformasyon gelişme riskinin de giderek arttığını ifade etmektedir. Riskin kaybolduğu veya başladığı bir A1c eşik değeri yoktur. Bununla beraber, non-diyabetik gebelerde görülen, % 1–2’lik orandan yüksek malformasyon oranları, ilk trimesterde A1c konsantrasyonu normal aralığın  $>1\%$  olan gebelerle sınırlıdır.

Beş non-randomize çalışmada, gebelik öncesi diyabet bakım programına katılan kadınlarla, gebe kaldıktan sonra yoğun diyabet yönetim programına başlayan kadınların bebeklerindeki major malformasyon oranları karşılaştırılmıştır. Gebelik öncesi bakım programları, multidisipliner olup hastaları, diyet, yoğunlaştırılmış insülin tedavisi ve SMBG konularında kendi kendine yönetim hakkında eğitmek için tasarlanmıştı. Amaç, normal kan şekeri konsantrasyonlarına ulaşmaktır ve katılanların  $>80\%$ ’i, gebe kalmadan önce normal A1c konsantrasyonlarına ulaştılar. Beş çalışmanın hepsinde, prekonsepsiyonel bakıma katılan kadınlarda, major konjenital malformasyon insidansı, katılmayan kadınlara kıyasla daha düşük bulundu. Bu çalışmaların kısıtlılıklarından birisi, gebelik öncesi bakıma katılımın randomize değil, hastaların kendi istekleriyle olmasıdır. Bu nedenle, düşük malformasyon oranlarının, tamamen diyabet bakımının iyileştirilmesine bağlı olduğu söylenemez. Her şeye rağmen, gebelikten önce diyabetin dikkatli yönetilmesiyle, malformasyonların azalabileceği veya önlenilebileceğine dair güçlü kanıtlar mevcuttur.

Planlı gebelikler, gebelik öncesi bakımı kolaylaştırmaktadırlar. Ne yazık ki, diyabetli kadınların gebeliklerinin yaklaşık üçte ikisi planlanmadan gerçekleşmektedir, bu da diyabetik anne bebeklerinde malformasyon artışına neden olmaktadır. Bu

malformasyonların oluşumunu en aza indirmek için, çocuk doğurma potansiyeli olan diyabetli kadınlara verilecek standart bakım şunları içermelidir:

1- Planlanmamış gebeliklerle ve kötü metabolik kontrol ile ilişkili olan malformasyon riskleri hakkında eğitim

2- Hasta iyi bir metabolik kontrol sağlayıncaya kadar sürekli olarak etkili bir kontrasepsiyon uygulanması.

Gebelik düşünen kadın, gebelikten önce ve gebelik süresince, diyabet yönetiminde tecrübeli, multidisipliner bir ekip tarafından sık aralıklarla görülmelidir. Ekipler farklı kişilerden oluşabilir ancak diyabet uzmanı, dahiliye uzmanı veya aile hekimi, obstetrisyen, diyetisyen, diyabet eğitmeni, sosyal çalışmacı ve gereken diğer uzmanları içermelidir. Prekonsepsiyonel bakımın hedefleri:

1- Hastayı kendi diyabet yönetiminin içine dahil etmek

2- Aşırı hipoglisemiye neden olmadan mümkün olan en düşük A1c değerlerine ulaşmak

3- Stabil ve kabul edilebilir kan şekeri düzeyine ulaşıncaya dek etkili kontrasepsiyon sağlamak

4- Retinopati, nefropati, nöropati, hipertansiyon ve KAH gibi diyabetin uzun dönem komplikasyonlarını belirlemek, değerlendirmek ve tedavi etmek<sup>13</sup>. Öneriler;

\* Gebe kalmadan önce, A1c düzeyleri normal veya normale en yakın değerde olmalıdır. (B)

\* Gebelikten önce, ACEİ'leri kesilmelidir. (C)

\* Çocuk doğurma potansiyeli olan diyabetli tüm kadınlar, gebelikten önce, iyi kan şekeri kontrolünün gerekliliği hakkında eğitilmelidirler. Aile planlamasına katılmalıdırlar. (E)

\* Gebelik planlayan diyabetli kadınlar değerlendirilmeli ve eğer endikasyon varsa retinopati, nefropati, nöropati ve KVH için tedavi edilmelidirler. (E)

\* Diyabetli hastaların tedavisinde sıkça kullanılan ilaçlardan olan statinler, X kategorisinde olup mümkünse gebelikten önce bırakılmalıdırlar. ACEİ'leri ve ARB'ler, ilk trimesterde C kategorisindedir fakat gebeliğin geç dönemlerinde D kategorisindedir ve gebelikten önce bırakılmalıdır. Oral antidiyabetiklerden metformin ve akarboz B, diğerleri ise C kategorisindedir. Oral antidiyabetik ajanların gebelik öncesi dönemdeki

potansiyel risk ve yararları değerlendirilmelidir. Gebelikte bu ajanların güvenli kullanımına dair yeterli veri yoktur. Gebelikte kullanılmamalıdır. (E)

#### **2.5.7.2. İmmünizasyon**

İnfluenza ve pnömoni, yaşlılarda ve kronik hastalığı olan kişilerde, yüksek mortalite ve morbiditeyle ilişkili önlenabilir enfeksiyon hastalıklarıdır. Özellikle diyabetlilerde, influenza ve pnömokokal pnömoninin mortalite ve morbiditesi hakkında sınırlı çalışma mevcuttur. Diyabet dahil birçok kronik hastalığı olan hastada yapılmış gözlemsel çalışmalar, influenza ve komplikasyonlarının, hospitalizasyonda artış ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Vaka-kontrol serilerinde, influenza aşısının, grip epidemileri sırasında diyabet ile ilişkili hastaneye yatışları % 79 oranında azalttığı gösterilmiştir<sup>53</sup>. Diyabetlilerde, pnömokokal enfeksiyonun bakteriyemik form riski artmış olabilir ve bu kişilerin, %50 mortaliteye sahip olan nozokomiyal bakteriyemi için yüksek riske sahip oldukları bildirilmiştir.

Bu hastalıkların ciddi komplikasyon riskini büyük ölçüde azaltan, güvenli ve etkili aşılar vardır<sup>54</sup>. Diyabetlilerin, bu aşılarla uygun serolojik ve klinik cevabı verdiklerine dair yeterli destekleyici kanıt vardır. Hastalık Kontrol Merkezi'nin (CDC) Bağışıklama Uygulamaları Tavsiye Komitesi, her yaştaki diyabet hastasına ve 65 yaş üzeri herkese influenza ve pnömokok aşılarını önermektedir. Öneriler;

\* 6 aylık veya üzeri olan tüm diyabetlilere yıllık influenza aşısı yapılmalıdır. (C)

\* Diyabeti olan yetişkinlere hayatları boyunca en az bir kez pnömokok aşısı yapılmalıdır. >64 yaş olup, <65 yaşındayken aşılanmış ve 5 yıldan fazla süre geçmiş kişilere, bir kez aşı tekrarı önerilmektedir. Aşılanmanın tekrarlanması gereken diğer durumlar, nefrotik sendrom, kronik renal hastalık ve postorgan transplantasyonu gibi immün sistemin baskılandığı diğer durumlardır.

#### **2.5.8. Özel Konular**

##### **2.5.8.1. Diyabeti olan Yaşlıların Bakımı**

Diyabet, yaşlanan popülasyon için önemli bir sağlık sorunudur. Diyabetik hastaların en az % 15'i 65 yaş üzerindedir. Diyabeti olması beklenen yaşlı kişilerin sayısının hızla artacağı tahmin edilmektedir. Ne yazık ki, 65 yaş üstündeki hastalarda sıkı glisemik kontrolün faydalı olduğunu gösteren uzun dönem çalışmalar yoktur. Yaşlı

hastalara yaklaşımda, kişiselleştirilmiş ve yaşlanma süreciyle uyumlu bir yaklaşım kullanılmalıdır. Bununla beraber, uzun dönem glisemik kontrolün (10-20 yıl) faydalarını görecekt kadar yaşayacağı beklenen ve aktif, kognitif fonksiyonları iyi ve kendi kendine yönetimin sorumluluğunu almaya hazır olan hastalar bu yönde desteklenmelidir.

İlerlemiş diyabet komplikasyonu, yaşamı kısıtlayan komorbid hastalığı veya kognitif veya fonksiyonel yetersizliği olan hastalarda, hedef değerlerde biraz daha esnek olunabilir. Bu hastalar, mikrovasküler komplikasyon riskinin azaltılmasından daha az fayda görürler ve hipogliseminin ciddi yan etkilerine daha çok maruz kalırlar. Kronik hiperglisemi; malnutrisyona, fonksiyonel yetersizliğe ve yaşam kalitesini düşüren semptomlara yol açan katabolik duruma neden olabilir. Ayrıca, diyabet kontrolü kötü olan hastalarda, hiperglisemik hiperosmolar komayı da içeren akut komplikasyonlar görülebilir. Yaşlı hastalar, genç hastalara verilen aynı ilaçlarla tedavi edilebilirler fakat reçeteleme ve ilaç tedavisinin takibi özel dikkat gerektirmektedir. Metformin, renal veya kalp yetmezliği nedeniyle genellikle kontrendikedir. Sülfonilüreler ve diğer insülin salınımını uyaran ilaçlar, hipoglisemiye neden olabilirler. İnsülin de hipoglisemiye neden olabilir, hastanın veya bakım veren kişinin hem görsel hem motor becerisinin iyi olmasını ve kognitif fonksiyonunun yeterli olmasını gerektirmektedir. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda (New York Kalp Birliği Sınıf III ve IV), tiazolidinedionlar kullanılmamalıdır. Alfa-glukozidaz inhibitörleri güvenlidir ancak iyi tolere edilemeyebilirler ve monoterapi olarak etkili olamayabilirler. İlaçlar, en düşük dozda başlanmalı ve hedef değerlere ulaşmaya veya yan etkiler ortaya çıkıncaya kadar yavaş yavaş artırılmalıdır (56).

Kardiyovasküler risklerin azaltılması, genç hastalarda olduğu gibi önemli olmaya devam etmektedir; yaşlılarda hipertansiyonun tedavi edilmesinin önemini vurgulayan klinik çalışmalardan elde edilen güçlü kanıtlar mevcuttur. Diyabetliler artmış KVVH riskine sahip oldukları halde lipid düşürücü ve aspirin tedavisi hakkında daha az kanıt vardır. Kontrendike olmadığında, katı lipid ve aspirin tedavisi, makul girişimlerdir<sup>13</sup>.

### 2.5.8.2. Çocuklar ve Ergenler

Yeni tanı alan tip 1 diyabetlilerin yaklaşık  $\frac{3}{4}$ 'ü, 18 yaşından küçük kişilerde ortaya çıkmaktadır. Bu grubun bakımı, çocukların, ergenlerin ve ailelerinin karmaşık fiziksel ve duygusal büyüme ihtiyaçlarını içeren diyabet yönetimi gerektirmektedir.

Bu yaş grubundaki çocukların diyabet bakımı, tüm bu özel tıbbi, beslenmeyle, eğitimle ve davranışsal konularla uğraşabilecek bir ekip tarafından verilmelidir.

İlk tanı konduğunda, verilecek bakımın hedeflerinin belirlenmesi ve kendi kendine yönetim eğitimine başlanması çok önemlidir. Birey ve ailesi, diyabetin kendi kendine yönetiminde, kimseye bağımlı olmayacak şekilde eğitilmelidirler. 6 veya 7 yaşından küçük çocuklar, hipogliseminin farkında olacak kadar kognitif kapasiteye sahip olmadıklarından ve hipoglisemik semptomları düzeltemeyeceklerinden ve hipogliseminin sekelleri açısından yüksek risk altında olabileceklerinden dolayı, glisemik hedeflerde değişiklikler gerekebilir<sup>13</sup>.

Araya giren hastalıklar, küçük çocuklarda daha sıktır., Her hastalıkta ketozisin değerlendirilmesini içeren hasta-gün yönetimi düzenlenmelidir. Hastaneye yatış, ciddi morbidite ve hatta ölüme yol açabilecek olan DKA ve ciddi hipergliseminin önlenmesi öğretilmelidir<sup>20</sup>. Tanı konduğunda TBT'ye başlanmalı ve en geç yılda bir büyüyen çocuğun beslenme ihtiyaçları ve ergen diyetine etki eden davranışsal konular tecrübeli bir kişi tarafından takip edilmelidir. Çok küçüklerde, aşırı ağır diyet uygulanmamasına dikkat edilmelidir. Yaşam tarzı ihtiyaçlarının değerlendirilmesi, diyabet tedavisindeki olası düzenlemelere eşlik etmelidir. Örneğin, esneklik gerektiren bir ergende, preprandiyal hızlı etkili insülin uygulaması veya sürekli subkutan insülin enjeksiyonu (CSII) ile bazal/bolus insülin programına geçilebilir<sup>13</sup>.

Bu yaş grubunda, üzerinde durulması gereken asıl sorun “uyumdur.” Tıbbi tedavi ne kadar doğru olursa olsun aile ve/veya bireyin uygulayabildiği kadar iyidir. Çocukluk ve ergenlikte diyabet yönetimine ailelerin katılması, optimal yönetimde önemli bir unsurdur. Çocuk ve ergenlere bakım hizmeti sunacak kişiler, davranışsal, duygusal ve psikososyal faktörleri değerlendirebilmelidirler. Çünkü bu faktörler mevcut uygulamayı etkilemektedir ve bu kişiler sorunları çözmek ve/veya hedefleri değiştirmek için birey ve ailesiyle birlikte çalışmalıdırlar<sup>13</sup>.

Çocuklarda ve ergenlerde, tip 2 diyabetin artmakta olduğu gösterilmiştir. Kesin önerilerde bulunmak için yeterli veri olmamasına rağmen, ADA'nın en son konsensusu

gençlerde tip 2 diyabetin önlenmesi, taranması ve tedavi edilmesi yönündedir. İdeal tedavi hedefi, kan şekerinin ve A1c değerlerinin normale getirilmesidir. Diyabetin doğru tanı ve sınıflaması, bu hastalara verilecek uygun tedavinin belirlenebilmesinde esastır. Birçok hasta başlangıçta, TBT ve egzersizle yönetilebilir fakat çoğu hasta sonunda ilaç tedavisine ihtiyaç duyacaktır. Hipertansiyon ve dislipidemi gibi komorbid durumların başarılı şekilde kontrolü de çok önemlidir<sup>13</sup>.

Okula veya kreşe gerekli bilgi verilmelidir. Okul personeli öğrencinin diyabet tanısı olduğunu, hipoglisemi semptom, bulgu ve tedavisini bilmelidir. Aslında istenen, okulda veya kreşte yemekten önce ve anormal kan şekeri semptom veya bulguları ortaya çıktığında, kan şekeri bakılabilmesidir. Birçok çocuk, okulda veya kreşte yemekten önce, enjeksiyon veya CSII ile insülin uygulamasında yardıma ihtiyaç duymaktadır<sup>13</sup>.

#### **2.5.9. Psikososyal Bakım**

Diyabet tanısının konması hasta için her zaman ürkütücüdür. Yaşam tarzının birden değiştirilmesinin gerekliliği sıkıntı vericidir. Karşılaşılan ilk zorluk, hastanın yaşam tarzını değiştirmesi gerektiğinin farkına varmasının sağlanmasıdır. Hastaların çoğu, değişimden önce, kaybedeceklerinden çok daha fazlasını kazanacaklarını bilmek isterler. Asıl hedef, hastaların değişimin “sahibi olduklarını” hissetmelerini ve başarıya ulaşarak kendi kendine değer vermesini sağlamaktır. Gerçekçi hedeflerin konması ve işleyen planlar, bu süreci kolaylaştırmaktadır. Hastanın optimal kan şekeri kontrolünü sağlamasını önleyen şartların ve durumların fark edilmesi önemlidir. Pozitif destek ve sosyal destek bu sürecin değişmesini kolaylaştırmaktadır. Gelişme takibi ve bakım planında gerekli değişikliklerin yapılması için strateji geliştirilmesi, sürekli bakım açısından önemlidir. Takipte verilen öneriler açık, anlaşılır ve spesifik olmalıdır<sup>55</sup>.

#### **2.5.10. Aile-Yönelimli Bakım**

Diyabet tanısının konulması, aileyi birçok düzeyde hemen etkilemektedir. Etkilenmiş kişinin kendi sağlık durumunu algılayışı, ailedeki rolünün de değişmesi anlamına gelmektedir. TBT ile ilgili öneriler, ailenin alışkanlıklarında esaslı değişiklikler gerektirebilir. Örneğin ne zaman ve ne yenileceği ve yemeği kimin

hazırlayacağı gibi sorunlar sıkıntıya neden olabilir. Kendi kendine kan şekeri takibi veya insülin uygulanması gibi evde yapılacak görevler, aile üyelerinin katılımını gerektirebilir. İş güvenliği, kariyer seçenekleri, sağlık sigortası ve diğer mali konular hakkında sorular ortaya çıkabilir. Komplikasyonların veya sakatlıkların gelişmesi, ailenin yapısında; sosyal, duygusal ve mali streslerin yaşanmasına neden olabilir. Yaşlı bireylerde diyabet tanısı, bağımsız yaşamayı tehdit edebilir. Korku, suçluluk, inkar, bağımsızlığın kaybedilmesi ve kontrolün kaybedilmesi sıkıdır<sup>55</sup>.

Tip 2 diyabet, güçlü genetik yatkınlık ile ilişkilidir. Diyabeti olan kişilerin çocukları da diyabet gelişmesi açısından artmış riske sahiptirler. Genetik konusu karmaşıktır ve tam olarak tanımlanmamıştır. Bununla beraber, birçok ailede, akrabalarda diyabet görülmekte ve bu durum, ailenin diyabet tanısına olan tepkilerini etkilemektedir. Ailenin deneyimlerinin sorulması, aile üyelerinin korkularının ve beklentilerinin açığa çıkarılmasını sağlayacaktır. Bilginin paylaşıldığı anlar, aile üyelerinin diyabet gelişme risklerini azaltmalarına yardımcı olunabilmesi için uygun zamanlardır.

Diyabeti olan bireylerin aileleri ile birlikte çalışmak aile hekimliğinin esas konularındandır. Bakım planının oluşturulmasında ve güncellenmesinde, aile konferansı önemli bir araçtır. Aile hekimlerinin, aileyle uygun tıbbi bilgiyi paylaşabilecek, ailenin sorunlarını empati ile dinleyebilecek, ailenin fonksiyon düzeyini değerlendirebilecek ve tedavi planını, ailenin özel ihtiyaçlarına göre uyarlayabilecek becerileri olmalıdır. Tıbbi hedeflerin, hasta hedeflerinin ve aile hedeflerinin netleştirilmesi ve bakım planı öncelikleri konusunda görüş birliğine varılması önemlidir. Bu konu, hastanın, ailesinin ve sağlık hizmeti sunucularının sorumluluklarının ve rollerinin belirlenebilmesi için diyabet bakım ekibinin üyeleri ile birlikte çalışmayı gerektirir. Aile hekimi, daha ciddi aile disfonksiyonlarını da tanımlayabilmeli ve bir aile terapistine sevk edebilmelidir<sup>55</sup>.

#### **2.5.11. Sosyal ve Toplumsal Etki**

Diyabeti olan kişiler, yoksul, eğitimsiz ve işsiz olma eğilimindedirler. Diyabetin, toplam hastalık yüküne ve kişinin bildirdiği sağlık durumuna önemli etkisi vardır. Yorgunluk, bacak ağrısı, ayak sorunları, halsizlik, kan şekerinin düşük veya yüksek olmasına verilen ani reaksiyonlarla ilgili rahatsızlıklar, cinsel sorunlar ve kendi kendine kan şekeri takibi için delinen parmakta duyulan ağrı sık karşılaşılan sorunlardır.

Psikolojik komplikasyonlar siktır ve diyabeti olan kişiler, ulusal ortalamanın 3-4 katı daha fazla depresyondan yakınmaktadırlar. Diyabetin en sık komplikasyonlarına bağıli sakatlıklar: kronik ağırı, körlük, amputasyon, böbrek hastalığı, stroke ve kalp hastalığıdır.

Birçok etnik topluluk diyabetin etkisini orantısız şekilde yaşarlar. U.S. Koruyucu Hizmetler Çalışma Grubu, birincil korumanın, diyabet ile ilişkili morbiditeyi azaltmada, yaygın taramaya göre, daha etkili olabileceğini bildirmiştir<sup>55</sup>.

#### **2.5.12. Koruma ve Sağılıın İyileştirilmesi**

Diyabeti olan kişilere sunulan hizmetin temel amacı, hastaların yaşam kalitelerini düşürecek komplikasyonların önlenmesidir. Ofise-dayalı (aile hekimliğı merkezine-dayalı) koruyucu hizmetler tanımlanmıştır. Hekime ve hastaya, periyodik sağılık bakım aktivitelerini hatırlatmak için ofis sistemleri gerekmektedir. Ofis akış şemaları, “tickler önemli konulara dikkat çeken dosyalar” veya elektronik tıbbi kayıt sistemleri etkili olabilir ancak ofis prosedürleri, bu araçların günlük uygulamaya dahil olacakları şekilde tasarlanmalıdır. Başarılı bir sistemin uygulanması zor bir iştir ve tüm ofis personelinin katılımını gerektirir. Takip ve geri bildirimler, performansın iyileştirilmesi için önemlidir.

#### **2.5.13. Bakımın Koordinasyonu ve Süreklilik**

Diyabet, günlük bakımın hastaya düştüğü hastalıkların prototipidir. Hastalardan yaşam tarzlarını değıştirmeleri, sağılığı iyileştiren aktiviteleri yapmaları, karmaşık tıbbi tedavileri yürütmeleri, semptomları izlemeleri ve diyabetin, semptomlarına, duygularına, işlerine ve ilişkilerine etkilerini yönetmeleri istenir. Birçok hasta, bu hedeflere ulaşabilmek için tıbbi denetim, eğitim ve desteğe ihtiyaç duymaktadır., Uygun ve etkili tıbbi bakım bağlamında, hastanın yeteneklerini ve kendine güvenini güçlendiren işbirliğine dayalı yönetim, diyabet bakımının optimal yapısını oluşturmaktadır. İşbirliğine dayalı yönetimin anahtar özellikleri aşağıdakileri içermektedir:

1. *İşbirliğine dayalı sorun tanımlanması:* Tedavi gerektiren ve hasta ve hekim tarafından tanımlanmış sorunlar konusunda ortak görüş birliğine varılmalıdır.

2. *Hedef oluşturma, amaç koyma ve planlama:* Kişiyi özel ve tıbbi hedefler seçilmelidir.

3. *Sürekli kendi kendine yönetim eğitimi ve destek hizmetleri:* Hastalara eğitim ve kendi kendine yönetim yönergesi ve destek hizmetleri sunan bakım ekibi.

4. *Aktif, koordine ve sürdürülebilir izlem:* Koordine edilmiş bakım, bireyin ihtiyaçları ve özel hedeflerinin farkına varmasını sağlar, hastanın çabasını ödüllendirir, birçok sağlık çalışanı arasında bilgi paylaşımını sağlar, hedefler doğrultusunda gelişmeyi değerlendirir, müdahaleleri düzenler ve koruyucu hizmetleri yürütür (54).

İşbirliğine dayalı diyabet yönetimini kolaylaştırmadan akut sorunların yönetimine kadar hizmetin yeniden yönlendirilmesine ilgi duyan aile hekimleri, iyi tasarlanmış ofis diyabet bakım süreçlerinin ve diyabet bakım ekibi ile irtibatın yürütülmesine öncülük etmelidirler.

Kapsamlı tıbbi kayıt sistemleri, tıbbi asistanlara, hemşirelere ve aile hekimlerine yardımcıdır. Sorun listesi, en azından diyabet tanı tarihini ve ortak kararlaştırılan hedefleri içermelidir. Rutin izlem görüşmelerinde, sürmekte olan bakım veri tabanı belirlenmeli ve belgelenmelidir. Tıbbi kayıtların, kilo, kan şekeri, kan basıncı, lipidler ve hastanın tanımladığı hedeflerin açıkça belirleneceği şekilde düzenlenmesi önemlidir. Bu bilgiler hasta ile ve sevk edildiğinde konsültan ile paylaşılmalıdır. Düzenli koruyucu hizmetler, ofisteki akış şemalarında yer alır. Formal diyabet eğitimi ve diyabet bakım ekibi ile etkileşimi izleyen akış şemaları da yardımcı olabilir<sup>55</sup>.

Hekimin ofisindeki diyabet hizmetleri farklılık gösterecektir. Bazı ofisler, kapsamlı tanısal ve eğitim hizmeti sunabilmektedir. Başlangıç veri tabanında tanımlanan hizmetlerin ve sürekli bakımın sunulması esastır ve tüm aile hekimliği ofislerinde bulunmalıdır. Özel hazırlık gerektiren ofis sistemleri ve hekim becerileri şunlardır:

Kapsamlı diyabet tıbbi bakım kaydının veri tabanı

Kan şekerinin ofis ölçümleri

Sistematik tütün kullanımı değerlendirmesi

Yapılandırılmış ayak bakım muayenesi (duyu testi için 10g naylon monofilaman ve Carville Ayak Taraması veya benzer risk değerlendirme formu dahil)

Kognitif değerlendirme dahil fonksiyonel değerlendirme araçları (Mini-Mental Durum Muayenesi veya eş değeri) ve depresyon taraması (Beck envanteri veya eş değeri)

Evde kan şekeri takibi konusunda bilgilendirme ve eğitim

Hasta eğitim materyalleri (tıbbi beslenme tedavisi-TBT, kendi kendine kan şekeri ölçümü-SMBG, ilaç kullanımı (özellikle insülin), hipogliseminin önlenmesi ve tedavisi)

Egzersiz reçetesi

İmmünizasyon

Hem hastalar hem de hekimler için kaynaklar yaygın şekilde bulunmaktadır. Resmi diyabet ekibiyle veya konsültan network'ü ile ofise dayalı bakımın koordinasyonu da gerekmektedir. Resmi disiplinler arası diyabet ekibinin katılımı, ekip toplantılarına direkt katılan etkili ekip üyeleri gerektirir. Multidisipliner konsültasyonların koordinasyonu, aile hekimlerinin işidir ancak iletişimde ve hasta ile hedef belirlemede büyük zorluklar ortaya çıkabilir. Konsültasyon ağında, diyabet eğitmeni, hemşire, diyetisyen, sosyal çalışmacı, ayak bakım uzmanı, oftalmolog, kardiyolog ve endokrinolog yer almalıdır. Ayrıca destek grupları ve diğer toplum kaynakları da olabilir.

Diyabet tanısı konmamakla birlikte sıktır. Diyabetin hastalarımızın yaşamlarına etkisi gerçektir. Bilimsel kanıtlar, etkili diyabet yönetiminin; kendi kendine bakım eğitimi, hiperglisemi kontrolü ve sakatlığın önlenmesi gibi birçok ilkesini desteklemektedir. Diyabetin optimal tıbbi yönetimi hakkında fikir birliği bulunmaktadır. Ancak hekim ofisinde verilen diyabet bakımının değerlendirilmesi, en iyi uygulamalardan uzakta olduğumuzu göstermektedir. Hedefimiz, ideallerimizi yaşatmak ve diyabetli hastalarımıza erişilebilir, kapsamlı, sürekli, koordine ve bağlamsal sağlık hizmeti sunmaktır<sup>55</sup>.

## **2.6. DİABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI <sup>5</sup>**

Tip 1 diyabetli hastalarda akut komplikasyonların aniden ortaya çıkması daha sık rastlanan bir tablo iken Tip 2 diyabeti olan hastaların çoğu, ciddi kronik komplikasyonların başlangıcına kadar hastalıklarının farkında olmayabilirler. Tip 2 diyabet, nefropati, nöropati ve retinopati gibi mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkilidir. Bununla birlikte tip 2 diyabetin asıl yükü, miyokard infarktüsü, inme ve

periferik vasküler hastalığı içeren makrovasküler hastalıklara eğilimlidir. Makrovasküler hastalık, tip 2 diyabeti olan her üç hastanın ikisinde ölüm nedenidir<sup>57</sup>.

Uzun süreli bir çalışma olan Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması'ndan (UKPDS) edinilen son sonuçlar, glisemi kontrolü iyi olan hastalarda, diyabet ile ilişkili komplikasyonların azaldığını göstermektedir. UKPDS tip 2 diyabetin yoğun glisemik kontrolün hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonlar üzerine etkisini araştırmak üzere bugüne kadar yapılmış en büyük çalışmadır (5100'den fazla hasta). Çalışma, %0.9 daha düşük hemoglobin A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>) düzeyi sağlayan yoğun glisemik kontrolün, aşağıdaki risklerde azalma sağladığını göstermiştir<sup>58</sup>.

Diyabetle ilişkili herhangi bir son noktada % 12 azalma (p=0.029)

Mikrovasküler son noktalarda % 25 azalma (p=0.001)

Katarakt operasyonunda % 24 azalma (p=0.01)

Retinopatide % 21 azalma (p=0.015)

Albuminüride % 33 azalma (p=0.00001)

Miyokard infarktüsünde %16 azalma (p=0.01)

Hipergliseminin yoğun kontrolü, (HbA<sub>1c</sub>'deki her %1 düşüş için mikrovasküler komplikasyonlarda potansiyel %35 azalma ile) mikrovasküler komplikasyonlarda anlamlı azalmalar göstermektedir<sup>58</sup>.

Diabetes mellitusun komplikasyonları akut ve kronik olarak iki grupta incelenir:

A) Akut (metabolik) komplikasyonlar:

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperosmolar non-ketotik koma
- Laktik asidoz koması
- Hipoglisemi koması

B) Kronik (dejeneratif) komplikasyonlar:

1) Makrovasküler komplikasyonlar:

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Serebrovasküler hastalıklar
- Periferik damar hastalığı

2) Mikrovasküler komplikasyonlar:

- Diyabetik nefropati
- Diyabetik retinopati

- Diyabetik nöropati

Diabetes mellituslu hastalarda, doku ve organlarda biyokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel bazı değişiklikler meydana gelir. Akut dönemde oluşan metabolik komplikasyonlar yaşamı tehdit edecek düzeyde hatta fatal olabilir fakat bugün için asıl sorun daha önce bahsedildiği gibi, uzun sürede oluşan, küçük ve büyük damarların hastalığıdır. Buna “Kronik Vasküler Sendrom” da denir. Diyabetik mikroanjiopatik değişiklikler, diyabetik metabolik bozukluklarla hızlanmış ateroskleroz ve arterioskleroz tablosudur demek yanlış değildir. Buna karşılık diyabetik mikroanjiopatik değişimler, genelde diyabete özgü ve tespit edildiğinde diyabet varlığını akla getiren patolojik damar bozukluklarıdır<sup>8,9</sup>.

Diyabetin mikroanjiopatik ve makroanjiopatik kronik komplikasyonları<sup>59</sup>:

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 pyelonefritis
5. Renovasküler hastalıklar ve hipertansiyon

Periferik sinir ve Merkezi Sinir Sistemi (MSS):

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

Kardiyovasküler sistem:

1. İskemik kalp hastalıkları
2. Diyabetik kardiyomiyopati
3. Diyabetik periferik arter hastalığı

4. Diyabetik arterial organ beslenme bozukluğu

Deri ve bağı dokusu :

1. Necrobiosis lipoidica diabetorum
2. Xantoma diabetorum
3. Granuloma annulare
4. Frenkuloz
5. Mikotik enfeksiyonlar

Gebelik :

1. İri bebek gelişimi insidansında artış
2. Konjenital defektler (bebeğe)
3. Gebelikte miat gecikmesi
4. Neonatal hipoglisemi
5. Neonatal ölüm değerlerinde artış

**2.6.1. Makrovasküler Komplikasyonlar**

Diyabetin makrovasküler komplikasyonları, tip 2 DM için, henüz aşikâr DM'nin ortaya çıkmadığı bozulmuş glikoz toleransı döneminde başlar. Bu dönemde, mikrovasküler komplikasyonlar gelişmemiş olup koroner kalp hastalığı için önemli risk faktörleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi ve HDL-kolesterol düzeyinin düşük olması sık görülmekte ve bu nedenle makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Makrovasküler komplikasyon oluşumunu etkileyen faktörler üç grupta toplanabilir:

A) Diyabete özgü faktörler:

- Metabolik kontrol
- Hiperinsülinemi
- Kadın-erkek farkının ortadan kalkması
- Spesifik diyabetik anjiyopati
- Diyabetik nefropati ve hipertansiyon

B) Yaşam şekli ile ilgili faktörler

- Diyet: Obezite, aşırı yağlı gıda, katı yağ tüketiminin yüksek olması, aşırı tuz alımı

- Sigara, alkol kullanımı

- Sedanter yaşam
- C) Genetik faktörler
  - Kalıtsal hastalık riski: Hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperürisemi, subklinik hipotiroidi
  - Irksal ve bireye ait duyarlılıklar
  - Olası aterosklerozla beraber diyabet gelişimine genetik yatkınlık<sup>60</sup>

#### **2.6.1.1. Kardiyovasküler hastalıklar**

Diyabet, kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. Tip 2 diyabette mortalite nedeni, başta koroner arter hastalığı olmak üzere (KAH) kardiyovasküler hastalıklardır. Diyabetik kadınlarda KAH riski yükselmekte, non-diyabetik erkeklere yaklaşmaktadır.

İyi kontrol altına alınmamış hiperglisemi ve insülinle yaratılan hipoglisemi arasında büyük dalgalanmalar gösteren diyabetliler ateromaya karşı en yatkın grubu oluşturur. Kontrol altına alınmamış diyabetteki kronik hiperglisemi, arter çeperinden mukopolisakkarid sentezinin artmasına yol açar ve bu durum LDL'lerin hapsedilmesi için uygun ortamı hazırlar. Böylece insülin yokluğunun aterojen olduğu söylenebilir. Ancak kan dolaşımında artan insülin aslında başka yollardan ateroma oluşumunu harekete geçirir. Lipidlerin arter çeperinden temizlenmesini inhibe eder ve hepatik plazma lipidleri sentezini artırır. Birçok hafif diyabetli ya da ekzojen insülin tedavisi gören hastada zaman zaman (özellikle açlık durumunda) kan dolaşımında insülin hormonu düzeyi çok fazla olur. Diyabetlilerde, aynı zamanda, trombosit adezyonu ve agregasyonu da artmış, fibrinoliz aktivitesi azalmış ve kan viskozitesi artmıştır. Bunlar ateromalı hastalarda intravasküler tromboza ortam yaratan faktörlerdir<sup>60,61</sup>.

Koroner yetersizlik, diyabetik olan ve olmayan kişilerde aynı klinik semptomlarla seyreder. Ancak otonom nöropati gelişmiş diyabetiklerde asemptomatik koroner arter hastalığı olacağı ve sessiz enfarktüs gelişebileceği bilinmelidir.

Korunma için iyi bir diyabet regülasyonu ve diğer risk faktörlerinin (hipertansiyon, dislipidemi, sigara, nefropati) tedavisi yaşamsal önem taşır. Antiagregan ajanlar profilaksi amacıyla kullanılabilir.

Koroner arter hastalığı olan diyabetiklerin tedavisi diğer hastalarla aynıdır. Diyabetlerinin daha iyi regülasyonu gereklidir, hipoglisemi ataklarından kaçınılmalıdır.

Dislipidemi tedavisi için HMG Co-A redüktaz inhibitörleri ve fibratlar, hipertansiyon için ise ACE inhibitörleri tercih edilmelidir. Antiiskemik tedavi gereğinde uygulanır. Medikal tedavi yeterli olmazsa by-pass veya anjioplasti yapılabilir.

Diyabetiklerde dilate kardiyomiyopati de görülebilir. Muhtemelen miyokarddaki mikroanjiopatik değişikliklere ve mukopolisakkarid yapıdaki maddelerin interstisyumda birikimine bağlıdır. Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olsun veya olmasın klinikte sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve kalp yetersizliği ile ortaya çıkabilir<sup>58,61</sup>.

#### **2.6.1.2. Serebrovasküler Hastalıklar**

Diyabetli hastalarda serebrovasküler hastalıklar normal popülasyona göre daha sık gözlenir, daha ağır seyreder ve daha yaygın lezyonlar oluştururlar. Diyabette trombosit agregasyon yeteneği artmıştır. Diyabetiklerde fibrinojenin yarı ömrünün kısalması olmasına rağmen fibrinojen düzeyinin yüksek oluşu, karaciğerde fibrinojen üretiminin artışı ile açıklanabilir. Bunun nedeni iyi bilinmemektedir. Yüksek fibrinojen düzeyleri trombozun artmasına neden olabilir, plazma viskozitesini yükseltir, eritrositlerin agregasyonunu arttırarak mikrosirkülasyonu güçleştirebilir. Bazen diyabetik hastanın geçici iskemik atakları, diyabetik hipoglisemi semptomları ile karışabilir. Bu yüzden takipte serebrovasküler olaylar da sorgulanmalıdır. İyi metabolik kontrol ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Tedavide antiagregan ajanlardan faydalanılabilir<sup>8</sup>.

#### **2.6.1.3. Periferik Damar Hastalığı**

Büyük ve orta çaplı arterlerin intimasını tutarak lümen daraltan makrovasküler hastalığa ateroskleroz adı verilir. Sıklığı yaşla orantılı olarak artar. Diyabet, makroanjiopatinin ortaya çıkışını daha da hızlandırır.

Ateroskleroz normalde erkeklerde kadınlara oranla daha sık ve ilerleyicidir. Diyabetiklerde ise her iki cinsten de aynı sıklıkta görülür. Orta ve büyük arterleri tutan arterioskleroz yanında diyabetik hastalarda ikinci bir arter hastalığı daha görülür ki bu hastalık diyabete özgüdür, orta ve küçük arterleri tutar, endotel hücrelerinde proliferasyonla seyreden tıkaçıcı bir arterittir. Küçük arterleri tuttuğu için lokal gangrenlere yol açabilir. Tip 2 diyabette makroanjiopati lezyonları daha çok distal arterlerde görülür. Periferik vasküler hastalıkların klinik bulguları, alt ekstremiteler

iskemisi, erektil disfonksiyon ve intestinal anginayı kapsar. Bacaklardaki gangren insidansı diyabetiklerde aynı yaştaki kontrol grubundan 30 kat daha fazladır<sup>8</sup>.

#### **2.6.1.4. Diyabetik Ayak**

Diyabetik ayak ülseri ve buna bağlı amputasyon diyabetik hastaların yaşam kalitesini bozan ve maliyeti yüksek olan komplikasyonlardandır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), majör amputasyonların % 66'sı diyabetik hastalardır. Diyabetik hastalarda, diyabetik olmayan hastalara göre 17 kat daha fazla gangren gelişir. Diyabetik Ayak Sendromu, diyabetik nöropati ve vasküler yetersizliğin birlikte olmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Özellikle diyabetik nöropati, diyabetik ayak gelişiminde çok önemlidir. Vasküler yetersizlik yani damar tıkanıklığı özellikle damarlar, arterioller ve kapillerleri etkiler; prekapiller seviyede yaygın artriovenöz şantlar olur ve riskli bölgelerde doku oksijenizasyonunun azalmasına neden olur. Nöropati ise başlıca sensoriyeldir ve ağrı hissi, vibrasyon hissi ve pozisyon duygusunda azalmaya neden olur. Ayrıca diyabetik otonom nöropatiden dolayı terleme hissi de bozulur, cilt kurur, yüzeysel enflamasyon ve kronik dermatit olur. Diyabetik nöropatiden dolayı ayakta his kusuru olunca, minimal travma veya enflamasyonun iyileşmesi için bölgeye gelen kanın artması gerekir, vasküler yetersizlikten dolayı bu olmaz. Ayrıca yine diyabetik nöropatiden dolayı ayakta basıncın anormal dağılımından kaynaklanan kallus teşekkülü olur, bu da iskemi, mikrotrombus ve ileride ülser veya gangren oluşumuna neden olur.

##### Diyabetik ayak lezyonları :

- 1- Ayak ülserleri (vasküler ve nöropatik)
- 2- Diyabetik osteopati (aseptik, osteolitik kemik harabiyeti)
- 3- Gangren ve amputasyonlar
- 4- Klidikasyo intermitans
- 5- Minör nöropatik lezyonlar (kuru deri, ayak ve topuk çatlakları)
- 6- Cilt lezyonları (vasküler ve nöropatik)<sup>62,63</sup>.

#### **2.6.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar**

Diyabetin süresi uzadıkça, özellikle de genetik yatkınlığı olası bireylerde kapiller bazal membran kalınlaşması, kapiller permeabilite artışı, kan akımında ve

viskozitesinde artış ve trombosit fonksiyonlarında bozulma gözlenir. Bu değişimlerin sonucu olarak kapiller protein sızıntısı (mikroalbuminüri), mikrotrombüs oluşumu ve dokularda iskemik hasar gelişebilir. Kronik hiperglisemi ve yüksek HbA<sub>1c</sub> düzeyleri bu tip lezyonların oluşmasında önemli rol oynar. Mikrovasküler komplikasyonlar diyabetik nefropati, nöropati ve retinopatidir<sup>8</sup>.

#### **2.6.2.1. Diyabetik Nefropati**

Diyabetik nefropati diyabetli hastalarda önemli bir mortalite nedenidir. Gelişmiş ülkelerde renal transplantasyon ünitelerinde tedavi gören son dönem böbrek yetersizliği hastalarının 1/3'ünü diyabetikler oluşturur. Bu durum, gelişmiş ülkelerdeki son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedeninin diyabetik nefropati olduğunu gösterir. Avrupa ve ABD'de, tip 1 diyabetli hastaların %30-50'sinde, tip 2 diyabetiklerin % 5-15'inde diyabetik nefropati gelişir.

Diyabetik böbrekte önce diffüz, daha sonra eksüdatif lezyon gelişir. Arteriollerde hyalinizasyon olur. Efferent arteriolde oluşan hyalinizasyon diyabete özgü histopatolojik lezyondur. Diyabetik süreçte diffüz ve nodüler interkapiller glomerüloskleroz (Kimmelstiel-Wilson Sendromu) dışında renal papilla nekrozu, kronik piyelonefrit, aterosklerotik renal arter darlığı, toksik nefropati gibi nedenlere bağlı olarak da renal tutulum görülebilir<sup>8</sup>.

Diyabetik nefropati gelişim süreci Mogensen'in tanımladığı beş evreden geçer:

Evre 1: Hiperfiltrasyon ve hipertrofi evresi: Hiperfiltrasyon (glomerüler filtrasyon hızı, GRF>135ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>) ile GFR % 20-40 artabilir ve egzersiz sırasında belirgin, üriner albümin ekskresyonu (UAE) artışı ile karakterizedir. Normogliseminin sağlanması ile birlikte nefropati daha ileri klinik evrelere geçmeden geriler.

Evre 2: Sessiz dönem: Klinik bulgu yoktur ama morfolojik değişiklikler yıllar boyu sessiz bir şekilde gelişir. GFR yavaşça azalarak normal sınırlara iner. Birçok hasta bu evreden üçüncü evreye geçmez. İyi glisemik kontrol ile düzelme gözlenebilir.

Evre 3: Başlangıç halinde (incipient) diyabetik nefropati dönemi (Mikroalbuminürik evre): Bu dönemde GFR normaldir. Hematüri, konjestif kalp yetmezliği, egzersiz, aşırı protein alımı, ateş, kontrolsüz diyabet ve üriner sistem enfeksiyonu, mikroalbuminüri pozitifliğini artırır. Bu dönemde birçok hastada hipertansiyon sınırına varmayan progressif kan basıncı artışı gözlenir. İyi glisemik

kontrol, protein kısıtlaması ve antihipertansif tedavi [özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEI) ve Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB)] ile klinik nefropatiye gidiş süresi geciktirilebilir.

Evre 4: Klinik (aşıkâr) diyabetik nefropati dönemi: Klasik olarak persistan proteinüri (>0.5 gr/gün) ile karakterizedir. Beraberinde sıklıkla hipertansiyon da vardır ve eğer hipertansiyon tedavi edilmez ise renal fonksiyon kaybı hızlanır. Tercih edilen antihipertansif ACEI ve ARB'lerdir. Böbrekte morfolojik olarak glomerüllerde skleroz da izlenmeye başlanır.

Evre 5: Son dönem böbrek yetmezliği: Üremi gelişmesi ile birlikte, sıvı retansiyonu, ödem gibi diğer komplikasyonlar da görülmeye başlar. Yaşlı hastalarda kalp yetersizliği ile birlikte otonom ve periferik nöropati görülür. Kan basıncını kontrol etmek güçleşir. Hemen hepsinde büyük damar kalsifikasyonları (Mönckeberg sklerozu) gelişir. Koroner vasküler hastalık en sık ölüm nedenidir. GFR 15–20 ml/dk'nin altına indiğinde renal transplantasyon programına alınmalıdır<sup>63,64</sup>.

Diyabetik nefropati tedavisinde ilk yapılacak iş, iyi bir kan şekeri regülasyonudur. Yapılan çalışmalarda, kötü glisemik kontrol ile nefropatinin sıklığı ve şiddeti arasında doğru ilişki olduğu ve sıkı kontrol ile nefropatinin başlamasının geciktirildiği ve ilerlemesinin yavaşlatıldığı gösterilmiştir. DCCT, UKPDS, Stockholm Girişim Çalışması ve Kumamoto çalışmalarının sonuçları açısından ADA tarafından saptanmış “Diyabetli Hastalarda Tedavi Standartları” çerçevesinde tüm diyabetli hastalar için belirlenen glisemik kontrol önerilerine uyulması gerekir.

Hipertansif diyabetiklerde ilaç dışı tedavi (tuz kısıtlaması, egzersiz, ideal vücut ağırlığına inme ve sigarayı bırakma gibi) öncelik taşır. Kişiye özgü ilaç tedavisi verilmelidir.

İlaçlar yan etkileri ve böbrek üzerine koruyucu etkileri göz önüne alınarak seçilmelidir. Diüretik verilmesi pek önerilmez çünkü diüretikler diyabetik hastalarda lipid dengesini bozarlar ve insülin direnci oluştururlar. Diyabetik hipertansiyon tedavisinde ACE inhibitörleri ilk seçilecek ilaç grubudur. Bu ilaçların diyabetik nefropatiyi durdurduğu, yavaşlattığı ve mikroalbüminüriyi azalttığı gösterilmiştir. Mikroalbüminüriyi azalttıkları ve böbreği korudukları için normotansif diyabetik nefropatilerde de kan basıncı takibi ile verilebilirler.

Diyabetik hipertansiyon tedavisinde kalsiyum kanal blokerleri, angiotensin (AT) II antagonistleri, alfa ve beta blokerler de kullanılabilir. Çalışmalar, verapamil ve diltiazemin, özellikle Tip 2 diyabetli hastalarda proteinüriyi azalttığını göstermiştir. Selektif olmayan beta blokerler, hipoglisemi belirtilerini maskeler ve şiddetini artırır, trigliserid düzeylerinde artış ve HDL düzeyinde düşüş (% 10-20) oluşturabilirler. Aşıkâr diyabetik nefropatisi olan olgularda, diyetdeki protein kısıtlanmasının böbrek yetersizliğine gidişi yavaşlattığı gösterilmiştir. Makroalbüminüri olan hastalarda tavsiye edilen protein miktarı 0.8 gr/kg/gündür. Hipertansif veya ödemli nefropatili hastalarda, diyetdeki sodyumun kısıtlanması gerekir. Sodyum alımı günde 2 gr'ı geçmemelidir. Ayrıca lipid düşürücü tedavilerin de böbrek koruyucu etkileri bildirilmiştir<sup>64</sup>.

#### **2.6.2.2.Diyabetik Nöropati**

Diyabetin süresi ile yakından ilişkilidir. Cinsiyet farkı görülmez. Tip 2 diyabette en sık görülen nöropati özellikle alt ekstremiteleri etkileyen, periferik, simetrik, sensöryel polinöropatidir. En sık görülen semptomlar, karıncalanma, uyuşma, özellikle geceleri artan yanmalardır. Çoğu zaman aşıl refleksi baştan itibaren alınamaz, vibrasyon duyusu da erkenden kaybolabilir.

Diyabetik nöropatinin patogenezinde metabolik ve vasküler faktörler yer alır. Hiperglisemi sonucu sorbitol yolu daha fazla işleyip hücre içinde sorbitol birikir. Bu sorbitol gibi polyol olan myoinositolün sinir hücresi dışına çıkmasına neden olur. Membran Na<sup>+</sup> - K<sup>+</sup> ATPase aktivitesi azalıp, sinir iletimi yavaşlar. Bunun yanında akson içindeki enzim, nörotransmitter gibi maddelerin de transportu yavaşlar.

Nöropatinin başlangıcında metabolik faktörler ön planda iken, diyabet süresi uzadıkça vasküler-iskemik bozukluklar da devreye girer. Aksonal proteinler ve vaso nervorum çeperlerinde non-enzimatik glikozilasyon da nöropati patogenezinde rol oynar.

Diyabetik periferik nöropati en sık görülen diyabetik nöropati şeklidir. Tedavisinde önce iyi bir glisemik kontrol sağlanır. Daha sonra, ağrı ve diğer rahatsız edici semptomlar aspirin, kodeinle tedaviye edilmeye başlanır. Fayda görülmezse trisiklik ilaçlar ve mianserin denir. Bir sonraki aşama fenitoin, karbamazepin,

mexiletin'dir. Kramplar için diazepam, depresyon için trisiklik antidepresanlar ve kas güçsüzlüğü için fizyoterapi tercih edilir<sup>8,65</sup>.

### **2.6.2.3. Diyabetik Retinopati**

Diyabetik retinopatideki temel patoloji, mikrooklüzyon ve damar permeabilitesindeki bozulmadır. Oklüzyon sonucu retinal hipoksi gelişir. Bunun ardından da geç evrelerde yeni damar oluşumları izlenir. Permeabilite artışına bağlı olarak da eksüda, hemoraji ve retina ödemi izlenir. Diyabetik retinopati, gelişmiş ülkelerde halen 20–74 yaş arasında önde gelen körlük nedenlerindendir. Tipik mikroanjiopatik lezyonlar retinopatiji oluşturur. Diyabetin süresi uzadıkça retinopati sıklığı ve derecesi artar. Diyabetik retinopatide kapiller permeabilite artışı, kan viskozitesinde artış ve trombosit agregasyonu artışı büyük önem taşır. Bunların sonucunda retinada mikrooklüzyonlar ve iskemik alanlar gelişir.

Diyabetik hastalarda retinopati dışında vitröz kanama, rubeozis iritis, glokom, juvenil katarakt ve oküler kas felcine (3., 4., 6. kafa çiftlerinin felci) bağlı olarak da göz tutulumu olabilir. Diyabetik retinopatide prognoz yönünden en önemli kısım maküladır. Diyabetik makülopatinin iyi tanınması ve değerlendirilmesi gerekir. Diyabetik makülopati iskemik, fokal ve diffüz makülopati olarak üç grupta toplanabilir.

Diyabetik hastalarda retinopati, nefropatiden önce gelişir. Diyabetik bir hastada retinopati olmaksızın nefropati tespit edilirse, nefropati için diyabet dışında bir sebep aranmalıdır. Diyabetik olmayan kişilerde glikoz normal yolla metabolize olarak laktat ve pirüvata dönüşür. Diyabetik kişilerde ise hiperglisemi halinde aldoz redüktaz enzim aktivitesi artar ve glikoz sorbitole okside olur. Sorbitolde daha sonra fruktoza dönüşür. Hücre içinde sorbitol ve daha az oranda da fruktoz birikir. Bu olayın yanı sıra hücre içi myoinositol eksikliği ve Na-K ATPaz aktivitesinin azalması da hücre zedelenmesini artırır. Sonuç olarak diyabetli kişide hücre içi sorbitol birikir ve myoinositol azalır. Myoinositol azaldığı için Na-K-ATPaz aktivitesi azalır ve hücre içinde sodyum birikir. Hücre içi ödem ve harabiyet gelişir. Diyabetik retinopatinin tedavisi için öncelikle iyi bir kan glukoz regülasyonu sağlanmalıdır. Yılda en az bir kez göz kontrolü yapılmalıdır. Proliferatif retinopatide ve maküla ödeminde en iyi tedavi yöntemi lazer fotokoagülasyonudur. Aspirin ya da aldoz redüktaz inhibitörlerinin yararı

gösterilmemiştir. Görme kaybını önlemek için gerekli durumlarda cerrahi tedaviye (örneğin; vitrektomi) başvurulur<sup>8,66</sup>.

## **2.7. TİP 2 DİYABETİN MEDİKAL TEDAVİSİ**

### **2.7.1. Oral Antidiyabetik İlaçlar<sup>67</sup>**

Oral antidiyabetikler (OAD) etki mekanizmalarına göre sınıflandırılırlar:

1) İnsülin salgılatıcı ilaçlar (sekretagoglar): Sülfonilüreler (SU) ve benzoik asit türevleri (meglitinidler)

2) İnsüline duyarlılığı arttıran (insülin direncini azaltmaya yönelik) ilaçlar (sensitizerler): Biguanidler (BG) ve Thiazolidinedion türevleri

3) Glikozun emilimini yavaşlatan ilaçlar: Alfa glikozidaz inhibitörleri (AGI)

4) Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan diğer ajanlar

Tip 2 diyabetli hasta obez ise periferik insülin direncini kırmak için öncelikle biguanid grubu bir ilaç düşünülmelidir. Glikoz emilimini azaltan ve iştah kesici etkisi de olan acarbose yanına ilave edilebilir. Zayıf tip 2 diyabetli hastada ise insülin eksikliği ön planda düşünülerek, insülin sekresyonunu artırma özelliği ön planda olan sülfonilüreler tercih edilirler. Acarbose yine ilave edilebilir. OAD'lere primer veya sekonder yanıtıslığı olan kişiye insülin başlanabilir.

#### **2.7.1.1. Sülfonilüreler<sup>67</sup>**

Sülfonilüreler etkilerini pankreas üzerinden gösterirler. İnsülin sekresyonunu arttırırlar. Sülfonilüreler pankreasın beta hücre membranı üzerindeki sülfonilüre reseptörlerine (SUR) bağlanarak ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını inhibe ederler ve böylece potasyumun hücre içinden hücre dışına çıkışı önlenerek hücre membranı depolarize olur. Bu depolarizasyonun sonucu voltaja bağımlı kalsiyum kanalları açılarak hücre içine kalsiyum girer. Hücre içi kalsiyum konsantrasyonunun artması mikroflamentleri kontraksiyona duyarlı hale getirerek beta hücre içinde sentezlenmiş, sekresyona hazır insülin granüllerinin hücre yüzeyine ulaşmasını ve dolaşıma geçmesini sağlar.

Sulfonilüreler yalnızca 1. faz (erken) insülin salgısına etkilidirler. Glikoz gibi insülin sentezini uyararak 2. faz yavaş ve uzun süreli insülin salınımı sağlamak gibi bir etkileri yoktur. Bütün sülfonilürelerin etki mekanizmaları aynıdır. Ancak ikinci kuşak

olanlarda intrinsik aktivite daha fazladır. İntrinsik antidiyabetik aktivite o ilacın 1 mg'nın in vitro olarak gösterdiği aktivitedir. Bu 2. kuşak sülfonilürelerden glyburid ve glipizide en fazladır. Bir ilacı düşük miktarda kullanmanın faydası o ilacın yan etkisinin daha az olmasıdır. Bütün sülfonilüreler karaciğerde metabolize edilir. Birinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrekle, ikinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrek ve feçesle atılır. Sülfonilüre seçiminde intrinsik antidiyabetik aktivite, etkinin başlama hızı, etki süresi, metabolizma ve atılım şekli, yararlı etkiler ve yan etkiler göz önünde bulundurulmalıdır.

1.Kuşak Sülfonilüreler: Tolbutamid, klorpropamid, tolazamide ve asetohexamide

2.Kuşak Sülfonilüreler: Glibenklamid, glipizide, glibornuride, gliklazid, glikidon ve glimepirid

Sülfonilüre başlanan hastaların % 5-10'u ilk bir ay içerisinde bu ilaç grubuna yanıt vermezler. Buna primer sülfonilüre yetersizliği denir. Böyle hastalara başka bir OADİ veya insülin başlanmalıdır. Diğer bir grup diyabetik hasta ise başta sülfonilüreye iyi cevap verir, iyi glisemik kontrol sağlanır, fakat yıllar sonra plazma glukoz kontrolleri bozulur ve sülfonilüreye cevap vermemeye başlarlar. Buna da sekonder sülfonilüre yetersizliği denir. Sekonder sülfonilüre yetersizliğinin nedenleri:

- A. Hastayla ilgili; Diyetle uymama, fiziksel inaktivite, stres, infeksiyonlar ve hastanın tedaviye uyumsuzluğu.
- B. Hastalıkla ilgili; İlerleyici beta hücre yetersizliği (genetik faktörler) ve insülin direncinde artma (genetik faktörler).
- C. Tedavi ile ilgili faktörler; glukoz toksisitesi, uygun olmayan ilaç dozları, sülfonilürelere duyarlılığın kaybı, hiperglisemi nedeniyle absorpsiyon bozukluğu ve diyabetojenik ilaç kullanımı.

Sekonder sülfonilüre yetersizliği geliştiğinde,

- Diyet, egzersiz ve kilo alımı yeniden gözden geçirilir.
- Başka bir sülfonilüreye geçilebilir.
- Tedaviye metformin ve/veye tiazolidinedionlar, alfa glikozidaz inhibitörleri eklenebilir.
- İnsülin ve sülfonilüreler birlikte kullanılabilir.
- İnsüline geçilebilir.

Sülfonilürelerin Kullanılmadığı Durumlar:

- Tip 1 DM
- Sekonder diyabet
- Diyabet komaları
- Gebelik-laktasyon
- Travma, stres, ağır infeksiyonlar
- Major cerrahi veya genel anestezi
- Sülfanilüre alerjisi
- Ağır hipoglisemiye yatkınlık (orta-ağır karaciğer ve böbrek hastalığı)

Sülfonilürelerin Yan Etkileri:

- Hipoglisemi
- Kilo alma
- Hepatotoksisite (Enzimlerde yükselme, sarılık, kolestaz)
- Alerjik reaksiyonlar (Kaşıntı, eritema nodozum, fotosensitivite)
- Hematolojik sistem anormallikleri (Agranulositoz, pansitopeni ve hemolitik anemi)
- Gastrointestinal şikayetler (Bulantı, kusma, göğüste yanma)
- Flushing (Asetaldehit metabolizmasının inhibisyonu)
- Uygunsuz ADH sekresyonu

#### 2.7.1.2. Meglitinidler (Glinidler)<sup>67</sup>

Meglitinidler, sülfanilüre yapısında olmayan fakat insülin sekresyonunu stimüle eden (insülin sekratogogu) yeni geliştirilen, kısa etkili, glukoz düşürücü ilaçlardır. Bu grupta repaglinid ve nateglinid bulunmaktadır.

#### **Repaglinid**

Repaglinid, glibenklamidin sülfanilüre olmayan kısmından türetilen benzoik asit derivesi olup, non-sülfonilüre insülin sekretogogudur. Hızlı başlangıçlı ve kısa süreli etkisi sayesinde, preprandial olarak uygulandığında insülin sekresyonunun birinci fazını düzenliyerek ve insülin sekresyon profilini normal fizyolojik paterne benzer hale getirerek etki göstermektedir.

Repaglinid, pankreas beta hücre membranında bulunan sülfonilüre reseptörlerine (SUR) bağlanarak ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını kapatarak insülin sekresyonunu

stimüle etmektedir. Repaglinidin insülin sekresyonunu stimüle edici etkisi SU'lardan farklı olarak yalnızca glukoz varlığında mümkündür. Ayrıca yine SU'lardan farklı olarak izole pankreas adacıklarında glukoz ile uyarılan biyosentez aktivitesini inhibe etmez ve glukoz aracılığı ile ATP'ye bağımlı potasyum kanalındaki inhibitör etkisinden bağımsız olarak ekzositozu hızlandırmaz.

Repaglinid esas olarak karaciğerde sitokrom P450 enzim sistemi tarafından metabolize edilmekte ve safra ile atılmaktadır. Repaglinid plazma proteinine yüksek oranda bağlanır (% 95). Metabolize olan %98'lik kısmın % 90'ı safra yolu ile feçesle ve % 8'i idrarla atılmaktadır. Bu nedenle repaglinidin metabolizması neredeyse tamamen böbrek fonksiyonundan bağımsızdır. Ayrıca repaglinid metabolitlerinden hiçbirisi klinik olarak önemli hipoglisemik aktivite göstermemektedir. Oral alımı takiben repaglinid hızla absorbe olmakta ve 5-10 dakika içerisinde kan dolaşımında saptanabilir hale gelmektedir. Bu nedenle preprandial doz uygulamaları için son derece uygun bir ilaçtır. Ayrıca yarılanma ömrünün kısa olması (takriben bir saat kadar) postprandial dönemde hipoglisemi görülme riskini azaltmaktadır.

Hipoglisemie en sık görülen yan etkidir. Repaglinid sülfanil ürelere göre postprandial hiperglisemide daha etkilidir.

### **Nateglinid<sup>67</sup>**

Aminoasit olan D-fenil alanininden geliştirilen meglinid grubu bir ilaçtır. Repaglinid ve SU'larda olduğu gibi nateglinid de pankreasın beta hücre membranında bulunan sülfonilüre reseptörlerine (SUR) bağlanarak ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını kapatarak insülin sekresyonunu stimüle etmektedir. Nateglinid çok hızlı ve tam olarak ince bağırsaktan absorbe edilir. Biyoyararlılığı takriben % 72'dir. Plazma proteinine yüksek oranda bağlanır ve sitokrom P450 enzim sistemi ile karaciğerde metabolize edilir. Yarılanma ömrü takribem 1,4 saat kadardır. Etkisi repaglinid ve SU'lara göre çok daha hızlı başlar ve daha kısa sürer. Bu nedenle özellikle postprandial hiperglisemide etkilidir ve hipoglisemi daha az görülür. İnsülin sekresyonunu stimüle edici etkisi SU'lardan farklı olarak ortamdaki glukozu bağımlıdır.

Nateglinid tedavisinin yan etkileri SU'lara göre daha az hipoglisemi ve daha az kilo alma ile birlikte bulantı, diyare ve baş dönmesidir.

### 2.7.1.3. Biguanidler<sup>67</sup>

Oral antidiyabetiklerin ikinci büyük grubu biguanidlerdir. 1950’li yıllarda piyasaya çıkmışlardır. Bu gruptan metformin günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Metformin esas olarak ince bağırsaktan emilir. Biyoyararlılığı % 50–60 kadardır. Alımından 1–2 saat sonra plazmada pik yapar. Yarı ömrü 1.5–5 saattir. Plazma proteinlerine bağlanmaz. Birçok dokuda eşit dağılırken karaciğer, böbrek, tükürük bezleri ve bağırsak duvarındaki konsantrasyonu çok yüksektir. Alınmasından 12 saat sonra glomerüler filtrasyon ve tübüler sekresyon yolu ile % 90 oranında elimine edilir.

Biguanidler özellikle insülin direnci bulunan obez tip 2 diyabetik hastalarda tercih edilmelidirler. Metforminin esas olarak, tip 2 diyabetle artmış olan karaciğer glikoz üretimini baskılayarak etki gösterdiği, periferik dokularda (özellikle iskelet kasında) glikoz tutulumunu ve insülin etkisini arttırdığı çeşitli çalışmalar ile ortaya konulmuştur. Metformin, obez ve obez olmayan tip 2 diyabet vakalarında, özellikle tip 2 diyabet ile birlikte hipertansiyon veya hiperlipidemisi bulunan hastalarda serum lipid profiline olumlu etki gösterir. Metforminin açlık trigliserid ve LDL kolesterol düzeylerini düşürdüğü, HDL-kolesterol düzeyini yükselttiği gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda ise, kan basıncını düşürmesi yanı sıra fibrinolitik aktiviteyi arttırması ve trombosit agregasyonunu azaltması nedeniyle özellikle kardiyovasküler olaylara karşı koruyucu rol oynadığı bildirilmektedir. Metformin günde 3–4 kez 500 mg veya 2–3 kez 850 mg alınabilir. Günlük maksimal doz 3000 mg’dır. Yemekle birlikte alınmalıdır.

Metforminin yan etkileri en sık gastrointestinal intolerans olarak karşımıza çıkar. Diyare, bulantı, iştahsızlık ve karın şişliği, ağızda metalik tat olabilir. Çoğu doza bağımlıdır ve kendiliğinden düzelir. Nadir vakalarda vitamin B12 ve folik asit emilim bozukluğuna bağlı megaloblastik anemi, vaskülit ve pnömonitis yapabilir. Laktik asidoz, metformin ve diğer biguanidlerin görülen en ciddi yan etkisidir. Bu durum, metforminde, onun öncüsü olan fenformine göre çok daha seyrektrir.

Metformin, plazma kreatinin düzeyinin kadınlarda 1.4 mg/dl, erkeklerde 1.5 mg/dl’yi aştığı durumlarda, santral hipoksi veya periferik perfüzyon bozukluğunun hakim olduğu kardiyak ve solunum yetersizliklerinde, daha önce laktik asidoz geçirmiş vakalarda, doku perfüzyonunun azalmasına yol açması muhtemel ağır enfeksiyonlarda, fonksiyon testlerini bozan alkolik karaciğer hastalığı dahil karaciğer hastalıklarında,

alkolizm vakalarında ve intravenöz radyografik kontrast maddelerin kullanıldığı durumlarda kontrendikedir. Biguanidlerin tercihen yaşlı hastalarda (>70 yaş) kullanılmaması önerilmektedir (8).

#### **2.7.1.4. Alfa-Glikozidaz İnhibitörleri<sup>67</sup>**

Alfa glikozidaz inhibitörleri ince bağırsaktaki alfa glikozidaz enzimini reversibl olarak inhibe ederek karbonhidrat kompleksinin sindirimini geciktirir ve postprandiyal glikoz ve insülin düzeylerini düşürür. Yapılan çalışmalar akarbozun, gerek tek başına gerekse sülfonilüre, biguanid veya insülin ile kombine edildiğinde HbA<sub>1c</sub> düzeylerinde % 1 civarında bir azalma sağlayabileceğini ortaya koymuştur. İlacın önerilen günlük dozu 3x50–100 mg/kg'dır. Etkisinin artması için yemeğin ilk lokması ile birlikte alınması önerilir. Bu ilacın kullanımında en büyük sorun, hastaların üçte birinde şişkinlik, diyare, dispepsi gibi gastrointestinal yan etkilerin görülmesidir. Ayrıca bazı yayınlarda, karaciğer enzimlerinde orta derecede yükselme ve nadir olarak demir eksikliği anemisi, B<sub>12</sub> vitamini veya folik asit eksikliğine bağlı anemi vakaları bildirilmiştir.

Alfa glikozidaz inhibitörlerinin kontrendikasyonları; gebelik, emzirme, ağır gastrointestinal hastalıklar, ilaca aşırı duyarlılık durumları ve tip 1 diyabette tek başına kullanımı olarak sayılabilir. Antasitler, safra reçineleri, bağırsak absorbanları ve dijestif ajanlar bu grup ilaçların emilimini ve biyoyararlanımını azaltırlar<sup>8</sup>.

#### **2.7.1.5 Thiazolidinedionlar<sup>67</sup>**

Bu gruptaki ilaçlar kas ve karaciğerde insülin sensitivitesini arttırmaktadırlar. Karaciğerde glukoz üretimini azaltırken, kaslarda da glukoz kullanımını arttırırlar. Periferik dokularda insülin rezistansını azaltarak etkinlik gösterirler. Etkilerini PPAR'ye (peroxisome proliferator activated reseptör) bağlanarak gösterirler.

**Rosiglitazon:** Oral yolla kullanılır ve tam olarak absorbe edilir. % 99,8 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Hepatik sitokrom P450 (CYP)-2C8 izoenzimi ile metabolize olur ve aktif metabolitleri esas olarak idrar ile atılır (% 62). Günlük doz 4-8 mg tek veya bölünmüş dozlar halinde verilir. Plazma glukoz, C-peptid ve A1c'de düşme, total kolesterol, ve LDL- kolesterolde (% 14-18), HDL\_ kolesterolde (% 11-14) artma, serbest yağ asitlerinde ise(% 8-15) düşme yapmaktadır. Karaciğer fonksiyon testleri

(ALT veya AST)  $\geq$  2,5 kat olanlar ile kalp yetmezliği III veya IV'üncü derecede olan Tip 2 DM'li hastalarda kullanılmamalıdır. Yan etkileri olarak kilo alma, anemi, baş ağrısı, ödem ve hipoglisemi sayılabilir.

**Pioglitazon:** Oral yolla kullanılır. Biyoyararlanımı % 83 olup, iyi absorbe olur ve plazma proteinlerine bağlanma oranı  $>$ % 97'dir. Plazma yarılanma ömrü 5-6 saat olmasına rağmen aktif metabolitleri nedeniyle glukoz düşürücü etkisi 16-23 saat kadar devam edebilir. Hepatik sitokrom P450 (CYP)-2C8 ve 3A4 ile metabolize olur ve esas olarak idrar ile atılır ( $>$ % 55). Günde 15-45 mg dozlarında tek doz ve öğünlerle ilişkisi olmadan kullanılır. Plazma glukoz, C-peptid ve A1c'de anlamlı düşmeler elde edilir. Lipidler üzerinde ise, HDL-kolesterolde daha belirgin artma, trigliserid ve serbest yağ asitlerinde daha fazla düşme gözlenirken total kolesterol ve LDL-kolesterolde belirgin değişiklik elde edilmemiştir. Yan etkileri kilo alma, ödem, hipoglisemi'dir. Karaciğer enzim takibi gerektirir.

#### 2.7.1.6. Yeni Geliştirilen Oral Antidiyabetik İlaçlar<sup>67</sup>

Son yıllarda tip 2 diyabet tedavisinde pek çok yeni ajan üzerinde çalışılmaktadır. Bu ajanların bazılarını şu şekilde sıralayabiliriz:

- 1) İnsülin sekretagogları
  - a) İnsülin sekresyonunu stimüle ederek başlatanlar
  - b) Diğer sekretagogların etkilerini kuvvetlendirenler (tek başına insülin sekresyonu yapamayanlar)
- 2) İnsülin benzeri etki yapanlar
- 3) İnsülin sensitivitesini arttıranlar
- 4) Lipid metabolizmasını değiştirenler
- 5) Glukoz metabolizmasını değiştirenler
- 6) Amilin analogları
- 7) Beta-3 adrenoreseptör agonistleri

### 2.7.2. İnsülin Tedavisi

Tip 1 diyabetli hastaların tedavisinde klasik olarak kullanılan insülin tedavisi, tip 2 diyabetli hastaların bir kısmında da kullanılmaktadır. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin kullanımına geçme endikasyonları;

- Diyabete bağlı mikroangiopatik veya makroangiopatik komplikasyonların varlığı
- Ağır enfeksiyon
- Travma
- Cerrahi
- Akut miyokard enfarktüsü
- Gebelik
- Diyabetik ketoasidoz
- Non-ketotik hiperosmolar koma
- Kronik karaciğer hastalığı
- Orta ve ağır böbrek yetersizliğinin olması
- Yüksek doz steroid ve sitostatik ilaç tedavisi
- Oral antidiyabetiklere primer veya sekonder cevapsızlık gelişmesi
- Oral antidiyabetiklere alerjik reaksiyon oluşması
- Gastrointestinal sistemde oral antidiyabetiklerin emilim kusuru olmasıdır ( 8).

#### 2.7.2.1. İnsülinin etkileri :

- Glikozun kas hücrelerine girişini, kullanımını ve depolanmasını artırır, kas hücrelerinde glikoz taşıyıcılarının hücre membranını translokasyonunu artırır.

- Karaciğerde glikojenoliz ve glikoneogenesisi inhibe ederek glikoz salınımını ve yapımını engeller.

- Yağ dokusunda lipolizi baskılar.

Akut endikasyon durumlarında mutlaka regüler (kısa etkili) insülin kısa aralıklarla kas içine 4–6 ünite veya intravenöz (IV) infüzyon şeklinde tercih edilmelidir. İnsülin infüzyonu akut endikasyonu olan hastalarda yararlı ve tedavi süresini kısaltıcı etki yapar.

Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisine başlandığında en sık kullanılan insülinler, orta etki süreli (NPH) insülinler ve hazır karışım insülinlerdir. Tedavide yeni geliştirilen (rDNA) teknolojilerle üretilen insülinler tercih edilmelidir. Şu anda

kullanmakta olduğumuz insülinlerden regüler insülin damar içine, kas içine, cilt altı ve periton içine uygulanabilmekte, diğerleriyle yalnızca cilt altı olarak kullanılabilir.

Bazı tip 2 diyabetik hastalarda oral antidiyabetiklere yeterince yanıt alınmadığında, tedaviye gece insülin enjeksiyonu eklenebilir. Gece yatmadan 0,2 IU/kg dozdan daha az olmamak üzere NPH insülin verilir ve zamanla doz ayarı yapılır. Eğer gece yatarken verilen total insülin dozu 30–36 üniteyi aşarsa OAD kesilerek sadece insülin ile tedaviye devam edilmesi gerekir. Tip 2 diyabetiklerde günlük insülin ihtiyacı 0.2–0.5 IU/kg/gün üzerinden hesaplanır; 2/3'ü sabah, 1/3'ü akşam verilir. Hasta normal kilosunda veya zayıfsa ya da kahvaltılık ve akşam yemeğinden sonra kan glikozu yüksek seyrediyor ise kısa etkili insülin eklenir. Genel ilke olarak başlangıçta total insülinin 2/3'ü orta etkili (NPH), 1/3'ü kısa etkili insülin olacak şekilde ayarlanmalıdır<sup>9,19</sup>.

**Tablo 9: İnsülin Tipleri ve Etki Süreleri**

| İnsülin tipi                                                        | Etki başlama süresi (saat) | Pik etki süresi (saat) | Etki sonlanım süresi (saat) |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------------|------------------------|-----------------------------|
| <u>Çok kısa etkili</u><br>· Lispro<br>· Aspart                      | Hemen<br>0.25              | 0.5–1<br>1.5–2         | 1–2<br>2–4                  |
| <u>Kısa etkili</u><br>· Regüler<br>· Semilente                      | 0.5–1<br>1–3               | 2–4<br>2–8             | 6–8<br>4–6                  |
| <u>Orta etkili</u><br>· NPH<br>· Lente                              | 1–2<br>1–3                 | 4–12<br>6–15           | 18–26<br>18–26              |
| <u>Uzun etkili</u><br>· Ultralente<br>· Protamin zinc<br>· Glargine | 4–6<br>4–6<br>4–           | 18–24<br>12–24<br>-    | 36–40<br>36–40<br>24–30     |

İnsülin tedavisi uygulama yöntemleri şunlardır:

1. Klasik (konvansiyonel) tedavi yöntemi: Orta etkili veya karışım insülinlerle günde bir veya iki kez insülin uygulanması

2. Yoğun insülin tedavisi
3. Diğerleri (hastaya göre uygulanan, insülin + OAD, vb)

#### **2.7.2.2. Yoğun insülin tedavisi:**

Multipl enjeksiyon: Yemeklerden önce kısa etkili, yatmadan önce orta veya uzun etkili insülinler kullanılmaktadır. Hastaya göre değişmekle birlikte, günlük dozun % 20-30'u bazal insülin sağlanması için, geri kalanı 10–12 gr karbonhidrat içeriği için, her öğün öncelerine eklenir. Diğer yöntemler arasında sabah-akşam orta etkili, öğünlerde kısa etkili veya sabah kısa+orta, akşam kısa, gece orta etkili insülin uygulanmaktadır. İnsülin kalemleri, insülin uygulamasının en pratik ve en kolay yoludur. Ayrıca doz ayarı en iyi yapılabilen ve taşınması en kolay olan araçlardır. Kalem içinde insülin oda ısısında üç hafta, buzdolabında üç ay saklanabilir.

İntravenöz tedavi: Akut metabolik komplikasyonlarda (ketoasidoz, hiperosmolar non-ketotik koma vb), cerrahi girişim ve doğum yapmak gibi durumlarda kullanılır.

Sürekli subkutan insülin enjeksiyonu: İnsülin pompaları yoluyla uygulanır. Basit bir pompa yardımıyla 24 saatlik bazal insülin düzeyi hastaya kateter yoluyla sürekli infüze edilirken diyetle veya beslenmeye uygun dozlarda insülin, bir düğme yardımıyla bolus şeklinde verilebilmektedir.

#### İnsülin tedavisinin yan etkileri:

Hipoglisemi, hipoglisemiye yanıtızsızlık (uzamış diyabete bağlı otonom nöropati gelişmiş hastalarda rastlanır), insülin antikorları, insülin alerjisi, insülin ödemi ve insülin direncinin gelişmesi, lipoatrofi, lipohipertrofi, kilo alımı ve ortostatik hipotansiyondur<sup>8</sup>.

## **2.8. PSİKOLOJİK İYİLİK HALİ VE TEDAVİ MEMNUNİYETİ ÖLÇÜMÜ**

Tüm Avrupa ülkelerinden hasta organizasyonları temsilcileri ve hükümetlerin sağlık departmanları, 1989 yılında Dünya Sağlık Örgütü/Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (WHO/IDF) izni ile St. Vincent, İtalya'da diyabet uzmanlarıyla buluştular. Bu buluşma, St. Vincent Deklarasyonu'nun yayınlanmasıyla sonuçlandı. Deklarasyonda, tüm önermeler ve kılavuzlar doğrultusunda, diyabeti olan kişilerde sosyal durumun ve klinik bakımın iyileştirilmesi amaçlanmaktadır. Bu deklarasyon, diyabetli kişilerin psikolojik iyilik halinin, diyabet ekibi tarafından korunmasına veya

iyileştirilmesine yardımcı olacak kılavuzları da içermektedir. Bu kılavuzlardan birisi de, psikolojik iyilik halidir. Hasta, diyabet kontrolünün takibine ek olarak, standart anketler kullanılarak takip edilmelidir. Psikolojik iyilik hali, diyabet yönetiminde önemli hedeflerden olmasına rağmen, diyabetin psikolojik etkilerine çok az önem verilmektedir. Psikolojik iyilik halinin izlenmesi, psikolojik sorunların erken dönemde saptanmasını sağlayarak bunların tartışılmasını ve bu sorunların sonucunda verilecek tedaviyi kolaylaştırmaktadır.

Genel popülasyon ile karşılaştırıldığında, diyabeti olan kişilerde, depresyon prevalansının üç kat daha fazla olduğu düşünülmektedir<sup>69,73</sup>. Depresyon ve anksiyete gibi psikopatolojik durumların diyabetli kişilerde sadece yaşam kalitesini olumsuz etkilemekle kalmadığı aynı zamanda kişilerin tedaviye olan uyumlarını ve glisemik kontrollerini de etkilediği görülmüştür<sup>68,70</sup>. Major depresif bozukluk, diyabetiklerin % 15–20’sinde bulunmaktadır<sup>69</sup>. Depresyon, diyabet tedavisine uyumsuzluk<sup>71</sup>, kötü glisemik kontrol<sup>72,74</sup> ve mikro- ve makrovasküler komplikasyon riskinde artış ile ilişkilidir<sup>75</sup>.

Psikolojik iyilik halinin, diyabet bakımında konuşulmasının ve izlenmesinin klinik sonuçları iyileştirebileceği indirekt olarak desteklenmektedir. Diyabetli kişilerde depresyon prevalansının arttığı bilinmektedir fakat bu durumun klinik uygulamada hatırlanması ve tedavisi ihmal edilmektedir. Depresyon, diyabet hastalarının sadece yaşam kalitesini olumsuz etkilememekte aynı zamanda tedaviye olan uyumu, glisemik kontrolü, sağlık hizmeti giderlerini ve diyabet komplikasyonu için riski de arttırmaktadır. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi, genel veya rahatsızlığa özel olarak ölçülebilir. Birçok araştırmacı diyabeti olan kişilerde genel ölçekler kullanmaktadırlar. Örneğin Glasgow ve ark., heterojen diyabetli hasta grubunda; artan yaş, düşük sosyoekonomik durum, komplikasyonların varlığı ve insülin kullanımıyla yaşam kalitesinin düştüğünü saptamışlardır. Genel ölçeklerin geçerliliği yüksektir ve diyabetin etkisinin diğer hastalıklarla karşılaştırılması mümkündür ancak hastalığa özel ölçeklerden daha az duyarlı olabilirler. Bu ölçekler, depresyon ve anksiyete somatik semptomlarının, kontrolü kötü diyabetin semptomlarından ayırt edilmesinde yetersiz kalabilirler. Ayrıca diyabetle yaşamak konusunda ve tedavisi hakkında verilen özel tutum ve duygusal cevaplar konusunda yeterince duyarlı olamayabilirler. Birçok hastalığa özel ölçek bulunmaktadır. Bunlardan WBQ (İyilik Hali Anketi), Bradley ve

arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Başlangıçta yapılan çalışma, bunun geçerli, güvenilir, ayırım yapabilen ve insüline bağımlı diyabeti olan ve olmayan her iki gruptaki değişikliklere duyarlı olduğunu göstermektedir. Bu ölçek, tablet tedavisinden insülin tedavisine geçişteki ve konvansiyonel tedaviden yoğun insülin tedavisine geçişteki değişikliklere hassastır. Ancak geçerlilik çalışmaları, HbA1c değerleri ile korelasyon göstermemektedir. Bu durum, diyabetle ilişkili spesifik kognitif semptomların, kötü glisemik kontrol ile ilişkili semptomlardan ayırt edilebileceğini göstermektedir. Aynı kişiler, tedavi memnuniyetinde geçerli, güvenilir ve tedavi memnuniyetine duyarlı ölçüm geliştirmişlerdir. Diyabet Tedavi Memnuniyet Anketi (DTSQ), bireylerin kendi glisemik kontrollerini nasıl algıladıklarını, tedavi deneyimlerinden ne ölçüde memnun olduklarını ölçmektedir. Her iki ölçeğin kullanımı kolay ve hızlıdır. Glisemik kontrol ile doku komplikasyonlarının birleştirilmesinde ve diyabet bakımının rutin yıllık kontrollerinde yarar sağlamaktadır. Bununla birlikte, yaşlılarda uygulanabilirliği değerlendirilmemiştir. Ölçekler, sadece diyetle tedavi edilenlerde kullanılmamakla birlikte bu amaç için uygun olduğu düşünülmektedir.

Diyabet bakımı verilirken, duygu durumun rutin standart ölçümünün yapılması desteklenmektedir fakat bizim bilgimize göre bu yaklaşım henüz değerlendirilme aşamasındadır. Bu yüzden, bu çalışmadaki amacımız, ayaktan başvuran diyabet hastalarının standart bakımına ek olarak psikolojik iyilik halini de birlikte değerlendirmektir.

## **2.9. AİLE HEKİMLİĞİ TIP DİSİPLİNİ VE DİYABET**

**Aile Hekimliği:** Kendine özgü eğitim içeriği, araştırması, kanıt temeli ve klinik uygulaması olan akademik ve bilimsel bir disiplin ve birinci basamak yönelimli klinik bir uzmanlıktır.

**Aile Hekimliği Uzmanlığı:** Aile Hekimleri, disiplinin ilkelerine göre eğitilmiş uzman hekimlerdir. Esas olarak yaş, cinsiyet ve rahatsızlık ayırımı yapmaksızın, tıbbi bakım arayan her bireye kapsamlı ve sürekli bakım sağlamadan sorumlu kişisel doktorlardır. Bireylere kendi aileleri, toplumları ve kültürleri ortamında hizmet sunarlar; bunu yaparken her zaman hastalarının bağımsız kişiliklerine saygı duyarlar. Ayrıca topluma karşı da mesleki sorumluluk taşırlar. Rahatsızlıklarının yönetimini hastalarıyla görüşürken, yineleyen temalarla oluşan bilgi birikimini ve güveni

kullanarak fiziksel, ruhsal, toplumsal, kültürel ve varoluşsal etkenleri birlikte değerlendirirler. Aile Hekimleri mesleksel görevlerini, sağlığı geliştirerek, hastalıkları önleyerek, sağaltım, bakım ya da rahatsızlıklarda hafifleme sağlayarak yerine getirirler. Bu, sağlık gereksinimlerine ve hizmet sundukları toplumun var olan kaynaklarına göre ve gerektiğinde bu hizmetlere ulaşmada hastalara yardımcı olarak ya doğrudan kendisi tarafından ya da diğer meslek çalışanlarının hizmetleri aracılığıyla gerçekleştirilir. Aile hekimleri etkili ve güvenli hasta bakımı için, kendi becerilerini, kişisel yaşamlarındaki denge ve değerleri sürdürme ve geliştirme sorumluluğunu üstlenmek zorundadırlar.

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 2002 yılında, tüm ofis ziyaretlerinin % 62,7'si birinci basamak hekimine yapılmıştır, bu ziyaretlerin nedeni olarak DM üçüncü sırada yer almış ve hastalık-ilişkili tanılarının % 3,1'ini oluşturmuştur<sup>87</sup>. Tip 2 diyabetli hastaların komorbid akut veya kronik sağlık sorunları, klinisyeni, en acil veya en semptomatik sorunu belirlemeye ve buna öncelik vermeye zorlamaktadır. Bu tür durumlar, tam bir diyabet bakım ekibine erişim veya birinci basamak uygulamasında kronik hastalıklara sürekli destek sağlayan sistem yokluğunda ileride komplikasyonlara yol açacaktır.

Diyabetle ilişkili komorbidite yükleri fazla olan tip 2 diyabetli hastaların bakımları, sıklıkla, birinci basamak hekim ve diğer ilgili sağlık çalışanları tarafından verilmektedir. Hiperglisemi tedavisi başarılı olsa bile, kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrolü kötüdür ve mutlaka düşünülmesi gereken zorluklardandır. İleri araştırmalar, diyabet bakımında karmaşık süreç-sonuç ilişkilerini daha iyi anlamamıza yardımcı olacaktır. Birinci basamak merkezin yapısı ve süreçler, daha proaktif, topluma-dayalı ve hasta merkezli bir yaklaşımı destekleyen acil değişiklikler yapılmasını gerektirmektedir<sup>87</sup>.

Birçok klinik ortamda, diyabet bakımının standartlarının uygulanması suboptimal düzeydedir. Yapılan yeni bir çalışmada, diyabeti olduğu bilinen yetişkinlerin sadece %37'sinin A1c düzeyleri < % 7, sadece % 36'sının kan basıncının <130/80 mmHg ve sadece %48'inin kolesterolünün <200 mg/dl olduğu gösterilmiştir. Daha da kötüsü, diyabetlilerin sadece % 7.3'ü, her üç hedefe ulaşabilmektedir.

Önerilen standartlara uyumu arttıran birçok müdahale uygulanırken, uniform ve etkili diyabet bakımı sunumundaki zorluk, basit çözümden uzaktır. Suboptimal bakıma katkıda bulunan en büyük etken, fragmentasyon gösteren, klinik bilgi eksikliği olan,

hizmetin sıklıkla tekrarlandığı ve kronik bakım için iyi tasarlanmamış bir hizmet sunum sistemidir. Tıp Enstitüsü (IOM), kanıta dayalı, birey merkezli ve sistem yönelimli ve sürekli kalite iyileştirilmesi için bilgi teknolojilerini kullanan bir sağlık hizmet sunum sistemi için çağrıda bulunmuştur. İşbirliğine dayalı, multidisipliner ekipler, diyabet gibi kronik hastalığı olanlara böyle bir hizmet sunmak ve hastanın kendi kendine yönetim yapabilmesini sağlamak için en uygun şekilde düzenlenmelidir. Bunun gerçekleşmesinde, aile hekimliği disiplininin ilkelerine göre çalışan aile hekimliği uzmanlarına büyük rol düşmektedir.

Son yıllarda birçok sağlık hizmeti kuruluşu, diyabet bakımını iyileştirmek için çeşitli stratejiler uygulamaktadır. Başarılı programlarda, A1c ölçümlerinde, kan basıncı ve lipid değerlerinde, göz muayenelerinde iyileşmeler olduğu yayınlanmıştır. Başarılı müdahaleler, sağlık çalışanları, hizmet sunum sistemi ve hasta düzeyine odaklanmaktadır. Literatürde bildirilen başarılı programların özellikleri şunlardır<sup>13</sup>:

- \* Resmi ve gayriresmi eğitim programları ile sağlık çalışanlarının eğitimlerinin iyileştirilmesi

- \* Bakım standartlarına ulaşmayı arttıran DSME hizmetinin sunumu

- \* Sağlık çalışanlarının sürece katılımı ile uygulama klavuzlarının benimsenmesi. Hizmet sunulan yerde kılavuzlara erişilebilmelidir. Hasta dosyalarında, muayene odasında, cepte taşınan kart şeklinde, kişisel el bilgisayarlarında veya ofis bilgisayarlarında bulunabilir.

- \* Kılavuzları gösteren check-list'lerin kullanımı, bakım standartlarına uyumu iyileştirilmede başarılı olmuştur.

- \* Sağlık çalışanları ve hastalara otomatik hatırlatma yapan, hizmet sunuculara sonuç verileri ve süreç hakkında bilgi veren ve hedef değerlere ulaşamayan riskli hastaları belirleyen sistem değişiklikleri

- \* Kalite iyileştirme programlarının kullanımı

- \* Diyabetli hastalar ile özel görüşmeler ve/veya bir günde birden çok sağlık çalışanı ile görüşme veya grup görüşmesi gibi merkez uygulama değişiklikleri

- \* Elektronik tıbbi kayıt sistemi ile izleme sistemleri

- \* Hastalara mektupla hatırlatma yapılması, dosya yapışkanları ve akış şemaları gibi otomatik olmayan yöntemlerin kullanımı

\* Olgu (veya tercihen bakım) yönetim hizmetlerinin hemşire tarafından sunumu. Hemşireler, eczacılar ve hekim ve/veya hemşire yönetiminde çalışan, detaylı algoritmeler kullanan hekim dışı sağlık çalışanlarının yararı. Benzer şekilde TBT kılavuzlarını kullanan diyetisyenlerin de glisemik kontrolü iyileştirdiği gösterilmiştir.

\* Endokrinolog ve diyabet eğitmeni gibi uzman konsültanların ulaşılabilir olması .

Bu kişilerin multifaktöryel müdahalenin bir parçası olarak teşvik edilmelerinin iyi sonuç verdiğini gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Bu nedenle, her bir komponentin katkısını değerlendirmek zordur ancak optimal diyabet yönetiminin; organize, sistematik bir yaklaşım ve koordine sağlık çalışanları ekibinin katılımını gerektirdiği açıktır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Evreninin Belirlenmesi ve Örneklem Seçimi

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi (ÇÜTF) Yalın Erez Aile Hekimliği Polikliniği'ne, Mart 2007-Eylül 2007 arasında başvuran ve tedavi edilen, en az altı aylık diyabet tanısı olan ve bilgilendirilmiş onay formunu imzalayan 112 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 37'si (% 33) erkek, 75'i (% 67) kadındı.

#### 3.2. İşlemler

Çalışmamızda yer alan tip 2 diyabetli hastaların, kan basıncı ölçümü, EKG, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA<sub>1C</sub>, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, üre, kreatinin, spot idrarda mikroalbuminüri incelemeleri yapıldı. Hastanın diyabet süresi, kullandığı ilaçlar, diyabet eğitimi alma durumu ve varsa diğer kronik hastalıkları için kullandığı ilaçlar sorgulandı. Hastalara Well-Being Questionnaire-22 (WHO-22 İyilik Hali Ölçeği) ve DTSQ (Diyabet Tedavisi Memnuniyet Anketi) ölçeği uygulandı.

#### 3.3. Verilerin Toplanması

Çalışmamızda, sosyodemografik veri toplama anketine (Ek-1) ek olarak diyabete özel iki anket uygulandı (Ek-2 ve Ek-3).

WBQ-22 İyilik Hali Anketi, Clare Bradley tarafından, hastaların tedavisinde yapılan değişikliklerin psikolojik iyilik haline olumlu veya olumsuz etkilerini araştırmak üzere geliştirilmiştir. İyilik-hali Anketi (WBQ-22), WHO'nun diyabet yönetiminde yeni tedavilerin değerlendirildiği bir çalışması için, depresif duygu durum, anksiyete ve pozitif iyilik halinin birçok yönünü ölçmek için düzenlenmiştir.

Anket, 22 maddeden oluşmaktadır ve depresyon, anksiyete, enerji ve pozitif iyilik halini ölçen dört alt ölçek içermektedir. Depresyon ve anksiyete alt ölçekleri, daha önce geliştirilmiş bir ölçekten alınmıştır (Ware et al., 1985). Enerji ve pozitif iyilik hali alt ölçekleri ise, WHO-Avrupa Bölgesi'nin girişimi ile diyabet uzmanları ve psikologların oluşturduğu komisyon tarafından geliştirilmiştir. Bu nedenle, ölçek, yoğun diyabet tedavisinin yaratacağı olumsuz etkileri en hassas şekilde saptayabilecek düzeydedir. 0-3 Likert ölçeği ile puanlanır. Anketteki yüksek değer, ölçek tanımında yapılan

duygudurumu daha çok belirtmektedir. Genel iyilik hali puanı, olumsuz ifade içeren maddelerin ters çevrilmesi, dört alt ölçek puanının toplanması ve maksimum 66 puan elde edecek şekilde uyarlanması ile hesaplanır (genel iyilik hali puanı= 36 – depresyon puanı – anksiyete puanı + pozitif iyilik hali puanı + enerji puanı).

Diabet Treatment Satisfaction Questionnaire (DTSQ) ise, diyabeti olan kişilerin, diyabet tedavisi rejimleri hakkındaki memnuniyetlerini ölçmek için düzenlenmiştir ve hem tip 1 hem de tip 2 diyabet hastaları için uygundur. Bu anket, tedavi rejimlerindeki değişiklikler ile meydana gelen hasta memnuniyeti değişikliklerini değerlendirecek şekilde düzenlenmiştir. Anket, farklı tedavi rejimlerini kullanmakta olan hastalardaki memnuniyet düzeylerini karşılaştırmak için de uygundur. Diyabet Tedavi Memnuniyeti Anketi'nde sekiz madde vardır, her biri 0–6 Likert ölçeği ile puanlanır. Altı madde (madde 1, 4, 5, 6, 7, 8); sıfır (hiç memnun değilim) ile 36 (çok memnunum) arasında tedavi memnuniyetini belirlemek için toplanır. Geri kalan iki madde ise ayrı değerlendirilir. İkinci madde; sıfır (hiçbir zaman) ile altıya kadar (hemen her zaman) olan hiperglisemi algı sıklığını ölçmektedir ve 3. madde ise aynı şekilde hipoglisemi algı sıklığını ölçmektedir.

### **3.4. Verilerin Değerlendirilmesi**

Çalışmada elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarılarak SPSS for Windows 15.0 istatistik paket programı kullanılarak analiz edildi. Hasta özellikleri ve sonuç puanları ortalama olarak belirtildi. Mann-Whitney U, Kruskal Wallis, Pearson Chi-Square ve Spearman's Non-parametric korelasyon testleri kullanıldı. Anlamlılık düzeyi için  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Hastaların demografik özellikleri

Çalışmamızda yer alan toplam 112 hastanın 37'si (% 33) erkek, 75'i (% 67) kadındı. Erkeklerde yaş ortalaması  $59.89 \pm 10.40$  yıl, kadınlarda  $55.60 \pm 9.17$  yıl idi. Hastalar yaş gruplarına göre beş alt gruba ayrıldı: 49 yaş ve altı (n=24), 50–54 yaş grubu (n=25), 55–59 yaş grubu (n=19), 60–64 yaş grubu (n=19) ve 65 yaş ve üzeri grup (n=25).

Hastalarımızın eğitim düzeylerine göre dağılımına baktığımızda 112 hastadan 21'i (% 18,8) okur-yazar değil, 18'i (% 16,1) okur-yazar, 37'si (% 33,0) ilkokul mezunu, 11'i (% 9,8) ortaokul mezunu ve 22'si (% 19,6) lise mezunuydu. Üç hastanın eğitim düzeyleri bilinmemekteydi.

**Tablo 10: Hastaların yaş gruplarının ve eğitimlerinin cinsiyete göre dağılımı**

|                  |                  | Erkek |       | Kadın |       | Toplam |       |
|------------------|------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|
|                  |                  | n     | (%)   | n     | (%)   | n      | (%)   |
| Yaş grupları     | 49 yaş ve altı   | 6     | %16,2 | 18    | %24,0 | 24     | %21,4 |
|                  | 50-54 yaş        | 5     | %13,5 | 20    | %26,7 | 25     | %22,3 |
|                  | 55-59 yaş        | 6     | %16,2 | 13    | %17,3 | 19     | %17,0 |
|                  | 60-64 yaş        | 6     | %16,2 | 13    | %17,3 | 19     | %17,0 |
|                  | 65 yaş ve üzeri  | 14    | %37,8 | 11    | %14,7 | 25     | %22,3 |
|                  | Toplam           | 37    | %33,0 | 75    | %67,0 | 112    | %100  |
| Eğitim durumları | Okur-yazar değil | 1     | %2,8  | 20    | %27,4 | 21     | %19,3 |
|                  | Okur-yazar       | 5     | %13,9 | 13    | %17,8 | 18     | %16,5 |
|                  | İlkokul          | 16    | %44,4 | 32    | %43,8 | 48     | %44,0 |
|                  | Lise             | 14    | %38,9 | 8     | %11,0 | 22     | %20,2 |
|                  | Toplam           | 36    | %33,0 | 73    | %67,0 | 109    | %100  |

\* Pearson Chi-Square Test

†Sütun yüzdesi alınmıştır

**Tablo 11: Hastaların laboratuvar bulgularının cinsiyete göre dağılımı**

|                      |               | Erkek |       | Kadın |       | Toplam |       |
|----------------------|---------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|
|                      |               | n     | %     | n     | (%)   | n      | (%)   |
| Hipertansiyon durumu | TA Normal     | 5     | %13,5 | 18    | %24   | 23     | %20,5 |
|                      | Hipertansiyon | 32    | %86,5 | 57    | %76   | 89     | %79,5 |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| EKG                  | EKG Normal    | 26    | %70,3 | 61    | %81,3 | 87     | %77,5 |
|                      | Patolojik     | 11    | %29,7 | 14    | %18,7 | 25     | %22,3 |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| AKŞ                  | Hipoglisemi   | 0     | %0,0  | 2     | %2,7  | 2      | %1,8  |
|                      | Normoglisemi  | 14    | %37,8 | 31    | %41,3 | 45     | %40,2 |
|                      | Hiperglisemi  | 23    | %62,2 | 42    | %56,0 | 65     | %58   |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| TKŞ                  | Normoglisemi  | 7     | %25   | 26    | %45,6 | 33     | %38,8 |
|                      | Hiperglisemi  | 21    | %75   | 31    | %54,4 | 52     | %61,2 |
|                      | Toplam        | 28    | %32,9 | 57    | %67,1 | 85     | %100  |
| HbA1c                | Normal        | 13    | %35,1 | 23    | %30,7 | 36     | %32,1 |
|                      | Yüksek        | 24    | %64,9 | 52    | %69,3 | 76     | %67,9 |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| Lipid durumu         | LDL Normal    | 12    | %32,4 | 24    | %32,0 | 36     | %32,1 |
|                      | LDL Yüksek    | 25    | %67,6 | 51    | %68,0 | 76     | %67,9 |
|                      | HDL Normal    | 13    | %35,1 | 14    | %18,7 | 27     | %24,1 |
|                      | HDL Yüksek    | 24    | %64,9 | 61    | %81,3 | 85     | %75,9 |
|                      | TG Normal     | 15    | %40,5 | 22    | %22,3 | 37     | %33   |
|                      | TG Yüksek     | 22    | %59,5 | 53    | %70,7 | 75     | %67   |
|                      | TK Normal     | 28    | %75,7 | 42    | %56   | 70     | %62,5 |
|                      | TK Yüksek     | 9     | %24,3 | 33    | %44   | 42     | %37,5 |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| Kreatin              | Normal        | 37    | %100  | 73    | %97,3 | 110    | %98,2 |
|                      | Yüksek        | 0     | %0,0  | 2     | %2,7  | 2      | %1,8  |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |

|                      |               | Erkek |       | Kadın |       | Toplam |       |
|----------------------|---------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|
|                      |               | n     | %     | n     | (%)   | n      | (%)   |
| Hipertansiyon durumu | TA Normal     | 5     | %13,5 | 18    | %24   | 23     | %20,5 |
|                      | Hipertansiyon | 32    | %86,5 | 57    | %76   | 89     | %79,5 |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| EKG                  | EKG Normal    | 26    | %70,3 | 61    | %81,3 | 87     | %77,5 |
|                      | Patolojik     | 11    | %29,7 | 14    | %18,7 | 25     | %22,3 |
|                      | Toplam        | 37    | %33   | 75    | %67   | 112    | %100  |
| İdrarda Mikroalbumin | Normal        | 30    | %83,3 | 60    | %83,3 | 90     | %83,3 |
|                      | Mikroalb.     | 5     | %13,9 | 9     | %12,5 | 14     | %13,0 |
|                      | Makroalb.     | 1     | %2,8  | 3     | %4,2  | 4      | %3,7  |
|                      | Toplam        | 36    | %33,3 | 72    | %66,7 | 108    | %100  |

\* Pearson Chi-Square Test

†Sütun yüzdesi alınmıştır.

Çalışmaya aldığımız hastaların 23'ünde (% 20,5) kan basıncı değerleri normal (<130/80 mmHg) idi. Kalan 89 kişinin (% 79,5) kan basıncı değerleri yüksekti. Hastaların EKG'leri değerlendirildiğinde, 87 kişinin (% 77,5) EKG'si normal, 25 kişinin EKG'si (% 22,3) patolojik idi.

Çalışmamızdaki hastaların AKŞ değerlerinin dağılımında, 45'inin (%40,2) kan şekeri değerleri normal (70–130 mg/dl), 65'inin (% 58) yüksek (>130 mg/dl) ve 2 hastanın (% 1,8) değerleri düşük (<70 mg/dl) bulundu. Hastalarımızın 33'ünde (% 38,8) TKŞ değeri normal (<180), 52'sinde (% 61,2) ise TKŞ değeri yüksekti (27 hasta TKŞ için uygun olarak kan vermeye gelmedi). Çalışmaya aldığımız hastaların 36'sinde (% 32,1) HbA<sub>1c</sub> değerleri normal (≤7,0), 76'sında (% 67,9) ise yüksek (>7,0) bulundu.

Çalışmaya aldığımız hastaların 36'sının (% 32,1) LDL-K düzeyi normal (≤100 mg/dl) değerde, 76'sının (% 67,9) yüksekti. Hastalarımızın 27'sinin (% 24,1) HDL düzeyleri normal (kadınlarda ≥50 mg/dl, erkeklerde ≥40 mg/dl), 85'inin (% 75,9) HDL değerleri ise düşüktü. Hastalarımızın 37'sinin (% 33) trigliserid düzeyleri normal (≤150), 75'inin (% 67) TG düzeyleri yüksekti. Çalışmaya aldığımız hastaların 70'inin (% 62,5) total kolesterol düzeyleri normal (≤200), 42'sinin (% 37,5) yüksek idi.

Çalışmamızdaki hastaların kreatinin değerlerine baktığımızda 110 hastanın (% 98,2) değerleri normaldi ( $Cr < 1,5$ ). 2 hastanın kreatinin değeri yüksekti. Spot idrarda bakılan mikroalbumin düzeyleri ise 90 hastada (% 83,3) normal (0-30 mg/gün), 14 (% 13,0) hastada mikroalbuminüri düzeyinde, 4 (% 3,7) hastada ise makroalbuminüri düzeyindeydi.

**Tablo 12: Hastaların diyetle uyum gösterme ve düzenli egzersiz yapma durumlarının durumlarının BKİ değerlerine göre dağılımı**

|           | Diyete uyum gösteriyor mu? |      |       |      | Düzenli egzersiz yapıyor mu? |      |       |      | Toplam |      |
|-----------|----------------------------|------|-------|------|------------------------------|------|-------|------|--------|------|
|           | Evet                       |      | Hayır |      | Evet                         |      | Hayır |      |        |      |
|           | n                          | %    | n     | %    | n                            | %    | n     | %    | n      | %    |
| Normal    | 13                         | 24,1 | 14    | 24,1 | 8                            | 23,5 | 19    | 24,4 | 27     | 24,1 |
| Kilolu    | 23                         | 42,6 | 20    | 34,5 | 16                           | 47,1 | 27    | 34,6 | 43     | 38,4 |
| Obez      | 18                         | 33,3 | 24    | 41,4 | 10                           | 29,4 | 32    | 41,0 | 42     | 37,5 |
| Toplam    | 54                         | 100  | 58    | 100  | 34                           | 100  | 78    | 100  | 112    | 100  |
| p* değeri | 0,618                      |      |       |      | 0,404                        |      |       |      |        |      |

\* Pearson Chi-Square Test

†Sütun yüzdesi alınmıştır.

Çalışmamızda hastalarımızın diyetle uyum gösterme durumu ile BKİ değerleri arasındaki ilişki değerlendirildi ve arada anlamlı ilişki bulunamadı ( $p > 0,05$ ).

Çalışmamızda hastalarımızın düzenli egzersiz yapma durumu ile BKİ değerleri arasındaki ilişki değerlendirildi ve arada anlamlı bir ilişki bulunamadı ( $p > 0,05$ ).

#### 4.2. WBQ-22 anketinin demografik verilerle karşılaştırılması

**Tablo 13: Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının cinsiyete göre dağılımları**

|                                       | Cinsiyet    |            | Toplam n=112 | p* değeri |
|---------------------------------------|-------------|------------|--------------|-----------|
|                                       | Erkek n=37  | Kadın n=75 |              |           |
| Depresyon<br>Ortalama±SD              | 13,67±3,2   | 12,14±3,9  | 12,65±3,8    | 0,056     |
| Anksiyete<br>Ortalama±SD              | 11,48±3,9   | 10,12±4,6  | 10,57±4,4    | 0,161     |
| Pozitif İyilik<br>Hali<br>Ortalama±SD | 13,13±±3,3  | 11,45±4,2  | 12,00±4,01   | 0,053     |
| Enerji<br>Ortalama±SD                 | 9,56±2,16   | 8,97±2,5   | 9,16±2,4     | 0,335     |
| Genel İyilik<br>Hali<br>Ortalama±SD   | 47,86±11,03 | 42,69±13,9 | 44,40±13,2   | 0,074     |

p\*: Mann Whitney U Test

WBQ-22 alt ölçek puanlarından sadece pozitif iyilik hali ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki olup pozitif iyilik hali erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (p=0.053).

**Tablo 14: Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının eğitim durumlarına göre dağılımı**

| WBQ-22 alt ölçekleri            | Eğitim Durumları      |                 |              |           |              | p* değeri |
|---------------------------------|-----------------------|-----------------|--------------|-----------|--------------|-----------|
|                                 | Okur Yazar Değil n=21 | Okur Yazar n=18 | İlkokul n=48 | Lise n=22 | Toplam n=109 |           |
| Depresyon Ortalama±SD           | 10,14±3,1             | 10,11±3,5       | 13,62±3,2    | 15,63±2,1 | 12,77±3,7    | 0,0001    |
| Anksiyete Ortalama±SD           | 7,90±4,5              | 9,55±4,5        | 11,43±4,5    | 12,45±2,5 | 10,65±4,4    | 0,004     |
| Pozitif İyilik Hali Ortalama±SD | 9,33±3,4              | 10,00±3,2       | 12,85±3,9    | 14,90±2,3 | 12,11±3,9    | 0,0001    |
| Enerji Ortalama±SD              | 7,90±2,8              | 7,94±1,7        | 9,68±2,3     | 10,45±1,6 | 9,21±2,4     | 0,0001    |
| Genel İyilik Hali Ortalama±SD   | 35,28±12,3            | 37,61±11,9      | 47,60±12,3   | 53,45±7,0 | 44,76±13,1   | 0,0001    |

p\*:Kruskal Wallis Test

Hastaların tüm WBQ-22 alt ölçek puanları ile eğitim düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (her bir alt ölçek için  $p<0.05$ ).

**Tablo 15:WBQ-22 alt ölçek puanlarının BKİ değerlerine göre dağılımı**

| WBQ-22 alt ölçekleri            | BKİ** değerleri |             |            |              | p* değeri |
|---------------------------------|-----------------|-------------|------------|--------------|-----------|
|                                 | Normal n=27     | Kilolu n=43 | Obez n=42  | Toplam n=112 |           |
| Depresyon Ortalama±SD           | 11,44±4,2       | 13,51±3,5   | 12,54±3,7  | 12,65±3,8    | 0,125     |
| Anksiyete Ortalama±SD           | 9,07±5,0        | 11,51±4,2   | 10,57±4,2  | 10,57±4,4    | 0,118     |
| Pozitif İyilik Hali Ortalama±SD | 10,62±4,3       | 13,09±3,6   | 11,78±4,0  | 12,00±4,01   | 0,043     |
| Enerji Ortalama±SD              | 8,62±2,2        | 9,60±2,2    | 9,07±2,7   | 9,16±2,4     | 0,190     |
| Genel İyilik Hali Ortalama±SD   | 39,77±14,7      | 47,72±12,2  | 43,97±12,5 | 44,40±13,2   | 0,053     |

p\*:Kruskal Wallis Test

BKİ\*\*: Beden kitle indeksi

Hastaların WBQ–22 alt ölçeklerinden pozitif iyilik hali puanı ile beden kitle indeksleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (p=0,043). Depresyon, anksiyete, enerji ve genel iyilik hali alt ölçekleri ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 16: Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının diyetle uyum gösterme durumlarına göre dağılımı**

|                                       | Diyete Uyum Gösteriyor mu? |            |              | p* değeri |
|---------------------------------------|----------------------------|------------|--------------|-----------|
|                                       | Evet n=54                  | Hayır n=58 | Toplam n=112 |           |
| Depresyon<br>Ortalama±SD              | 13,62±3,6                  | 11,74±3,7  | 12,65±3,8    | 0,008     |
| Anksiyete<br>Ortalama±SD              | 11,70±3,9                  | 9,51±4,7   | 10,57±4,4    | 0,014     |
| Pozitif İyilik<br>Hali<br>Ortalama±SD | 13,27±3,7                  | 10,82±3,9  | 12,00±4,01   | 0,001     |
| Enerji<br>Ortalama±SD                 | 9,50±2,3                   | 8,86±2,5   | 9,16±2,4     | 0,193     |
| Genel İyilik<br>Hali<br>Ortalama±SD   | 48,11±12,1                 | 40,94±13,3 | 44,40±13,2   | 0,002     |

p\*: Mann Whitney U Test

Hastaların WBQ-22 enerji alt ölçek puanı hariç diğer alt ölçek puanları ile diyetle uyum gösterme arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (depresyon için  $p=0.008$ , anksiyete:  $p=0.014$ , pozitif iyilik hali:  $p=0.001$ , enerji:  $p>0.05$  ve genel iyilik hali:  $p=0.002$ ).

**Tablo 17: Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının düzenli egzersiz yapma durumuna göre dağılımı**

| WBQ-22 alt ölçekleri            | Düzenli Egzersiz Yapıyor mu? |            | Toplam n=112 | p* değeri |
|---------------------------------|------------------------------|------------|--------------|-----------|
|                                 | Evet n=34                    | Hayır n=78 |              |           |
| Depresyon Ortalama±SD           | 14,55±2,9                    | 11,82±3,8  | 12,65±3,8    | 0,0001    |
| Anksiyete Ortalama±SD           | 12,97±2,8                    | 9,52±4,6   | 10,57±4,4    | 0,0001    |
| Pozitif İyilik Hali Ortalama±SD | 14,44±2,5                    | 10,94±4,0  | 12,00±4,01   | 0,0001    |
| Enerji Ortalama±SD              | 10,47±1,6                    | 8,60±2,5   | 9,16±2,4     | 0,0001    |
| Genel İyilik Hali Ortalama±SD   | 52,44±7,3                    | 40,89±13,7 | 44,40±13,23  | 0,0001    |

p\*: Mann Whitney U Test

Hastaların tüm WBQ-22 alt ölçek puanları ile düzenli egzersiz yapma durumları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (her bir alt ölçek için  $p<0,05$ ).

**Tablo 18: Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının HbA<sub>1c</sub> düzeylerine göre dağılımı**

| WBQ-22 alt ölçekleri            | HbA <sub>1c</sub> düzeyleri |             | Toplam n=112 | p* değeri |
|---------------------------------|-----------------------------|-------------|--------------|-----------|
|                                 | Normal n=36                 | Yüksek n=76 |              |           |
| Depresyon Ortalama±SD           | 13,52±3,4                   | 12,23±3,9   | 12,65±3,8    | 0,126     |
| Anksiyete Ortalama±SD           | 11,86±4,0                   | 9,96±4,5    | 10,57±4,4    | 0,046     |
| Pozitif İyilik Hali Ortalama±SD | 12,94±3,6                   | 11,56±4,1   | 12,00±4,0    | 0,100     |
| Enerji Ortalama±SD              | 9,22±2,4                    | 9,14±2,4    | 9,16±2,4     | 0,932     |
| Genel İyilik Hali Ortalama±SD   | 47,55±12,2                  | 42,90±13,4  | 44,40±13,2   | 0,067     |

p\*: Mann Whitney U Test

Hastaların WBQ-22 alt ölçeklerinden anksiyete puanı ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (p=0.046). Depresyon, pozitif iyilik hali, enerji ve genel iyilik hali alt ölçekleri ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 19: Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarının komplikasyon varlığına göre dağılımı**

| WBQ-22 alt ölçekleri            | Komplikasyon varlığı |               | Toplam n=112 | p* değeri |
|---------------------------------|----------------------|---------------|--------------|-----------|
|                                 | Komp.Var n=30        | Komp.Yok n=82 |              |           |
| Depresyon Ortalama±SD           | 10,73±4,0            | 13,35±3,4     | 12,65±3,8    | 0,003     |
| Anksiyete Ortalama±SD           | 9,66±4,8             | 10,90±4,3     | 10,57±4,4    | 0,189     |
| Pozitif İyilik Hali Ortalama±SD | 10,03±4,3            | 12,73±3,6     | 12,00±4,0    | 0,003     |
| Enerji Ortalama±SD              | 8,36±2,6             | 9,46±2,3      | 9,16±2,4     | 0,040     |
| Genel İyilik Hali Ortalama±SD   | 38,80±14,7           | 46,45±12,1    | 44,40±13,2   | 0,018     |

p\*: Mann Whitney U Test

Hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarından anksiyete puanı hariç, diğer tüm puanlar ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

#### 4.3. DTSQ anketinin demografik verilerle karşılaştırılması

Çalışmamızda, hastalarımıza ikinci anket olarak Diyabet Tedavi Memnuniyeti Anketi (DTSQ) uygulandı. Ancak dört hastamız, bir yıldan uzun süredir diyabet tanısı almış oldukları halde çeşitli sebeplerle ilaç tedavisi almamaktaydı. Bu nedenle bu dört hastaya DTSQ anketi uygulanmadı. DTSQ anketi değerlendirilirken, 1, 4, 5, 6, 7 ve 8'inci soruların toplamı “tedavi memnuniyeti” olarak; ikinci soru “hastanın hiperglisemi algısı” olarak; üçüncü soru ise “hastanın hipoglisemi algısı” olarak ayrı ayrı değerlendirildi.

**Tablo 20: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının cinsiyete göre dağılımı**

|                         | Cinsiyet   |            | Toplam n=108 | p* değeri |
|-------------------------|------------|------------|--------------|-----------|
|                         | Erkek n=34 | Kadın n=74 |              |           |
| DTSQ Toplam Ortalama±SD | 21,14±9,7  | 22,93±9,4  | 22,37±9,5    | 0,425     |

p\*: Mann Whitney U Test

Çalışmamızda DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile hastaların cinsiyetleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 21: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının eğitim düzeylerine göre dağılımı**

|                         | Eğitim Durumları        |                   |                |             |                | p* değeri |
|-------------------------|-------------------------|-------------------|----------------|-------------|----------------|-----------|
|                         | Okur Yazar Değil (n=21) | Okur Yazar (n=16) | İlkokul (n=46) | Lise (n=22) | Toplam (n=105) |           |
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 18,09±9,0               | 17,31±8,8         | 24,65±8,6      | 26,72±8,9   | 22,65±9,4      | 0,0001    |

p\*:Kruskal Wallis Test

Çalışmamızda DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile hastaların eğitim düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0.0001$ ). Eğitim düzeyi yüksek olan hastalarımızın tedavilerinden memnuniyetleri daha fazladır.

**Tablo 22: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının BKİ değerlerine göre dağılımı**

|                         | BKİ** değerleri |                |              |                 | p*<br>değeri |
|-------------------------|-----------------|----------------|--------------|-----------------|--------------|
|                         | Normal<br>n=26  | Kilolu<br>n=43 | Obez<br>n=39 | Toplam<br>n=108 |              |
| DTSQ Toplam Ortalama±SD | 19,00±10,2      | 23,11±8,9      | 23,79±9,3    | 22,37±9,5       | 0,152        |

p\*:Kruskal Wallis Test

BKİ\*\*: Beden kitle indeksi

Hastalarımızın DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile BKİ değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 23: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının diyabet süresine göre dağılımı**

|                         | Diyabet süresi  |                  |                        |                 | p*<br>değeri |
|-------------------------|-----------------|------------------|------------------------|-----------------|--------------|
|                         | 0-5 yıl<br>n=46 | 6-10 yıl<br>n=32 | 11yıl ve üzeri<br>n=29 | Toplam<br>n=107 |              |
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 23,28±9,2       | 21,56±9,3        | 22,13±10,4             | 22,45±9,5       | 0.693        |

p\*:Kruskal Wallis Test

Çalışmamızda DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile hastaların diyabet süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05). Ancak 6-10 yıldır diyabeti olan hastalarda DTSQ toplam puan ortalama değerlerindeki azalma dikkati çekmektedir (Bir hastanın diyabet süresi hakkında bilgi yoktur) (p=0,693).

**Tablo 24: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının HbA<sub>1c</sub> düzeylerine göre dağılımı**

|                         | HbA <sub>1c</sub> düzeyleri |             |              |           |
|-------------------------|-----------------------------|-------------|--------------|-----------|
|                         | Normal n=34                 | Yüksek n=74 | Toplam n=108 | p* değeri |
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 26,61±7,9                   | 20,41±9,6   | 22,37±9,5    | 0,001     |

p\*: Mann Whitney U Test

Çalışmaya katılan hastalarımızın DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p=0.001). HbA<sub>1c</sub> düzeyleri normal olan hastaların tedavi memnuniyetlerinin yüksek olduğu dikkati çekmektedir.

**Tablo 25: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının kullandıkları ilaçlara göre dağılımı**

| Kullanılan ilaçlar n                        | Ort. değer±SD | p* değeri |
|---------------------------------------------|---------------|-----------|
| İlaç kullanmıyor n=4                        | 21,00±7,7     | 0.328     |
| Tek OADİ kullanıyor n= 52                   | 23,17±10,2    |           |
| Çoklu OADİ kullanıyor n=42                  | 22,47±8,6     |           |
| İnsülin veya insülin+ OADİ kullanıyor n= 10 | 18,30±10,0    |           |
| Total 108                                   | 22,37±9,5     |           |

p\*:Kruskal Wallis Nonparametrik Test

OADİ: oral antidiyabetik ilaç.

Çalışmamıza katılan hastalarımızın DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile kullandıkları ilaçlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 26: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının komplikasyon durumlarına göre dağılımı**

|                         | Komplikasyon durumu |           |              | p* değeri |
|-------------------------|---------------------|-----------|--------------|-----------|
|                         | Var n=29            | Yok n=79  | Toplam n=108 |           |
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 16,17±9,9           | 24,64±8,3 | 22,37±9,5    | 0,0001    |

p\*: Mann Whitney U Test

Çalışmamıza katılan hastalarımızın DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0.0001). Komplikasyonu olan hastalarımızın tedavi memnuniyeti azalmaktadır.

**Tablo 27: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının ek sistemik hastalık varlığına göre dağılımı**

|                         | Ek sistemik hastalık |           |              | p* değeri |
|-------------------------|----------------------|-----------|--------------|-----------|
|                         | Var n=85             | Yok n=23  | Toplam n=108 |           |
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 23,15±9,3            | 19,47±9,8 | 22,37±9,5    | 0,130     |

p\*: Mann Whitney U Test

Çalışmamıza katılan hastalarımızın DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile ek sistemik hastalık varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 28: Hastaların DTSQ toplam puanlarının ortalamasının diyet ve egzersiz uyum gösterme durumuna göre dağılımı**

| Diyete uyum gösterme    | Evet n=54  | Hayır n=54 | Toplam n=108 | p* değeri |
|-------------------------|------------|------------|--------------|-----------|
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 24,16±9,8  | 20,57±8,9  | 22,37±9,5    | 0,025     |
| Egzersiz yapma          | Evet N=34  | Hayır N=74 | Toplam N=108 | p* değeri |
| DTSQ toplam Ortalama±SD | 24,61±10,0 | 21,33±9,1  | 22,37±9,5    | 0,050     |

p\*: Mann Whitney U Test

Hastalarımızın DTSQ toplam puanlarının ortalaması ile diyet ve egzersiz uyum göstermeleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla,  $p=0.025$ ,  $p=0.05$ ).

**Tablo 29: Hastaların DTSQ-2 ve DTSQ-3 puanlarının kullandıkları ilaçlara göre dağılımı**

|        | Kullanılan ilaçlar n                          | Ort. değer $\pm$ SD | p* değeri |
|--------|-----------------------------------------------|---------------------|-----------|
| DTSQ-2 | İlaç kullanmıyor n=4                          | 2,25 $\pm$ 1,5      | 0.564     |
|        | Tekli OADİ kullanıyor n=52                    | 1,92 $\pm$ 1,8      |           |
|        | Çoklu OADİ kullanıyor n=42                    | 1,45 $\pm$ 1,3      |           |
|        | İnsülin veya insülin+ OADİ kullanıyor<br>N=10 | 1,50 $\pm$ 1,4      |           |
|        | Toplam n=108 (%100)                           | 1,71 $\pm$ 1,5      |           |
|        |                                               |                     |           |
| DTSQ-3 | İlaç kullanmıyor n=4                          | 0,00 $\pm$ 0,0      | 0.810     |
|        | Tekli OADİ kullanıyor n=52                    | 0,60 $\pm$ 1,1      |           |
|        | Çoklu OADİ kullanıyor n=42                    | 0,43 $\pm$ 0,7      |           |
|        | İnsülin veya insülin+ OADİ kullanıyor<br>n=10 | 0,60 $\pm$ 0,8      |           |
|        | Toplam n=108                                  | 0,51 $\pm$ 0,9      |           |
|        |                                               |                     |           |

p\*:Kruskal Wallis Test

OADİ: oral antidiyabetik ilaç.

Hastalarımızın DTSQ-2 ve DTSQ-3 puanları ile kullandıkları ilaçlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (her ikisi için de;  $p>0.05$ ).

#### 4.4. DTSQ anketi ile, WBQ-22 anketinin karşılaştırılması

Tablo 30: DTSQ toplam skoru ile, WBQ-22 alt ölçekleri arasındaki ilişki

|                      |                     | DTSQ Toplamı         |           |
|----------------------|---------------------|----------------------|-----------|
|                      |                     | Korelasyon Katsayısı | p* değeri |
| alt WBQ-22 ölçekleri | Depresyon           | 0,557                | 0,0001    |
|                      | Anksiyete           | 0,464                | 0,0001    |
|                      | Pozitif İyilik Hali | 0,503                | 0,0001    |
|                      | Enerji              | 0,387                | 0,0001    |
|                      | Genel İyilik Hali   | 0,551                | 0,0001    |

p\* : Spearman's Nonparametric Correlations Testi

Hastalarımızın DTSQ toplam skoru ile, WBQ-22 alt ölçekleri arasında anlamlı fark bulunmuştur ( p= 0,0001).

Tablo 31: DTSQ 2 ve DTSQ 3 skorları ile, WBQ-22 alt ölçekleri arasındaki ilişki

|                      |                     | DTSQ 2               |           | DTSQ 3               |           |
|----------------------|---------------------|----------------------|-----------|----------------------|-----------|
|                      |                     | Korelasyon Katsayısı | p* değeri | Korelasyon Katsayısı | p* değeri |
| WBQ-22 alt ölçekleri | Depresyon           | -0,296               | 0,002     | -0,210               | 0,029     |
|                      | Anksiyete           | -0,215               | 0,025     | -0,145               | 0,134     |
|                      | Pozitif İyilik Hali | -0,270               | 0,005     | -0,134               | 0,167     |
|                      | Enerji              | -0,213               | 0,027     | -0,202               | 0,036     |
|                      | Genel İyilik Hali   | -0,278               | 0,004     | -0,209               | 0,030     |

p\*: Spearman's Nonparametric Correlations Testi

Hastalarımızın DTSQ 2 skoru ile, WBQ-22 tüm alt ölçekleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (her birisi için  $p \leq 0,05$ ).

Hastalarımızın DTSQ 3 skoru ile, WBQ-22 alt ölçeklerinden depresyon, enerji ve genel iyilik hali puanları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( her üçü için  $p \leq 0,05$ ).

## 5. TARTIŞMA

Diabetes mellitus insan ömrünü kısaltan, komplikasyonları ile yaşam kalitesini bozan bir hastalıktır. Giderek artan ve epidemik boyutlara varan prevalansı, diyabetin önemini ayrıca arttırmaktadır. Tip 2 diyabet prevalansı istikrarlı bir artış göstermektedir. Özellikle Asya'nın güneyindeki bazı etnik gruplar, Amerikan yerlileri ve Meksika kökenli Amerikalılarda tip 2 diyabete genetik yatkınlık daha fazladır. Etnik bazı gruplar sosyoekonomik olarak daha gelişmiş bölgelere göç ettiklerinde diyabet prevalansında çok hızlı bir artış olduğu bilinmektedir. Diyabet prevalansındaki bölgesel ve etnik farklılıklarda genetik yatkınlık ile birlikte yaşam tarzıda belirleyici olmaktadır. IDF'nin (International Diabetes Federation) yaptığı hesaplara göre, 2003 yılı itibarı ile 194 milyon (20-79 yaş popülasyonunun % 5,1'i) olan diyabetli nüfusunun, 2025 yılında % 72 artış ile 333 milyona (yetişkin popülasyonunun % 6,3'üne) ulaşması beklenmektedir. Yine IDF değerlendirmesinde 2003 yılı itibarı ile 314 milyon (20-79 yaş prevalansı % 8,2) tahmin edilen IGT nüfusunun 2025 yılında % 50 artışla 472 milyona (prevalans % 9) ulaşacağı bildirilmiştir. IDF'e göre 2025 yılında prevalansın tüm bölgelerde artacağı öngörülmekte, ancak nüfus artış hızının daha yüksek olduğu Doğu Akdeniz-Ortadoğu ülkeleri ile Güneydoğu Asya ve Orta-Güney Amerika'da diyabet artışının daha fazla olacağı sanılmaktadır.

Diabetes mellitus dünyada en sık görülen kronik hastalıklardan biridir<sup>76</sup>. Hastalıkla ilişkili komplikasyonlardan retinopati, nefropati ve nöropati, hipergliseminin derecesiyle artmaktadır<sup>77</sup>, kan şekerinin kötü kontrolü ile daha hızlı ilerlemektedir<sup>78</sup>. Diyabette daha iyi metabolik kontrol sağlamak ve diyabetle ilişkili komplikasyonları azaltmak için yeni stratejilerin geliştirilmesi amacıyla yoğun çaba sarf edilmektedir. Bunun yanı sıra, fiziksel hastalıkların ötesinde diyabet, yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte ve psikososyal zorluklara neden olmaktadır<sup>79</sup>. Tek başına medikal tedavi bile hastanın yaşam kalitesi üzerine güçlü olumlu etki yapabilir. Günümüzde yaşam kalitesi, tedavi sonucunun anahtar değişkeni olarak kabul edilmektedir. Diyabet yönetiminde yeni tedavilerin ve yeni araçların etkinliği değerlendirilirken dikkate alınmalıdır<sup>80</sup>. Bu düşünce doğrultusunda, başarılı bir tedavi yaklaşımının ana hedefi, rahatsızlıkla ilişkili komplikasyonların, diyabetin sosyal ve psikolojik boyutlarının anlaşılması için birlikte ele alınması olmalıdır<sup>81</sup>.

Hastaların kendi yaşam kaliteleri algılarını değerlendirmeyi amaçlayan birçok ölçek arasında İyilik Hali Anketi (WBQ) ve Diyabet Tedavisi Memnuniyetini Değerlendirme Anketi (DTSQ) <sup>82</sup>, psikolojik iyilik halinin ve tedavi memnuniyetinin değerlendirilmesi için St. Vincent Deklarasyonu tarafından önerilmektedir<sup>83,84</sup>. Böyle anketler, günümüzde uluslararası değerli ölçekler olarak tanımlanmakta<sup>85</sup> ve *Çok Merkezli Diabcare Başlangıç Çalışması* da dahil olmak üzere birçok çalışmada, yaygın olarak kullanılmaktadırlar<sup>86</sup>.

Literatür gözden geçirildiğinde, diyabetik hastaların eğitim düzeyleri ile iyilik halleri arasındaki ilişkiyi ele alan çalışmalara rastlanmamıştır. Çalışmamızda, hastalarımızın tüm WBQ-22 alt ölçek puanları ile eğitim düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bizim bulgumuz hakkındaki yorumumuz; hastaların eğitim düzeylerinin yüksek olmasının, hastalıklarının yönetimini daha iyi yapabilmeleri ile ilişkili olabileceği şeklindedir.

Glikolize hemoglobin son dönemdeki glisemik kontrolün en iyi ölçüm yöntemi olarak kabul edilmektedir. Küçük ancak sürekli HbA<sub>1c</sub> artışları, diyabetik hastalarda major komplikasyon riskini anlamlı şekilde arttırmaktadır. Diyabet Sonuç Çalışması'nda, tip 2 diyabetli çok sayıda hastası olan birinci basamak hekimlerinin, diyabetik hastalarının tedavisinde, klinik deneyimlerine göre oral antidiyabetikleri, antihipertansifleri ve lipid düşürücü ilaçları verdikleri bulunmuştur<sup>87</sup>. Sunulan yoğun diyabet bakımına rağmen, glisemik kontrol açısından az sayıda hastada hedef değerlere ulaşılabilmiştir (% 40,5), ortalama HbA<sub>1c</sub> değeri % 7,6'dır<sup>87</sup>. Bu sonuçlar, 1991–1994 yılları arasında yürütülmüş olan ve tip 2 diyabetli hasta örnekleminin analizini içeren NHANES 3 çalışmasının sonuçlarına benzerdir (hastaların % 42,3'ünde HbA<sub>1c</sub> <% 7, ortalama HbA<sub>1c</sub> değeri: % 7,8) <sup>88</sup>. 2000–2002 yılları arasında akademik tıp merkezinde yer alan aile hekimliği ve endokrinoloji kliniklerinde yürütülen retrospektif yeni bir çalışmada ise, hastaların % 34'ünde HbA<sub>1c</sub> <% 7, birinci basamakta takip edilen hastaların ortalama HbA<sub>1c</sub> değeri % 8.1±2.1, diyabet/endokrinoloji uzmanı tarafından takip edilen hastaların ortalama HbA<sub>1c</sub> değeri ise % 7.9±1.8 olarak saptanmıştır<sup>89</sup>. Bizim çalışmamızda % HbA<sub>1c</sub> hedef değere (HbA<sub>1c</sub><% 7) ulaşma oranı % 32,1 olarak elde edildi ve ortalama HbA<sub>1</sub> değeri % 8,8 idi. .

Hipertansiyon sıklıkla diyabete eşlik eden bir durumdur. Hipertansiyon ayrıca, KVH, retinopati ve nefropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar için önemli bir risk

faktörüdür. NHANES 3 çalışmasındaki tip 2 diyabetli hastaların sadece %50,1'nin kan basıncı değerleri 140/90 mmHg değerinin altındaydı<sup>90</sup>. Spann ve ark.'larının yaptığı çalışmada, hastaların sadece % 35,3'ünün kan basıncı değerleri 130/85 mmHg değerinin altında olduğu gösterildi<sup>91</sup>. Çalışmamızda hastalarımızın % 20,5'inde kan basıncı değerleri normal sınırlarda (<130/80 mmHg) idi.

Tip 2 diyabetli hastalarda, lipid bozukluğu prevalansı artmıştır ve bu da KVVH'nin yüksek oranda görülmesine eşlik etmektedir. LDL-K düzeyinin hedef değerlere (<100 mg/dl) ulaştırılması, diyabetik hasta yönetiminin temel amaçlarından birisidir. NHANES 3 çalışmasında, LDL-K hedef değere ulaşan hasta oranı %15,4, Vermont Diyabet Bilgi Sistemi Çalışması'nda ise % 49,4 idi<sup>90,92</sup>. Spann ve ark.'larının yaptığı çalışmada, hastaların sadece % 43,7'sinde LDL-K düzeyi <100 mg/dl idi<sup>91</sup>. Çalışmamızda LDL-K hedef düzeyine (100 mg/L) ulaşan hastalar % 32,1 oranında olup literatürle uyumludur.

Çalışmamızdaki hastaların kreatinin değerlerine baktığımızda 2 (% 1,8) hastanın kreatinin değeri yüksekti. Spot idrarda bakılan mikroalbumin düzeyleri ise 14 (% 13,0) hastada mikroalbuminüri düzeyinde, 4 (% 3,7) hastada ise makroalbuminüri düzeyindeydi. DEMAND (Developing Education on Microalbuminuria for Awareness of Renal and Cardiovascular risk) çalışması Türkiye sonuçlarında, % 48,1 hastada mikroalbuminüri, % 5,7 makroalbuminüri saptanmıştır.

Literatürde, tip 2 diyabetli kadın hastaların genel iyilik hali puanlarının daha düşük<sup>93-97</sup> ve depresyon puanlarının daha yüksek olduğu<sup>73,74</sup> belirtilmektedir. Pouwer ve ark., tip 1 ve tip 2 diyabetli 1472 hastada yaptıkları çalışmada, kadınlarda daha yüksek pozitif iyilik hali ve enerji puanı bildirmişlerdir<sup>98</sup>. Özer ve ark, kadınlarda, depresyon, anksiyete, enerji ve genel iyilik hali puanlarının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir<sup>99</sup>. Genel popülasyonda yaşam boyu depresyon prevalansı kadınlarda, erkeklerden yaklaşık iki kat fazladır<sup>100</sup>. Savlı ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada, kadınlarda enerji ve genel iyilik hali erkeklerden daha düşük, depresyon ve anksiyete puanları ise daha yüksek bulunmuştur<sup>112</sup>. Çalışmamızda, WBQ-22 alt ölçek puanlarından sadece pozitif iyilik hali ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki olup pozitif iyilik hali erkeklerde daha yüksek bulunmuştur.

Savlı ve ark.'nın çalışmasında, HbA1c, açlık ve tokluk kan şekeri düzeyleri ile genel iyilik hali arasında ilişki bulunamamıştır<sup>112</sup>. Bununla beraber, açlık ve tokluk kan şekeri

düzeyleri ile anksiyete arasında anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir<sup>112</sup>. İki çalışmada, yaşam kalitesiyle HbA1c arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir<sup>101,102</sup> ancak başka çalışmalar bu bulguları doğrulayamamıştır<sup>94,103</sup>. Gedik ve ark. metabolik kontrolü iyi olan diyabetik hastalarda genel iyilik hali puanlarını yüksek, Hekimoğlu ve ark ise depresyon ve anksiyete puanlarını düşük bulmuşlardır<sup>96,104</sup>. Özer ve ark, diyabet eğitimine katılmamış diyabetik hasta grubunu, eğitim almış grup ile karşılaştırdıklarında, iyilik halinin tüm ölçekleri ile HbA1c arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir<sup>99</sup>. Diğer taraftan, diyabet eğitimi alan hastalarda, sadece anksiyete alt ölçeği ile HbA1c arasında anlamlı ilişki olduğu bulunmuştur<sup>99</sup>. Ayrıca, kabul edilebilir kontrollü diyabeti olan ( $HbA_{1c} < 8$ ) hastaları, metabolik kontrolü kötü olan hastalar ( $HbA_{1c} > 8$ ) ile karşılaştırdıklarında, hastaların % 75'inin iyilik hali puanlarının daha yüksek olduğunu eklemiştir<sup>99</sup>. Topsever ve ark, metabolik kontrolü iyi olan hastalarda, anksiyete puanının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir<sup>97</sup>. Van Tilburg ve ark, tip 1 diyabette, HbA1c ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki belirlerken, tip 2 diyabetlilerde bu ilişkiyi belirleyememişlerdir<sup>105</sup>. Aksine, Lustman ve ark, 1975–1999 yıllarına ait literatür meta-analiz derlemelerinde, tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalardaki hiperglisemi ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir<sup>106</sup>. Çalışmamızda, hastaların WBQ–22 alt ölçeklerinden anksiyete puanı ile  $HbA_{1c}$  düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p=0.046$ ). Depresyon, pozitif iyilik hali, enerji ve genel iyilik hali alt ölçekleri ile  $HbA_{1c}$  düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).  $HbA_{1c}$  son 120 günü içeren bir kan testidir. Bu nedenle,  $HbA_{1c}$  düzeyleri son dört ayı gösterirken anket son 1–2 haftayı değerlendirmekte ve bu durum kullanılan yöntemin güvenilirliğini azaltmaktadır<sup>113</sup>. Metabolik kontrol ile iyilik hali arasındaki zayıf ilişki muhtemelen buna bağlıdır. Bununla beraber, açlık ve tokluk kan şekeri düzeyleri ile anksiyete dışındaki WBQ–22 alt ölçekleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Diyabetik komplikasyonların önlenmesindeki önemli faktörlerden biri kan şekeri kontrolü olmakla beraber diyabet bakımının tek sonucu değildir. Yaşam kalitesi ve kan şekeri kontrolü bağımsız sonuçlardır ve birinin başarıma olasılığı diğerini etkiler. Hastalara biyomedikal ve psikososyal sonuçların dengelenmesinde aktif rol almaları konusunda destek olunmalıdır<sup>94</sup>.

Tüm etnik gruplarda kilo artışı ile tip 2 diyabet arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Savlı ve ark.'nın yaptığı çalışmada, iyilik hali ile BKİ ve lipid düzeyleri arasında bir ilişki

gösterilememiştir<sup>112</sup>. Petterson ve ark, Hezer ve ark. da, BKİ ile iyilik hali arasında bir ilişki saptayamamışlardır. Hekimoğlu ve ark., diyabetik ve non-diyabetik hastaları kapsayan bir çalışmada, BKİ ile iyilik hali arasında anlamlı bir ilişki saptamışlardır. BKİ azaldıkça hastaların iyilik halleri artmaktaydı<sup>104</sup>. Özer ve ark, diyabet eğitiminin iyilik halini etkilediğini gözlemişler ancak BKİ ve iyilik hali arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır<sup>99</sup>. Çalışmamızda, hastaların WBQ-22 alt ölçeklerinden pozitif iyilik hali puanı ( $p=0,04$ ) ve genel iyilik hali puanı ( $p=0,05$ ) ile beden kitle indeksleri (BKİ) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur .

Yapılan çalışmalarda, depresyon ile diyabetik nöropati<sup>107</sup> ve kardiyovasküler hastalık<sup>75</sup> arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ancak depresyon ile diyabetik retinopati<sup>108</sup> ve nefropati<sup>74</sup> arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Topsever ve ark, diyabet komplikasyonlarının iyilik hali üzerine olumsuz etkisi olduğunu göstermişlerdir<sup>97</sup>. Diyabetik nöropati ve ekstremitte amputasyonunun, depresyon, enerji ve genel iyilik hali puanları üzerine etkili olduğunu vurgulamaktadırlar. Bir meta-analizde, tip 1 ve tip 2 diyabetli 5374 hasta ele alınmış, depresyon ile birçok diyabetik komplikasyon [diyabetik retinopati, nefropati, nöropati, makrovasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalığı, periferik damar hastalığı, koroner vasküler hastalık, iskemik kalp hastalığı ve aterosklerotik damar hastalığı) ve cinsel disfonksiyon] arasında anlamlı ilişki olduğu bulunmuştur<sup>109</sup>. Ek olarak, komplikasyonların sayısı arttıkça depresyonun düzeyi de artmaktadır. Depresyon ile diyabet komplikasyonları arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizmaların, depresyonu farklı yönlerden etkileyebilen biyolojik, psikolojik ve sosyal değişkenlerin bir fonksiyonu olduğu söylenebilir<sup>109</sup>. Depresyon ile diyabet komplikasyonları arasındaki ilişkiyi daha iyi belirlemek için üç konunun daha ileri araştırılması gerekmektedir:

- a. Depresyon ve diyabetik komplikasyonlar arasındaki zamansal ilişki,
- b. Depresyon ve diyabetik komplikasyonlar arasında aracılık eden değişken olarak glisemik kontrolün rolü,
- c. Depresyonun diyabetik komplikasyonların oluşmasını veya ilerlemesini hızlandırıp hızlandırmadığı<sup>109</sup>.

Carney ve ark, 114 hastayı ele aldıkları 10 yıllık longitudinal bir çalışmada,, depresyonu olan hastalarda, koroner arter hastalığı gelişmesinin üç kat daha fazla

olduğunu bulmuşlardır<sup>110</sup>. Cohen ve ark, herhangi bir affektif bozukluğu olanlarda, psikiyatrik rahatsızlık öyküsü bulunmayan hastalara kıyasla, retinopatinin daha hızlı ilerlediğini bildirmişlerdir<sup>111</sup>. Bu iki çalışmadan elde edilen bulgular, depresyonun diyabetik komplikasyonları hızlandırdığı hipotezini desteklemektedir.

Savlı ve ark'nın çalışmasında, diyabetin kronik komplikasyon toplam puanı ile WBQ-22 puanları karşılaştırılmıştır<sup>112</sup>. Komplikasyonu bulunmayan diyabetik hastaların depresyon ve anksiyete puanları en düşük, enerji ve genel iyilik hali puanları ise en yüksek olarak bulunmuştur. Diğer taraftan, dört komplikasyonu bulunan diyabetik hastalarda, depresyon ve anksiyete puanlarının en yüksek, enerji ve genel iyilik hali puanlarının ise en düşük olduğu gözlenmiştir. Her bir komplikasyonun eklenmesiyle depresyon puanının ortalaması giderek artmış ve bu durum anksiyete puanları için de geçerlilik göstermiştir. Diyabetik komplikasyonlarla birlikte depresyon ve anksiyete puanlarının artmasına karşın, komplikasyonu bulunmayan diyabetik hastaların, genel popülasyonla karşılaştırıldıklarında, daha fazla psikolojik rahatsızlığa sahip oldukları gösterilmiştir<sup>73</sup>. Hezer ve ark, kronik komplikasyonlar ile genel iyilik hali arasında anlamlı bir ilişki olduğunu saptamışlardır. Hastaların kronik komplikasyonları azaldıkça, genel iyilik halleri artmaktaydı<sup>95</sup>. Diyabetik komplikasyonlar, psikolojik bozuklukların gelişimine yol açarak yaşam kalitesini etkilemektedirler. Bizim çalışmamızda da, literatür ile uyumlu olarak, hastaların WBQ-22 alt ölçek puanlarından anksiyete puanı hariç, diğer tüm puanlar ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Diyet, diyabet yönetiminde ve kendi kendine diyabet yönetimi eğitiminde tamamlayıcı bir unsurdur. Hastalarımızın WBQ-22 enerji alt ölçek puanı hariç, diğer alt ölçek puanları ile diyetle uyum göstermeleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Diyet uygulayan hastalarımızda depresyon ve anksiyete durumlarının daha az, pozitif iyilik ve genel iyilik hallerinin ve enerjilerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Düzenli yapılan egzersizin, kan şekeri kontrolünü iyileştirdiği, kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı, kilo vermeyi kolaylaştırdığı ve iyilik halini arttırdığı gösterilmiştir. Ek olarak, düzenli egzersiz yapmak, yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabet gelişimini önleyebilir. Hastalarımızın tüm WBQ-22 alt ölçek puanları ile düzenli egzersiz yapma durumları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Sonuç olarak, tip 2 diyabetli hastaların, WBQ-22 ile psikolojik iyilik hali değerlendirilmeli ve psikososyal destek verilmelidir. Diyabetli hastalar, depresyon ve anksiyeteyi içeren psikopatolojik durumların yüksek oranları nedeniyle gerekirse tedavi edilmelidirler. Böylece bu durumların, metabolik kontrol üzerine olumsuz etkileri azaltılabilir.

DIAB. VE TE.S (Diabetes and Territory Survey) Projesi'nde, diyabetik erkek hastaların, kadın hastalara kıyasla, tedavilerinden daha memnun oldukları saptanmıştır<sup>114</sup>. Oral hipoglisemik ajan monoterapisinde olan hastalar, insülinle ve kombine tedavi alanlarla karşılaştırıldığında, tedavi memnuniyetleri daha iyi bulunmuştur. Tedavi memnuniyeti, diyabet komplikasyonlarının artışıyla doğru orantılı olarak daha düşük bulunmuştur.

İlginç olarak, insülinle tedavi edilen hastalarda, gelişmiş cihaz (pre-filled ve uzun ömürlü kalem) kullanan hastaların DTSQ puanları, enjektör kullananlar ile karşılaştırıldığında, anlamlı fark olduğu görülmüştür. Tedavi memnuniyetiyle, HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki vardı. Hastaların HbA1c düzeyleri düştükçe tedavi memnuniyetleri artmaktaydı. Bu da anketin glikometabolik parametreler konusunda bilgilendirici olabildiğini göstermektedir.

Petterson ve ark.'nın yaşlı popülasyonda yaptıkları bir çalışmada, diyabetli hastaların tedavi memnuniyetleri ile HbA1c veya BKİ ölçümleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır<sup>94</sup>. Bizim çalışmamızda ise DTSQ toplam puan ortalaması ile BKİ arasında anlamlı ilişki bulunamazken hastaların eğitim düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Eğitim düzeyi yüksek olan hastalarımızın tedavilerinden memnuniyetleri daha fazladır.

DIAB. VE TE.S Projesi'nde, tedavi memnuniyetiyle HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Tedavi memnuniyetiyle, HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki vardı. Hastaların HbA1c düzeyleri düştükçe tedavi memnuniyetleri artmaktaydı. Bizim çalışmamızda ise, hastalarımızın DTSQ ortalama toplam puanları ile HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. HbA1c düzeyleri normal olan hastaların, tedavi memnuniyetlerinin yüksek olduğu dikkati çekmektedir.

Çalışmamızda DTSQ ortalama toplam puan ile hastaların diyabet süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak anlamlı olmamakla birlikte, 6-10 yıldır

diyabeti olan hastalarında DTSQ toplam puan ortalama değerlerindeki azalma dikkati çekmektedir.

Jacobsen ve ark.'nın yaptığı çalışma ile, Petterson ve ark.'nın yaşlı popülasyonda yaptıkları çalışmada, insülinle tedavi edilen hastalarda, insülinle tedavi edilmeyenlere kıyasla, yaşam kalitesinin ve tedavi memnuniyetinin daha düşük olduğunu bulmuşlardır<sup>94,117</sup>. Aksine Bradley ise, maksimum doz oral antidiyabetik kullanımından insülin kullanımına geçmiş olan hastalarda, insülinle birlikte glisemik kontrolün iyileşmesi ve iyilik halinde daha iyi veya daha kötüye gidiş olmadan tedavi memnuniyetinde iyileşme olduğunu tespit etmiştir<sup>116</sup>. DIAB. VE TE.S Projesi'nde, oral hipoglisemik ajan monoterapisinde olan hastalar veya insülin tedavisi alan hastalar, insülin ve kombine tedavi alanlarla karşılaştırıldığında, daha yüksek iyilik hali ve tedavi memnuniyeti bildirmişlerdir<sup>114</sup>. Ancak çalışmamıza katılan hastalarımızın DTSQ toplam puan ortalamaları ile kullandıkları ilaçlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bunun olası nedeni çalışmamızdaki hasta sayısının çok fazla olmaması ve özellikle insülin kullanan hasta sayısının az olması olabilir.

DIAB. VE TE.S Projesi'nde, diyabetik hastalarda tedavi memnuniyetinin, komplikasyonların artışı ile doğru orantılı şekilde düşüş gösterdiği saptanmıştır(114). Literatürle uyumlu olarak, çalışmamıza katılan hastalarımızın DTSQ toplam puan ortalamaları ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Komplikasyonu olan hastalarımızın tedavi memnuniyeti azalmaktadır.

Çalışmamıza katılan hastalarımızın DTSQ ortalama toplam puanları ile ek sistemik hastalık varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Hastalarımızın DTSQ toplam puan ortalamaları ile diyetle ve egzersize uyum göstermeleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Hastalarımızın DTSQ-2 ve DTSQ-3 puanları ile kullandıkları ilaçlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Riazi ve ark. yaptıkları çalışmada, iyilik hali puanları ile DTSQ toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon beklendiği gibi düşük-orta dereceli idi<sup>115</sup>. DTSQ tedavi memnuniyeti puanı, en güçlü şekilde genel iyilik hali puanı ile, en az ise depresyon ve anksiyete alt ölçek puanları ile anlamlı korelasyon göstermekteydi. Petterson ve ark.'larının yaşlı popülasyonda yaptıkları çalışmada, diyabet tedavi memnuniyeti puanı

ile genel iyilik hali ilişkili bulundu<sup>94</sup>. Bizim çalışmamızda da, literatür ile uyumlu olarak, hastalarımızın tedavi memnuniyeti ile iyilik hali arasında anlamlı ilişki bulundu.

Riazi ve ark'larının yaptığı çalışmada, DTSQ'da hipoglisemi sıklığını ölçen madde, negatif iyilik hali ile en güçlü korelasyon gösterirken pozitif iyilik hali ile en zayıf korelasyon göstermekteydi<sup>115</sup>. Bizim çalışmamızda ise, hastalarımızın DTSQ-3 skoru (hipoglisemi) ile WBQ-22 alt ölçekleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Riazi ve ark'larının yaptığı çalışmada, DTSQ'da hiperglisemi sıklığını ölçen madde, en fazla enerji ile en az ise pozitif iyilik hali ile korelasyon göstermekteydi<sup>115</sup>. Hastalarımızın DTSQ 2 skoru ile, WBQ-22 tüm alt ölçekleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (her birisi için  $p \leq 0,05$ ). Hastalarımızın DTSQ 3 skoru ile, WBQ-22 alt ölçeklerinden depresyon, enerji ve genel iyilik hali puanları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (her üçü için  $p \leq 0,05$ ).

DTSQ kısa, geçerli ve güvenilir bir ankettir. Ancak, memnuniyet ifadesi, daha duygusal ve tutumsal içeriğinden dolayı, daha geniş bir değerlendirme gibi görünmektedir. Sıkıntı ifadesi, yetersizlikler ve sınırlamalar hakkında daha somut bir kavramı ifade etmektedir. Hastalara, yetersizlik düzeyi ile ilgili soru sorulduğunda, kişiler muhtemelen daha çok birkaç gün önce yaşadıkları sınırlamaları düşünme eğilimindedirler. Stres ve sıkıntının algılanma şekli, memnuniyetin değerlendirilmesinden çok zamanla değişme eğilimindedir. Bu durum, bir süre sonraki sıkıntıyla olan düşük korelasyonu açıklamaktadır. Bu durum, sıkıntı tipi ölçekleri ile tedavideki değişikliklerin tespit edilmesini engellemektedir. Memnuniyet ölçekleri, kognitif uyumsuzluktan dolayı değişime daha duyarlı olabilirler. Hastaların diyabet eğitimi almaları, diyabet ile ilgili özel görüşme yapabilmeleri ve diyabet ekibinin desteği ile bilgi, yeterlilik ve becerilerini geliştirmeleri ile diyabet tedavisi ile ilgili memnuniyetlerinde doğrudan bir artış olacaktır.

Çalışmamızın sonuçları, bir halk sağlığı sorunu olarak diabetes mellitusun önemli oranda görüldüğü bölgemizde, diyabet hastalarının glisemik tablolarının büyük oranda kontrol altında olmadığını göstermiştir. Bölgemizde, glisemik kontrolün sağlanmasında diyabetin komplikasyonları, hasta eğitimi ve sağlık çalışanları ekibi ile bir bütün halinde değerlendirilmesi zorunludur. Özellikle hastaların bilgi ve eğitim eksikliği, hem komplikasyonların zamanında fark edilip tedavi edilmesindeki hem de takip ve

tedavinin düzenli yapılarak glisemik kontrolünün sağlanmasındaki başarısızlığın ana nedenlerinden biri olarak değerlendirilmiştir.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çalışmamızda, %HbA<sub>1c</sub> hedef değere (HbA<sub>1c</sub><%7) ulaşma oranı %32,1 olarak bulundu ve ortalama HbA<sub>1</sub> değeri %8,8 idi. Seksen dokuz kişinin (%79,5) kan basıncı değerleri yüksekti. Hastaların 76'sının LDL değeri (%67,9) yüksek, 85'inin (%75,9) HDL değerleri düşük, 75'inin (%67) TG düzeyleri yüksek ve 42'sinin (%37,5) ise total kolesterol değeri yüksek idi. NHANES 3 çalışmasında 50 yaş üzeri Tip 2 DM'li hastaların %62'sinin trigliserid düzeyleri yüksek, %60'ının HDL düzeyleri düşüktü. Bulgularımız, bölgemizdeki diyabetik hastaların glisemik regülasyonlarının ve komorbid hastalıklarının yeterli derecede kontrol altında olmadığını göstermektedir.

2. Çalışmamızda, hastaların WBQ-22 alt ölçekleri ile cinsiyet, eğitim düzeyi, beden kitle indeksi, diyetle uyum gösterme, düzenli egzersiz yapma, HbA<sub>1c</sub> ve komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu durum bize, psikolojik iyilik halinin, diyabet bakımında önemli yeri bulunduğunu göstermektedir. Diyabetli hastaların takibinde psikolojik iyilik hali değerlendirilmeli ve diyabet bakımı verilirken duygu durumunun rutin standart ölçümü yapılmalıdır.

3. Çalışmamızda hastaların DTSQ toplam puan ortalamaları ile eğitim düzeyleri, diyetle uyum gösterme, düzenli egzersiz yapma, HbA<sub>1c</sub> ve komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

4. Çalışmamızda, hastaların WBQ-22 alt ölçekleri ile DTSQ toplam puan ortalamaları, DTSQ 2 ve DTSQ 3 puanları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

5. Çalışmamız bize günümüzde, diyabetli hastaların hem yaşam kalitesi hem de tedavi takip ve değerlendirilmelerinde kullanılabilir araçların, diyabet çalışmalarının sonuçlarının anlaşılmasını kolaylaştırdığını göstermektedir. Ek olarak, bu tür kaynaklar, bölgesel düzeyde diyabetik popülasyonun genel özelliklerinin belirlenmesini ve özel tedavi ihtiyacı olan hasta gruplarının belirlenmesini sağlamaktadır.

6. Türkiye'de Tip 2 diabetes mellitus ciddi bir halk sağlığı sorunudur.

7. Erken tanı ve doğru tedavi için kaynaklar sağlanmalıdır.

8. Halkın Tip 2 DM ile ilgili duyarlılığı arttırılmalı ve bilinçlenmesi sağlanmalıdır.

9. Sağlıklı yaşam için gençler uygun yaşam tarzı değişiklikleri için özendirilmelidir.

10. Tip 2 DM tedavi ve takibinde hastalar sadece biyolojik açıdan değil, biyopsikososyal, kültürel ve varoluşsal açılardan da değerlendirilmeli ve mutlaka psikolojik iyilik hali göz önünde bulundurulmalıdır.

11. Tip 2 DM tedavisinde hastalar da takip ve tedavi sürecine katılmalı, bu kronik hastalığın kendi kendine yönetimi konusunda gerekli bilgi, beceri ve tutumları kazanmalarına yardımcı olunmalı ve hastaların tedavi memnuniyetleri değerlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR:

1. Kabalak T., Yılmaz C., Tüzün M. *Endokrinoloji El Kitabı* 2004. Üçüncü basım; s:609-645
2. **Constitution of the World Health Organization.** In: Handbook of Basic Documents, World Health Organization, 5th ed. Geneva: Palais des Nations. 1952, 3-20.
3. Rubin RR, Peyrot M. Quality of life and diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999, 15: 205-18.
4. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus**, American Diabetes Association, *Diab. Care* 21 [Suppl. 2]:B1–B167, 1998
5. American Diabetes Association, Consensus statement: Postprandial plasma glucose. *Diabetes Spectrum* 2001;14(2): 71-74.
6. **Hatemi H.** Diabetes Mellitusun tarihçesi. *Aktüel tıp dergisi* 7:497-499, 1996
7. **Erdinçler D.** Diyabetik Hastalarda Glisemik Kontrolün değerlendirilmesinde 2. saat Tokluk Kan Şekeri Düzeylerinin Rolü. Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adana, 2007
8. *Cecil Textbook of Medicine* 21st edition. W.B.Saunders Company; 2000, ISBN:0-7216-7995-1; p:1263-1283.
9. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet* - Vol. 365, Issue 9467, 09 April 2005, page 1333–1346.
10. **Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği** Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanısı, tedavi ve izlem kılavuzu Eylül 2007
11. Standards of Medical Care in Diabetes—2008 *Diabetes Care*, Volume 31, Supplement 1 January 2008
12. **S.Büyükdevrim, M.T.Yılmaz, İ.Satman, N.Dinççağ, K.Karlıdağ, Y.Altuntaş.** *Diyabetolojiye giriş, Laboratuvar ve Klinik Tanı Kriterlerinin Standardizasyonu* 1999.
13. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854–865, 1998
14. **Diabetes Control and Complications Trial Research Group:** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993
15. **DCCT/EDIC Research Group:** Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *N Engl J Med* 342:381–389, 2000
16. **Lawson ML, Gerstein HC, Tsui E, Zinman B:** Effect of intensive therapy on early macrovascular disease in young individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22(Suppl.1):B35–B39, 1999
17. **Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR.** Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 321:405–412, 2000
18. **American Diabetes Association:** Postprandial blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 24:775-778, 2001

19. **American Diabetes Association:** Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26(Suppl. 1): S109-S117, **2003**
20. **Malmberg K for the DIGAMI Study Group:** Prospective randomized study of intensive insulin treatment on long term survival after myocardial infarction in patients with diabetes. *BMJ* 314:512-515, **1997**
21. **Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R.** Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359-1367, **2001**
22. **American Diabetes Association:** Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 17:81-86, **1994**
23. **American Diabetes Association:** Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 10:93-99, **1987**
24. **Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, MacLaren NK, McDonald JM, Parrot M.** Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 25:750-786, **2002**
25. **Tatti P, Paahron M, Byington RP, Di Mauro P, Guarisco R, Strollo G, Strollo F.** Outcome results of Fosinopril Versus Amlodipine Cardiovascular Events Randomized Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 21:597-603, **1998**
26. **Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW.** the effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 338:645-654, **1998**
27. **Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators:** Effect of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE study. *Lancet* 355:253-259, **2000**
28. **Progress Collaborative Group:** Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 358:1033-1041, **2001**
29. **Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Nieminen MS, Omvik P, Oparril S, Wedel H, Aurup P, Edelman J, Snapinn S** Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 359:1004-1010, **2002**
30. **Pyorala K, Pedersen TR, Kjeksus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G.** Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Study (4S). *Diabetes Care* 20:614-620, **1997**
31. **Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group:** Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels: the Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 339:1349-1357, **1998**
32. **Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Kruyer W, Gotto AM Jr.** Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS: Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 279:1615-1622, **1998**

33. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P, Huttunen JK, Kaitaniemi P, Koskinen P, Manninen V. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia: safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 317:1237–1245, 1987
34. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, Faas FH, Linares E, Schaefer EJ, Schectman G, Wilt TJ, Wittes J. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol: Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med* 341:410–418, 1999
35. The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497, 2001
36. Elam MB, Hunninghake DB, Davis KB, Garg R, Johnson C, Egan D, Kostis JB, Sheps DS, Brinton EA. Effect of niacin on lipid and lipoprotein levels and glycemic control in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *JAMA* 284:1263–1270, 2000
37. Grundy SM, Vega GL, McGovern ME, Tulloch BR, Kendall DM, Fitz-Patrick D, Ganda OP, Rosenson RS, Buse JB, Robertson DD, Sheehan JP. Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemia associated with type 2 diabetes. *Arch Intern Med* 162:1568–1576, 2002
38. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, Ringleb PA, Hacke W, Topol EJ. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 90:625–628, 2002
39. US Preventive Services Task Force Counseling to prevent tobacco use. In *Guide to Clinical Preventive Services*. 2nd ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1996, p.597–609
40. Fiore M, Bailey W, Cohen S. *Smoking Cessation: Clinical Practice Guideline Number 18*. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1996
41. Garg J, Bakris GL. Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. *J Vasc Med* 7:35–43, 2002
42. Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. *BMJ* 314:783–788, 1997
43. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 156:286–289, 1996
44. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317:703–713, 1998
45. Anderson S, Tarnow L, Rossing P, Hansen BV, Parving HH. Renoprotective effects of angiotensin II receptor blockade in type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 57:601–606, 2000
46. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Disease* 39 (Suppl. 2):S1–S46, 2002
47. Levinson N. Specialist of evaluation in chronic kidney disease: too little, too late. *Ann Intern Med* 137:542–543, 2002

48. **Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL, Klein R.** Diabetic retinopathy (Technical Review). *Diabetes Care* 21:143–156, **1998**
49. **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group:** Effect of pregnancy on microvascular complications in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 23:1084-1091, **2000**
50. **Diabetic Retinopathy Study Research Group:** Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. *Am J Ophthalmol* 81:383–396, **1976**
51. **Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group:** Photocoagulation for diabetic macular edema: ETDRS report no. 1. *Arch Ophthalmol* 103:1796–1806, **1985**
52. **Colquhoun AJ, Nicholson KG, Botha NT.** Effectiveness of influenza vaccine in reducing hospital admissions in people with diabetes. *Epidemiol Infect* 119:335–341, **1997**
53. **Centers for Disease Control and Prevention:** Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 51 (no. RR-3), **2002**
54. **Saultz John W.** *Textbook of Family Medicine*; Chapter 37 Type 2 Diabetes. Page: 493-513; **2000**
55. **American Diabetes Association :**Standards of Medical Care in Diabetes **2006**
56. **American Diabetes Association :**Standards of Medical Care for Patients With Diabetes Mellitus 2003 *Diabetes Care* 26:S33-S50, **2003**
57. **DECODE Study Group.** Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetic Association diagnostic criteria. *Lancet* **1999**; 354: 617-621
58. **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
59. **Yenigün M.** Diabetes mellitusun komplikasyonları. *Her Yönüyle Diabetes Mellitus Kitabı*.Nobel Tıp Kitabevi, **2001**, İstanbul, s:315
60. **Liebl A, Mata M, Eschwege E.** Evaluation of risk factors for development of complications in Type II diabetes in Europe. *Diyabetologia* **2002**; 45: S23-8
61. **Ceriello A.** Impaired glucose tolerance and cardiovascular disease: the possible role of post-prandial hyperglycemia. *Am Heart J* **2004** May;147(5): 803-7 (ISSN: 1097-6744)
62. **The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group:** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* **1993**; 329: 977-986
63. **Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC.** Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* **2004**; 291: 335-42
64. **Mogensen CE.** *Renal changes and nephropathy in diabetes*, Hoechst Marion Roussel, Bridgewater NJ, page:3-12, **1998**
65. **Çorakçı A.** Diyabetik Nöropati. *Galenos aylık Sağlık Meslek Dergisi* 1:51, **1997**
66. **Kochner M.** Diabetic retinopathy. *B.M.J.* 307: 1195-1199, **1995**
67. **İmamoğlu Ş.** *Diabetes Mellitus 2006*. Birinci basım- Ağustos **2006**. s:127-157
68. **Rubin RR, Peyrot M.** Psychosocial problems and interventions in diabetes. A review of the literature. *Diabetes Care* **1992**, 15: 1640-57.

69. **Gavard JA, Lustman PJ, Clouse RE.** Prevalance of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation. *Diabetes Care* **1993**, 16: 1167-78.
70. **Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, et al.** Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* **1998**, 129: 613-21.
71. **Littlefield CH, Craven JL, Rodin GM, et al.** Relationship of self-efficacy and binging to adherence to diabetes regimen among adolescents. *Diabetes Care* **1992**; 15: 90-4.
72. **Van der Does FE, De Neeling JN, Snoek FJ, et al.** Symptoms and well-being in relation to glycemic control in type II diabetes. *Diabetes Care* **1996**, 19: 204-10.
73. **Peyrot M, Rubin RR.** Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. *Diabetes Care* **1997**, 20: 585-90.
74. **Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE.** Depression in adults with diabetes. Results of 5-yr follow-up study. *Diabetes Care* **1988**, 11: 605-12.
75. **Carney RM, Rich MW, Freedland KE, et al.** Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom Med* **1988**, 50: 627-33.
76. **Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennet PH.** Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population aged 20-74 yr. *Diabetes* **1987**; 36: 523-34.
77. **Nathan DM** Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* **1993**; 328: 676-85.
78. **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* **1993**; 329: 977-86.
79. **Guilliford MC, Mahabir D.** Relationship of health-related quality of life to symptom severity in diabetes mellitus: a study in Trinidad and Tobago. *J Clin Epidemiol* **1999**; 52:773-80.
80. **Garratt AM, Schmidt L, Fitzpatrick R.** Patient-assessed health outcome measures for diabetes: a structured review. *Diabet Med* **2002**; 19: 1-11.
81. **Krans HMJ, Porta M, Keen H.** Diabetes care and research in Europe: The Saint Vincent Declaration Action Programme Implementation Document. Copenhagen: WHO, Regional Office for Europe, 1992. Piwernetz K, Home HD, Snoorgard O, Antsiferov N, Staehr-Joansen K, Krans M. For the DIABCARE monitoring group of the St. Vincent Declaration Steering Committee. Monitoring the targets of the St. Vincent Declaration and the implication of quality management in diabetes care: the DIABCARE initiative. *Diabetic Medicine* **1993**; 10: 371-7.
82. **Bradley C, Speight J.** Patient perceptions of diabetes and diabetes therapy: assessing quality of life. *Diabetes/Metab Res Rev* **2002**; 18: S64-S69.
83. **World Health Organization (Europe) and International Diabetes Federation (Europe):** Diabetes care and research in Europe: the Saint Vincent Declaration. *Diabetic Medicine* **1990**; 7: 360.
84. **Pouwer F, Snoek FJ, van der Ploeg HM, Heine TJ, Brand AN.** A comparison of the standard and the computerized versions of the WBQ and the DTSQ. *Quality of Life Research* **1998**; 7: 33-8.
85. **Bradley C, Lewis KS.** Measures of Psychological Well being and Treatment Satisfaction developed from the responses of people with tablet-treated diabetes. *Diabetic Medicine* **1990**; 7: 441-51.
86. **Jennings AM, Lewis KS, Murdoch S, Talbot JF, Bradley C, Ward JD.** Randomized trial comparing continuous subcutaneous insulin infusion and conventional insulin therapy in Type II diabetic patients poorly controlled with sulphonylureas. *Diabetes Care* **1991**; 14: 738-44.

87. **Stephen J. Spann, Paul A.** Nutting Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice-Based Research Network Study *Annals of Family Medicine* 4:23-31 (2006)
88. **Harris MI.** Health care and health status and outcomes for patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2000;23:754–758.
89. Grant RW, Buse JB, Meigs JB. Quality of diabetes care in U.S. academic medical centers: low rates of medical regimen change. *Diabetes Care.* 2005;28:337–442.
90. **Harris MI.** Health care and health status and outcomes for patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2000;23:754–758.
91. **Stephen J. Spann, MD, MBA.** Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice-Based Research Network Study *Annals of Family Medicine* 2006 4: 23-31
92. **Kennedy AG, MacLean CD, Littenberg B, Ades PA, Pinckney RG.** The challenge of achieving national cholesterol goals in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28:1029–1034.
93. **Bradley C, Lewis KS.** Measures of psychological well-being and treatment satisfaction developed from the responses of people with tablet-treated diabetes. *Diabet Med* 1990, 7: 445-51.
94. **Petterson T, Lee P, Hollis S, et al.** Well-being and treatment satisfaction in older people with diabetes. *Diabetes Care* 1998, 21: 930-5.
95. **Hezer O, Sargin M, Sengul A, et al.** The effects of hypertension on general well-being in type 2 diabetes [Poster in Turkish]. *37th National Diabetes Congress* 2001: PS 9/80.
96. **Gedik S, Sengul A, Salman F, et al.** Marked determinants of well-being of patients with type 2 diabetes in Turkey. *Diabetologia* 2000, 43 (Suppl 1): A 224.
97. **Topsever P, Salman S, Aydın N, et al.** Patient education: a crucial factor in well-being of type 2 diabetic patients. *Diabetologia* 2000, 43 (Suppl 1): A 220
98. **Pouwer F, van der Ploeg HM, Ader HJ, et al.** The 12-item well-being questionnaire. An evaluation of its validity and reliability in Dutch people with diabetes. *Diabetes Care* 1999, 22: 2004-10.
99. **Ozer E, Sengul AM, Gedik S, et al.** Diabetes education: a chance to improve well-being of Turkish people with type 2 diabetes. *Patient Educ Couns* 2003, 51: 39-44.
100. **Kessler RC, McGonagle KA, Swartz M, et al.** Sex and depression in the National Comorbidity Survey. I: Lifetime prevalence, chronicity, and recurrence. *J Affect Disord* 1993, 29: 85-96.
101. **Anderson RM, Fitzgerald JT, Wisdom K, et al.** A comparison of global versus disease-specific quality-of-life measures in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1997, 20: 299-305.
102. **Hanestad BR, Hornquist JO, Albrektsen G.** Self-assessed quality of life and metabolic control in persons with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Scand J Soc Med* 1991, 19: 57-65.
103. **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.** Influence of intensive diabetes treatment on quality-of-life outcomes in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 1996, 19: 195-203.
104. **Hekimoglu S, Sengul A, Selimoglu O, et al.** Type 2 diabetes: Is it the main factor effecting well-being in obese patients? [Poster in Turkish] *37th National Diabetes Congress* 2001: PS 9/76.
105. **Van Tilburg MA, McCaskill CC, Lane JD, et al.** Depressed mood is a factor in glycemic control in type 1 diabetes. *Psychosom Med* 2001, 63: 551-5.
106. **Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, et al.** Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care* 2000, 23: 934-42.

107. **Turkington RW.** Depression masquerading as diabetic neuropathy. *JAMA* **1980**, 243: 1147-50.
108. **Karlson B, Agardh CD.** Burden of illness, metabolic control, and complications in relation to depressive symptoms in IDDM patients. *Diabet Med* 1997, 14: 1066-72.
109. **de Groot M, Anderson R, Freedland KE, et al.** Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med* **2001**, 63: 619-30.
110. **Carney RM, Freedland KE, Lustman PJ, et al.** Depression and coronary disease in diabetic patients: a 10-year follow-up. *Psychosom Med* **1994**, 56: A149.
111. **Cohen ST, Welch G, Jacobson AM, et al.** The association of lifetime psychiatric illness and increased retinopathy in patients with type I diabetes mellitus. *Psychosomatics* **1997**, 38: 98-108
112. **Savli H, and Sevinc A.** The evaluation of the Turkish version of the Well-being Questionnaire (WBQ-22) in patients with Type 2 diabetes: The effects of diabetic complications. *J. Endocrinol.* **2005**, Invest. 28: 683-691
113. **Sacco WP.** Invalid use of the Beck Depression Inventory to identify depressed college-student subjects: a methodological comment. *Cognitive Ther Res* **1981**, 5: 143-7.
114. **G Marra.** The DIAB.&TE.S Project: How patients perceive diabetes and diabetes therapy *Acta Bio Medica Ateneo Parmense* **2004**; 75; 164-170
115. **Afsane Riazi, Clare Bradley.** Development of the Well-being questionnaire short-form in Japanese: the W-BQ12. *Health and Quality of Life Outcomes* **2006**, 4:40
116. **Bradley C.** Diabetes Treatment Satisfaction Q u e s t i o n n a i r e. In *Handbook of Psychology and Diabetes*. Bradley C, Ed. Chur, Switzerland, Harwood, **1994**, p. 111–132
117. **Jacobson AM, de Groot M, Samson JA.** The evaluation of two measures of quality of life in patients with type I and type II diabetes. *Diabetes Care* 17:267–274, **1994**

## EKLER-1

Tip 2 Diabetes Mellitus Tanısı ile Takip Edilen Hastalarda Üniversite Hastanesi ve Sağlık Ocağında Uygulanan Tedavi Yöntemleri ile Hedef Değerlere Ulaşma Oranları

Adı-Soyadı:

Yaş-Cinsiyet:

Boy-Ağırlık:

Eğitim düzeyi:

Meslek:

Medeni Durum:

Diabet Süresi:

Sosyal Güvence:

Araştırmanın Uygulandığı Yer

☐ Üniversite

☐ Aile Hekimliği Plk.

☐ Diğer (belirtiniz)

Akut Komplikasyon Varlığı:

☐ Diabetik Ketoasidoz:

☐ Hipoglisemi:

☐ Hiperosmolar Nonketotik Koma:

Kronik Komplikasyon Varlığı:

☐ Diabetik Retinopati:

☐ Diabetik Nefropati:

☐ Diabetik Nöropati:

☐ Diabetik Ayak:

Ek Sistemik Hastalık Varlığı: ☐ Hipertansiyon

☐ Hiperlipidemi

☐ Diğer

☐ Aterosklerotik Kalp Hastalığı

☐ Obesite

Kullandığı İlaçlar:

| İlacın Adı | Dozu | Ne kadar süredir kull (ay/yıl) |
|------------|------|--------------------------------|
|            |      |                                |
|            |      |                                |
|            |      |                                |
|            |      |                                |
|            |      |                                |
|            |      |                                |

Diyete uyma:

Egzersiz yapma:

Diabet okulu eğitimi aldı mı?:

Arteriel Kan Basıncı:

Total Kolesterol:

HDL Kolesterol:

LDL Kolesterol:

Trigliserid:

Açlık Kan Şekeri:

Postprandial Kan Şekeri:

Hemoglobin A1C:

EKG:

## EKLER-2

### DTSQ (Diyabet Tedavisi Memnuniyet Anketi)

Aşağıdaki sorular, sizin diyabet tedaviniz ( insülin, tablet ve/veya diyet) ve son birkaç haftadaki tecrübelerinizle ilgilidir. Lütfen her bir sorudaki rakamı daire içine alarak cevaplayınız.

1. Almakta olduğunuz tedaviden ne kadar memnun musunuz?

Çok memnun 6 5 4 3 2 1 0 hiç memnun değil

2. Son günlerde ne sıklıkta kan şekerinizin çok yükseldiğini hissettiniz?

Her zaman 6 5 4 3 2 1 0 hiçbir zaman

3. Son günlerde ne sıklıkta kan şekerinizin çok düştüğünü hissettiniz?

Her zaman 6 5 4 3 2 1 0 hiçbir zaman

4. Son günlerde aldığınız tedaviyi, güncel tedavilere ne kadar uygun buluyorsunuz?

Çok uygun 6 5 4 3 2 1 0 hiç uygun değil

5. Son günlerde aldığınız tedavi, güncel tedavilere ne kadar esnek?

Çok esnek 6 5 4 3 2 1 0 hiç esnek değil

6. Diyabetiniz hakkında bildikleriniz sizi ne kadar tatmin ediyor?

Çok memnun 6 5 4 3 2 1 0 hiç memnun değil

7. Sizin gibi diyabeti olan birine aldığınız tedavi şeklini önerir misiniz?

Evet, kesinlikle 6 5 4 3 2 1 0 hayır önermem

Öneririm

8. Almakta olduğunuz tedavi şekline devam ederseniz ne kadar memnun olacaksınız?

Çok memnun 6 5 4 3 2 1 0 hiç memnun değil

### EKLER-3

| <b>WHO – 22 SORULUK İYİLİK HALİ ANKETİ</b>                                                                                                                                             |                                                                                                                                         |           |   |              |   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|---|--------------|---|
| Son iki hafta içinde, aşağıdaki ölçekte yer alan cümlelerin sizin duygu ve düşüncelerinizi ne sıklıkta yansıttığını; her bir cümle için sadece bir rakamı işaretleyerek cevap veriniz. |                                                                                                                                         |           |   |              |   |
|                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                         | Her Zaman |   | Hiçbir Zaman |   |
| 1                                                                                                                                                                                      | Kendimi işe yarar ve ihtiyaç duyulan biri olarak hissediyorum.                                                                          | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 2                                                                                                                                                                                      | Bazen ağlayasım geliyor veya benzer duygulara kapılıyorum.                                                                              | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 3                                                                                                                                                                                      | Oldukça yerinde ve doğru düşünebildiğim kanısındayım.                                                                                   | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 4                                                                                                                                                                                      | Hayatım genellikle hoş şeylerle dolu.                                                                                                   | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 5                                                                                                                                                                                      | Kendimi üzgün ve keyifsiz hissediyorum.                                                                                                 | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 6                                                                                                                                                                                      | Yaptığım işlerden zevk alıyorum.                                                                                                        | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 7                                                                                                                                                                                      | Kendimi sinirli ve kaygılı hissediyorum.                                                                                                | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 8                                                                                                                                                                                      | Hiç nedensiz yere korkuya kapılıyorum.                                                                                                  | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 9                                                                                                                                                                                      | Kolaylıkla moralim bozuluyor yada paniğe kapılıyorum.                                                                                   | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 10                                                                                                                                                                                     | Kendimi bölünüyor ve parçalara ayrılıyormuş gibi hissediyorum                                                                           | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 11                                                                                                                                                                                     | Kendimi sakin ve huzurlu hissediyorum                                                                                                   | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 12                                                                                                                                                                                     | Kolaylıkla uykuya dalabiliyor ve gece dinlenebiliyorum                                                                                  | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 13                                                                                                                                                                                     | Kendimi enerjik aktif ve güçlü hissediyorum.                                                                                            | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 14                                                                                                                                                                                     | Kendimi durgun ve bıkkın hissediyorum.                                                                                                  | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 15                                                                                                                                                                                     | Kendimi yorgun, yıranmış, bitkin veya tükenmiş hissediyorum.                                                                            | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 16                                                                                                                                                                                     | Tazelenmiş ve dinlenmiş olarak uyanıyorum.                                                                                              | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 17                                                                                                                                                                                     | Özel hayatımdan mutluyum, hoşnudum ve zevk alıyorum.                                                                                    | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 18                                                                                                                                                                                     | Yaşadığım koşullara ayak uydurabildiğimi hissediyorum                                                                                   | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 19                                                                                                                                                                                     | İstediğim biçimde yaşıyorum.                                                                                                            | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 20                                                                                                                                                                                     | Günlük işlerimle uğraşmak ve yeni kararlar alma konusunda kendimi istekli hissediyorum.                                                 | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 21                                                                                                                                                                                     | Hayatımdaki her türlü ciddi problemle veya büyük değişikliklerle kolaylıkla başedebileceğimi ve üstesinden gelebileceğimi hissediyorum. | 3         | 2 | 1            | 0 |
| 22                                                                                                                                                                                     | Günlük yaşantım beni ilgilendiren şeylerle dolu.                                                                                        | 3         | 2 | 1            | 0 |



**T.C.  
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ETİK KURULU**

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ETİK KURULU

| Toplantı Sayısı | Tarih      |
|-----------------|------------|
| 6               | 19.06.2006 |

**KARAR No 3-** Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Endokrin Bilim Dalı'ın bilimsel işbirliği ile Doç. Dr. Esra Sağcı yönetiminde Arş. Gör. Dr. Gülruh Tahaioğlu tarafından tıpta uzmanlık tez çalışması olarak yürütülmesi öngörülen "Biriçici ve Üçüncü Saniyamak sağlık kurumlarında takip edilen Tip 2 diabetes mellituslu (DM) hastaların glikemik kontrollerinin, lipid profillerinin ve yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi" başlıklı proje araştırma; etiği yönünden değerlendirildi; uygun olduğuna toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle karar verildi.

Prof. Dr. Yurdanur Kılınc  
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr. Ayhan Usal  
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr. İhter Uzel  
Etik Kurulu Başkanı

*Toplantıya Katılmadı*  
Prof. Dr. Behnan Alper  
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr. Neslihan Seyrek  
Etik Kurulu Üyesi

*Toplantıya Katılmadı*  
Doç. Dr. Sareyya Soyupak  
Etik Kurulu Üyesi

Doç. Dr. Mehmet Kanadaya  
Etik Kurulu Üyesi

*Toplantıya Katılmadı*  
Yas. Doç. Dr. Erkin Akpınar  
Etik Kurulu Üyesi

As. Öğr. Dr. Selma Özmez  
Etik Kurulu Üyesi

*Toplantıya Katılmadı*  
Bashoroşire Nuriye Kabukçu  
Etik Kurulu Üyesi

*Toplantıya Katılmadı*  
Öğrenci Temsilcisi Cem Başpınar  
Etik Kurulu Üyesi

27.06.2006

## ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Gülruh Tahmiscioğlu

Doğum yeri/tarihi: İskenderun, 1974

Medeni durumu: Evli

Adres: Cevat Yurdakul Cad. Aydoğan Apt. K:7 D:10  
Seyhan/ADANA

Telefon: 322-4583971

E-mail: [gtahmiscioglu@cu.edu.tr](mailto:gtahmiscioglu@cu.edu.tr)

Mezun olduğu tıp fakültesi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Görev yerleri: 1998-2000: T.C. Sağlık Bakanlığı Kars Akyaka Merkez  
Sağlık Ocağı  
2000-2003: T.C. Sağlık Bakanlığı Kırıkkale 7 No'lu  
Sağlık Ocağı  
2004-2008: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile  
Hekimliği Anabilim Dalı

Yabancı diller: İngilizce