

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ KORDİNATÖRLÜĞÜ
Koordinatör: Uzm. Dr. Refik DEMİRTUNÇ

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA
KAPSAMLI DİYABET TEDAVİSİ EĞİTİMİ VE
UYGULAMALARININ GLİSEMİK KONTROLÜN
SAĞLANMASINA ETKİLERİ

Uzmanlık Tezi
DR AYHAN AKTAŞ

İSTANBUL-2008

TEŞEKKÜR

Asistanlığım müddetince hastanemizde görev yapan başhekimlerimiz sayın Prof.Dr. Yusuf ÖZERTÜRK, Doç.Dr. Mücahit GÖRGEÇ ve Prof.Dr. Suphi ACAR'a verdikleri idari destek nedeniyle;

Uzmanlık eğitimim süresince yüksek bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım;

Tezimin hazırlık aşamasında, her türlü yardımı ve kolaylığı sağlayan 3. Dahiliye Klinik Şefi Uzm.Dr.Refik DEMİRTUNÇ'a ve klinik asistanları ile tüm klinik çalışanlarına,

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Uzm. Dr. Mecit ÇALIŞKAN'a ve klinik asistanlarına ile tüm klinik çalışanlarına,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Doç. Dr. Ömer CERAN'a ve klinik asistanları ile tüm klinik çalışanlarına,

Kadın Doğum ve Hastalıkları Klinik Şefi Op. Dr. Gültekin KÖSE'ye ve klinik asistanları ile tüm klinik çalışanlarına,

4.Genel Cerrahi Klinik Şefi Prof. Dr. Abdullah SAĞLAM'a ve klinik asistanları ile tüm klinik çalışanlarına,

Bizlere her türlü anlayış ve desteği gösteren, yetişmemizde büyük emekleri olan, asistanlık eğitim süresi boyunca bize emeği geçtiğine inandığım şef yardımcılarımız ve diğer tüm uzmanlarımıza,

Tez çalışmamı yaptığım, hastanemiz 3.Dahiliye Diyabet Polikliniğindeki tüm uzmanlarımıza ve tüm klinik çalışanlarına,

Hayatımın bir dönemini paylaştığım, asistanlık yıllarımın iyi ve kötü anlarında yanımda olan tüm dostlarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Ayrıca, sevgi ve özverileriyle bugünlere gelmemi sağlayan, hoşgörülerini ile her zaman yanımda olan, yaşamım ve eğitimim süresi boyunca destek ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen eşime, çocuklarıma, anne ve babama,

Teşekkürü borç bilirim...

Dr. Ayhan AKTAŞ

İstanbul, 2008

İÇİNDEKİLER

1- KISALTMALAR	2
2-GİRİŞ VE AMAÇ	3
3-GENEL BİLGİLER	5
• DİABETES MELLİTUS	5
• EPİDEMİYOLOJİ	5
• DİABET MELLİTUSUN TANI VE SINIFLAMASI	8
• KAPSAMLI DİYABET TEDAVİSİ UYGULAMALARI	11
• HİPERGLİSEMİ TEDAVİSİNİN MANTIĞI	12
• TİP 2 DİYABET TEDAVİSİ	13
• DİABETES MELLİTUSDA İZLEM	15
• GLUKOZ ÖLÇÜMÜ	16
• KRONİK GLİSEMİ ÖLÇÜMÜ (A1C TESTİ)	17
• HASTA BAKIMINDA DİABET EĞİTİMİNİN ROLÜ	18
• TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ	22
• OBEZİTE TEDAVİSİ	25
• BESLENME EĞİTİMİ SÜRECİ	26
• EGZERSİZ	30
• HİPERGLİSEMİDE KOMBİNASYON TEDAVİSİ	32
• DİYABETİK NEFROPATİ	41
4-GEREÇ VE YÖNTEMLER	49
5-BULGULAR	51
6-TARTIŞMA VE SONUÇLAR	78
7- ÖZET	91
8-KAYNAKLAR	92
9-EKLER –ANKET	99

KISALTMALAR

DM; Diabetes Mellitus

AKG; Açlık Kan Glikozu

OGTT; Oral Glikoz Tolerans Testi

BAG; Bozulmuş Açlık Glikozu

BGT; Bozulmuş Glikoz Toleransının

BAG-IFG; Bozulmuş Açlık Glikozu

BGT-IGT; Glikoz Toleransı

HbA1c; Glikozillenmiş Hemoglobin A1C

BKI; Beden Kütle İndeksi

EKGI; Evde Kan Glikoz İzlemi

KDBE; Kendi Kendine Diyabet Bakımı Eğitimi

TBT; Tıbbi Beslenme Tedavisi

ADA; Amerikan Diyabet Birliği

APG; Açlık Plazma Glikozu

SDBH; Son Dönem Böbrek Hastalığı

ACE; Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ARB; Anjiyotensin Reseptör Blokerleri

AKŞ; Açlık kan şekeri

TKŞ; Tokluk kan şekeri

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM) dünyada ve ülkemizde en sık görülen endokrinolojik hastalıktır. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde diyabet, halen başlıca ölüm nedenlerinden birini oluşturmakta birinci sırada yer almaktadır. Aynı zamanda kişilerin yaşam kalitesini, sosyal ve mesleki yaşantısını olumsuz yönde etkileyen körlük, böbrek yetmezliği ve sinir hasarı gibi sorunlara yol açtığından dolayı diabetes mellitus dünyanın 21'inci yüzyılda karşı karşıya olduğu önemli halk sağlığı sorunlarından birisidir (1).

Son 15 yıl, değişen yaşam biçimlerinin tetiklediği metabolik hastalıkların tüm dünya'da giderek artan bir akınına sahne olmuştur. Bunun sonucu ilkönce gelişmekte olan ülkelerde tip 2 diyabette artış olmuştur. Tip 1 diyabet prevalansı yavaş bir biçimde artarken tip 2 diyabet ise adeta patlama yapmaktadır. Değişen yaşam biçimleri, daha uzun yaşam beklentisi ve yüksek tip 2 diyabet prevalansına sahip etnik grup ve ırkların hızla çoğalması nedeniyle 2020 yılında dünya genelinde tip 2 diyabet prevalansı muhtemelen ikiye katlanacaktır.

Bu epidemi kardiyovasküler hastalıklar, son dönem böbrek hastalığı, görme bozuklukları, ekstremitte amputasyonları ve mortalitede önemli ölçüde artışlara yol açacaktır. Çok sayıda insana sağlık hizmeti sunmanın maliyeti birçok ülkenin sağlık bütçesini iflas etme noktasına getirecektir.

Diyabetli bir hastaya bakım hizmeti vermenin ortalama maliyeti sağlık sisteminden hizmet alan diğer hastaların ortalama maliyetinin yaklaşık olarak 2,4 katıdır. Diyabetle ilgili sakatlık ve maliyetlerin büyük kısmı diyabetin kronik komplikasyonlarından etkilenen bireylerin bakımıyla ilişkilidir (2).

Günümüzde sağlık sisteminin en önemli hedefi diyabet komplikasyonlarının önleyeceğini ya da en aza indirgeyeceğini bildiğimiz güncel tedavileri uygulamak ve yine genetik yatkınlığı olan bireylerde tip 2 diyabet gelişimini ve komplikasyonlarını önleyeceğini ya da geciktireceğini bildiğimiz yeni tedavi stratejilerini ortaya koymak ve bunları uygulamaya geçirmektir.

Komplikasyon gelişiminin önlenmesi ve yaşam kalitesinin bozulmaması için, tanı konulduğu andan itibaren diyabetlilerin yeni bir yaşam biçimi oluşturmaları beklenir. Diyabet tedavisinde eğitim, önemli bir bölümü oluşturur ve kişilerin ekiple işbirliği yaparak sağlık ve hastalıkla ilgili kararlara aktif katılımını gerektirir. Verilen eğitimde hastalardan beslenme ve egzersiz alışkanlıklarında değişiklik yapmaları, ilaçlarını ve gerekiyorsa insülinlerini zamanında ve doğru dozda uygulamaları, düzenli aralıklarla tıbbi kontrol ve bakımdan geçmeleri istenir. Ancak yaşam boyu sürecek bir hastalığa sahip

olmak, hem bireyi hem de aileyi ruhsal ve sosyal yönden etkileyebilmekte ve eğitim sırasında planlananların uygulanması da engellenebilmektedir (3).

Bu nedenle, tip 2 diyabet gelişimini geciktirmek veya önlemek için birtakım stratejiler oluşturmak şarttır. Tip 2 diyabet ve insülin direnci komplikasyonlarını ve şiddetini azaltacak tedavileri geliştirmek ve bunları gerçekleştirmek de aynı ölçüde önemlidir(4).

Ülkemizde 24788 kişi üzerinde yapılan "Türkiye Ulusal Diyabet Epidemiyolojisi Projesi" verilerine göre; 20 yaş ve üzeri toplam diyabet prevalansı %7,40 olarak saptanmıştır. Yeni diyabet prevalansı % 2,33 ve önceden bilinen DM prevalansı % 5,07 olarak bulunmuştur. Ayrıca bozulmuş glikoz tolerans testi oranı % 6,61 olarak ortaya çıkmıştır. DM yol açtığı mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ile sağlık harcamalarında önemli bir yüzde oluşturmaktadır.

Sonuçta diabetes mellitus, yaşam boyu süren, komplikasyonları ile birey ve toplumu etkileyen, bu yönüyle ekonomik yük getiren, tedavi ve bakımda birden fazla disiplinin katılımını ve diyabetli kişinin bütüncül olarak değerlendirilmesini gerektiren bir hastalıktır. Diyabetik komplikasyonların morbidite ve mortalitesi zamanında ve uygun yapılan takip prosedürleri ile belirgin olarak azaltılabilir (Tablo 5). Bu tarama prosedürleri bütün diyabetik hastalarda endikedir, fakat birçok çalışmada diyabetik hastaların çoğunda kapsamlı diyabet tedavisi uygulanmadığı gösterilmiştir.

Bu çalışmamızda, tip 2 diyabetli hastalarda kapsamlı diyabet tedavisi eğitimi ve uygulamalarının (diyabet eğitimi, beslenme eğitimi , egzersiz eğitimi,düzenli poliklinik takibi ve ilaç kullanımı) yeterliliği ve glisemik kontrolün sağlanmasına (HbA1c, AKŞ, TKŞ) olan etkilerini araştırdık.

2.GENEL BİLGİLER

DİABETES MELLİTUS

TANIM

Diabetes Mellitus, insülin salımının ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemi ile seyreden bir grup metabolizma hastalığıdır. Tip 1 Diabetes Mellitus genellikle otoimmün kaynaklı beta hücre yıkımı ile gelişir. Tip 1 diyabetli hastaların yaşamı için dışarıdan insülin verilmesi şarttır. Tip 2 diabetes mellitus ise insülinin etkisine karşı dokularda direnç varlığı ile karakterizedir. Tip 2 diyabet gelişiminde genetik ve çevresel, faktörlerin kompleks ilişkileri rol alır ve tüm dünyada en sık görülen ve sıklığı giderek artan diyabet tipidir (5). 1995–2025 yılları arasındaki 30 yıllık süreçte, gelişmiş ülkelerde diyabetli hasta sayısının %35 oranında, gelişmekte olan ülkelerde ise %48 oranında artacağı öngörülmüştür (6).

EPİDEMİYOLOJİ

DM, tüm toplum ve ırklarda görülen bir hastalıktır. Özellikle yüksek refah seviyesine sahip ülkelerde, sıklığı giderek artmaktadır. Ülkemizde de 2,6 milyon civarında diyabetli nüfus vardır. Önümüzdeki 15-20 yıl içinde, bu sayının daha da artacağı ve halen IGT aşamasında olan 1.8 milyon kişinin en az üçte birinin de, bu diyabetlilere katılacağı tahmin edilmektedir Ülkemizde 1999 yılında yapılan ve Dünya Sağlık Örgütü(WHO) tarafından desteklenen bir çalışma olan, Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi'inde(TURDEP), %7,2 oranında diyabet saptanmıştır (7).

Tip 2 Diyabet, Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'de yaşayan, Avrupa kökenli insanlarda, öncekine kıyasla, önemli ölçüde hızlı gelişmektedir. Gerçekten de, bu popülasyonda, yaşı 20'nin üzerinde olanlarda, öncelikle tip 2'li olmak üzere, diyabet olduğu bilinenlerin oranı, %5 dolayındadır ve sürekli yükselmektedir.

Avrupa Birliği (AB) bünyesinde yapılmış olan bütün çalışmalar, her iki diyabet tipinin de arttığını ve tip iki diyabet ile obezite arasında güçlü bir birliktelik bulunduğunu göstermektedir. Avrupa Birliği'nde, bugün yaklaşık 12,5 milyon diyabet tanısı almış hasta bulunmaktadır. Bu sayının 2010 yılında, 18 milyon civarında olması beklenmektedir. Dünya Sağlık Örgütü(WHO) verilerine göre, herhangi bir popülasyondaki tip 2 diyabet prevalansı, %1 ile %50 arasında değişmektedir (8).

Tip 2 diyabetin gelişiminde etkili risk faktörleri Tablo 1'de özetlenmiştir (3).

Tablo 1. Tip 2 Diyabet İçin Risk Faktörleri

- 45 yaşın üzerinde olmak
- Kilo fazlalığı (beden kütle indeksi $>25 \text{ kg/m}^2$ *)
- Ailede diabetes mellitus öyküsü (örneğin anne, baba, kardeşlerde)
- Fiziksel inaktiviteyi alışkanlık haline getirmiş olanlar
- Irk/etnik köken
- Bozulmuş açlık glukozu veya glukoz tolerans bozukluğu teşhis edilmiş hastalar
- Gestasyonel diyabet öyküsü olanlar veya 4 kg'dan daha ağır bebek doğurmuş olanlar
- Dislipidemi tanısı almış hastalar (HDL $<35 \text{ mg/dl}$ ve/veya trigliserid $>250 \text{ mg/dl}$)
- Hipertansiyon öyküsü olanlar (erişkinler için $>140/90 \text{ mmHg}$)
- Damar hastalığı öyküsü olanlar
- Polikistik over sendromu olanlar

**Tüm etnik gruplar için doğru olmayabilir.*

Etyolojiye bağlı olmakla birlikte DM'de hiperglisemiye neden olan faktörler; insülin sekresyonunda azalma, glukoz kullanımında azalma ve glukoz üretiminde artıştır. Diabetes mellitustaki metabolik düzensizlik birçok organ sisteminde patofizyolojik değişikliklere neden olur ve sonuçta diyabetik bireylere ve sağlık sistemine olağanüstü bir yük yükler.

Diyabetin etyoloji ve patogenezinin anlaşılmasındaki yeni ilerlemeler sınıflamada revizyon yapılmasına neden olmuştur. Diabetes mellitusun bütün tipleri hiperglisemi ile karakterizedir, ancak hipergliseminin ortaya çıktığı patogenetik mekanizma farklılık gösterir. Diabetes mellitusun bazı formları mutlak insülin yetersizliği veya insülin sekresyonunda kusura yol açan genetik bir kusur ile karakterize iken, diğer bazı formlarında insülin direnci söz konusudur (9).

Sınıflamadaki yeni değişiklikler, hastalığın başlangıç yaşını veya tedavi şeklini temel almakta (Tablo 2) ve diabetes mellitusu hiperglisemiye yol açan patogenetik süreç temelinde sınıflamaya çalışmaktadır.

Tip 2 DM Etyopatogenezi

DM hastalarının yaklaşık %93'ü, tip 2 DM'dir. Etyopatogenezi henüz çok açık değildir. Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar kronik ve sinsi seyirlidir. Hastayı hekime getiren sebepler, poliüri, polifaji, polidipsi olabileceği gibi, halsizlik, kilo kaybı, el, ayak veya yüzde uyuşma ve görme bozuklukları da olabilir. İlk tanı konulduğunda, kronik

komplifikasyon bulunması ise, hiç nadir değildir. Tip 2 DM'lu hastaların çoğu, obezdir. Aile öyküsü, hemen tüm hastalarda mevcut olmasına rağmen, bugüne kadar net bir genetik kanıt elde edilememiştir.

Tip 2 DM' un etyolojisinde, üç faktörün rol oynadığı ileri sürülmektedir (10,11).

1. Periferik dokularda insülin direnci kusuru
2. Pankreastan insülin salınım kusuru
3. Karaciğerde glukoz üretiminin artması

Yaşlanma, sedanter yaşam, obezite, fiziksel ve ruhsal stres, glukokortikoid ilaçlar, gebelik, gibi nedenlerle oluşabileceği varsayılan, periferik dokularda, özellikle çizgili kaslarda, insülinin fizyolojik etkilerine karşı direncin, temel bozukluk olduğu düşünülmektedir.

Tablo 2. Diabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflaması

Tip 1 diyabet (b-hücre yıkımı, genellikle mutlak insülin yetersizliğine yol açar)

- A. İmmun aracılıklı
- B. İdyopatik

Tip 2 diyabet (göreceli insülin yetersizliği ile birlikte olan ağırlıklı insülin rezistansından, insülin rezistansı ile birlikte olan ağırlıklı insülin sekresyon kusuruna kadar değişebilir)

Diğer spesifik tipler (3-hücre fonksiyonunun genetik defektleri mutasyonla karakterize):

1. Hepatosit nükleer transkripsiyon faktörü (HNF) 4a (MODY 1)
2. Glukokinaz (MODY 2)
3. HNF-1a (MODY 3)
4. İnsülin promoter faktör (IPF) 1 (MODY 4)
5. HNF-1b (MODY 5)
6. Mitokondriyal DNA
7. Proinsülin or insülin konversiyonu

İnsülinin etkisindeki genetik defektler

1. Tip A insülin rezistansı
2. Leprechaunism
3. Rabson-Mendenhall sendromu
4. Lipoatrofik diyabet

C. Ekzokrin pankreas hastalıklarınaepankreatit, pankreatektomi, neoplazi, kistik fibroz, hemokromatozis, fibrokalkülöz pankreatopati

D.Endokrinopatilerakromegali, Cushing sendromu, glukagonoma, feokromositoma, hipertiroidi, somatostatinoma, aldosteronoma

F.İlaç veya kimyasal maddeye bağlıVacor, pentamidine, nikotinic asit, glukokortikoidler, tiroid hormonu, diazoksid, b-adrenerjik ago-nistler, thiazidler, fenitoin, a-interferon, proteaz inhibitörleri, kloza-pin, beta blokerler İnfeksiyonlai"sekonjenital rubella, sitomegaloviras, koksaki

G. Diyabetle bazen ilişkili olan diğer genetik sendromların Klinefelter sendromu, Turner sendromu, Wolfram sendromu, Friedreich ataksisi, Huntington koresi, Laurence-Moon-Biedl sendromu, miyotonik distrofi, porfiri, Prader-Willi sendromu

IV. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM)

NOT: MODY, maturity onset of diabetes of the young (gençlerin erişkin tip diyabeti).
Amerikan Diyabet Derneğinden adapte edilmiştir, 2004

DİABET MELLİTUSUN TANI VE SINIFLAMASI

Diabetes mellitusun komplikasyonlarının önlenmesinde ana belirleyici unsur erken tanıdır. Bu durum özellikle tip 2 diyabette ve geç başlangıçlı otoimmün tip 1 diyabette önemlidir, çünkü bu hastalıklar 5–10 yıl kadar süren nispeten asemptomatik bir dönemle başlarlar. Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık olarak %30'u hastalığının farkında değildir, bir başka deyişle bunlara henüz tanı konulmamıştır. Ne yazık ki, nispeten semptomlardan uzak olan bu dönem masum bir süreç değildir ve yeni tanı alan tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık olarak %50'sinde kronik komplikasyonlara ilişkin kanıtlar mevcuttur.

Diabetes mellitus kronik mikrovasküler, nöropatik veya makrovasküler hastalıklara yol açabilen uygunsuz hiperglisemi ile karakterize bir grup metabolik bozukluğu kapsar. Buradaki zorluk, uygunsuz hipergliseminin tanımlanmasıdır. Birçok çalışma grubu bu konuda yoğun çalışmış ve uygunsuz kan glukozunun diyabetik mikrovasküler komplikasyonlara yol açacak düzeylerdeki glukoz olduğu sonucuna varmıştır. Yakın zamanlarda gerçekleştirilen birçok çalışmada 120–130 mg/dl (6,7–7,2 mmol/l) arasındaki AKG'nin, glukoz yükleme testinin ikinci saatinde 200 mg/dl'lik (11,1 mmol/l) kan glukoz değeriyle karşılaştırılabilir olduğu ve daha sonraki dönemlerde retinopati gelişebileceğinin işareti olabileceği gösterilmiştir.

Bu veriler diyabet tanısı için bir dizi yeni kriterin oluşturulmasına öncülük etmiştir. İkinci ve üçüncü kriterler farklı günlerde ölçümün tekrarlanmasıyla doğrulanmalıdır. (Tablo 3).

Tablo 3. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

1. Diyabet semptomlarının bulunması ve öğün durumu veya zamana bakılmaksızın rasgele bakılan plazma glukoz konsantrasyonunun >200 mg/dl (>11,1 mmol/l) olması

Klasik diyabet semptomları

- Poliüri
- Polidipsi
- Açıklanamayan kilo kaybı veya

2. AKG >126 mg/dl (>7,0 mmol/l): Açlık en az 8 saat süreyle hiç kalori alınmaması

3. OGTT'nin 2'inci saatinde ölçülen kan glukozu >200 mg/dl (>11,1 mmol/l): Test Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği gibi suda çözülmüş 75 gram anhidroz glukoz ile yapılmalıdır. İkinci ve üçüncü kriterin farklı günlerde yapılan ölçümlerle doğrulanması gerekmektedir.

Amerikan Diyabet Birliği'nden alınmıştır, 2004.

Diabetes mellitusun tanı kriterlerinin yeniden tanımlanması aşamasında glukoz intoleransınm ara kademelerinin tanımlanması gerekli hale gelmiştir. Tablo 4 glukoz toleransı kategorilerini hem AKG hem de glukoz yüklemesinden 2 saat sonra ölçülen değerler bağlamında tanımlamaktadır. Bozulmuş açlık glukozu (BAG) veya bozulmuş glukoz toleransının (BGT) tanımlanmasının nedeni her iki düzeydeki glukoz intoleransının gelecekteki diyabet gelişimini ön görmesi ve yine her ikisinin de insülin direnci ve artmış kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkili olmasıdır. Ayrıca, çok sayıda çalışma BGT olan bireylerin belirlenerek yoğun yaşam biçimi değişiklikleri veya farmakolojik ajanlarla tedavi edilmesiyle tip 2 diyabet gelişiminin birkaç yıl veya daha fazla süreyle geciktirilebileceğini göstermiştir.

Bu yeni tanı kriterleri daha fazla sayıda insana diyabet tanısının konmasına yol açmasına rağmen, çok sayıdaki tanı konmamış diyabetli bireye de OGTT'ye gerek kalmadan AKG yardımıyla tanı konmasını kolaylaştırmıştır.

Tablo 4. Glukoz Tolerans Kategorileri

AKG	OGTT'nin 2. saatinde ölçülen plazma glukozu
■ Normal: <100 mg/dl (<5.6 mmol/l)	■ Normal: <140 mg/dl (<7.8 mmol/l)
■ BAG: >100mg/dl(>5.6 mmol/l)ve <126 mg/dl (<7.0 mmol/l)	■ BGT: >140 mg/dl (>7.8 mmol/l) ve <200 mg/dl (<11.1 mmol/l)
■ Diyabet: >126 mg/dl (>7.0 mmol/l)	■ Diyabet: >200 mg/dl (>11.1 mmol/l)

Amerikan Diyabet Birliği'nden alınmıştır, 2004.

Diyabetli hastaların yeni sınıflaması etyolojiye dayandırılmıştır. Yeni sınıflama "insüline bağımlı" ve "insüline bağımlı olmayan" ifadelerini ortadan kaldırarak bunların yerine "tip 1" ve "tip 2" diyabet ifadelerini koymuştur.

Tip 1 diyabet mutlak insülin eksikliği ile karakterizedir. Bu hastaların çoğunun beta hücrelerinde otoimmün harabiyet mevcuttur, ancak bazıları beta hücresi kaybına neden olan idiyopatik veya bilinmeyen bir sürece sahiptirler.

Tip 2 diyabet değişik derecelerde insülin direnci ve insülin salınımında göreceli eksiklikle karakterize klasik formdur. Etiyoloji bilinmemektedir. Hem çocuklarda ve hem de erişkinlerde görülebilmektedir ve sıklıkla da obezite ile ilişkilidir. Gestasyonel diyabet 4'üncü kategori olmayı sürdürmektedir ve tanımında değişiklik yapılmamıştır (12).

Tip 2 Diabetes Mellitus Klinik Dönemleri:

Tip 2 diyabet de, klinik dönemler; **Bozulmuş Açlık Glikozu (BAG-IFG)**, **Bozulmuş Glikoz Toleransı (BGT-IGT)**, ve **tip 2 DM** olarak özetlenebilir.

Açlık plazma glukoz düzeyi, 110–126 mg/dl arasında olmasına rağmen, OGTT ile 2.saat plazma glukoz düzeyi, 140 mg/dl'nin altında olan hastalarda, açlık glisemi homeostazisinin bozukluğu söz konusudur (IFG). Ancak bu durum, diyabet tanısı için yeterli değildir. Bu grup hastalar, açlık glisemi yüksekliği olarak sınıflandırılır ve genellikle bir süre sonra, IGT şekline dönüşür. Yapılan çeşitli çalışmalarda, IGT olan hastalarda, diyabetin kardiyovasküler komplikasyonlarının görülme riskinin, %26; 10 yıl içinde diyabet gelişme riskinin ise, %30 civarında olduğu gösterilmiştir. Bu dönemin de tanıdan önce, yaklaşık 2 -12 yıl önce oluştuğu tahmin edilmektedir. Tip 2 diyabetlilerde ise açlık hiperglisemisi ve postprandiyel hiperglisemi de artış karakteristiktir. Bu duruma, hepatik glukoz üretiminin baskılanamaması ve periferik kullanımının azalması neden olmaktadır. Daha sonraki dönemlerde, insülin direncinin artışı ve Beta hücre fonksiyonundaki azalmaya bağlı olarak, diyabetin tüm semptom ve klinik bulguları ortaya çıkmakta, çevresel faktörlerin etkisi ile de hiperglisemi ağırlaşmaktadır. **Faz 1** adını alan bu dönemde, yaşam kalitesini artırıcı önlemler (kilo kaybı, beslenme planı, egzersiz vb.) ve bazı oral ilaçlar ile glisemi kontrolü sağlanabilir. Bundan sonra gelen, **Faz 2** döneminde ise, çoğu kez oral ilaç kombinasyonlarına geçilir ve kontrol bu şekilde sağlanır. En son dönemde ise, Beta hücre fonksiyonlarındaki, progresif azalma nedeniyle, hastada insülin kullanma ihtiyacı açığa çıkar ve replasman tedavisine geçilir. Tip 2 diyabetlilerde, sekonder direnç adını alan bu geçişin, %2–5 hasta/yıl olduğu bildirilmektedir.

KAPSAMLI DİYABET TEDAVİSİ UYGULAMALARI

Diyabetik komplikasyonların morbidite ve mortalitesi zamanında ve uygun yapılan takip prosedürleri ile belirgin olarak azaltılabilir (Tablo 5). Bu tarama prosedürleri bütün diyabetik hastalarda endikedir, fakat birçok çalışmada diyabetik hastaların çoğunda kapsamlı diyabet tedavisi uygulanmadığı gösterilmiştir. Dislipidemi ve hipertansiyon taraması yılda bir kez yapılmalıdır. Rutin sağlık bakımına ek olarak diyabetik hastalara tavsiye edilen aralıklarla pnömokok ve tetanoz aşısı ve yıllık olarak influenza aşısı yapılmalıdır.

Tablo 5. Diyabetik Hastalarda Kapsamlı Tıbbi Takip Önerileri Klavuzu

- Kendi kendine kan şekeri takibi (bireyselleştirilen sıklıkla)
- HbA1c (3–6 ayda bir)
- Hasta egzersiz eğitimi (yılda bir kez)
- Tıbbi beslenme tedavisi ve eğitimi (yılda bir kez)
- Göz muayenesi (yılda bir kez)
- Ayak muayenesi (yılda 1 -2 kez hekim tarafından; hasta tarafından günlük)
- Diyabetik nefropati muayenesi (yılda bir kez)
- Kan basıncı ölçümü (yılda 4 kez)
- Lipid profili (yılda bir kez)

Yılda bir kez deneyimli bir optometrist veya oftalmolog tarafından ayrıntılı göz muayenesi yapılmalıdır. Tip 2 diyabetik hastaların çoğu diyabet tanısı konmadan önce yıllarca asemptomatik olduklarından, ADA oftalmolojik muayene programını şu şekilde önermektedir:

- Diyabet başlangıcı <29 yaş olan hastalarda tanıdan sonra 3-5 yıl içinde,
- Diyabet başlangıcı >30 yaş olan hastalarda diyabet tanısı sırasında,
- Diyabetik olup gebelik planlayan kadınlarda konsepsiyon öncesi ve ilk trimesterde göz muayenesi yapılmalıdır.

Yıllık ayak muayenesinde:

- Kan akımı, his ve tırnak bakımı değerlendirilmelidir;
- Çekiç parmak, pençe parmak ve Charcot ayağı gibi ayak deformiteleri olup olmadığına bakılmalıdır;
- Muhtemel ülserasyon alanları belirlenmelidir. Kallus ve tırnak deformiteleri

podiatrist tarafından tedavi edilmelidir; basit ayak problemlerinin bakımı dahi hasta tarafından kendi başına yapılmamalıdır.

Rutin idrar tetkikinde proteinüri olmayan tip 1 ve tip 2 hastalarda yılda bir kez mikroalbuminüri ölçümü yapılmalıdır. İdrar tetkikinde proteinüri varsa idrarda günlük protein miktarı kantitatif olarak saptanmalıdır. Mikroalbuminüri taraması tip 1 DM'de tanıdan beş yıl sonra, tip 2 DM'de ise tanı sırasında yapılmalıdır (14).

HİPERGLİSEMİ TEDAVİSİNİN MANTIĞI

Diabetes mellituslu hastalarda hiperglisemi tedavisinde rol oynayan prensipler Tablo 6'da özetlenmiştir. Tedavi programına uygun glisemik hedeflerin tanımlanması için her hastanın başlangıçta değerlendirilmesi gerekir. Uzman bir diyabet eğitimcisinin gözetiminde verilecek yapılandırılmış diyabet eğitimi, diyabetli her hasta için gereklidir. Yeterli eğitim olmadan hastalar kan glikozlarını kendi kendilerine (evde) izleyemez, hastalıklarını anlayamaz, tedavi programlarına uyamaz ve komplikasyonları azaltmak için gerekli adımları atamazlar. Tedavi, yaşam tarzı değişiklikleriyle başlatılır ve glisemik kontrol hedeflerine ulaşmak için gerektiğinde farmakolojik ajanların eklenmesiyle devam eder. Tedavi programındaki değişikliklere evde glukoz izlemi ve glikozillenmiş hemoglobin A1C (A1C) ölçüm sonuçları rehberlik eder.

Hem tip 1, hem de tip 2 diyabetli hastalarda yakın zamanlarda yapılan çalışmalarından elde edilen veriler, erken dönemde başlatılan yoğun hiperglisemik tedavilerin uzun vadede mikrovasküler komplikasyonları azaltmada çok belirgin yararlı sonuçlarının olduğunu göstermektedir (15).

Diyabetli bireylerin ideal tedavisi aşağıdakileri kapsamalıdır:

- Diyabete bağlı semptomların olmaması
- Akut komplikasyonların önlenmesi
- Mikrovasküler ve nöropati komplikasyonlarının önlenmesi
- Makrovasküler hastalık riskinin diyabetli olmayan kişilerin seviyesine indirgenmesi
- Yaşam beklentisinin diyabetli olmayanların beklentisine eşit olması

Her ne kadar çok ideal bir tedavi yaklaşımı henüz mümkün görünmese de, tip 2 diyabetli hastalarda glisemi, kan basıncı, lipidler ve prokoagülan durumun yoğun biçimde tedavi edilmesini içeren bir strateji ile mikrovasküler (yaklaşık %60 risk azalımı) ve

makrovasküler (yaklaşık %53 risk azalımı) komplikasyonlarda kayda değer azalmaların sağlandığı Steno 2 gibi çalışmalar hedefe oldukça yaklaştığımızı göstermektedir.

Tablo 6. Glisemik Kontrol Prensipleri

- Hiperglisemi tanısı konduğunda tedavi programı başlatılmalıdır.
- Diyabet eğitimi şarttır.
- Glisemik kontrol monitorize edilmelidir.
- Uygun hedef belirlenmelidir.
- Yaşam tarzı değişiklikleri başlatılmalıdır.
- Mümkünse, hedef normoglisemiye yakın olmalıdır.
- Basamaklı ve kombinasyon ilaç tedavisi kullanılmalıdır.

Diabetes mellituslu hastalarda hiperglisemi, glukozun aşırı üretimi ve yetersiz tüketiminin bir arada bulunmasından kaynaklanır. Tip 2 diyabette olduğu gibi, hiperglisemileri insülin salgılama işleviyle periferik insülin duyarlılığı arasındaki dengesizlikten kaynaklanan hastalar, insülin salınımı gereksinimini azaltan (diyet) ya da insülinin periferik etkisini artıran (egzersiz, kilo verme) farmakolojik olmayan tedavilerin başlatılması için mükemmel adaylardır.

Eğer bu önlemlerle hedeflenen glisemik kontrole ulaşılamazsa primer etkileri öğün sonrasında oluşan hiperglisemiyi azaltmak (alfa-glukozidaz inhibitörleri), periferik glukoz kullanımını artırmak (tiazolidindion), hepatik glukoz üretimini azaltmak (metformin) ya da beta-hücresi insülin salgılama işlevini artırmak (sülfonilüre, repaglinid ya da nateglinid) olan farmakolojik ajanların endikasyonu vardır.

Zamanla çoğu tip 2 diyabet hastasında insülin salgılama kapasitesi azalır ve bir veya iki oral ajanla iyi kontrol edilen hastalarda glisemik kontrol bozulur. Bu aşamada yatmadan önce orta ya da uzun etkili bir bazal insülin ilavesi veya çoklu insülin enjeksiyonu programına dönme muhtemelen gerekli olacaktır (16).

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİ

Yeni başlangıçlı tip 2 diyabetin tedavi algoritminde birinci basamak, yaşam tarzı değişiklikleri yapılmasıdır. Önerilen yaşam tarzı değişiklikleri tıbbi beslenme (diyet), fizik aktivitenin artırılması, alkol ve sigaradan uzak durulmasıdır. Bu önerilere rağmen hedef metabolik kontrol sağlanamayan; yani açlık plazma glukozu > 126 mg/dl; tokluk plazma

glukozu > 140 mg/dl ve A1C < % 7 olmayan hallerde ikinci basamak tedavi uygulanmalı; oral monoterapiye geçilmelidir.

Amerikan Diabet Birliği tedavinin başarısını şöyle sınıflandırmıştır.

Az Başarı:

- 1.HbA1c oranının %11-13 olması
- 2.Kendi kendini izleme içerisinde 300mg/dl'nin üzerinde birden fazla değer olması
- 3.İdrar glukozunun daima pozitif olması
- 4.Aralıklı, spontan ketonüri olması

Orta derecede başarı:

1. HbA1c oranının %8-9 olması
- 2.Yemek öncesi kendi kendini izleme içinde düzeylerin 160-200 mg/dl arasında olması
3. İdrar glukozunun aralıklı pozitif olması
- 4.Nadiren ketonüri olması

Yoğun başarı:

1. HbA1c oranının %6-7 olması
- 2.Yemek öncesi kan şekerinin kendi kendini izleme içinde düzeylerin 70-120 mg/dl arasında olması ve yemek sonrası 180mg/dl yi geçmemesi
3. İdrar glukozunun her zaman negatif olması
4. Ketonüri olmaması

Amerikan Diyabet Birliği'nden alınmıştır, 2000(6)

Oral monoterapi seçenekleri hastanın beden-kütle indeksi (BKI); (obesite, kilo kaybı) hiperglisemisinin şiddeti, süresi, diyabete özgü komplikasyonların varlığı göz önüne alınarak yapılmalıdır. Obez tip 2 diyabetiklerde ilk seçenek biguanid (BG) veya α -glukozidaz inhibitörleri (AGİ) olmalıdır.

Günümüzde yaygın kullanılan tek biguanid metformindir. Normal kişilerde glukoz düzeyini etkilemediği gösterilmiştir. Diyabetiklerde hipoglisemiye yol açmadan normoglisemi sağlar. Muhtemel etki mekanizmaları şöyle özetlenebilir;

1.Gastrointestinal sistemde: *Glukozun absorpsiyonunu geciktirir veya azaltır, *Barsak hücrelerinde glukozun laktata dönüşümünü artırır, *İştahı baskılar.

2. Karaciğerde: Glukoneogenezi azaltarak hepatik glukoz çıkışını baskılar.

3. Kas ve yağ hücrelerinde: Glukoz tüketimini artırır

Metformin, beslenme düzeni ve egzersize rağmen metabolik kontrolün sağlanamadığı hallerde ilk seçenek olarak monoterapi biçiminde ya da maksimal doz sulfonilüre kullanıldığı halde kontrolsüz olan obez diyabetlilerde kombinasyon tedavisi olarak kullanılabilir.

Başlıca yan etkileri gastrointestinal sistemde olup hastaların %20'sinde iştahsızlık, metalik tat, bulantı, kusma, ishal gibi belirtilerden en az birine yol açabilir. Bu yan etkiler geçici olup ilacın tok karnına ve başlangıçta küçük doz başlanması ve doz artırımının tedrici yapılması halinde azaltılabilir.

Tiazolidindionlar insülin direncini azaltmaları nedeniyle obez hastalarda tercih edilmelidirler. Bu grup ilaçlardan rosiglitazon ve pioglitazon halen kullanılmakta olan preparatlardır. Rosiglitazon, insülin direncini azalttığı, lipid profiline ve endotel fizyolojisine olumlu etkiler yaptığı için tip 2 diabette uygun bir tedavi aracıdır.

Aktif karaciğer hastalığı bulunmayan tip 2 diabette monoterapi veya metformin ile, sulfonilüreler ile kombine terapi olarak kullanılabilirler, iyi tolere edilirler. Pankreastaki bozukluğun ilerlemesini yavaşlatması da olumlu etkilerindedir. Başlıca yan etkileri hepatotoksisite, ödem, anemi, kilo artışı, kalp yetersizliğinde artıştır. Fakat bunlar %1-3 gibi düşük oranlardadır. Renal yetmezlikte kullanılabilir. Bilinen karaciğer hastalığı olanlarda ve New York Kalp Birliği değerlendirmesine göre kardiyak durumu III. ve IV. Derece olanlarda kullanılmamalıdır (17).

DIABETES MELLİTUSDA İZLEM

GENEL PRENSİPLER

Tip 1 ve 2 DM tedavisinde amaçlar şunlardır:

- 1.Hiperglisemiyle ilişkili semptomları gidermek,
- 2.Uzun dönemde gelişebilecek mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları azaltmak ya da elimine etmek,
- 3.Hastanın mümkün olduğunca normal bir hayat tarzı sürmesini sağlamak.

Bu amaçlara ulaşmak için hekim her hasta için glisemik kontrolde bir hedef seviye belirlemelidir. Bu seviyeye ulaşmak için gerekli farmakolojik tedavi ve eğitim kaynakları hastaya sağlamalı ve diyabetik komplikasyonlar takip/tedavi edilmelidir. Diyabet

semptomları plazma glukozu $< 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) olduğunda genellikle düzelir, bu nedenle DM tedavisinde genellikle ikinci ve üçüncü hedeflere odaklanılır.

Hem tip 1 hem de tip 2 DM Ti hastaların bakımı multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu yaklaşımın başarısının merkezinde hastanın katılımı, düşünceleri ve şevki yer alır ve bunların hepsi optimal diyabet tedavisinde temeldir. Sağlık çalışanları takımının üyeleri primer bakımı sağlayan kişi ve/veya endokrinolog ya da diyabetolog, sertifikalı bir diyabet eğitmeni ve bir diyetisyeni içermelidir. İlave olarak, diyabetik komplikasyonlar olduğunda, komplikasyonlar özel uzmanlara (nörolog, nefrolog, damar cerrahı, kardiyolog, oftalmolog ve podiyatrolog dahil olmak üzere) danışılmalıdır.

Diyabet tedavisine değişik yaklaşımlara birçok farklı isim verilmektedir; örneğin yoğun insülin tedavisi, yoğun glisemik kontrol ve "sıkı kontrol" gibi. Ancak bu bölümde, optimal diyabet tedavisinin plazma glukozunu ayarlamaktan daha fazlası olduğunu vurgulamak için "**kapsamlı diyabet tedavisi**" terimi kullanılacaktır. Glisemik kontrol optimal diyabet tedavisinde merkez teşkil etmesine rağmen, hem tip 1 hem de tip 2 DM'de kapsamlı diyabet tedavisi aynı zamanda diyabetik komplikasyonları tespit ve tedavi etmeli ve DM ile ilişkili hastalıkların risk faktörlerini modifiye etmelidir (14).

Diabetes mellitusta metabolik durumun izlenmesi hasta güvenliği açısından kritik öneme sahiptir ve kendi kendine bakımın vazgeçilmez bir unsurudur. Son 20 yıl içerisinde gerçekleştirilen klinik araştırmalar izlem konusunda, evde kan glukoz izlemi (EKGİ) ve kronik glisemiyi glikozillenmiş protein testleriyle (glikozillenmiş hemoglobin A1C [A1C]) ölçüm yöntemlerinin geliştirilmesi ve bunların daha işler hale getirilmesini de içeren büyük ilerlemeler kaydedilmesini sağlamıştır. Tip 1 diyabette kan glukoz profillerinin tip 2 diyabete göre göreceli olarak daha labil (oynak) olması daha kompleks tedavi ve izlem semaları gerektirmektedir (18).

GLUKOZ ÖLÇÜMÜ

Glukoz düzeylerinin laboratuvarında ya da hastanın kendisi tarafından ölçülmesi diyabette metabolik kontrolü değerlendirmenin en yaygın yöntemidir.

Ölçme aygıtı ile okuyan glukoz okzidaz emdirilmiş striplerin bir glukometreyle (cihazla) okunması hastalara kendi kendine izlem imkânı sağlar. Mevcut gereçler ve bilinen hasta eğitim teknikleri sayesinde evde başarılı kan glukoz izlemi yapamayan çok az sayıda kişi kalmıştır. EKGİ'nin en büyük gideri striplerdir. Çoğu hastanın bedelsiz olarak veya büyük indirimlerle glukometre sahibi olması genellikle mümkündür.

Kan glukoz profilleri tip 2 diyabette tip 1 diyabete göre daha stabildir. Klinik çalışmalarda her ne kadar EKGİ'nin tip 2 diyabet tedavisi sonuçlarını değiştirdiği

gösterilememişse de, izole olarak değerlendirildiğinde birçok kendi kendine diyabet bakım programı komplikasyonları azaltmada yardımcı olmuştur (örneğin DI-GAMI ve Kumamoto çalışmaları) (19).

Bu programların hepsinde EKGİ tedavi sürecinin önemli bir parçasıdır ve bu da EKGİ'nin A1C ölçümü ile birlikte etkili tedavinin en azından bir bileşeni olduğunu ortaya koymaktadır. İnsülinle tedavi edilmeyen stabil tip 2 diyabet hastalarında hasta açken ya da rasgele ölçülen (laboratuarda veya muayenehanede) aralıklı kan glukoz düzeyleri yeterli olabilir, ancak daha önce de bahsedildiği gibi bu, genel glisemik kontrol düzeyini tam ve doğru olarak yansıtmaz.

Hafif veya asemptomatik hipoglisemi ataklarının belirlenmesine imkân tanıdığından insülin veya sülfanilürelerle tedavi edilen tip 2 diyabet hastalarında EKGİ özellikle önerilmektedir. EKGİ'nin zamanlaması diyabet tedavisine göre değişir. Hastalar sadece günün belli saatinde ölçme alışkanlığı edinmemelidir. Günün en yüksek glukoz düzeyi bazı hastalarda sabahleyin ölçülürken diğer bazılarında ise yatmadan önce saptanır.

Birçok klinisyen hastalarından her defasında farklı zamanlarda kahvaltıdan, öğle yemeğinden, akşam yemeğinden veya yatmadan önce olmak üzere günde en az bir kez ve bir de hipoglisemi belirtileri hissettiklerinde ölçüm yapmalarını ister. Kan glukoz düzeyleri stabil olan alt gruplarda EKGİ sıklığını haftada birkaç defaya indirmek uygundur.

EKGİ'nin yararının, hastayı kendi tedavisini kontrol edebileceği bir durumda tutmaktan kaynaklandığı geniş bir biçimde kabul görmüştür. Eğer ulaşmaya çalıştıkları sonuçlarla ilişkili glisemik hedeflerin farkında olurlarsa, EKGİ onlara tedaviye yanıtlarını değerlendirme ve hedeflerine ulaşabildiklerinden emin olma imkanı sunar. Aralıklı olarak alınan yiyeceklerin, aktivitelerin, semptomların ve antidiyabetik ilaçlarının kaydedilmesi hastanın ve sağlık ekibinin glisemik kontrol düzeylerini etkileyen faktörleri daha iyi anlamasını sağlar (20).

KRONİK GLİSEMİ ÖLÇÜMÜ (A1C TESTİ)

Diyabetli hastalarda glikozillenmiş kısmı temsil eden minör hemoglobin fraksiyonunun son 2–3 ay içerisindeki ortalama kan glukozu ile orantılı olarak arttığının fark edilmesi, glikozillenmiş hemoglobin testlerinin geliştirilmesini sağlamıştır. (Tablo 7).

A1C ölçümü, tedavide 4–12 hafta önce yapılan değişikliklerin etkilerini değerlendirmek için kullanılabilir. Tedavide kısa vadeli değişikliğe gereksinim olup olmadığı belirlemek için kullanılmamalıdır. Kan glukoz düzeyleri ki genellikle EKGİ'nden elde edilir, saatlik veya günlük tedavi değişikliklerini belirleyebilmek için başvuru en iyi kaynaktır.

Tablo 7. Glikozillenmiş Hemoglobin Ölçümü (A1C Testi)

- Son 2–3 ay boyunca ortalama glukoz düzeyini ölçer.
- Başka yöntemlerle belirlenemeyen komplikasyon riskleriyle ilişkili indeks sağlar.
- Bazı faktörler (örneğin; orak hücreli hemoglobin ve diğer hemoglobinopatiler) yöntemle bağlı olarak ölçümü etkileyebilir.
 - EKG'nin doğruluğunu kanıtlamak için kullanılabilir; EKGİ ile A1C arasındaki uyumsuzluklar, EKGİ sonuçlarının doğru olmadığını ya da EKGİ zamanlarının değiştirilmesi gerektiğini düşündürür.
- Uygun ölçüm sıklığı belli değildir, ancak tip 1 diyabette tedavinin etkinliğinin belirlenmesi ve EKGİ'ni tamamlaması için yılda 2–4 ölçüm gereklidir; stabil tip 2 diyabette ise yılda 2 ölçüm yeterli olabilir.

Genel olarak, EKGİ yapan ve stabil bir tedavi programı kullanmakta olan iyi kontrollü tip 2 diyabet hastaları A1C düzeylerini en azından yılda iki kez ölçtürmelidir. Stabil olmayan ya da tedavi değişikliği yapılan hastalarda tedaviye yanıtın değerlendirilmesi için daha sık ölçüm (3 ayda bir) yararlı olacaktır. Tip 1 diyabetli hastalar 3 ayda bir A1C ölçümü yaptırmalıdır (21).

HASTA BAKIMINDA DİABET EĞİTİMİNİN ROLÜ

Bilgi, tedaviler ve teknolojiye son yıllarda kaydedilen gelişmeler diyabetli hastalara etkin bir biçimde bakım sunma becerilerimizi önemli ölçüde artırmıştır. Bu gelişmelere rağmen diyabetli kişiler hala arzu edilenin altında kan glukoz düzeylerine ve aynı zamanda akut ve uzun vadeli komplikasyonlara maruz kalmaktadırlar. Açıkçası, diyabet bakımı konusunda vaat edilen ile gerçek arasında bir uçurum vardır. Bu uçurumu kapatmanın anahtarlarından biri hastanın kendi diyabet bakımını etkin bir şekilde üstlenmesidir (22).

KENDİ KENDİNE DİABET BAKIMI

Kendi başına diyabet bakımı hastaların hastalıklarını tedavi etmek; sağlıklarını düzeltmek; fiziki, sosyal ve duygusal kaynakları çoğaltmak ve diyabetin uzun ve kısa dönemli etkilerini önlemek için üstlendikleri tüm aktiviteleri kapsar.

Eğitim, etkili kendi kendine bakımın vazgeçilmez ilk adımıdır. Kendi kendine diyabet bakımı eğitimi (KDBE) sağlamanın amacı hastaların bilinçli kararlar vermesine yardımcı olmak ve bu kararların maliyet ve yararlarını değerlendirmektir.

Hastaların diyabeti, diyabetin yaşamları üzerindeki etkilerini ve davranışlarını nasıl değiştireceklerini ayrıntılı bir şekilde kavramaları gerektiğinden, bir seferlik eğitim girişiminin diyabeti yaşam boyu takip etmeye yeteceğini düşünmek makul değildir. Kendi kendine bakım desteği; kendi başına bilinçli bakım kararları verebilmeleri, davranış değişiklikleri yapabilmeleri ve bunları sürdürebilmeleri için hastaların sağlık çalışanları, toplum, aile, arkadaşlar ve ilgili diğer organizasyonlardan bekledikleri ve devamlı olan yardımlardır.

Kendi kendine bakım desteği stratejileri aşağıdakileri içerir:

- Hastanın kendi kendine bakım konusunda bilgisi, davranışları, güveni ve önündeki engeller değerlendirilmelidir.
- Etkin davranış değişimi aile, akranlar ve sağlık çalışanlarından gelen sürekli destekler ile sürece dâhil edilmelidir.
- Hastaların diyabetin gereklerini yerine getirmeleri konusunda kendilerine yardım edilmesini sağlayacak stratejiler geliştirilmelidir.
- Diyabet ekibinin karşılıklı işbirliği çerçevesinde bakım planı geliştirmesi ve sorunları çözmesi garanti altına alınmalıdır (23).

KDBE VE DESTEK

Son derlemeler ve meta-analizler KDBE'nin metabolik ve psikososyal sonuçları, en azından kısa vadede, iyileştirdiğini göstermiştir. Eğitimciyle daha fazla bir arada olma etkiyi artırır. KDBE, çoğu kez hastaneler veya sivil toplum örgütleri tarafından sunulan grup programlarıyla giderek daha fazla oranda verilmeye başlamıştır. Belli başlı diyabet organizasyonlarca geliştirilen Kendi Kendine Diyabet Bakımı Eğitimi Standartlarında gerekli içerik konuları (Tablo 8) tanımlanmıştır.

Tablo 8. KPBE Kapsamında Yer Almaları İçin Önerilen Konular

- Diyabet hastalığının sürecini ve tedavi seçeneklerini tanımlamak
- Uygun beslenme tedavisini kapsamak
- Fizik aktiviteyi yaşam biçimine entegre etmek
- Tedavinin etkili olması için ilaç (uygunsa) kullanmak
- Kan glukozu ve idrar ketonunu monitorize etmek (uygun olduğunda) ve daha iyi kontrol sağlamak için bunların sonuçlarından yararlanmak
- Kronik komplikasyonları önlemek, saptamak ve tedavi etmek (riski azaltan davranışlar ile)

- Sağlığı iyileştirmek için hedefler koymak ve günlük yaşam sorunlarını çözmek
- Psikososyal ayarlamaları günlük yaşama entegre etmek
- Konsepsiyon öncesi bakımı, gebelik sırasında tedaviyi ve gestasyonel diyabet bakımını daha iyi düzeylere çıkarmak (uygunsa)
- Akut komplikasyonları önlemek, saptamak ve tedavi etmek

Diyabet eğitimi sunan her sağlık çalışanı diyabet eğitimcisidir

Wagner ve ark. (2001) tarafından geliştirilen ve test edilen Kronik Hastalık Modeli'ne göre kronik hastalığın başarılı bir şekilde tedavi edilmesi, hastanın önceden harekete geçen uygulama ekibiyle işbirliği içerisinde tedavi sürecine aktif katılımını gerektirir. Diyabet eğitimi verenler tanı konulduğu andan itibaren diyabet konusunda anahtar mesajlar vermeye başlamalıdır.

Anahtar mesajlar şunları içerir:

- Tüm diyabet tipleri ciddiye alınmalıdır.
- Diyabet kontrol altına alınabilir.
- Pozitif sonuçlar için kendi kendine etkili diyabet bakımı şarttır.
- Başarılı bir diyabet balamı için hasta, hastanın ailesi ve sağlık ekibinin işbirliği şarttır.

Kronik hastalık bakımı akut hastalık bakımından farklı olduğundan, çoğu hasta diyabet ekibiyle karşılıklı işbirliği konusunda deneyim sahibi olmayacaktır. Diyabetli kişinin esas karar verici olduğunu ve günlük diyabet bakımından sorumlu olduğunu vurgulamak önemlidir.Eğitimi verenler ayrıca, kendi kendine diyabet bakımının başarılı olması için KDBE'nin önemini vurgulamalı ve hastayı Sertifikalı KDBE programlarına ve diplomalı diyetisyenlere göndermelidir.(24)

Her ne kadar çoğu uygulama alanında ayrıntılı KDBE hizmeti sunulmasa da, sağlık çalışanları hastayla karşılaştıkları her anı eğitim sunma fırsatı olarak değerlendirebilir. Örneğin, ayak muayenesi sırasında risk altındaki bölgelerin gösterilmesi ve laboratuvar sonuçları gözden geçirilirken kalp hastalıklarıyla diyabet arasında bağlantı kurmak etkili eğitim fırsatlarıdır. KDBE, hastalarının bilinçlenmesini ve kendi bakımlarına aktif olarak katılımlarını kolaylaştırarak hekimlerin çalışma ortamlarındaki diyabet yükünün hafiflemesine yardımcı olur. (25)

Hastalarda bireysel olarak kullanılabilen spesifik stratejiler Tablo-9'da sıralanmıştır.

Tablo 9. Kendi Kendine Tedavi Desteği için Eğitici Tabanlı Etkili Stratejiler

- Diyabetin ciddiyetini vurgulamak
- KDBE'nin önemini vurgulamak
- Hastanın kendi kendine bakımdaki rolünün önemini vurgulamak
- Onaylı KDBE programına ve kayıtlı diyetisyene sevk etmek
- KDBE programında sunulan eğitimi pekiştirmek
- Her görüşmeye hastanın endişelerini, sorularını, davranışla ilgili ve metabolik hedeflere ulaşma durumunu değerlendirerek başlamak
- Hasta tanımlı korku ve endişeleri dile getirmek
- Hastanın evde glukoz ölçümü sonuçları, diğer laboratuvar sonuçları ve sonuç ölçütleri hakkındaki görüşlerini değerlendirmek.
- Hem hastaların, hem de eğiticilerin etkinlik değerlendirmelerine dayalı olarak gerektiğinde diyabet bakım planını gözden geçirmek
- Tedavi ve davranışlarla ilgili tercihlerin maliyet ve yararları hakkında sürekli bilgi akışı sağlamak
- Her ziyaret sırasında eğitim verilebilecek anları değerlendirmek
- Ortak hedefler geliştirmek için hasta ve ailesiyle karşılıklı işbirliği kurmak.
- Davranış değişikliği ve sorun çözme stratejileri hakkında bilgi sunmak
- Sorun çözmede ve kendi kendine bakımın önündeki engelleri yenmede hastaya yardımcı olmak
- Kendi kendine bakım konusunda karar verici olan hastalara destekte bulunmak ve yardımcı olmak
- İşlevsel olmayan bakım modellerini (tedaviye uyum ve bağlılık gibi) terk etmek

TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) kapsamlı diyabet bakım ve tedavisinin vazgeçilmez bir bileşenidir. TBT'nin başlatılmasından sonra 6–12 haftalık süre içerisinde glikozillenmiş hemoglobin A1C (A1C) düzeyleri sıklıkla %1–2 düşer. Ayrıca, TBT kan basıncını düşürmede ve lipid profilinin iyileştirilmesinde etkilidir.

Diyabette diyet tedavisinin nihai amacı, diyabetli hastaların metabolik kontrollerinin iyileşmesine katkıda bulunacak günlük yiyecek seçimlerini yaparken kendilerini güvende ve rahat hissetmelerini sağlamaktır. Kişinin sevdiği yiyeceklere ve tipik beslenme alışkanlıklarına uyarlanarak hazırlanmış bireyselleştirilmiş bir beslenme planıyla bu hedefe ulaşılabilir.

Tablo 9 TBT'nin hedeflerini sıralamaktadır. Diyabetli kişilerde ölümlerin %75'inden kardiyovasküler hastalıklar sorumlu olduğundan, tedavi hedefinin glisemik kontrolün ötesine odaklanması şarttır. İlk hedefin diyabet bakımının ABC'sini -A1C, Blood pressure, Cholesterol (A1C, Kan basıncı, Kolesterol)-içermesinin nedeni de budur. Beslenme tedavisi bu alanların her birindeki yükselmelerde ilk başvuru olan tedavidir ve gerekli olduğunda kullanılan ilaçların etkisini artırır. Tablo 10 TBT'nin etkinliğini vurgulamaktadır.

TABLO 9.TBT HEDEFLERİ

1.Optimum metabolik sonuçları elde etmek ve sürdürmek

- Diyabet komplikasyonlarını azaltacak normal sınırlarda kan glukoz hedefleri
- Vasküler hastalık riskini azaltacak kan basıncı düzeyleri
- Makrovasküler hastalık riskini azaltacak lipid düzeyleri

2.Beslenmeyle ilişkili komplikasyonları önlemek, geciktirmek veya tedavi etmek: (obezite, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ve nefropati gibi)

3.Sağlıklı yiyecek seçimleri ve fizik aktivite ile sağlığı iyileştirmek

4.Kişisel beslenme gereksinimlerine hitap etmek

Glisemik kontrol sağlamak için sürekli olarak tek başına TBT'ye ya da TBT ile birlikte bir diyabet ilacına güvenmek yetersiz olabilir. İlaç tedavisi geliştikçe TBT gereksinimi devam eder ve bunun da geliştirilmesi gerekir (26).

Tablo 11 ve Tablo 12 tip 1 ve tip 2 diyabette TBT prensiplerini özetlemektedir. Tablo 16.5, 2004 beslenme önerilerine dayalı tipik yeni beslenme örneklerini özetlemektedir.

DİYABETİN ÖNLENMESİ

Diyabet Önleme Programım (DPP; Diabetes Prevention Program) içeren önde gelen klinik araştırmalar risk altında bulunan kişilerde tip 2 diyabet insidensinin %58 oranında azaltılabileceğini göstermiştir. Bu tür yaklaşımın başarısı, yaşam tarzına göre yapılandırılmış girişim programlarının hayata geçirilmesine bağlıdır. Bu programlar yağ ve enerji alımının azaltılmasını, düzenli fizik aktiviteyi ve katılımcılarla düzenli iletişimin önemini vurgulamaktadır

Tablo 10. Diyabet Hastalarında TBT'nin Etkinliği

Glisemik kontrol	Lipidler (%7–10 doymuş yağ, 200–300 mg kolesterol alımı)
■ Yeni tanı konan tip 1 diyabet hastalarında AK'de ~%1 azalma (%10-12'lik azalma)	■ Toplam kolesterolde % 10–13 azalma (24–32 mg/dl)
■ Yeni tanı konan tip 2 diyabet hastalarında A1C'de ~%2 azalma (%22'lik azalma)	■ LDL kolesterolde % 12–16 azalma (18–25 mg/dl)
■ Ortalama 4 yıllık tip 2 diyabet hastalarında A1C de ~%1 azalma (%10-12'lik azalma)	■ Trigliseritlerde %8 azalma (15–17 mg/dl)
■ Açlık plazma glukozunda 50-100 mg/dl lik azalma	■ Egzersiz yapılmazsa HDL kolesterol %7 azalır; egzersiz varsa azalma olmaz
■ Sonuçlar 6 hafta–3 ay içerisinde belli olur	

Hipertansiyon

- 2400 mg sodyum: hipertansif hastalarda sistolik kan basıncında 5 mmHg ve diyastolik kan basıncında 2 mmHg azalma

Tablo 11. Tip 1 Diyabette Beslenme Tedavisi Prensipleri

- İnsülin kişinin yaşam biçimi ve beslenme alışkanlıklarına entegre edilir.
- Geleneksel tedavi: Yemek yeme zamanı insüline göre ayarlanır; belli zamanlarda yemek yenir; yiyecek çeşitleri ve porsiyon miktarları öğretilir.
- Yoğun tedavi: İnsülin yemek yeme, fizik aktivite ve yaşam biçimi faktörlerine göre ayarlanır.
- Yemek planı ve insülin dozlarını ayarlamak için evde kan glukoz izleminden yararlanır.
- Yoğun tedavi alanlarda potansiyel kilo artışı izlenir.
- Kan glukozu, A1C, lipidler, kan basıncı ve mikroalbüminüri izlenir,

DPP yoğun yaşam tarzı programına katılanlar:

- 1 yılda ortalama %7 oranında kilo vermiş ve 3'üncü yılın sonunda % 5'lik kilo kaybını idame ettirmişlerdir.
- 1 yılda ortalama 208 dakika/haftalık fizik aktivite düzeyine ulaşmış ve 3'üncü yılın sonunda 189 dakika/haftalık fizik aktivite düzeyini idame ettirmişlerdir.

Diyetisyenler çalışmanın birçok kısmına katılmış ve yeni diyabet olgularının sayısının azalmasında merkezi rol almışlardır. Diyabet gelişme riski olan kişilerin bakımına diyetisyenlerin dâhil edilmesi yukarıdaki çalışma sonuçlarını destekleyecektir. Mevcut ağırlığın %5-10'u kadar kilo vermenin sağlık risklerini azalttığı kanıtlanmıştır. Yemek yeme alışkanlıklarını düzeltmek veya devam ettirmek ve fizik aktiviteyi artırmak için uzun vadeli izlem gerekir. Tip 2 diyabet ilerleyici bir hastalıktır ve TBT her zaman diyabet tedavisi planının bir parçası olmalıdır. Beta hücreleri yetersizdir, diyet ve egzersiz değil (27).

TEDAVİNİN BAŞLATILMASI

Beslenme tedavisi kişinin her zamanki yemek yeme alışkanlıkları ve yaşam tarzına göre yönlendirilmiş ve bireyselleştirilmiş olmalıdır. Yiyecek planı geliştirilinceye ve en uygun hale getirilinceye kadar birkaç görüşme geçer ve hastanın çeşitli durumlarda planı sürdürmeyi ve çeşitli yiyecek seçimlerini plana dâhil etmeyi öğrenmesi için muhtemelen daha fazla görüşmeye gereksinim vardır (diyet girişiminin zaman aşamaları için Tablo 13 'e bakınız).

Tablo 12. Tip 2 Diyabette Beslenme Tedavisi Prensipleri

- | | |
|---|---|
| ■ Glukoz, kan basıncı ve lipid hedeflerin kilo vermesi için kalorisi azaltılır. | ■ Hasta obez ise orta derecede odaklanılır. |
| ■ Yağ alımı değiştirilir. | ■ Kan glukozu, A1C, kan basıncı ve lipidler izlenir. |
| ■ Yiyecek seçimi düzeltilir. | ■ Gerektiğinde diyabet için ilaç tedavisi ilave edilir ve geliştirilir. |
| ■ Karbonhidratlı yiyecekler gün içerisinde aralıklı olarak tüketilir. | |
| ■ Fiziksel aktivite artırılır. | |

Beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi basit bir işlem değildir, yine de mantıklı, başarılabilir hedefler belirlenebilir ve uzman bir konsültan gözetiminde bu hedeflere ulaşılabilir. TBT başlatılırken ve ayarlanırken yiyecek alımı, aktivite ve önerildiğinde ilaçlarda yapılacak değişikliklere rehberlik etmesi için kan glukoz izlem sıklığı artırılmalıdır.

Tablo 13. Beslenme Tedavisinin Zaman Aşamaları

Başlangıç incelemesi/değerlendirme (Grup KDBE'nin bir parçası olabilir)	Tedavinin değerlendirilmesi, ayarlanması ve eğitim için izlem
■ 1–2 saat, bir-iki randevu	■ Gerektiğinde
Kendi kendine bakım eğitimi (Grup KDBE'nin bir parçası olabilir)	■ Yaşam biçimi ve yaşam döngüsü değişikliklerinde
■ 2–4 ay boyunca her biri 30–60 dakikalık ayda bir veya iki oturum	■ Çocuklar için en az 3–6 ayda bir; erişkinler için en az 6–12 ayda 1 kontrol
■ Gerektiğinde evde ölçülen kan glukoz kayıtları ile günlük/haftalık telefon görüşmeleri yapılması	■ Yoğun tedavide yılda 4–6 kontrol ve telefon görüşmeleri gerekir.

Diyabetli çoğu hasta için geçerli olan beş primer beslenme mesajı şunlardır:

1. Her gün, gün boyunca aynı miktarlarda karbonhidrat yenmelidir (örneğin; her gün kahvaltıda aynı miktarlarda yenmelidir).
2. Ne kadar yendiğini belirleyebilmek ve her gün aynı miktarda karbonhidrat tüketebilmek için yiyecekler ölçülerek porsiyon kontrolü yapılmalıdır.
3. Çok yağ içeren yiyeceklerin porsiyon miktarları azaltılarak, daha az yağ ile hazırlanan yiyecekler seçilerek yağ azaltılmalıdır.
4. Her gün toplam 30 dakika fizik aktivite yapılmalıdır.
5. Sağlıklı vücut ağırlığına sahip olunmalıdır. Sağlıklı kiloda olmalı veya kilo fazlalığı varsa ve kilo vermek isteniyorsa yaklaşık 5 kg verilmeli ve kan glukozunun, kan basıncının ve kolesterolün nasıl düzeldiği gözlemlenmelidir (28).

OBEZİTE TEDAVİSİ

A.B.D. son 10 yılda obezite ve diyabet epidemilerine maruz kalmıştır. Diyabet tanısı konan kişilerin %36'sı obezite sınıfına girmektedir, BKİ >30 kg/m²'dir. Diyabet BKİ 22'den itibaren artmaktadır. Göreceli diyabet riski 22'ye ilave olan her BKİ değeri için ortalama %25 artar. Obezite insülin direncini artırır, hiperlipidemi ve hipertansiyonu ağırlaştırabilir. Diyabet tanısı konan ve prediyabet aşamasında olan veya birden fazla diyabet risk faktörü bulunan kişilerde obezitenin agresif olarak tedavi edilmesi önerilmektedir. DPP'de kullanılan benzer yapılandırılmış yoğun yaşam biçimi değişikliği programları (Tablo 14), uzman bir diyetisyen tarafından bir başlangıç görüşmesi ve iki de izlem görüşmesinden ibaret geleneksel tedaviye göre daha çok kilo verme sağlar, ayrıca verilen kiloyu sürdürmede daha

başarılıdır. Bazal kalori gereksinimi boy, ağırlık, kilo verme veya alma gereksinimi ve alışlagelen aktivite/egzersiz özelliklerine bağlıdır (29).

Fizik aktivitenin teşvik edilmesi ve vücut ağırlığını idame ettiren iyi dengelenmiş bir beslenme planı genellikle bir hedeftir.

Obezitenin İlaçsız Tedavisi

Hastanın hazır olup olmadığını değerlendirme başarılı ağırlık tedavisinin önemli bir ilk adımıdır. Hazır olma, hastanın kilo vermeyi istemesi, kilo vermenin yaşam boyu süren bir iş olduğunu anlaması ve başarıyı desteklemek için uygun ve gerekli olanları yapmaya istekli olması anlamına gelmektedir. (Tablo 15).

Tablo 14. Yapılandırılmış Yaşam Biçimi Değişikliği Programının Bileşenleri

- Porsiyon kontrolüne çok dikkat etmek
- Spesifik planlar yapma suretiyle kalori ve yağ gram sayımı
- Kişisel ve grup oturumları yaparak kalori alımının azaltılması
- Standartlaştırılmış takvim
- Fizik aktivitenin artırılması
- Vücut ağırlığının korunması sürecinde izlem görüşmeleri
- Kişisel hedefler koyma

BESLENME EĞİTİMİ SÜRECİ

Beslenme eğitimi birbirini izleyen dört basamaklı bir süreçtir.

1.Tamıma: Başlangıçta diyet öyküsü alınması, yiyecek ve kan glukoz kayıtları, kullanılan ilaçlar, laboratuvar verileri, yaşam biçimi değerlendirilmesini içerir.

2.Hedef koyma: Hasta ve sağlık hizmeti veren kişi genel diyabet tedavisiyle uyumlu olan makul ve ölçülebilir hedeflerde anlaşır.

Yüksek	30 - <35	27 - <30	Yukarıdakilere ilaveten ilaç
Çok	35 - <40	30 - <35	Yukarıdakilere ilaveten çok
Yüksek			düşük kalorili diyet
En	>40	>35	Yukarıdakilere ilaveten cerrahi
yüksek			girişim
En düşük	<25	—	Sağlıklı beslenme
Düşük	25 - <27	<25	Artmış fizik aktivite
			Yukarıdakilere ilaveten orta
			derecede kalori azaltılması
Orta	27 - <30	25 - <27	Yukarıdakilere ilaveten düşük
			kalorili diyet

3.Girişim: Birçok yöntemin test edilerek beslenme hedeflerine ulaşma konusunda etkili olduğunun gösterilmesi nedeniyle tek bir beslenme girişimi veya stratejisi önerilemez. Çeşitli beslenme girişimlerinin kullanılması diyabetli kişiye daha fazla esneklik ve seçenek sağlar; önceki beslenme talimatı yöntemlerinden bıkan ve cesareti kırılan kişiler için özellikle daha yararlıdır. Beslenme planının seçimi diyetisyenin farklı stratejiler konusundaki deneyimlerine ve hangi yaklaşımın kişinin bireysel ihtiyaçlarını karşılayacağına bağlıdır.

4.Değerlendirme: Değerlendirme, metabolik sonuçları ve işlerin nasıl gittiğine ilişkin adayın algılayışını gözlemleyen, yaşam biçimi ve talimatlara ilişkin gereksinimleri karşılayacak olan ilave eğitim ve desteği planlayan sürekli bir süreçtir.

Daha sonra diyetisyen tarafından verilecek eğitim derslerinde besin tüketimi, besin etiketleme, alışveriş, yemek tarifelerini uyarılma ve restoranlarda yemek yeme gibi çeşitli konulara odaklanır. Bu sayede hastalar hedef kan glukoz düzeylerini sürdürebilmek için besin tüketiminde ve insülin dozunda ayarlamalar yapabilirler. Haftalar ya da ayları bulabilen küçük dikkatli adımlar hastanın beslenme hedeflerine yaklaşmasına yardım eder. Diyetisyen tarafından sorun çözmeyi kolaylaştırmak amacıyla gerçekleştirilen izlem görüşmeleri klinik ziyaretler ve telefon konuşmaları aracılığı ile sağlanabilir (30).

Metabolik parametreleri izlemek ve beslenme tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için yılda en az iki kez diyetisyenle temasın sürdürülmesi önerilir. Hastanın diyetisyene gönderilmesini gerektiren en önemli beş neden için Tablo 16 'a bakınız.

Beslenme hedeflerini başarmak için Amerikan Diyabet Birliği (ADA), güncel diyabet prensiplerini ve önerilerini yerine getirmede bilgi ve beceri sahibi olan bir uzman diyetisyenin genel diyabet bakımının önemli bir parçası olarak TBT'ni vermesini ve diyetisyenin diyabet ekibinin üyesi olmasını önermektedir.

Tablo 16. Diyetisyene Sevk Etmek İçin En Önemli Beş Neden

Aşağıdakilerden birinin olması durumunda hasta diyetisyene sevk edilmelidir:	
1. Diyabeti yeniye ve nelerin yeneceğini bilmiyorsa	4.Uygun yemeyi güçleştiren bir tedavi şeması varsa
2.Bir süredir diyabetik olmasına karşın ana konulara tekrar dönmesi gerekiyorsa	5.Kendisini daha iyi hissetmek ve diyabet kontrolünü iyileştirmek istiyorsa
3.Sevdiği yiyecekleri nasıl yiyeceğine karar verme konusunda yardım istiyorsa	6.Yiyecek seçimlerini iyileştirmek ve kilo vermek istiyorsa

BEKLENTİLER

TBT tek tedavi olarak kullanıldığında HbA1c 'yi, kan basıncını ve lipid düzeylerini düşürmede etkilidir ve gerektiğinde kullanılan ilaçların etkinliğini artırır (Tablo 10). Bu metabolik durumların ilerlemesi ve tedavi aşamalarının kimi noktalarında TBT'nin desteklenmesi için ilaçlara gereksinim duyulur. Hastalar hedeflerine ulaşmak; diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı komplikasyon risklerini azaltmak suretiyle, nihayetinde bunlardan yarar görecektir. Bu sonuca, hastanın yaşam biçimini ve metabolik gereksinimlerini dikkate alan bireyselleştirilmiş beslenme planlarının hayata geçirilmesiyle ulaşılabacaktır (31).

OBEZİTENİN FARMAKOLOJİK TEDAVİSİ

1999–2000 Ulusal Sağlık Beslenme İncelemesi Taraması (NHANES) obezite sıklığının (BKI >30 kg/m²) Amerikan nüfusunun % 30,5'ini oluşturduğunu ortaya koymuştur. Buradaki endişe tabii ki obeziteye eşlik eden morbiditelerdir. Son zamanlarda dikkat özellikle metabolik sendrom (daha çok insülin direnciyle ilişkili lipid bozuldukları, vasküler bozukluklar ve metabolik bozuldukların bir arada bulunması) üzerinde yoğunlaştırılmıştır. NHANES verilerinin yeniden analizi metabolik sendromun A.B.D nüfusunun %24'ünü etkilediğini ortaya koymaktadır. 2001 Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavisi Paneli III (ATP III) yönergeleri, metabolik sendromu kardiyovasküler riski azaltmanın hedefi olarak göstermektedir. Metabolik sendromun kontrol altına alınmasının bir yolu olarak, lipid tedavisinden "terapötik yaşam biçimi değişikliği"ne yönelme, tip 2 diyabetin bir kardiyovasküler risk eşdeğeri olduğu bilgisinden doğmuştur. "Tip 2 diyabet tanısı konduğunda kardiyovasküler hastalık zaten yerleşmiştir" ifadesi, tip 2 diyabetli hastaların kardiyovasküler olay risklerinin ilk kardiyovasküler olayını geçiren ve diyabeti olmayan hastalarla eşdeğer düzeyde olduğu şeklindeki kanıtlarla desteklenmiştir (32).

Hem A.B.D. Diyabet Önleme Programı ve hem de Finlandiya Diyabet Önleme Çalışması bozulmuş glukoz toleransı bulunan ve başlangıçtaki ağırlığının en az %5-7'sini kaybeden kişilerde diyabet riskinin anlamlı bir şekilde azaldığını ortaya koymuştur.

Obez hastayı değerlendirmede ilk basamak bu durumun potansiyel nedenlerinin göz önünde bulundurulmasıdır. Tablo 17 etyolojik bir obezite sınıflamasını özetlemektedir. Her ne kadar sekonder obezite nedenleri nadir olsa da hipotiroidi, Cushing sendromu, Prader-VVilli sendromu ve hipotalamik hasar gibi endokrin ve hipotalamik sendromlar akla getirilmelidir. Diyet ve sedanter yaşam biçimi her zaman katkıda bulunsa da, hekimler önemli miktarda kilo alımı için gereken enerji dengesizliğinin çoğunlukla tembellik ya da oburluğu göstermediğini akılda tutmak zorundadır.

Tablo 17.Obezitenin Etyolojik Sınıflaması

■Hipotalamik	■ Diyetle ilgili	■ Genetik	■ İdiyopatik
■Endokrin	■ İlaçların tetiklediği	■Sedanter yaşam tarzı	

BKİ işlevsel açıdan kilo fazlalığının derecesini açıklamanın iyi bir yoludur. Özellikle, BKİ'ye ilaveten bel çevresinin dikkate alınması risk değerlendirmesi ve metabolik sendrom tanısında yardımcı olabilir.

A.B.D. Diyabet Önleme Programı ve Finlandiya Diyabet Önleme Çalışması'nda kanıtlarla ortaya konduğu üzere, metabolik sendrom kilo verilmesi ile en iyi şekilde tedavi edilir. Metabolik sendrom mevcudiyetinin kilo vermeye yardımcı olmak amacıyla farmakolojik tedavi kullanma endikasyonu olduğuna inanıyoruz, çünkü hastalığın sağlık riskleri bu yaklaşımı haklı kılmaktadır (33).

Tüm obezite tedavilerinin, riski de zorunlu olarak beraberinde getirmesi nedeniyle söz konusu olan risk için ilaç tedavisinin uygun olup olmadığının belirlenmesi önemlidir. Bu da toplam yağ ve yağ dağılımı ile ilişkili risk değerlendirmesini ve bir de metabolik durum ve komplikasyon oluşturan faktörlerle ilişkili risk değerlendirmesini gerektirir. Riski değerlendirmek üzere BKİ "uyarlaması" için genellikle klinik kanıdan yararlanılabilir.

Çoğu kişi için 19–25 kg/m² arasındaki BKİ ile ilişkili vücut ağırlığı için iyi bir ağırlıktır. BKİ >30 kg/m² ile ilişkili vücut ağırlıkları neredeyse daima sağlık riskinin artmasıyla ilişkilidir. 25–30 kg/m² arasındaki BKİ için risk değerlendirmesi, viseral yağ ile diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi gibi vücut ağırlığından etkilenebilecek diğer eşlik eden morbiditeleri de hesaba katmalıdır.

Uyarlanmış BKİ >30 kg/m² olduğunda farmakoterapi endikasyonu vardır. BKİ'nin risk faktörlerine göre uyarlanmasıyla, kilo vermeden en çok yararlanacak olan ve ilaçlarla ilişkili risklerin göze alınabileceği hastalar belirlenebilir.

Eğer hastalar aktif kilo verme aşaması sırasında kilo verme miktarını en üst düzeye çıkarmak istiyorlarsa alışageldikleri davranış biçimlerini değiştirmeye hazır olmak zorundadır. Hastaların aynı zamanda gerçekçi bir kilo verme hedefi olmak zorundadır. Çok obez hastaların ideal BKİ olan 25 kg/m²'ye ulaşmalarını beklemek gerçekçi değildir. Ancak, başlangıçtaki kilonun %5-10'unu vermek anlamlı sağlık yararlarına dönüşebilir (34).

Obezite tedavisi için kullanılan ilaçlar genel tedavi planına yardımcı ilave tedaviler olarak kabul edilir.

Standart tedavi planının diğer bileşenleri aşağıdakileri içerir:

- Porsiyon yöntemleri ve kalori kontrolü olarak öğün değişimlerinin kullanılması (örneğin; çikolata veya şurupla çalkalanmış süt veya dondurma gibi yiyecekler, besleyici barlar ve dondurulmuş hafif yemekler gibi). Bunlar ak

tif kilo verme ve verilen kiloların kalıcı olması aşamasında önemli olan yardımcı ilavelerdir.

- Yağ ve kalori alımının nasıl azaltılacağı konusunda danışmanlık alma

- Aktiviteyi artıracak egzersiz programı (yürüyüş veya diğer uygun yöntemlerle) hastanın yiyecek alımını izleyebilmesine, fizik aktivitesini artırmasına ve gün içerisindeki yeme istekleri ile başedebileceği yararlı bilişsel stratejiler geliştirmesine yardımcı olabilecek davranış değişimi tekniklerinden faydalanma

FDA'nın uzun dönemli obezite tedavisi için onayladığı sadece iki ilaç bulunmaktadır: orlistat (Xenikal) ve sibutramin (Meridia veya Reductil) (35).

EGZERSİZ

Düzenli fizik egzersiz tüm diyabetli hastaların tedavilerinin önemli bir bileşeni olarak önerilmektedir. Tip 2 diyabetli hastalarda düzenli aktivite tedavinin önemli bir bileşenidir ve ayrıntılı tedavi programının bir parçası olarak uygun diyet, oral hipoglisemik ajan ya da insülin ile birlikte önerilmelidir.

Diyabetli hastalar için egzersizin yararları Tablo 18 'de sıralanmıştır. Hem tip 1, hem de tip 2 diyabet hastalarında orta düzeyde sürekli egzersiz, glukozun günlük bazda düzenlenmesine yardımcı olmak için kullanılabilir ve düzenli fizik egzersizin uzun süreli metabolik kontrol elde edilmesinde yararlı olmasının mekanizması olabilir. Fizik egzersiz çalışmaları açlık ve öğün sonrası insülin düzeylerinin daha düşük olmasına ve insülin duyarlılığının artmasına neden olur. Tip 1 diyabetli hastalarda insülin duyarlılığının artması insülin gereksiniminin azalmasına neden olur. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin duyarlılığında düzenli fizik egzersizden kaynaklanan iyileşme, uzun süreli glisemik kontrolü iyileştirmede çok önemli olabilir. Düzenli egzersizin diğer bir yararı da, diyabetli hastalarda lipid profilini iyileştirerek ve hipertansiyonu azaltarak kardiyovasküler risk faktörlerini düşürmesidir.

Kardiyovasküler risk faktörlerinde iyileşmeye ilaveten, fizik egzersiz kilo verme konusunda diyetle yardımcı olan etkili bir tedavi yaklaşımı olabilir. Bu da, daha çok egzersizin orta derecede kalori kısıtlaması ile birlikte uygulanması ile görülür.

Tüm diyabetli hastalarda egzersiz programına başlamadan önce altta yatan kalp hastalığı açısından dikkatli bir tarama yapılması önemlidir. Diyabetin çeşitli komplikasyonları egzersizle ağırlaşabilir, bu nedenle tüm hastalar egzersiz programına başlamadan önce komplikasyonlar açısından incelenmelidir. Egzersiz tipinin, yoğunluğunun ve süresinin doğru bir biçimde seçilmesiyle bu komplikasyonların çoğu önlenebilir.

Tablo 18. Diyabetli Hastalar İçin Egzersizin Yararları

- Egzersiz sırasında ve sonrasında kan glukozunu düşürür.
- Bazal ve öğün sonrası insülin konsantrasyonlarını düşürür.
- İnsülin duyarlılığını artırır.
- Glikozillenmiş hemoglobin düzeylerini düşürür.
- Lipid profilini düzeltir.
- Hafif-orta dereceli hipertansiyonda iyileşme sağlar .
- Enerji tüketimini artırır.
- Kilo vermede diyeteye yardımcı olur.

Nihayet, egzersiz kardiyovasküler fonksiyonları iyileştirir (istirahat halindeki kalp hızının azalması, kalp debisinin artması, kalp yükünün azalması), formu ve fizik çalışma kapasitesini artırır, kişinin kendisini daha iyi hissetmesini ve yaşam kalitesinin daha iyi düzeylere gelmesini sağlar (36).

Bir egzersiz programına başlamadan önce, özellikle herhangi bir uzun dönem komplikasyon varlığının ortaya çıkarılmasına özel dikkat göstererek, tüm hastalardan ayrıntılı bir öykü alınmalı ve hepsine tam bir fizik muayene yapılmalıdır.

Egzersiz Tiplerinin Seçimi Egzersiz Seansları

Eğer kontrendikasyon yoksa hastanın yapacağı egzersiz tipi kişisel tercihlerine göre belirlenebilir. Genellikle, >30 dakika kadar sürdürülebilen orta şiddette aerobik egzersizler tercih edilse de, aralıklı olarak yapılacak yüksek yoğunlukta hareketler ve direnç egzersizleri de (örneğin; ağırlık kaldırma gibi) başarılı bir şekilde idare edilebilir.

Kas-iskelet sistemi yaralanmalarının önüne geçmek için, her egzersiz seansı 5–10 dakikalık düşük yoğunlukta aerobik ısınma ve gerdirme egzersizleri ile başlamalıdır. Egzersiz seansının daha yüksek şiddette olan kısmı, daha uzun çalışmaların mümkün olabileceği kondisyonlu kişiler dışında, 20–45 dakika kadar sürmelidir. Egzersiz sonrası kalp ve kas-iskelet sistemi komplikasyonlarını azaltmak için her egzersiz seansı en az 5–10 dakikalık soğuma hareketleri ile bitirilmelidir.

Egzersiz Sıklığı

Kardiyovasküler kondisyona ulaşmak, insülin duyarlılığını artırmak ve glisemik kontrolü sağlamak için hastalar haftada 3–5 gün veya günaşırı egzersiz programları yapmalıdır. Egzersiz programları insülin duyarlılığını artırır ve ortalama glukoz konsantrasyonlarını düşürür. Kalori kısıtlaması ile birlikte uygulandığında, egzersizle ilişkili enerji

tüketiminin artması, kilo vermeyi de daha iyi düzeye getirir. Bu nedenle, egzersiz tip 2 diyabet hastalarında tedavinin önemli bir bileşenidir.

Yürüyüş, merdiven çıkma ya da diğer bilinen aktiviteler gibi gündelik aktivitelerin artırılması genellikle mükemmel bir başlangıçtır.

Düşük kalorili diyetle tedavi edilen hastalarda, eğer diyet mineral ve vitaminlerle yeterince takviye edilmişse ve yeterli hidrasyon idame ettirilirse, fizik egzersizler genellikle iyi tolere edilir ve herhangi bir ilave risk taşımaz.

Tip 2 diyabetli obez hastalar için hazırlanacak egzersiz programı yavaş başlatılmalı, kademeli olarak artırılmalı, hastanın aşına olduğu ve yaralanmalara neden olma veya uzun dönem diyabet komplikasyonların kötüleştirme olasılığı daha düşük olan egzersizleri içermelidir (37).

HİPERGLİSEMİDE KOMBİNASYON TEDAVİSİ

Uygun glisemik kontrolün hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonları azaltabildiğini gösteren ikna edici veriler glikozillenmiş hemoglobin A1C'nin (A1C) <7 tutacak bir glisemik kontrol için elimizden geleni yapmamız gerektiğini ortaya koymaktadır. Son zamanlarda gerçekleştirilen birçok geniş kapsamlı klinik çalışmanın sonuçları tip 2 diyabet hastaların da yaşam biçim değişikliği ve tek bir farmakolojik ajanla bu düzeyde bir glisemik kontrol elde etmenin olası gözükmediğini açıkça göstermektedir. Olasılıklar farklı etki mekanizmalarına sahip oral ajanların bir arada kullanılması, insülin tedavisine geçilmesi ya da insülin ve oral ajanın birlikte kullanılmasını içerir (38).

KOMBİNASYON TEDAVİSİNİN MANTIĞI

Glukoz metabolizmasını etkileyen faktörler şunlardır:

- Karbonhidraların gastrointestinal emilim hızı
- İnsülin salgılama hızı
- Karaciğerdeki glukoz dengesi (karaciğerde glukoz üretimine karşılık glukoz tutulumu)
- Periferik (kas) glukoz alımı ve kullanımı

Bu düzenleyici alanların çoğu tip 2 diyabette bozulmuştur ve günümüzde mevcut antidiyabetik ajanlarla tümü kolaylıkla düzeltilenmektedir. Dikkatli bir biçimde, kombine oral antidiyabetik ajan ya da insülin ile oral antidiyabetik ajanların birlikte kullanımı bu farklı etki mekanizmaları nedeniyle avantajlar oluşturmaktadır. Gliseminin azaltılmasında birbirlerine ilave ve güçlenmiş etki oluşturmaları mümkündür.

ORAL ANTİDİYABETİK AJAN KOMBİNASYONLARI

Tip 2 diyabet hastalarının tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ajan kombinasyonları Tablo 19'da sıralanmıştır. Sülfonilüreler, repaglinid ya da nateglinid gibi insülin salgılamasını artıran ilaçların metformin, akarboz ve tiazolidindionlar (pioglitazon ve roziglitazon) gibi insülin gereksinimini azaltan ilaçlarla birlikte kullanılması yeterince araştırılmış, etkilerinin doğruluğu kanıtlanmış ve FDA tarafından onaylanmıştır. Özellikle öğün sonrası hipergliseminin azaltılmasında daha fazla etki elde etmek isteniyorsa, akarboz gibi alfa glukozidaz inhibitörlerinin insülin sekretagogları ya da insülin duyarlılaştırıcıları ile bir arada kullanılması yararlıdır. Tiazolidindionlar ve metformin insülin duyarlılığını farklı mekanizmalarla iyileştirmekte ve farklı organları etkilememektedir, (metformin karaciğeri, tiazolidindionlar ise iskelet kasını etkiler). En son yapılan çalışmalar, insülin duyarlılaştırıcı bu iki ilaç sınıfıyla gerçekleştirilen kombinasyon tedavisinin insülin duyarlılığını iyileştirmede ve başarılı bir glisemik kontrol elde etmede ilave yararlarının olduğunu göstermektedir. Yukarıda sözü edilen tüm kombinasyonlar yalnızca etkilerini destekleyecek yeterli endojen insülinin olması durumunda yararlıdır. Tip 2 diyabet süresinin uzaması ile birlikte, endojen insülin salgılaması düşmeye devam ettikçe oral antidiyabetik ajan kombinasyonu giderek daha az etkili hale gelecektir (39,40,41).

Tablo 19. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Kullanılan Oral Antidiyabetik Ajan Kombinasyonları

İkinci ajanın eklenmesinden beklenen azalma

	APG (mg/dl)	A1C(%)	Ağırlık değişimi (kg)
FDA tarafından onaylanan kombinasyonlar			
Sülfonilüreler + metformin	64 (3,5)	1.7	0.4
Sülfonilüreler + akarboz	25(1,4)	0.9	AD
Sülfonilüreler + roziglitazon veya pioglitazon	38–56 (2.1-3.1)	1,3–1,4	2,7–5,9
Repaglinid + metformin	31 (1,7)	1.0	
Nateglinid + metformin	31,8(1,8)	1.1	0,3
Roziglitazon + metformin	53 (3,0)	1.2	3,1

Pioglitazon + metformin 38(2,1) 0.8

Yayınlanmış çalışmalara dayanan kombinasyonlar

Akarboz + metformin 10 (0,5) 0.8 AD

ORAL ANTİDİYABETİK AJANLARIN İNSÜLİNLE KOMBİNASYONU

Tip 2 diyabetin daha sonraki evrelerinde yetersiz insülin salgılaması oral antidiyabetik ajanların etkinliğini sınırlar oral ajanların insülinle birlikte kullanılmasıyla etkinlik yeniden sağlanabilir. Bu durumdan birçok mekanizma sorumludur. Metformin ve tiazolidindionlar dokuların insüline duyarlılığını artırarak etki eder. Alfa-glukozidaz inhibitörleri öğün sonrası glisemik artışları düşürür ve böylece insülin gereksinimini azaltır. Bu nedenle metformin, tiazolidindionlar ve akarbozun etki edebilmesi için insüline ihtiyaç vardır; ancak bunların her üçü de etkinin olabilmesi için gereken insülin miktarını da azaltır. Endojen insülin salınmasına neden olan oral ajanlar eksojen insülinle bir arada kullanıldıklarında fizyolojik bir insülin yanıtı sağlar.

Tablo 20. Tip 2 Diyabet Hastalarının Tedavisinde Kullanılan İnsülin ve Oral Ajan Kombinasyonları

	İnsülin eklenmesinden beklenen azalma		
	APG (mg/dl)	A1C (%)	Ağırlık değişimi (kg)
FDA tarafından onaylanan kombinasyonlar			
Pioglitazon veya roziglitazon + insülin	49–54(2,7–3,0)	1,0–1,3	3,6–5,4
Glimeperid + insülin*			
Yayınlanmış çalışmalara dayanan kombinasyonlar			
Metformin + yatmadan önce insülin	60–80(3,3–4,4)	1,7–2,5	0,9
Sülfanilüreler + yatmadan önce insülin	60–80(3,3–4,4)	0,5–1,8	4,1
Akarboz + yatmadan önce insülin	0–16(0–0,8)	0,4–0,5	AD

Parantez içindeki değerler mmol/l cinsinden SI birimindedir. AD: anlamlı değil. * Tedavi APG ve A1C düzeyleri "plasebo + insülin" ve "glimepirid + insülin" arasında farklı olmamıştır ancak

"glimepirid+insülin" ile daha az insüline gereksinim duyulmuştur (49 ünite/gün'e karşılık "plasebo + insülin" 78 ünite/gün)

Tablo 20 etkilerini değerlendirmeye yetecek kadar veri bulunan oral antidiyabetik ajan kombinasyonlarının bir listesini sunmaktadır. Günde ortalama 70 ünite insülin kullanmalarına rağmen yeterli bir biçimde kontrol edilemeyen insüline dirençli tip 2 diyabet hastalarında insülin tedavisine eklenen pioglitazon veya roziglitazonun, glisemik kontrolü önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir.

Yakın zamanlarda yapılan birçok çalışmada insülin ve metformin kombinasyon tedavisinin etkinliği değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar A1C'de ortalama %1,7 -2,5'lik bir düşüş olduğunu göstermektedir. Bazı çalışmalarda insülin ihtiyacının düştüğü, diğerlerinde ise aynı kaldığı bildirilmiştir, insülin ve metformini birlikte kullanmanın özellikle yararlı olan bir şekli, NPH ya da insülin glargini yatmadan önce, metformini ise gündüz uygulamaktır. Bu kombinasyonun A1C'yi çoklu enjeksiyonlar kadar, hatta daha iyi düzeyde düşürdüğü ve klinik açıdan önemli olabilecek bir kilo alımına yol açmadığı bildirilmiştir. İnsülin ve akarbozun bir arada kullanımı öğün sonrası glisemik yükselmeleri düzeltebilmekte, glisemik kontrolü iyileştirebilmekte ve hipoglisemi ataklarını azaltabilmektedir (42).

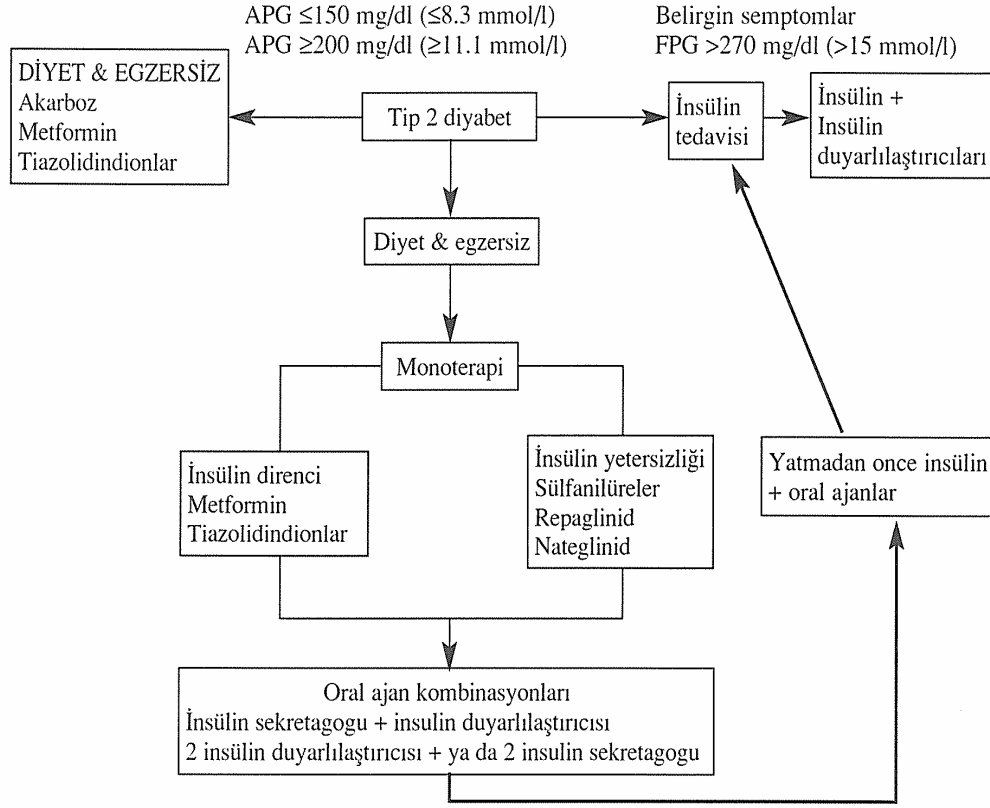
Sülfonilüreler ve insülinin bir arada kullanımı hakkında ciddi tartışmalar söz konusudur. Bu kombinasyon glisemik kontrolü iyileştirebilir. Ancak, hipoglisemi bir sorundur ve glisemik kontroldeki iyileşme diğer insülin ve oral antidiyabetik ajan kombinasyonlarına göre daha az istikrarlıdır.

Gündüz alınan oral ilaçlara yatmadan önce bazal insülin ilavesi gece boyu hepatik glukoz üretimini azaltması nedeniyle glisemik kontrolün iyileşmesini sağlar ve burada hedef açlık plazma glukozunu (APG) 90–110 mg/dl (5-6.1 mmol/l) düzeyinde tutmaya yetecek miktarda insülin uygulamaktır (43).

KOMBİNASYON TEDAVİSİNİN BAŞLATILMA ZAMANI VE ŞEKLİ

Şekil.1 kombinasyon tedavisinin ne zaman ve nasıl başlatılacağını belirlemede yararlanılabilecek genel yaklaşımı göstermektedir. Daha çok öğün sonrası hiperglisemisi (APG <150 mg/dl [$<8,3$ mmol/l]) olan kişiler diyet ve fizik aktivitenin artırılması ile iyi bir biçimde kontrol altına alınabilirler. Ancak çoğu, %6,0 ile %7,0 arasında bir A1C elde etmek için akarboz, metformin veya bir tiazolidindi-on eklenmesine ihtiyaç duyar. Ağır şekilde hiperglisemik ve semptomatik olan hastalar başlangıçta en iyi insülin ile tedavi edilir. İnsülin direnci ön planda olan hastalar (santral ve/veya jeneralize obezite) insülin direncini

düşüren bir ajanla (metformin veya bir tiazolidindion) en iyi tedavi edilebilir. İnsülin eksikliği ön planda olan hastalar (obez olmayan ve APG >200 mg/dl [>11.1 mmol/l]) olan ise insülin salgılamasını artıran (sülfonilüreler, repaglinid veya nateglinid gibi) bir ajan için en iyi adaylar olabilir.



Şekil 1. Tip 2 diyabet hastalarında hiperglisemi tedavisine yaklaşım.

PPG: öğün sonrası plazma glukozu. İnsülin sekretagoları: sülfonilüreler, repaglinid veya nateglinid; insülin duyarlılaştırıcıları: metformin veya tiazolidindionlar; PPG'nin daha fazla düşürülmesi istenirse çeşitli kombinasyonlara akarboz eklenebilir.

Hastaların çoğu ya başlangıçta ya da tedavi başladıktan birkaç yıl sonra monoterapi ile glisemik kontrol hedeflerine ulaşamazlar. Bu kişiler kombinasyon tedavisine ihtiyaç duyarlar. Tablo 21'de anlatıldığı gibi, gliseminin kontrol altına alınabilmesinde birçok oral antidiyabetik ilaç kombinasyonu etkilidir. Kullanılması gereken dozlar Tablo 21'de sunulmuştur.

Eğer insülin rezervi öğünlerde de çok az insülin salgılanacak kadar ya da hiç salgılanmayacak kadar düşerse, oral antidiyabetik ajanlar etkisiz hale gelir ve çoklu insülin injeksiyonu programları zorunlu hale gelir. Bu, genellikle sabah kısa etkili insülin ve orta etkili insülin karışımı, akşam kısa etkili insülin ve saat 22:00 veya 23:00'te orta etkili insülin ile gerçekleştirilebilir. Tip 2 diyabet hastalarının çoğunun insüline dirençli olması nedeniyle, bu hastaları çok yüksek miktarlarda insülin ile (>100 ünite/gün) tedavisine gerekebilir ve bu durumda insülin tedavisine pioglitazon, roziglitazon veya metformin eklenerek genellikle daha düşük dozlarda insülin ile daha iyi glisemik kontrol elde edilebilir.(44.45.46)

Tablo 21. Kombinasyon Tedavilerinde Önerilen Dozlar*

Sülfonilüreler

Glipizid	20 mg/gün
Glibürid	10 mg/gün
Glipizid-GITS	5 mg/gün
Glimepirid	4–8 mg/gün
Repaglinide	1–2 mg/öğün
Nateglinid	60–120 mg/öğün
Metformin	1.5–2.0 g/gün
Pioglitazon	15–30 mg/gün
Roziglitazon	4–8 mg/gün
Akarboz	50–100 mg/öğün

Yatmadan önce NPH, lente, ya da insülin glargin 5–10 üniteyle başlanır; APG 110–120 mg/dl (6,1–6,6 mmol/l) oluncaya kadar 3 günde bir 2–3 üniteartırılır.

Çoklu insülin dozları İnsülin dozu oldukça değişkendir ve bireysel olarak belirlenmelidir.

* İnsülin ya da insülin sekretagoglarını içeren kombinasyonlarda hipoglisemi olduğunda dozların azaltılması gerekir. GITS, gastrointestinal terapötik sistem.

GLİSEMİK KONTROL VE DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI

Yeni ufuklar açan birçok güncel girişim çalışmasının sonuçları sayesinde glisemik kontrol ile diyabetin kronik komplikasyonları arasındaki ilişki hakkındaki bilgilerimiz önemli ölçüde artmıştır. Bu çalışmalar mikrovasküler komplikasyonların, glikozillenmiş hemoglobin A1G (A1C) ile ölçülen, ortalama glisemik kontrol ile yüksek oranda ilişkili olduğunu ve glisemik kontroldeki iyileşmenin tüm mikrovasküler komplikasyonları azalttığını göstermiştir. Buna karşılık, glisemik kontrolün iyileştirilmesiyle makrovasküler komplikasyonlarda anlamlı bir azalma olduğunu ortaya koyamamışlardır ve bu da makrovasküler komplikasyonların çok sayıda metabolik bozukluğun sonucu geliştiklerini düşündürmektedir. Bu çalışmaların ve uzantılarının beklenmedik bir bulgusu, vasküler dokuların daha öncelikle glisemik kontrolü uzun süre hafızada tutması ve bunun daha sonraki uzun yıllar içerisinde komplikasyon gelişme hızını etkilediğinin çarpıcı bir biçimde gösterilmesidir.(47) Tablo 22 de önemli, bazı çalışmalar verilmiştir.

GİRİŞİM ÇALIŞMALARI

Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması (DCCT), tip 1 diyabet hastalarında yoğun glisemik kontrole karşılık klasik glisemik kontrolün mikrovasküler ve nöropatik komplikasyonların gelişmesi ve ilerlemesi üzerindeki etkilerini test eden hem primer hem de sekonder bir girişim çalışmasıdır. Toplam 1441 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve ortalama 6.5 yıl süreyle tedavi edilmiştir. Yoğun tedavi günde üç ya da daha fazla sayıda insülin enjeksiyonu veya insülin pompa tedavisini içermiştir. Klasik tedavi günde bir ya da iki kez yapılan insülin tedavisinden ibaret olmuştur. Klasik tedavi grubunda 6,5 yıllık çalışma süresince elde edilen glisemik kontrolde ortalama A1C %9,1 ve ortalama günlük plazma glukozu 231 mg/dl (12,8 mmol/l) olmuştur (diyabetik olmayan değerler: A1C <%6, plazma glukozu <110 mg/dl [<6,1 mmol/l]). Yoğun tedavi alan grupta ise bu değerler A1C %7,2 günlük ortalama plazma glukozu 155 mg/dl (8,6 mmol/l) şeklinde gerçekleşmiştir. Hem primer, hem de sekonder girişim kolunun sonuçları glisemik kontrolde bu düzeyde farklılığın retinopati için %63, nöropati için %60 ve nefropati için % 54'lük risk azalmasına neden olduğunu ortaya koymuştur. Bu çarpıcı çalışmanın sonuçlarının spesifik detayları Tablo 23 ve 24'te gösterilmiştir. Yoğun glisemik kontrol ağır hipoglisemi ataklarının üç kattan daha fazla artmasına (62'ye karşılık 19 atak/100 hasta yılı) ve vücut ağırlığında dikkate değer artışa neden olmuştur (48,49).

Tablo 22. Glisemik Kontrol ve Kronik Komplikasyonlar Arasındaki İlişkiyi Gösteren Çalışmalar

	Diyabet Hastaları (n)	Verilerin Bildirilme Yılı
Girişim çalışmaları		
DCCT	1441 tip 1	1993
EDIC (DCCT'nin izlemi)	1229 tip 1	Bildirimler sürüyor
Kumamoto çalışması	110 tip 2 diyabetli Japon	1995
UKPDS	5102 yeni tanı konmuş tip 2 diyabet	1998

Epidemiyolojik çalışmalar

Wisconsin	1516	1994
Steno tip 2 diyabet	328	1995
Finlandiya yaşlı çalışması	229	1994

Tip 2 diyabetli 110 zayıf Japon hastayı kapsayan ve esas itibarıyla DCCT ile aynı protokole sahip çok daha küçük çaplı çalışma olan Kumamoto çalışması benzer sonuçlar ortaya koymuştur. Bu çalışmada klasik tedavi grubunda ortalama A1C %9,4 ve ortalama açlık plazma glukozu (APG) 164 mg/dl (9,1 mmol/l) iken yoğun tedavi alan grupta ortalama A1C %7,1 ve ortalama APG 126 mg/dl (7 mmol/l) olmuştur. Bu çalışmada yoğun tedavi alan grupta klasik tedavi alan gruba göre retinopatide %69'luk ve nefropatide %70'lik bir risk azalması sağlanmıştır.

Tablo 23. PCCT: Primer Önleme Çalışmasının Sonuçları

	Geleneksel Tedavi (oran/100 hasta yılı)	Yoğun Tedavi (oran/100 hasta yılı)	Risk Azalması (%)
Komplikasyon			
>3 aşamalı kalıcı retinopati	4,7	1,2	76
>40 mg/24 saat üriner albümin atılımı	3,4	2,3	34
5. yılda klinik nöropati	9,8	3,1	69

Tablo 24. DCCT: Sekonder Önleme Çalışmasının Sonuçları

	Geleneksel Tedavi	Yoğun Tedavi	Risk Azalması
--	------------------------------	-------------------------	--------------------------

Komplikasyon	(oran/100 hasta yılı)	(oran/100 hasta yılı)	(%)
Lazer tedavisi	2.3	0.9	56
>300 mg/24 saat üriner albümin atılımı	1.4	0.6	56
5. yılda klinik nöropati	16.1	7.0	57

Çalışmanın ikincil amacı obez olmayan hastalarda da birinci jenerasyon bir sülfonilüre (klorpropamid), ikinci jenerasyon bir sülfonilüre (glibürid) ve insülin tedavisinin sonuçlarını geleneksel tedavinin (diyet ve egzersiz) sonuçlarıyla ve ayrıca obez hastalarda geleneksel tedaviyi metformin tedavisiyle karşılaştırmak olmuştur. Toplam 5102 yeni tanı konmuş tip 2 diyabet hastası çalışmaya dahil edilmiş ve başlangıçta 3 yıl süreyle diyet ve fiziksel aktivite programıyla tedavi edilmişlerdir. Üç aylık başlangıç tedavisinden sonra semptomu olmayan ve APG düzeyleri 108–270 mg/dl (6,0–15,0 mmol/l) arasında değişen 4209 hasta rasgele olarak çeşitli tedavi gruplarına ayrılmıştır. Ortalama tedavi süresi 11 yıl olarak gerçekleşmiştir. Amaçlanan glisemik hedef; APG 108 mg/dl' (6,0 mmol/l) olmuştur. Ancak, hem bireysel tedavileri, hem de yoğun glisemik kontrolü değerlendirmek için araştırmacılar, hastalar semptomatik oluncaya ya da APG 270 mg/dl'yi (15 mmol/l) geçinceye kadar tedavi rejimlerine ilave tedavileri eklememişlerdir. Bu çelişki erken glisemik kontrol elde etme prensibiyle sıkça bölünmüştür. Bu kusura rağmen, yoğun tedavi (insülin ve sülfonilüre) alan hastalar da çalışma boyunca ortalama A1C %7.0 ve geleneksel tedavi edilen hastalarda A1C %7.9 olmuştur. Yoğun tedavi alan hastalarda bu %0,9'luk fark mikrovasküler kompli-kasyonlarda anlamlı bir azalma sağlamıştır. Bu nedenle, hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabet hastalarında gerçekleştirilen girişim çalışmalarından A1C'de %1'lik bir azalmanın mikrovasküler komplikasyon riskini ~%30 oranında azaltacağı anlamı çıkarılabilir (50,51).

Birçok epidemiyolojik çalışma glisemik kontrolün makrovasküler olayların hem sayısını, hem de ciddiyetini etkilediğini ortaya koymuştur. Wisconsin Epidemiyoloji Çalışmasında 30 yaşından önce diyabet gelişen 682 kişiyle 30 yaşından sonra diyabet gelişen 834 kişiyi 10 yıl süreyle takip edilmiştir.

Veriler hastaların HbA1 değerleri popülasyonun en düşük dördte birlik kısımdan (%5,4-%8,5) en yüksek dördte birlik kısma çıktıkça (% 11,6-%20,8) her iki diyabet grubunda mortalite, iskemik kalp hastalığı gelişmesi, proteinüri gelişmesi ve retinopatinin ilerlemesinde progresif bir artış olduğunu ortaya koymuştur. Danimarka'da Steno

Hastanesinde izlenen 328 beyaz tip 2 diyabet hastasında A1C >%7,8 düzeyinde seyreden hastalarda A1C<%7 düzeyinde seyreden hastalara göre kardiyovasküler mortalitede iki-üç kat artış olmuştur. Benzer şekilde, Kuusisto ve ark. tarafından bildirilen Finlandiya Yaşlılar Çalışmasında (1994), 3.5 yıllık izlem sırasında kardiyovasküler mortalite A1C >%7 olan tip 2 diyabet hastalarında A1C<%7 olan tip 2 diyabet hastalarına göre beş-sekiz kat daha fazla olmuştur.

UKPDS'den elde edilen epidemiyolojik verilerin analizi tüm çalışma popülasyonunun ortalama A1C'sinde elde edilen her % l'lik azalmanın miyokard infarktüsü riskinde %14'lük anlamlı bir azalma ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Günümüzde mevcut verilerden hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabet hastalarında mikrovasküler ve muhtemelen makrovasküler komplikasyonların glisemik kontrol kötüleştikçe artacağı sonucuna varmak makuldür. A1C<%7 olması durumunda komplikasyonlar en aza indirgenebilir. Glisemik kontrol hedefleri için güncel kriterlerimiz burada bahsedilen ve benzeri çalışmaların sonuçlarına dayandırılmıştır (52,53).

DİYABETİK NEFROPATİ

Diyabetik nefropati Amerika Birleşik Devletlerinde son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedeni olup son dönem böbrek hastalığı (SDBH) programlarına katılan tüm yeni hastaların %40'na karşılık gelmektedir. Kardiyovasküler risk faktörlerinin daha agresif bir biçimde tedavi edilmesiyle yaşam süresinin artması, diyabetik nefropatinin tip 2 diyabetli hastalarda tüm aşamalarıyla görülmesine yol açmıştır. Bu nedenle, diyabetik nefropatinin erken evrelerini tanımak ve uygun tedaviyi zamanında başlamak önemlidir. Aşikâr proteinüri (idrarda albümin atılımı >300 mg/dl) yerleştikten sonra SDBH'na amansız ilerleme kaçınılmazdır (54).

Diyabetik nefropati 20 yıl süreyle diyabeti olan tip 1 diyabet hastalarının %50'sinde gelişir. Klinik açıdan anlamlı böbrek hastalığı tip 2 diyabet hastalarında daha az yaygın olup % 15–20 oranında oluşur.

Diyabetik böbrek hastalığına rasyonel yaklaşım patogenezinin tam olarak anlaşılmasına bağlıdır. Diyabetik nefropati gelişmesinde suçlanan faktörler kısaca gözden geçirilmiştir (Tablo 25). Böbrek yetersizliği gelişen hem tip 1 hem de tip 2 olmak üzere tüm diyabet hastaları kötü glisemik kontrol kanıtları sergilemekte olup bu bağlamda sürekli olarak açlık plazma glukoz (>160–180 mg/dl [$>8,8-10,0$ mmol/l]) ve glikozillenmiş A1C (A1C) (>%8) düzeyleri yüksektir. Ortalama A1C düzeyi ile diyabet süresinin çarpımı diyabetik nefropatinin en iyi öngörücüsüdür (55).

Tablo 25. Diyabetik Böbrek Hastalığı Gelişiminden Sorumlu Etyolojik Faktörler

- Kötü glisemik kontrol (açlık plazma glukozu >140–160 mg/dl [$>7,7-8,8$ mmol/l]); A1C >%7–8
- Hemodinamik bozukluklar (artmış BKA ve GFR, artmış glomerüler basınç)
- Sistemik hipertansiyon
- İnsülin direnci sendromu (metabolik sendrom)
- Aşırı protein alımı
- Karbonhidrat/lipid/protein metabolizmasında anormallikler
- Hiperlipidemi (hiperkolesterolemi ve hipertrigliseridemi)

Diyabet Kontrolü ve Komplasyonları Çalışması (DCCT) (tip 1 diyabet hastalarında yoğun insülin tedavisi), Japon Girişim Çalışması (tip 2 diyabet hastalarında yoğun insülin tedavisi) ve İngiltere Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS) (tip 2 diyabet hastalarında oral ajanlar ve/veya insülinle yoğun tedavi) sıkı glisemik kontrolün nefropati, retinopati ve nöropati de dahil olmak üzere tüm mikrovasküler komplikasyonlar için primer önleme yöntemi olarak işe yaradığını kesin olarak ortaya koymuştur (56).

DİYABETİK NEFROPATİNİN DOĞAL SEYRİ

- İlk tanı konduğunda histolojik anormallik yoktur, fakat BKA ve GFR artmıştır.
- Üç yıl içerisinde diyabetik nefropatinin histolojik değişiklikleri aşikâr hale gelir, ancak GFR ve BKA yüksek olmaya devam eder.
- Sonraki 10–15 yıl içerisinde ilerleyici histolojik hasar oluşur, ancak böbrek hiperfiltrasyonu sürer ve böbrek tutulumunun varlığını düşündürecek laboratuvar ipuçları henüz yoktur.
- Diyabet tanısından yaklaşık 15 yıl sonra, albüminüri (>300 mg/dl) saptanır ve daha önce artmış olan BKA ve GFR normale dönmüştür. Aşikâr albüminüri (>300mg/gün) geliştiğinde farmakolojik tedavi GFR'deki düşme hızını yavaşlatabilse de, hiçbir girişimin SDBH'na gidişi engellediği gösterilmemiştir.
- Albüminürinin ortaya çıkışından sonraki 5 yıl içerisinde hastaların ~%50'si de GFR'de %50 azalma ve serum kreatininde iki kat artış oluşur.
- Ortalama ikinci beş yıl içerisinde bu hastaların %50'si SDBH'na ilerler. Yirminci yılda aşikâr proteinürisi olan diyabet hastalarının >%75'i SDBH'na ilerlemiş olacaktır (57).

Albüminüri

Aşikâr veya klinik albiiminüri (>300 mg/gün) ortaya çıktığında veya ortaya çıkmadan hemen önce, çoğu hastada hipertansiyon gelişir ve kan basıncında artış böbrek hastalığının ilerleyişini belirgin derecede hızlandırır. Hipertansiyonun etkin bir biçimde tedavisinin SDBH'na ilerleyişi engellemediği, ancak yavaşlattığı gösterilmiştir. Ancak, diyabetik retinopati ve diyabetik nöropatinin ilerleyişini geciktirmek için A1C'yi <%6,5–7 düzeyinde tutmak önemlidir.

Mikroalbüminüri

Aşıkâr veya klinik albüminürinin ortaya çıkmasından önce mikroalbüminüri ile karakterize bir preklirik diyabetik nefropati (başlangıç diyabetik nefropati olarak da adlandırılır) evresi bulunmaktadır (Tablo 26). Diyabetik olmayan kişilerin idrarında > 10–20 mg/gün düzeyinde albüminüri atılımı olmaz. Ancak, rutin laboratuvar testleri albümin atılımı >300 mg/gün olmadıkça bu kadar düşük miktarda albüminüriyi saptayamaz. Bu nedenle, her ne kadar rutin testlerle saptanamasa da, kesin olarak anormal olan belli bir miktarda albümin atılımı (30–300 mg/gün veya 20–200 mg/dak) söz konusudur. Bu miktarda albümin atılımı mikroalbüminüri olarak adlandırılır ve diyabetik böbrek hastalığının ilk belirtisidir.

Tablo 26. Mikroalbüminürinin Tanımı

	İdrarda albümin atılım hızı		İdrarda albümin/kreatinin oranı
	Mg/gün	Mg/dak	(Mg/mg)
Normoalbüminüri	<30	<20	<30
Mikroalbüminüri	30–300	20–200	30–300
Makroalbüminüri (klinik)	>300	>200	>300

Normal kişilerde ortalama idrarda albümin atılımı 10 ± 3 mg/gün veya 7 ± 2 pg/dakikadır.

Eş zamanlı olarak kreatinin klirensi ölçümüne de olanak sağladığından belli bir sürede toplanan idrarda mikroalbüminüri ölçümü önerilebilir.

Daha da önemlisi, hem tip 1 hem de tip 2 diyabet hastalarında mikroalbüminüri aşamasında insülin ve ACE inhibitörleri ile gerçekleştirilen tedavinin mikroalbüminürinin aşıkâr klinik proteinüriye ilerlemesini önlediği gösterilmiştir. Albüminüri atılımı ~300 mg/gün'ü geçince sıkı glisemik kontrolün SDBH'na ilerleyişi yavaşlattığı hiçbir çalışmada gösterilmemiştir. Bu nedenle, tüm tip 1 diyabet hastalarının diyabet tanısından itibaren 5

yıl sonra yılda bir kez mikroalbüminüri açısından taranması şarttır. Tip 2 diyabet hastaları tanıdan itibaren yılda bir kez mikroalbüminüri açısından taranmalıdır, çünkü bu hastalarda diyabet ilk kez hekimle karşılaşmalarından yıllar önce başlamış olabilir (58).

SDBH geliştirmesi kaçınılmaz olan tip 2 diyabet hastalarında diyabetik nefropatinin doğal seyri tip 1 diyabetli hastalardakine oldukça benzer olsa da birkaç önemli farklılık vardır:

- Etnik kökenine bakılmaksızın, tip 2 diyabetli tüm hastalarda mikroalbüminüri inme veya miyokard infarktüsüne bağlı ölümlerin güçlü bir öngörücüsüdür.
- Tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık olarak %80'i mikroalbüminürinin ortaya çıkışından sonraki 10 yıl içerisinde aterosklerotik kardiyovasküler komplikasyonlar nedeniyle yaşamım yitirir.
- Mikroalbüminüri insülin direnci sendromuyla güçlü bir ilişki içerisinde (59).

BÖBREK FONKSİYON KAYBININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Proteinüri gelişen veya serum kreatinin konsantrasyonunda yükselme olan tüm diyabet hastalarına böbrek yetersizliğinin nedenini ortaya çıkarmak için tam bir değerlendirme yapılmalıdır.

Tip 1 diyabet hastalarında, böbrek hastalığının klinik belirtileri diyabet tanısı konduktan sonraki 5 yıl içerisinde oldukça nadir ve ilk 10 yıl içerisinde ise azdır (<%5–10). Tip 2 diyabette ise durum böyle değildir, çünkü diyabetin gerçek ortaya çıkış zamanını belirlemek güçtür ve birçok hasta tanıdan önceki 5 yılı aşkın sürede diyabetli olabilir (60).

İdrar Analizi. Diyabetik nefropatide idrar analizi genellikle selimdir. Lökosit ve bakteri mevcudiyeti üriner sistem infeksiyonunu ima eder ve bu durumda idrar kültürü alınmalıdır. Ağır proteinüri diyabetik böbrek hastalığı veya glomerülonefrit ile uyumludur. Proteinürinin olmaması diyabetik nefropatiyi hemen hemen ekarte eder.

Serum biyokimyası ve kan testleri. Serum üre ve kreatinin konsantrasyonları prerenal ve postrenal böbrek yetersizliği nedenlerinin ekarte edilmesinde yararlıdır.

Diğer tanı yöntemleri. Böbrek ultrasonu radyokontrast boya injeksiyonuna gereksinim duyulmadan üriner sistem obstrüksiyonunu ekarte etmek için yararlanılan basit invazif olmayan bir yöntemdir.

Mikroalbüminüri diyabetik nefropatinin klinik olarak saptanabilen en erken evresini temsil eder, ancak yeni bir idrar testi hekimin parçalanmış albümin fragmanlarını ve yapısal olarak değişmiş olan intakt albümin molekülünü daha erken bir evrede saptamasına olanak sağlayabilir. Mikroalbüminürisi olan tip 1 diyabet hastaları 10 yıl sonra albüminüri

açısından 15–20 kat artmış riske sahiptir; tip 2 diyabet hastalarında 10 yıl sonra klinik olarak aşikar albüminüri insidensi 5–10 kat artmıştır. Tip 2 diyabetli kişilerde mikroalbüminüri nihai diyabetik nefropatiyi tip 1 diyabetli kişilerden daha az öngörücüdür, ancak kardiyovasküler mortalitenin güçlü bir öngörücüsü olup mikroalbüminürisi olan tip 2 diyabet hastalarının %80'i 10 yıl içerisinde yaşamını yitirir. Mikroalbüminüri ağırlaştıkça hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabet hastalarında hipertansiyon insidensi de giderek artar. İdrarla atılan mikroalbümin düzeyinde günden güne farklılıklar olduğundan tanı koymak için en az iki kez bazal saptama (pozitif mikroalbüminüri) yapmak gereklidir (61).

Glisemik kontrol

Sıkı glisemik kontrol (ve eğer varsa hipertansiyonun tedavi edilmesi) mikroalbüminüri aşaması sırasında diyabetli hastaların tedavisindeki en kritik faktördür. Hiperglisemi aynı zamanda tip 2 diyabet hastalarında klinik düzeyde albüminüri gelişimini de öngörebilmektedir. Ancak, birçok prospektif çalışma (örneğin DCCT) A1C'yi % 7–7,5 arasında tutan sıkı glisemik kontrolün mikroalbüminürisi olan tip 1 diyabet hastalarında klinik albüminüri gelişimini önlediği gösterilmiştir. Ayrıca, sıkı glisemik kontrol mikroalbüminürisi olmayan tip 1 diyabet hastalarında normoalbüminürinin mikroalbüminüriye ilerleyişini de önler (primer önleme) (62).

Bu çalışmalar, yeterince erken bir dönemde başlatılabilirse sıkı glisemik kontrolün mikroalbüminürinin klinik albüminüriye ilerleyişini duraklatacağını ve SDBH gelişimini önleyeceğini göstermektedir. Bu gözlemlere dayanarak idrarda albümin atılımı normal olan tip 1 diyabet hastaları ve özellikle de mikroalbüminürisi olan kişiler mümkün olduğunca normale yakın bir glisemik profil sürdürmek ve <%6.5-7'lik (ideal olarak <%6'lık) bir A1C değeri elde etmek için insülinle agresif bir biçimde tedavi edilmelidir (Tablo 27).

Diyetle alınan protein

Hem diyabetik hem de diyabetik olmayan böbrek hastalığını kronik böbrek yetersizliğine ilerleyişi proteinden zengin diyet ağırlaştırırken, proteinden fakir diyet ise hafifletmektedir. Buna göre aşikar mikroalbüminürisi olan diyabet hastalarına 0,8–1,0 g/kg/gün düzeyinde orta derecede protein kısıtlaması önerilmektedir (Tablo 40.3) (63).

Tablo 27. Mikroalbuminürisi Olan, Mikroalbuminürisi Olmayan ve Aşkar Diyabetik Nefropatisi Olan Diyabet Hastalarının Tedavisi

	Mikroalbuminüri		Klinik albuminüri/böbrek yetersizliği
	yok	var	
Glisemik kontrol (A1C)	<%6-7	<%6-7	<%7-8
Kan basıncı*			
Sistolik/diyastolik (mmHg)	120-130/80	120-130/80	120-130/80 90-95
Ortalama arteriyel basınç (mmHg)	90-95	90-95	
Diyetle protein alımı (g/kg/gün)	>1,0-1,2	0,8-1,0	0,6-0,8

*Eğer hipertansiyon ortaya çıkmadan önce hastanın normal kan basıncı biliniyorsa ve <120-130/80-85 mmHg ise, bu terapötik sonuç ölçütü olarak alınmalıdır.

tEğer hasta anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü kullanıyorsa diyetle alınan protein miktarı daha yüksek olabilir (0,8-1,0 g/kg/gün).

Antihipertansif Tedavi

Hipertansiyon diyabetik nefropatinin karakteristik bir özelliği ve böbrek yetersizliğinin ilerleyişini hızlandırdığı bilinen en önemli faktördür. Tip 2 diyabet hastalarında mikroalbuminüri gelişince hipertansiyon insidensi anlamlı derecede artar. Mikroalbuminüri aşamasında veya öncesinde hipertansiyonun tedavi edilmesi mikroalbuminüriyi sırasıyla önleyebilir veya ilerleyişini durdurabilir. Antihipertansif tedavi kan basıncının yükseldiğine dair en erken işaret saptandığında başlatılmalı ve agresif olmalıdır. Özellikle gençler olmak üzere birçok hasta için bu düzey standart değer olan 120-130/80 mmHg'nin altında olabilir. Eğer hastanın normal kan basıncı bilinmiyorsa, önerilen hedef 120-130/80 mmHg olmalıdır (Tablo 27) (64,65,66).

Farmakolojik Olmayan Tedavi

Farmakolojik olmayan girişimler özellikle tip 2 diyabet hastalarında kilo verme, düzenli fizik aktivite (haftada 4-5 defa, (30-45 dak/gün ve 3-5 km/gün [2-3 mil/gün]) ve tuz kısıtlamasını (4-5 gr/gün veya 68-85 meq/gün) içerir. Ayrıca, kilo verme ve egzersiz insülin duyarlılığını artırır, glisemik kontrolü iyileştirir ve dislipidemi düzeltir. Hastalar kan basınçlarını evde günlük olarak izlemeli ve tansiyon normale dönüncüye kadar hekim antihipertansif ilaçlarda haftalık değişiklikler yapmalıdır (67).

Farmakolojik tedavi

Sadece ACE inhibitörleri ve ARB'leri içeren iki antihipertansif ilaç sınıfının diyabetik nefropatinin özellikleri olan hemodinamik değişiklikleri spesifik olarak geriye döndürdüğü gösterilmiştir ACE inhibitörleri mikroalbuminüri tedavisinde ilk tercih edilen ilaçlardır. Öksürük sorun teşkil ettiğinde, ARB grubu bir ilaç kullanılabilir. Etkinlik açısından, ARB'lerin mikroalbuminüriyi tedavi etmede ACE inhibitörleri kadar etkili olduğu gösterilmiştir (68).

HİPERTANSİYONSUZ MİKROALBUMİNÜRİNİN TEDAVİSİ

Kaptopril ve enalapril mikroalbuminüri tedavisinde daha geniş bir biçimde araştırılmıştır. Mikroalbuminüri saptandığında, hastalara düşük doz kaptopril (günde üç defa 12,5 mg) veya enalapril (5 mg/gün) tedavisi başlatılmalıdır. Tedavi başlatıldıktan 4–8 hafta sonra hastanın mikroalbuminürisi tekrar ölçülmelidir. Eğer bu kontrolde mikroalbuminüri saptanmazsa, ACE inhibitör dozu değiştirilmemelidir. Bundan 6 ay sonra yapılan ölçümde mikroalbuminüri negatifse hasta yılda bir kez görülerek mikroalbuminüri ölçümlerine devam edilmelidir. ACE tedavisi başlatıldıktan 4–8 hafta sonra yapılan ölçümde mikroalbuminüri aynen devam ediyor ya da çok az düzeyde azalmışsa, kaptopril (günde üç defa 25 mg) veya enalapril (10 mg/gün) dozu iki katma çıkarılmalı ve 4–8 hafta aralarla mikroalbuminüri ölçümlerine devam edilmelidir (69).

BÖBREK FONKSİYONUNUN İZLEMİ

İlk tanı sırasında mikroalbuminürisi olmayan ve böbrek fonksiyonları normal olan tip 1 diyabet hastalarında ilk 5 yıl içerisinde mikroalbuminüri ve böbrek disfonksiyonu oldukça nadir olduğundan mikroalbuminüri ve kreatinin klirensi ölçümleri tamdan 5 yıl sonra başlatılarak yılda bir kez tekrarlanmalıdır (Şekil 2, Tablo 28).

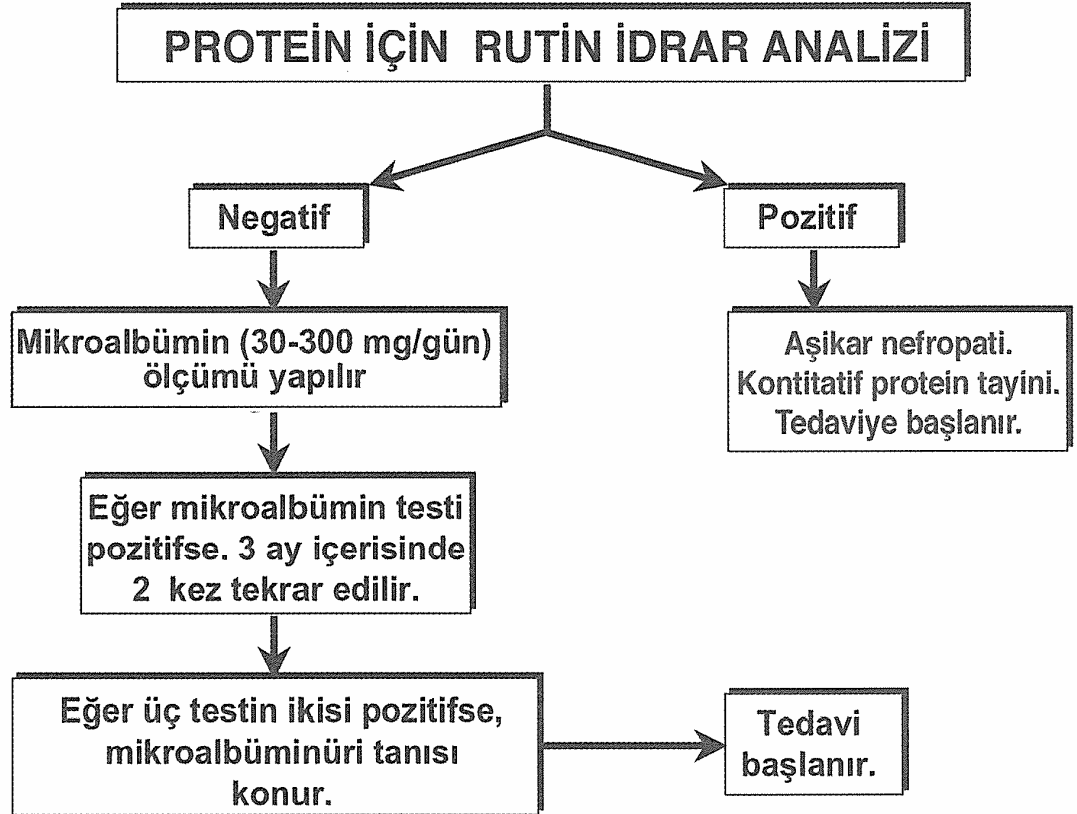
Mikroalbuminürisi olmayan tip 2 diyabet hastalarında, hastaların çoğunda hastalık tanı konmasından yıllar önce mevcut olabileceğinden mikroalbuminüri ve serum kreatinin veya kreatinin klirensi ölçümleri ilk tanıdan itibaren yılda bir kez yapılmalıdır.

Mikroalbuminürisi, aşikâr albuminürisi veya böbrek yetersizliği olan diyabet hastalarında serum kreatinin, üre, elektrolit konsantrasyonları ve 24 saatlik idrarda kreatinin ve protein/kreatinin atılım hızları tedavi yanıtına göre 6 ayda bir ya da daha sık aralıklarla ölçülmelidir (70).

Tablo 40.5 Diyabet Hastalarında Böbrek Fonksiyonunun İzlemi

Test	İlk Değerlendirme	İzlem
İdrar mikroalbumin Ölçümü	İlk glisemik kontrol sonrası (tanıdan sonraki 3 ay içerisinde)	Tip 1 diyabet: tanıdan 5 yıl sonra yılda bir Tip2 diyabet :ilk tanıdan itibaren yılda bir
Kreatinin klirensi	İlk tanı sırasında	GFR <100 ml/dak/1.73 oluncaya kadar 1-2 yılda bir, sonra yılda bir veya daha sık*
Serum kreatinin	İlk tanı sırasında	Böbrek fonksiyonunda azalma hızına göre, yılda bir veya daha sık

*Kreatinin klirensi <70–80 ml/dak olan veya serum kreatininini >1,6–1,7 mg/dl (>133–146 mmol/l) olan diyabet hastalarında daha sık değerlendirme önerilir.



Şekil 2. Mikroalbuminüri taraması. Amerikan Diyabet Birliğinden alınmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma anket çalışması olarak planlanmıştır. Çalışmaya Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.Dahiliye Diyabet Polikliniğine yeni başvuran ya da halen takip ve tedavi edilen Tip 2 Diyabetes Mellitus'lu 200 hasta alınmıştır. Çalışma Aralık 2005-Mayıs 2006 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen her bireye araştırma konusu hakkında bilgi verildi. Bu bilgilerin sadece araştırma amacıyla kullanılacağı söylendi ve araştırmaya katılma konusunda sözlü onayları alındı.

Anket Formu

Araştırma için hazırlanan anket türündeki veri toplama formu üç kısımdan oluşmuştur. Anket formu, bireye ve hastalığa özgü tanımlayıcı ve uyum değişkenlerini içermektedir. Veriler, görüşme yöntemiyle toplanmıştır.

Birinci bölümde diyabetli hastaların demografik verileri ile ilgili sosyoekonomik değişkenler; yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sosyal güvencesi ve gelir düzeyi ele alınmıştır.

İkinci bölümde ise hastalık düzeyi ve hastalığa ait değişkenler; diyabetin süresi ve kullandığı ilaç türü değerlendirilmiştir.

Üçüncü bölümde kapsamlı diyabet tedavisi uygulamalarının değerlendirildiği değişkenler; diyabete ilişkin eğitim alıp almadığı, düzenli kontrol sıklığı, ilaçlarını düzenli kullanım düzeyi, şeker ölçüm cihazı varlığı ve kan şekeri ölçüm sıklığı, egzersiz eğitimi alması ve uygulama düzeyi, beslenme eğitimi ve buna uyumu ile düzenli diyet uzmanı ile görüşme sıklığı, sigara ve alkol alışkanlığı ele alınmıştır (14).

Laboratuar çalışması için 6 parametre çalışılmıştır. Tüm olguların kan örneklerinde açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, kan üre azotu (BUN), kreatinin ve idrarda 24 saatlik mikroalbuminüri değerleri ölçüldü.

Tüm olguların 10–12 saat açlıktan sonra sabah 08–08:30 arasında yatar pozisyonda, ön kol ön yüzden venöz kan örnekleri alındı.

24 saatlik idrarda protein ve elektrolit incelemesi, 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri tayini ölçümü için idrar toplatıldı. Albümin atılım hızı 30 mg/gün ve üzerindeki değerler mikroalbuminüri olarak kabul edildi.

Hastaların açlık kan şekeri(AKŞ), tokluk kan şekeri(TKŞ), BUN ve kreatinin değerleri, kuru tüpe alınan kandan Roche E–170 pp; otoanalizöründe immunoturbimetric metotla ölçüldü.

HbA1C Roche E-170 pp; otoanalizöründe HPLC varyant 1 modeli ile immunoturbimetric metodla ölçüldü.

Çalışmaya alınan toplam 200 hastanın 80'i erkek (% 40) 120'u kadındı (% 60). Yaş ortalaması:50 yaş altı 51 kişi (% 25,5) ve 50 yaş üstü 149 kişi (%74,5) idi.

Hastaların HbA1c düzeyleri Amerikan Diabet Birliğinin tedavi başarı sınıflamasına göre 3 gruba (HbA1c <%7, %7-%9, >%9) ayrıldı. HbA1c düzeyi <%7 ise iyi glisemik kontrollü, HbA1c %7-%9 ise orta glisemik kontrollü, HbA1c düzeyi >%9 ise kötü glisemik kontrollü olarak belirlendi (6).

Aynı şekilde hastaların AKŞ düzeyleri Amerikan Diabet Birliğinin tedavi başarı sınıflamasına göre 3 gruba (AKŞ <130, 130-200, >200) ve TKŞ düzeyine göre de 2 gruba (TKŞ <180, >180) ayrıldılar (6).

Tüm olguların vücut ağırlığı üzerinde hafif giyeceklerle, ayakkabısız olarak 0,1 kg hassasiyetle ayarlanmış tartı aleti ile ölçüldü. Boy ölçümleri; ayakta durmakta iken 0,01m hassasiyetle ayakkabısız olarak yapıldı. Beden kitle indeksi (BKI) (kg/m²); vücut ağırlığı metre olarak boyun karesine bölünerek (kg/m²) hesaplandı.19-25 kg/m² arasındaki BKI ile ilişkili vücut ağırlığı normal sınırlarda bir ağırlıktır. BKI >30 kg/m² ile ilişkili vücut ağırlıkları neredeyse daima sağlık riskinin artmasıyla ve obesite ile ilişkilidir. Bu nedenle BKİ değerlendirilmede 3 gruba ayrılmıştır. BKİ<25 kg/m²; BKİ 25-30 kg/m²; BKİ >30 kg/m² olarak gruplanmıştır (34).

Hastaların anket sorularına verdikleri cevaplar ve biyokimyasal sonuçları formlara dikkatli bir şekilde işlendi.

İstatistiksel İncelemeler:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

İstatistiksel İncelemeler:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı olarak değerlendirildi.

Tablo 1: Olguların sosyodemografik özellikleri

	n (200)	%
Yaş (yıl)		
<50	51	25,5
50+	149	74,5
Cinsiyet		
Erkek	80	40,0
Kadın	120	60,0
Medeni durum		
Evli	169	84,5
Bekar, dul	31	15,5
Eğitim		
Yok	39	19,5
İlkokul	98	49,0
Orta-lise	49	24,5
üniversite	14	7,0
Sosyal güvence		
Emekli Sandığı	20	10,0
Bağkur	72	36,0
SSK	100	50,0
Yeşil kart	7	3,5
YOK	1	0,5
Gelir durumu (YTL)		
<1000	141	70,5
1000+	59	29,5

Çalışmaya alınan toplam 200 olgunun 120'si kadın (% 60) ve 80'u erkek (% 40) idi. Yaş ortalaması:50 yaş altı 51 kişi (% 25,5) ve 50 yaş üstü 149 kişi (%74,5) idi.

Tablo 1 incelendiğinde medeni durum açısından olguların büyük çoğunluğunun % 84,5 (n=169) evli, 15,5 (n=31) i ise bekar-dul idi. Eğitim durumu açısından ise çoğunluğun % 49 (n=98) ilkokul mezunu, % 24,5 i (n=49) orta-lise , % 19,5 i (n=39) okuryazar değil , % 7 si (n=14) üniversite mezunu olduğu görülmektedir. Hastaların büyük çoğunluğu % 50 (n=100) SSK güvencesi altındadır. Gelir düzeyi açısından % 70,5 i (n=141) 1000 YTL altında, % 29,5 i ise (n=59) 1000 YTL üzerinde gelir düzeyine sahiptirler.

Hastalar HbA1c düzeylerine göre 3 gruba (HbA1c (%) <7, 7-9, 9+), AKŞ düzeyine göre 3 gruba (AKŞ (mg/dl) <130, 130-200, 200+) ve TKŞ düzeyine göre de 2 gruba (TKŞ (mg/dl) <180, 180+) ayrıldılar (6).

Tablo 2:Olguların HbA1c grupları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş (Yıl)								
<50	11	21,6	18	35,3	22	43,1		
50+	39	26,2	72	48,3	38	25,5	5,69	0,058
Cinsiyet								
Erkek	20	25,0	34	42,5	26	32,5		
Kadın	30	25,0	56	46,7	34	28,3	0,46	0,793

HbA1c grupları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 3:Olguların AKŞ grupları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş (Yıl)								
<50	12	23,5	19	37,3	20	39,2		
50+	37	24,8	80	53,7	32	21,5	6,69	0,035*
Cinsiyet								
Erkek	24	30,0	39	48,8	17	21,3		
Kadın	25	20,8	60	50,0	35	29,2	2,81	0,244

50 yaş altındakilerde %39,2 (n=20) AKŞ nin 200 mg/dl üstünde olması 50 yaş üstüne göre **anlamli derecede daha fazladır. p<0.05**

AKŞ grupları arasında cinsiyet dağılımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 4: TKŞ grupları arasında yaş ve cinsiyet ilişkisi

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Yaş (yıl)						
<50	15	29,4	36	70,6		
50+	47	31,5	102	68,5	0,08	0,776
Cinsiyet						
Erkek	28	35,0	52	65,0		
Kadın	34	28,3	86	71,7	0,99	0,318

TKŞ grupları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 5: Olguların HbA1c grupları arasında medeni ve eğitim durumu

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Medeni durum								
Evli	41	24,3	81	47,9	47	27,8		
Bekar dul	9	29,0	9	29,0	13	41,9	4,05	0,131
Eğitim								
Yok	11	28,2	16	41,0	12	30,8		
İlkokul	20	20,4	43	43,9	35	35,7		
Orta-lise	15	30,6	23	46,9	11	22,4		
Üniversite	4	28,6	8	57,1	2	14,3	5,49	0,482

HbA1c grupları arasında medeni ve eğitim durumu bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 6: AKŞ grupları arasındaki medeni durum ve eğitim durumu ilişkisi

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Medeni durum								
Evli	42	24,9	85	50,3	42	24,9		
Bekar dul	7	22,6	14	45,2	10	32,3	0,74	0,688
Eğitim								
Yok	9	23,1	19	48,7	11	28,2		
İlkokul	21	21,4	48	49,0	29	29,6		
Orta-lise	16	32,7	25	51,0	8	16,3		
üniversite	3	21,4	7	50,0	4	28,6	4,18	0,652

AKŞ grupları arasında medeni ve eğitim durumu bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 7: TKŞ grupları arasındaki medeni durum ve eğitim durumu ilişkisi

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Medeni durum						
Evli	53	31,4	116	68,6		
Bekar dul	9	29,0	22	71,0	0,06	0,797
Eğitim						
Yok	5	12,8	34	87,2		
İlkokul	30	30,6	68	69,4		
Orta-lise	22	44,9	27	55,1		
üniversite	5	35,7	9	64,3	10,60	0,014*

Eğitimsizlerde %87,2 (n=34) TKŞ düzeyi 180 mg/dl in üstünde olması **anlamli** derecede fazladır. **p<0.05**

TKŞ grupları arasında medeni durum bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. **p>0.05**

Tablo 8: HbA1c grupları arasında sosyal güvence ve gelir durumu

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Sosyal güvence								
Emekli sandığı	2	10,0	12	60,0	6	30,0		
Bağkur	24	33,3	32	44,4	16	22,2		
SSK	20	20,0	46	46,0	34	34,0		
Yeşil kart	4	57,1			3	42,9	14,19	0,028
YOK					1	100,0		
Gelir durumu (YTL)								
<1000	35	24,8	61	43,3	45	31,9		
1000+	15	25,4	29	49,2	15	25,4	0,91	0,634

Yeşil kartlılarda %57,1 (n=4) HbA1c düzeyi %7'nin altında olması **anlamli derecede fazladır. p<0.05**

HbA1c grupları arasında gelir durumu bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 9: AKŞ grupları arasında sosyal güvence ve gelir durumu ilişkisi

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Sosyal güvence								
Emekli sandığı	5	25,0	10	50,0	5	25,0	4,57	0,600
Bağkur	16	22,2	38	52,8	18	25,0		
SSK	24	24,0	48	48,0	28	28,0		
Yeşil kart	4	57,1	2	28,6	1	14,3		
YOK					1	100,0		
Gelir durumu (YTL)								
<1000	33	23,4	69	48,9	39	27,7	0,77	0,680
1000+	16	27,1	30	50,8	13	22,0		

AKŞ grupları arasında sosyal güvence ve gelir durumu bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 10: TKŞ grupları arasında sosyal güvence ve gelir durumu ilişkisi

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Sosyal güvence						
Emekli sandığı	7	35,0	13	65,0	8,20	0,042*
Bağkur	30	41,7	42	58,3		
SSK	22	22,0	78	78,0		
Yeşil kart	3	42,9	4	57,1		
Gelir durumu (YTL)						
<1000	39	27,7	102	72,3	2,49	0,114
1000+	23	39,0	36	61,0		

SSK lıarda %22,0 (n=22) TKŞ düzeyi 180 mg/dl in üstünde olması **anamlı derecede fazladır. p<0.05**

TKŞ grupları arasında gelir durumu bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 11: Olguların diabet süresi, kullandıkları ilaç ve kontrole gitme sıklıkları

	n	%
Diabet süresi(yıl)		
1-5 yıl	69	34,5
5-10 yıl	59	29,5
10+ yıl	72	36,0
İlaç türü		
OAD	125	62,5
İnsülin	40	20,0
OAD + İnsülin	35	17,5
Kontrol sıklığı(ay)		
Hayır	53	26,5
1 ay	18	9,0
3 ay	110	55,0
6 ay	19	9,5

Hastaların büyük çoğunluğu %36 (n=72) 10 yıl ve üzeri hastalık süresine sahipti. %34,5 i (n=69) 1–5 yıl, %29,5 i (n=59) 5–10 yıllık diabet hastası idi.

İlaç türü olarak hastaların büyük çoğunluğu % 62,5 i (n=125) OAD kullanıyordu. % 20 si (n=40) sadece insülin, %17,5 si ise (n=35) OAD + insülin kullanıyor idi.

Hastaların poliklinik kontrolüne gitme sıklıkları açısından değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun % 55 inin (n=110) 3 ayda bir düzenli kontrole gittiği, % 26,5 inin (n=53) ise kontrollere düzenli gelmediği , % 9,5 i (n=19) 6 ayda bir, % 9 u ise (n=18) ayda bir defa kontrole geldiği gözlemlendi.

Tablo 12: HbA1c grupları arasında diabet süresi, kullanılan ilaç türü ve kontrol sıklığı korelasyonu

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Diabet süresi (yıl)								
1-5 yıl	24	34,8	29	42,0	16	23,2		
5-10 yıl	14	23,7	26	44,1	19	32,2		
10+ yıl	12	16,7	35	48,6	25	34,7	6,73	0,151
İlaç türü								
OAD	34	27,2	64	51,2	27	21,6		
İnsülin	12	30,0	14	35,0	14	35,0		
OAD + İnsülin	4	11,4	12	34,3	19	54,3	16,22	0,003 **
Kontrol sıklığı (ay)								
Hayır	9	17,0	19	35,8	25	47,2		
1 ay	4	22,2	10	55,6	4	22,2		
3 ay	32	29,1	50	45,5	28	25,5		
6 ay	5	26,3	11	57,9	3	15,8	11,91	0,064

OAD + İnsülin kullananlarda %54,3 (n=19) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.01**

HbA1c grupları arasında diabet süresi ve kontrol sıklığı bakımından anlamli bir farklılık yoktur. p>0.05

Kullanılan ilaç türü bakımından HbA1c düzeyi %9'un üstünde olan grupta OAD+İnsülin kullanımını %54,3 ile (n=19) en yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu grupta tek başına OAD kullanımının %21,6 (n=27) ile en düşük olduğu gözlenmiştir. Tek başına insülin kullanım oranı ise %35 (n=14) dir.

Kullanılan ilaç türü bakımından HbA1c düzeyi %7-9 arası olan grupta tek başına OAD kullanımının %51,2 ile (n=64) en yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu grupta tek başına

insülin %34 (n=14) ile OAD+İnsülin kullanımının %34,3 (n=12) birbirine yakın düzeyde olduğu gözlenmiştir.

Kullanılan ilaç türü bakımından HbA1c düzeyi %7'un altında olan grupta tek başına OAD kullanımının %27,2 (n=34) ,tek başına insülin kullanımı %30 (n=12) ,OAD+İnsülin kullanımı %11,4 (n=4) olduğu gözlenmiştir.

Tablo 13: AKŞ grupları arasında diabet süresi, kullanılan ilaç türü ve kontrol sıklığı korelasyonu

AKŞ(mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Diabet süresi (yıl)								
1-5 yıl	25	36,2	34	49,3	10	14,5		
5-10 yıl	10	16,9	27	45,8	22	37,3		
10+ yıl	14	19,4	38	52,8	20	27,8	12,81	0,012*
AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
İlaç türü								
OAD	30	24,0	66	52,8	29	23,2		
Insulin	11	27,5	18	45,0	11	27,5		
OAD+İnsülin	8	22,9	15	42,9	12	34,3	2,28	0,684
Kontrol sıklığı (ay)								
Hayır	9	17,0	28	52,8	16	30,2		
1 ay	3	16,7	10	55,6	5	27,8		
3 ay	30	27,3	53	48,2	27	24,5		
6 ay	7	36,8	8	42,1	4	21,1	4,34	0,630

Diabet süresi 5 yıl ve üstü olgularda AKŞ nin 200 mg/dl üstünde olması 5 yıl altına göre **anlamli derecede daha fazladır. p<0.05**

AKŞ grupları arasında ilaç türü ve kontrol sıklığı bakımından anlamli bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 14: TKŞ grupları arasında diabet süresi, kullanılan ilaç türü ve kontrol sıklığı korelasyonu

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Diabet süresi (yıl)						
1-5 yıl	28	40,6	41	59,4		
5-10 yıl	16	27,1	43	72,9		
10+ yıl	18	25,0	54	75,0	4,58	0,101
İlaç türü						
OAD	43	34,4	82	65,6		
İnsülin	12	30,0	28	70,0		
OAD+İnsülin	7	20,0	28	80,0	2,67	0,263
Kontrol sıklığı (ay)						
Hayır	9	17,0	44	83,0		
1 ay	5	27,8	13	72,2		
3 ay	43	39,1	67	60,9		
6 ay	5	26,3	14	73,7	8,51	0,036*

OAD+İnsülin kullananlarda %80,0 (n=28) TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazladır. $p<0.05$

TKŞ grupları arasında diabet süresi ve kontrol sıklığı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 15: Olguların diabet eğitimi alma ve düzenli ilaç kullanımı sıklıkları

	n	%
Eğitim alma		
Evet	152	76,0
Hayır	48	24,0
Düzenli ilaç kullanımı		
Evet	168	84,0
Hayır	32	16,0

Hastaların büyük çoğunluğu %76 i (n=152) diabet eğitimi almış idi,%24 ü (48) ise herhangi bir diabet eğitim almamış idi.

Hastaların büyük çoğunluğunun %84 (n=168) ilaçlarını düzenli aldığı, geri kalan %16 (32) lik grubun ise düzenli ilaç kullanmadıkları gözlenmiştir.

Tablo 16: HbA1c grupları arasında diabet eğitimi alma ve düzenli ilaç kullanımı arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Eğitim alma								
Evet	45	29,6	69	45,4	38	25,0		
Hayır	5	10,4	21	43,8	22	45,8	10,67	0,005
Düzenli ilaç kullanımı								
Evet	44	26,2	79	47,0	45	26,8		
Hayır	6	18,8	11	34,4	15	46,9	5,16	0,076

Diabet eğitimi almayanlarda %45,8 (n=22) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması anlamlı derecede fazladır. p<0.01

HbA1c grupları arasında düzenli ilaç kullanımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05(sınırdadır)

Diabet eğitimi almayanlarda %45,8 (n=22) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması anlamlı derecede fazladır. p<0.01

HbA1c grupları arasında düzenli ilaç kullanımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05 (sınırdadır)

Tablo 17: AKŞ grupları arasında eğitim alma ve düzenli ilaç kullanımı arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Eğitim alma								
Evet	40	26,3	75	49,3	37	24,3		
Hayır	9	18,8	24	50,0	15	31,3	1,52	0,466
Düzenli ilaç kullanımı								
Evet	43	25,6	84	50,0	41	24,4		
Hayır	6	18,8	15	46,9	11	34,4	1,59	0,450

AKŞ grupları arasında diabet eğitimi alma ve düzenli ilaç kullanımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$ (sınırdadır)

Tablo 18: TKŞ grupları arasında eğitim alma ve düzenli ilaç kullanımı arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Eğitim alma						
Evet	54	35,5	98	64,5		
Hayır	8	16,7	40	83,3	6,06	0,014*
Düzenli ilaç kullanımı						
Evet	57	33,9	111	66,1		
Hayır	5	15,6	27	84,4	4,21	0,040*

Diabet eğitimi almayanlarda %83,3 (n=40) TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması **anlamlı derecede fazladır. $p<0.05$**

Düzenli ilaç kullanmayanlarda %84,4 (n=27) TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması **anlamlı derecede fazladır. $p<0.05$**

Tablo 19:Olguların ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları

	n	%
Ölçüm cihazı		
Evet	136	68,0
Hayır	64	32,0
Ölçüm sıklığı		
Hergün	16	11,8
Haftada 4-5 defa	37	27,2
Ayda 4-5 defa	40	29,4
Gerek gördüğümde	43	31,6

Hastaların büyük çoğunluğunun %68 nin (n=136) ölçüm cihazı var idi, %32 nin (n=64) ise herhangi bir ölçüm cihazı yok idi.

Ölçüm sıklığı açısından bakıldığında her gün ölçüm yapanların % 11,8 (16) ile en küçük grubu oluşturduğu, gerek gördüğünde ölçüm yapan grubun ise %31,6 (43) ile en büyük grubu oluşturduğu gözlemlendi. Haftada 4–5 defa ölçüm % 27,2 (n=37),ayda 4–5 ölçüm %29,4 (n=40) oranında idi.

Tablo 20: HbA1c grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Ölçüm cihazı								
Evet	34	25,0	62	45,6	40	29,4		
Hayır	16	25,0	28	43,8	20	31,3	0,82	0,960
Ölçüm sıklığı								
Hergün	6	37,5	5	31,3	5	31,3		
Haftada 4-5 defa	5	13,5	18	48,6	14	37,8		
Ayda 4-5 defa	11	27,5	18	45,0	11	27,5		
Gerek gördüğümde	12	27,9	21	48,8	10	23,3	5,61	0,468

HbA1c grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 21: AKŞ grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Ölçüm cihazı								
Evet	32	23,5	68	50,0	36	26,5		
Hayır	17	26,6	31	48,4	16	25,0	0,22	0,895
Ölçüm sıklığı								
Hergün	6	37,5	8	50,0	2	12,5		
Haftada 4-5 defa	9	24,3	15	40,5	13	35,1		
Ayda 4-5 defa	10	25,0	19	47,5	11	27,5		
Gerek gördüğümde	7	16,3	26	60,5	10	23,3	6,40	0,380

AKŞ grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 22: TKŞ grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Ölçüm cihazı						
Evet	44	32,4	92	67,6		
Hayır	18	28,1	46	71,9	0,36	0,546
Ölçüm sıklığı						
Hergün	9	56,3	7	43,8		
Haftada 4-5 defa	11	29,7	26	70,3		
Ayda 4-5 defa	14	35,0	26	65,0		
Gerek gördüğümde	10	23,3	33	76,7	6,06	0,109

TKŞ grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 23:Olguların egzersiz eğitimi alma ve egzersiz yapma sıklıkları

	n	%
Egzersiz eğitimi		
Evet	125	62,5
Hayır	75	37,5
Egzersiz yapma		
Evet	73	36,5
Hayır	127	63,5

Hastaların büyük çoğunluğu %62,5 i (n=125) egzersiz eğitimi almış idi,%37,5 i (75) ise herhangi bir egzersiz eğitim almamış idi.

Hastaların büyük çoğunluğunun %63,5 (n=127) düzenli egzersiz yapmadığı, geri kalan %36,5 lik (73) grubun ise düzenli egzersiz yaptığı gözlenmiştir.

Tablo 24: HbA1c grupları arasında egzersiz eğitimi ve egzersiz yapma arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Egzersiz eğitimi								
Evet	39	31,2	56	44,8	30	24,0		
Hayır	11	14,7	34	45,3	30	40,0	9,12	0,010
Egzersiz yapma								
Evet	30	41,1	34	46,6	9	12,3		
Hayır	20	15,7	56	44,1	51	40,2	23,94	0,001

Egzersiz eğitimi almayanlarda %40,0 (n=30) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.01**

Egzersiz yapmayanlarda %40,2 (n=51) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.001**

Tablo 25: AKŞ grupları arasında egzersiz eğitimi ve egzersiz yapma arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Egzersiz eğitimi								
Evet	36	28,8	59	47,2	30	24,0		
Hayır	13	17,3	40	53,3	22	29,3	3,38	0,184
Egzersiz yapma								
Evet	25	34,2	39	53,4	9	12,3		
Hayır	24	18,9	60	47,2	43	33,9	13,07	0,001 ***

Egzersiz yapmayanlarda %33,9 (n=43) AKŞ nin 200 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazladır. $p<0.001$

Tablo 26: TKŞ grupları arasında egzersiz eğitimi ve egzersiz yapma arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Egzersiz eğitimi						
Evet	46	36,8	79	63,2		
Hayır	16	21,3	59	78,7	5,24	0,022*
Egzersiz yapma						
Evet	35	47,9	38	52,1		
Hayır	27	21,3	100	78,7	15,43	0,000***

Egzersiz eğitimi almayanlarda %78,7 (n=59) TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazladır. $p<0.05$

Egzersiz yapmayanlarda %78,7 (n=100) TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazladır. $p<0.001$

Tablo 27:Olguların beslenme eğitimi alma, programa uyma ve diyet uzmanı ile görüşme

	n	%
Beslenme eğitimi		
Evet	151	75,5
Hayır	49	24,5
Beslenme programına uyum		
Evet	85	42,5
Hayır	115	57,5
Diyet uzmanı ile görüşme		
Evet	56	28,0
Hayır	144	72,0

Hastaların büyük çoğunluğu %75,5 i (n=151) beslenme eğitimi almış idi,%24,5 i (49) ise herhangi bir beslenme eğitimi almamış idi.

Hastaların %57,5 nin (n=115) beslenme programına uymadığı, geri kalan %42,5 lik (85) grubun ise beslenme programına uygun hareket ettiği gözlenmiştir.

Diyet uzmanı ile görüşenlerin oranı %28 (56) idi. Geri kalan % 72 lik (144) grubun ise bir diyet uzmanı ile görüşmediği gözlenmiştir.

Tablo 28: HbA1c grupları arasında beslenme eğitimi alma, beslenme programına uyum ve diyet uzmanı ile görüşme arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Beslenme eğitimi								
Evet	44	29,1	68	45,0	39	25,8	7,80	0,020
Hayır	6	12,2	22	44,9	21	42,9		

Beslenme programına uyum								
Evet	34	40,0	39	45,9	12	14,1		
Hayır	16	13,9	51	44,3	48	41,7	25,76	0,000
Diyet uzmanı ile görüşme								
Evet	18	32,1	28	50,0	10	17,9		
Hayır	32	22,2	62	43,1	50	34,7	5,84	0,054

Beslenme eğitimi almayanlarda %42,9 (n=21) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamlı derecede fazladır. p<0.05**

Beslenme programına uymayanlarda %41,7 (n=48) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamlı derecede fazladır. p<0.001**

HbA1c grupları arasında diyet uzmanı ile görüşme bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05 (**anlamlılık sınırında**)

Tablo 29: AKŞ grupları arasında beslenme eğitimi alma, beslenme programına uyum ve diyet uzmanı ile görüşme arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Beslenme eğitimi								
Evet	40	26,5	74	49,0	37	24,5		
Hayır	9	18,4	25	51,0	15	30,6	1,55	0,459
Beslenme programına uyum								
Evet	26	30,6	46	54,1	13	15,3		
Hayır	23	20,0	53	46,1	39	33,9	9,39	0,009 **
Diyet uzmanı ile görüşme								
Evet	19	33,9	27	48,2	10	17,9		
Hayır	30	20,8	72	50,0	42	29,2	4,83	0,089

Beslenme programına uymayanlarda %33,9 (n=39) AKŞ düzeyi 200 (mg/dl) un üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.001**

AKŞ grupları arasında Beslenme eğitimi alma ve diyet uzmanı ile görüşme bakımından anlamli bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 30:TKŞ grupları arasında beslenme eğitimi alma, beslenme programına uyum ve diyet uzmanı ile görüşme arasındaki korelasyon

TKŞ(mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Beslenme eğitimi						
Evet	52	34,4	99	65,6		
Hayır	10	20,4	39	79,6	3,40	0,065
Beslenme programına uyum						
Evet	37	43,5	48	56,5		
Hayır	25	21,7	90	78,3	10,84	0,001***
Diyet uzmanı ile görüşme						
Evet	26	46,4	30	53,6		
Hayır	36	25,0	108	75,0	8,65	0,003**

Diyet uzmanı ile görüşmeyenlerde %75,0 (n=108) TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.01**

Beslenme programına uymayanlarda %78,3 (n=90) TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.001**

TKŞ grupları arasında Beslenme eğitimi bakımından anlamli bir farklılık yoktur. p>0.05 (**anlamlilik sınırında**)

Tablo 31:Olguların mikroalbüminüri ölçümü ve düzeyleri

Mikroalbüminüri ölçümü	n	%
Evet	164	82,0
Hayır	36	18,0
(mg/gün)		
<30	86	59,3
30-300	41	28,3
300+	18	12,4

Hastaların büyük çoğunluğu %82,0 i (n=164) mikroalbumin ölçümü yaptırmış idi,%18,0 (36) ise herhangi bir ölçüm yaptırmamış idi.

Tablo 32: HbA1c grupları arasında mikroalbüminüri ölçümü ve olgular arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
MA ölçümü								
Evet	46	28,0	74	45,1	44	26,8		
Hayır	4	11,1	16	44,4	16	44,4	6,44	0,040*
(mg/gün)								
<30	24	27,9	45	52,3	17	19,8		
30-300	5	12,2	13	31,7	23	56,1		
300+	2	11,1	6	33,3	10	55,6	20,71	0,000

Mikroalbüminüri ölçümü yapılmayanlarda %44,4 i (n=16) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.05**

Mikro ve makroalbüminürik olgularda %55,6 i (n=10) HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.001**

Tablo 33:AKŞ grupları arasında mikroalbüminüri ölçümü ve mikro-makroabüminürik olgular arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
MA ölçümü								
Evet	43	26,2	82	50,0	39	23,8		
Hayır	6	16,7	17	47,2	13	36,1	2,87	0,238
(mg/gün)								
<30	21	24,4	50	58,1	15	17,4		
30-300	6	14,6	17	41,5	18	43,9		
300+	3	16,7	7	38,9	8	44,4	12,32	0,015*

Mikro ve makroabüminürik olgularda %44,4 i (n=8) AKŞ düzeyi 200 (mg/dl) ün üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.05**

Tablo 34: TKŞ grupları arasında mikroalbüminüri ölçümü ve mikro - makroabüminürik olgular arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
MA ölçümü						
Evet	58	35,4	106	64,6		
Hayır	4	11,1	32	88,9	8,11	0,004**
(mg/gün)						
<30	32	37,2	54	62,8		
30-300	7	17,1	34	82,9		
300+	3	16,7	15	83,3	6,98	0,030*

Mikroalbuminüri ölçümü yapılmayanlarda %88,9i (n=32) TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.05**

Mikro ve makroalbuminürik olgularda %83,3i (n=15) TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması **anlamli derecede fazladır. p<0.001**

Tablo 35:Olguların madde kullanımı

	n	%
Sigara		
Evet	31	15,5
Hayır	169	84,5
Alkol		
Evet	12	6,0
Hayır	188	94,0

Hastaların büyük çoğunluğu %84,5 (n=169) sigara kullanmıyor idi. Sigara kullanma oranı %15,5 (n=31) idi.

Hastaların büyük çoğunluğu %94 (n=188) alkol kullanmıyor idi. Alkol kullanma oranı %6 (n=12) idi.

Tablo 36: HbA1c grupları arasında sigara ve alkol kullanımı arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Sigara								
Evet	4	12,9	14	45,2	13	41,9	3,89	0,143
Hayır	46	27,2	76	45,0	47	27,8		
Alkol								
Evet	3	25,0	6	50,0	3	25,0	0,17	0,915
Hayır	47	25,0	84	44,7	57	30,3		

HbA1c grupları arasında sigara ve alkol bakımından anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Tablo 37: AKŞ grupları arasında sigara ve alkol kullanımı arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Sigara								
Evet	4	12,9	16	51,6	11	35,5		
Hayır	45	26,6	83	49,1	41	24,3	3,31	0,191
Alkol								
Evet	5	41,7	6	50,0	1	8,3		
Hayır	44	23,4	93	49,5	51	27,1	3,06	0,216

AKŞ grupları arasında sigara ve alkol bakımından anlamlı bir farklılık yoktur.
p>0.05

Tablo 38: TKŞ grupları arasında sigara ve alkol kullanımı arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
Sigara						
Evet	4	12,9	27	87,1		
Hayır	58	34,3	111	65,7	5,61	0,018*
Alkol						
Evet	2	16,7	10	83,3		
Hayır	60	31,9	128	68,1		0,349

Sigara içenlerde %65,7 i (n=111) TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması **anlamlı derecede fazladır. p<0.05**

TKŞ grupları arasında alkol bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

Tablo 39: Olguların VKİ durumları

VKI (kg/m ²)	n	%
<25	32	16,0
25-30	78	39,0
30+	90	45,0

Hastaların büyük çoğunluğunun %45 nin (90) VKİ i 30 (kg/m2) un üzerinde idi.%39 nun (n=78) VKİ 25–30 (kg/m2) arası,%16 sının (n=32) ise VKİ 25(kg/m2) in altında idi.

Tablo 40: HbA1c grupları arasında VKİ bakımından arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
VKI(kg/m2)								
<25	8	25,0	13	40,6	11	34,4		
25-30	25	32,1	32	41,0	21	26,9		
30+	17	18,9	45	50,0	28	31,1	4,29	0,368

HbA1c grupları arasında VKİ bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 41: AKŞ grupları arasında VKİ bakımından arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
VKI (kg/m2)								
<25	10	31,3	12	37,5	10	31,3		
25-30	22	28,2	40	51,3	16	20,5		
30+	17	18,9	47	52,2	26	28,9	4,83	0,305

AKŞ grupları arasında VKİ bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 42: TKŞ grupları arasında VKİ bakımından arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
VKI (kg/m2)						
<25	10	31,3	22	68,8		
25-30	26	33,3	52	66,7		
30+	26	28,9	64	71,1	0,38	0,824

TKŞ grupları arasında VKİ bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 43:Olguların biyokimyasal düzeyleri

	n	%
CREATİN (mg/dl)		
<1,3	190	95,0
1,3+	10	5,0
BUN (mg/dl)		
<23	184	92,0
23+	16	8,0
URİK ASİT (mg/dl)		
<7	178	89,0
7+	22	11,0

Hastaların %95 nin (n=190) creatin değeri <1,3 (mg/dl) ve altında normal değerinde idi.% 5 lik (n=10)grupta ise 1,3 (mg/dl) ün üzerinde idi.

Hastaların %92 nin (n=184) BUN değeri <23 (mg/dl) ve altında normal değerinde idi.% 8 lik (n=16)grupta ise 23 (mg/dl) ün üzerinde idi.

Hastaların %89 nin (n=178) ürik asit değeri <7 (mg/dl) ve altında normal değerinde idi.% 11 lik (n=22) grupta ise 7 (mg/dl) ün üzerinde idi.

Tablo 44: HbA1c grupları arasında biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon

HBA1C (%)	<7		7-9		9+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
CREATİN(mg/dl)								
<1,3	45	23,7	87	45,8	58	30,5	3,50	0,173
1,3+	5	50,0	3	30,0	2	20,0		
BUN (mg/dl)								
<23	46	25,0	84	45,7	54	29,3	0,54	0,762
23+	4	25,0	6	37,5	6	37,5		
URİK asit(mg/dl)								
<7	40	22,5	84	47,2	54	30,3	5,92	0,052
7+	10	45,5	6	27,3	6	27,3		

HbA1c grupları arasında biyokimyasal parametreler bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 45: AKŞ grupları arasında biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon

AKŞ (mg/dl)	<130		130-200		200+		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
CREATİN(mg/dl)								
<1,3	44	23,2	96	50,5	50	26,3		
1,3+	5	50,0	3	30,0	2	20,0	3,74	0,153
BUN (mg/dl)								
<23	45	24,5	92	50,0	47	25,5		
23+	4	25,0	7	43,8	5	31,3	0,30	0,860
URİK asit(mg/dl)								
<7	45	25,3	86	48,3	47	26,4		
7+	4	18,2	13	59,1	5	22,7	0,96	0,618

AKŞ grupları arasında biyokimyasal parametreler bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 46: TKŞ grupları arasında biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon

TKŞ (mg/dl)	<180		180+		χ^2	p
	n	%	n	%		
CREATİN(mg/dl)						
<1,3	56	29,5	134	70,5		
1,3+	6	60,0	4	40,0		0,073
BUN (mg/dl)						
<23	57	31,0	127	69,0		
23+	5	31,3	11	68,8		0,590
URİK asit(mg/dl)						
<7	53	29,8	125	70,2		
7+	9	40,9	13	59,1	1,13	0,287

TKŞ grupları arasında biyokimyasal parametreler bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

İstatistiksel analiz: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda ki-kare testleri kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇLAR

Bu çalışma Aralık 2005-Mayıs 2006 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.Dahiliye Diyabet Polikliniğine yeni başvuran ya da halen takip ve tedavi edilen Tip 2 Diyabetes Mellitus'lu 200 hastadan anket yolu ile saptanan veriler doğrultusunda yapılmıştır. ADA nın kapsamlı tıbbi takip önerileri doğrultusunda, diyabet tedavisinin temel öğeleri olan; diyabet eğitimi, düzenli poliklinik takibi, düzenli ilaç kullanımı, beslenme eğitimi, egzersiz eğitimi ve uygulamalarının düzeyleri tesbit edilmiştir. Bu veriler doğrultusunda ADA nın tedavi başarı sınıflamasındaki glikoz regülasyonu göstergesi olan AKŞ, TKŞ ve HbA1c düzeylerine olan etkilerini araştırdık.

Diyabetik hastalarda etkin glisemik ve metabolik kontrol için egzersiz, diyet ve gerekirse ilaç tedavisi uygulanmalı ve tüm bu basamaklara iyi hasta eğitimi eşlik etmelidir (7). Uzman bir diyabet eğitimcisinin gözetiminde verilecek yapılandırılmış diyabet eğitimi, diyabetli her hasta için gereklidir. Tedavi programındaki değişikliklere evde glikoz izlemi ve glikozillenmiş hemoglobin A1C ölçüm sonuçları rehberlik eder. Hem tip 1, hem de tip 2 diyabetli hastalarda yakın zamanlarda yapılan çalışmalarından elde edilen veriler, erken dönemde başlatılan yoğun hiperglisemik takip ve tedavilerin uzun vadede mikrovasküler komplikasyonları azaltmada çok belirgin yararlı sonuçlarının olduğunu göstermektedir (15). Yeni başlangıçlı tip 2 diyabetin tedavi algoritminde birinci basamak, yaşam tarzı değişiklikleri yapılmasıdır. Önerilen yaşam tarzı değişiklikleri tıbbi beslenme (diyet), fizik aktivitenin artırılması, alkol ve sigaradan uzak durulmasıdır. Yapılan çalışmalar tıbbi bakım maliyeti ile glikozile hemoglobin arasında bir korelasyon olduğunu göstermiştir. HbA1c'deki her %1'lik artış, tıbbi bakım harcamalarını %7 arttırmaktadır (73). Kronik komplikasyonların ortaya çıkışının engellenmesi ya da geciktirilmesi, diyabetik hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve sağlık harcamalarının azaltılabilmesi için en önemli nokta etkin glisemik kontrolünün sağlanmasıdır (74). Diyabet eğitimi bir ekip işidir ve bu ekipte bir endokrinolog ve/veya diyabetolog, bir diyabet eğitim hemşiresi ve bir diyet uzmanı yer almalıdır (75). Bizim kliniğimizde diyabetik hasta eğitimi böyle bir ekip tarafından verilmektedir.

Yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum, öğrenim düzeyi, diyabetin tipi ve süresi gibi değişkenlerin hastalığın ciddiyetini algılamayı, tedavi ve sonuçlarını etkileyebileceği bildirilmiştir. Literatürde evli olanların ve sosyoekonomik düzeyi yüksek olanların tedaviye uyumunun daha yüksek düzeyde olduğu dolayısı ile tedaviye yanıtın

daha iyi olduğu bildirilmektedir (Dietrich 1996, Holstein ve ark. 1986, Mitikulena ve Smith 1996, Peyrot ve ark. 1999, Weinman 1987)(82,83,84,85,86). İyi organize olmuş bir ekibin yanı sıra eğitim verilen kişilerin sosyokültürel düzeyi gibi değişik faktörler de diyabet eğitiminin başarısını etkilemektedir. Eğitim ve gelir düzeyi düşük, dil sorunu bulunan gruplarda uyumun daha güç olduğu ve kan glisemi düzeyi monitorizasyonunun daha az sıklıkta yapıldığı gösterilmiştir (75). Bizim hasta grubumuzda eğitim açısından çoğunluğun okuryazar olduğu ve bu grupta tedavi açısından yoğun başarı düzeyine sahip olduğu saptanmıştır. Okuryazar olmayan grupta ise TKŞ düzeyi 180 mg/dl in üstünde olması anlamlı derecede fazla saptanmıştır. Okuryazar olmayanlarda TKŞ düzeyi 180 mg/dl in üstünde olması anlamlı derecede fazla saptanmıştır. Ancak bizim hasta grubumuzda tedavi başarısı açısından medeni durum ve gelir düzeyi grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Yapılan çalışmalarda diyabet eğitiminin başarılı olmasını sağlayan bir başka faktör de tedaviye entegre edilerek verilen eğitim programlarındaki hastaların, entegre edilmeyenlere göre hem kişisel takip sıklıklarının hem de hastalık hakkındaki bilgilerinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (76). Yapılan çalışmalarda sağlığa ve hastalığa verilen önemin, diyabet tedavisine uyumu etkileyeceği bildirilmektedir (Coates ve Boore 1996, McCord ve Bradenburg 1995) (79). Bu nedenle eğitimde bilgi ve uygulamaların geri bildirimlerle periyodik olarak poliklinik kontrolleri ile değerlendirilmesinin ve hastalarla birlikte ulaşılabilir hedefler belirlenmesinin yararlı olacağı düşünölmektedir. Bizim hastanemizde uygulanan eğitim programları, tedavi ile birlikte yürütölen entegre bir programdır. Kliniğimizde bazal bir program yerine kişilerin anlayabileceği şekilde sadeleştirilmiş ancak içerik olarak zengin bir eğitim programı, hasta her kontrole geldiğinde sık tekrarlarla uygulamaktadır. Hastalarımızın periyodik poliklinik kontrol sıklıkları açısından yeterli düzeyde olduğu saptandı. Ancak bizim hasta grubumuzda tedavi başarısı açısından diyabet süresi ve kontrol sıklığı ile anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Yapılan bir başka çalışma, gruplar halinde gerçekteştirilen eğitim programlarının kişilerin uyumlarını ve hastalıkla ilgili becerilerini arttırdıklarını göstermiştir. Beş yıl boyunca 60 yaş ve üzeri diyabetik hastada aylık interaktif toplantılar şeklinde yapılan takipler sonucunda; bu hastaların HbA1c düzeylerinin anlamlı olarak düştüğü, diyabete bağlı nedenlerle acil servislere ya da hastanelere başvuruların ve kullanılan anti diyabetik ilaçların sayısının ve dozunun önemli ölçüde azaldığı gözlenmiştir (78). Çalışmamızda diyabet eğitimi alan ve uygulayan grupta tedavi başarısı açısından HbA1c seviyesinin yoğun başarı düzeyinde olduğunu saptadık. Diyabet eğitimi almayan gruptaki hastalarımızın HbA1c

ve TKŞ değerleri eğitim alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir Şekilde yüksekti ve tedavi başarısı düşüktü. Çalışmamız bize diyabet eğitim programlarının, metabolik kontrolün sağlanmasında ve dolayısı ile diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinin engellenmesinde etkili olabileceği göstermektedir. Eğitimin herkes tarafından ulaşılabilir olmasını sağlamak için bu programların eğitilmiş ekiplerin bulunduğu niversiteler ve hastaneler dışındaki sağlık birimlerine de kaydırılması gerektiği kanaatindeyiz. Eğitim konusundaki çalışmalar zorlukları ne olursa olsun sürdürülmeli ve bu zorluklar aşılmaya çalışılmalıdır. Çünkü diyabet eğitimi, diyabet tedavisinin ve kaliteli bir hasta yaşamının temelidir. Biz de çalışma gruplarımızda eğitim programımızı tekli ve 3'er kişilik guruplar halinde, tedavinin 1 ve 3.aylarında düzenli olarak uygulamaktayız. Tedavi başlangıcında ise hastanın kişisel özelliklerine uygun birebir eğitim verilmesini uyumun arttırılması bakımından uygun bulmaktayız.

Yapılan çalışmalarda diyabete ilişkin tutumlarda ve uygulamalarda cinsiyetin önemi incelenmiş ve farklı sonuçlar bulunmuştur(Coates ve Boore 1996, Fitzgerald 1995). Coates ve Boore'nin (1996) alışmasında kadınların diyabeti erkeklere göre daha az riskli algıladığı grlmştir. Fitzgerald ve arkadaşlarının (1995) yaptığı çalışmada ise diyabete ilişkin tutumlarda ve tedaviye uyumda cinsiyet farkı çok az bulunmuştur. (79,80). Bizim çalışmamız bu araştırma bulgularıyla uyumlu bulunmamıştır. Çünkü HbA1c, AKş ve TKş gurupları arasında cinsiyet dağılımı bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Literatürde genç olanların bakım ve tedaviye ilişkin endişelerinin olduğu, yaşlandıkça komplikasyon gelişme korkusuyla sosyal ve tıbbi endişelerin çoğaldığı ve hastalığı algılayışlarının değiştiği bildirilmektedir (Gafvels ve ark. 1993)(81).Bizim alışmamızda HbA1c ve TKş gurupları arasında yaş dağılımı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. Ancak 50 yaş altındakilerde AKş nin 200 mg/dl üstünde olması 50 yaş üstüne göre anlamlı derecede daha fazla saptanmıştır. Buna göre genç hasta grubuna yapılacak eğitimlerde hastalığa uyumun öneminin vurgulanmasının gelecekteki komplikasyonların önlenmesi açısından primer bakımın bir parçası olması gerektiği ortaya çıkmaktadır. Eğitim programlarını planlayan ve uygulayan ekibin üyelerinin bu genç hasta grubuna öncelik tanınmasının önemli olduğu söylenebilir.

Diyabetik hastaların eğitimi tedavinin vazgeçilmez temel taşlarındanır. Eğitimle, ketoasidoz epizodları ve ciddi hipoglisemi ataklarının %80, diyabetik ayak sorunlarının %75 azaldığı gösterilmiştir (88,89). Sağlık alanında en ileri ülkelerden olan ABD'de dahi diyabetlilerin sadece %35'ine diyabet eğitimi verilmektedir (93). Ülkemizde bir diyabet

eğitimcisine 18.000 hasta düşmektedir. Türkiye'de tüm diyabetlilere bire bir eğitim vermek imkânsızdır. Yapılan araştırmalarda hiçbir diyabet eğitimi almayan hastaların diyabet eğitimi alanlara göre komplikasyon geliştirme oranı 4 kat fazla bulunmuştur (90,91). Çalışmamızdaki hastaların büyük çoğunluğunun (%76) diabet eğitimi almış olduğu ve bunun literatür değerlerinin çok üzerinde olduğu saptanmıştır. Diyabet eğitimcisi sayısı az olduğundan ülkemizdeki tüm diyabetlilerin eğitimi ancak grup toplantıları ile mümkündür. Diyabet eğitiminde hastaların zayıf olduğu konuların önceden tesbiti ve bunlara ağırlık verilmesi bilginin özümsemesini sağlar.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada Özer ve arkadaşları eğitim programına katılan tip 2 diyabetlilerin anksiyete düzeylerinin düşük olduğunu, genel iyilik skorlarının ve hayat kalitesinin yüksek olduğunu ve diyabet eğitimi alan ve almayan grupların HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir fark olduğunu saptamışlardır. Özer ve arkadaşları Türkiye'de bir günlük diyabet eğitiminin bile hastaların hayat kalitesini yükselttiği sonucuna varmışlardır (92). Etkili bir tedavi ve kan şekerinin regülasyonu için diyabet merkezlerinin kurulması, geliştirilmesi, diyabet ekibinin, hastanın ve ailesinin eğitilmesi gerekmektedir (94,95). Hasta eğitiminin önemini vurgulayan kişilerden biri de Leona Miller'dir (96). Miller, hastalıkları hakkında bilgilendirilen kişilerde hospitalizasyon süresinin kısaldığını, iş gücü kaybının %50 daha az olduğunu ve yıllık ketoasidoz sürelerinin yarı yarıya azaldığını göstermiştir (97). Yapılan bir başka çalışmada komplikasyonu olan diyabetik hastaların %27'sinde mevcut komplikasyonlara diyabet konusundaki bilgi eksikliğinin neden olduğu gösterilmiştir (98). Bizim hasta grubumuzda da eğitimle kan şekeri regülasyonunda belirgin bir düzelmeye, tedaviye, diyet ve egzersize uyumda artma olduğu görülmektedir.

Diyabetik hasta eğitimi; hastalığın tedavisi ve yaşam kalitesinin artırılması yönünden yaşam boyu devam etmesi gereken bir süreçtir. Her fırsatta hastaya eğitim verilmeli, sık sık tekrarlanmalıdır. Tek bir eğitimden belli bir süre sonra hastanın özellikle diyet ve egzersize uyumunda aksamlar olmaktadır. Bizim hastalarımızda da diyet ve egzersiz eğitimi verilmiş olmasına rağmen egzersiz ve diyet uygulamalarında aksamlar olduğu görülmektedir.

Sonuç olarak, diyabet hastaları hastalık ve hastalığın seyri konusunda eğitilmeli, hastalığın komplikasyonlarla seyrettiği ve bunların önlenmesinde uzun süreli kan şekeri kontrolünün önemli olduğu ısrarla vurgulanmalıdır. Bu eğitim belli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Bizim çalışma grubundaki hastalarımızda hastaların poliklinik kontrolüne gitme sıklıkları açısından değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun yeterli düzeyde kontrole geldiği saptanmıştır. Hastaların büyük çoğunluğu diabet eğitimi almış idi. Diabet eğitimi almayanlarda tedavi başarısının anlamlı derecede düşük olması anlamlı derecede

fazladır. Hastaların büyük çoğunluğunun ilaçlarını düzenli olarak kullanmadıkları gözlenmiştir. Ancak tedavi başarısı açısından gruplar arasında düzenli ilaç kullanımı bakımından sınırdan bir farklılık saptanmıştır. Düzenli ilaç kullanmayanlarda TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazladır.

Diyabet gibi kronik hastalıkların takibinde ilaç tedavisinin yanı sıra hasta eğitimi ve tedavi uyumu ayrı bir önem kazanmaktadır. Bu nedenle diyabetik hasta takibi aktif ve yorucu bir çalışma gerektirmektedir. Diyabetik hasta eğitiminin metabolik kontroldeki önemi yapılan birçok çalışmada vurgulanmıştır (100,101). Yaptığımız çalışma ile diyabetik hastalara verilen düzenli diyabet, beslenme, egzersiz eğitiminin hem AKŞ, hem TKŞ, hem de HbA1c düzeyleri üzerine olumlu etkileri olduğu ve tedavi başarısının yüksek olduğunu gösterdik.

Glikoz düzeylerinin laboratuvarında ya da hastanın kendisi tarafından ölçülmesi diyabette metabolik kontrolü değerlendirmenin en yaygın yöntemidir. Ölçme aygıtı ile striplerin bir glukometreyle okunması hastalara kendi kendine izlem imkânı sağlar. Klinik çalışmalarda her ne kadar EKGİ'nin tip 2 diyabet tedavisi sonuçlarını değiştirdiği gösterilememişse de, izole olarak değerlendirildiğinde birçok kendi kendine diyabet bakım programı komplikasyonları azaltmada yardımcı olmuştur (örneğin DI-GAMI ve Kumamoto çalışmaları). (19) Çalışma grubundaki hastalarımızın büyük çoğunluğunun %68 nin ölçüm cihazı var idi. Literatürle uyumlu olarak HbA1c, AKŞ ve TKŞ grupları arasında ölçüm cihazı olma ve ölçüm sıklıkları bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Kan glukoz düzeyleri stabil olan alt gruplarda EKGİ sıklığını haftada birkaç defaya indirmek uygundur (20). Hasta grubumuzda ölçüm sıklığı açısından bakıldığında her gün ölçüm yapanların % 11,8 ile en küçük grubu oluşturduğu, gerek gördüğünde ölçüm yapan grubun ise %31,6 ile en büyük grubu oluşturduğu gözlemlendi. Haftada 4-5 defa ölçüm % 27,2 ayda 4-5 ölçüm %29,4 oranında ve yeterli olduğu saptandı.

Düzenli fizik egzersiz tüm diyabetli hastaların tedavilerinin önemli bir bileşeni olarak önerilmektedir. Tip 2 diyabetli hastalarda düzenli aktivite tedavinin önemli bir bileşenidir ve ayrıntılı tedavi programının bir parçası olarak uygun diyet, oral hipoglisemik ajan ya da insülin ile birlikte önerilmelidir. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin duyarlılığında düzenli fizik egzersizden kaynaklanan iyileşme, uzun süreli glisemik kontrolü iyileştirmede çok önemli olabilir (103). Fiziksel aktivite, kas ve yağ dokusunda insülin duyarlılığını artırır ve böylece plazma glukoz ve insülin düzeylerini azaltır (104). Bulgular göstermiştir ki, vücut yapısında değişikliğe sebep olmadığında bile, devamlı

yapılan fiziksel aktivite, periferik insülin direncini azaltarak, bozulmuş glukoz toleransında düzelme sağlar (105).Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların büyük çoğunluğunun (%62,5) egzersiz eğitimi aldığı ve egzersiz eğitimi alan grupta yoğun başarı hedefleri yakalandığı saptanmıştır. Egzersiz eğitimi almayanlarda HbA1c düzeyi %9'un üstünde ve TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazla olduğu ve düşük başarı grubuna girdiği saptanmıştır. Ancak çalışma grubumuzdaki hastaların çoğunluğunun %63,5 düzenli egzersiz yapmadığı, geri kalan %36,5 lik grubun ise düzenli egzersiz yaptığı gözlenmiştir. Egzersiz yapmayanlarda HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması, AKŞ nin 200 mg/dl üstünde olması ve TKŞ düzeyi 180 mg/dl üstünde olması anlamlı derecede fazla olduğu saptanmıştır. Egzersiz eğitimi alma oranı %62,5 gibi yüksek bir değerde olmasına rağmen düzenli egzersiz yapma oranı %36,5 ile düşük bir değerde kalmıştı. Bu düşük oranın eğitim ile bilgi ve uygulamaların geri bildirimlerle periyodik olarak poliklinik kontrolleri ile değerlendirilmesi ile yükseltilebileceğini düşünüyoruz.

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) kapsamlı diyabet bakım ve tedavisinin vazgeçilmez bir bileşenidir. TBT'nin başlatılmasından sonra 6–12 haftalık süre içerisinde glikozillenmiş hemoglobin A1C düzeyleri sıklıkla %1–2 düşer (26). Diyabet tanısının konulmasından sonraki 12 ay içinde kilo kaybı miktarının, yaşam süresinin uzunluğu ile ilişkili olduğuna işaret eden bir çalışmada, her bir kg lik kaybın yaşam süresinde 3–4 aylık uzama ile birlikte olduğu belirlenmiştir (110). Obez Tip 2 diyabetiklerde kilo kaybının 12 yıllık bir takip süresince total mortalitede %25, kardiyovasküler hastalıklara ve diyabete bağlı mortalitede %28 azalmayla birlikte olduğu ifade edilmektedir (111). Kilo kaybının, insülin duyarlılığı, kan basıncı ve lipid parametreleri üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle, diyabet ve diğer morbiditeler için kullanılan ilaç sayısını ve dozlarını azalttığı da bilinmelidir (108,109). Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların büyük çoğunluğunun (%75,5) beslenme eğitimi aldığı ve beslenme eğitimi alan grupta yoğun başarı hedefleri yakalandığı saptanmıştır. Beslenme eğitimi almayanlarda HbA1c düzeyi %9'un üstünde olması anlamlı derecede fazladır. TKŞ grupları arasında beslenme eğitimi bakımından sınırda bir farklılık saptanmıştır. Hastaların %57,5 nin beslenme programına uymadığı, geri kalan %42,5 lik grubun ise beslenme programına uygun hareket ettiği gözlenmiştir. Beslenme programına uymayanlarda HbA1c düzeyi %9'un üstünde, AKŞ düzeyi 200 (mg/dl) un üstünde ve TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması anlamlı derecede fazladır.

Diyetisyenler diyabet ile ilgili çalışmaların birçok kısmına katılmış ve yeni diyabet olgularının sayısının azalmasında merkezi rol almışlardır. Mevcut ağırlığın %5-10'u kadar

kilo vermenin sağlık risklerini azalttığı kanıtlanmıştır. Yemek yeme alışkanlıklarını düzeltmek veya devam ettirmek ve fizik aktiviteyi artırmak için uzun vadeli izlem gerekir. Beta hücreleri yetersizdir, diyet ve egzersiz değil (27). Diyetisyen tarafından sorun çözmeyi kolaylaştırmak amacıyla gerçekleştirilen izlem görüşmeleri klinik ziyaretler ve telefon konuşmaları aracılığı ile sağlanabilir. Metabolik parametreleri izlemek ve beslenme tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için yılda en az iki kez diyetisyenle temasın sürdürülmesi önerilir (30). Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarda diyet uzmanı ile düzenli görüşenlerin oranı %28 gibi çok düşük bir seviyede saptanmıştır.. Geri kalan % 72 lik grubun ise düzenli olarak diyet uzmanı ile görüşmediği gözlenmiştir. Diyet uzmanı ile görüşmeyenlerde TKş düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması anlamlı derecede fazladır. HbA1c grupları arasında diyet uzmanı ile görüşme bakımından sınırda bir farklılık saptanmıştır.

Orta derecede kilo verme (vücut ağırlılığının %5'i), insülinin etkisini artırmakta, açlık plazma glikoz konsantrasyonunu düşürmekte ve diyabet ilaçlarına olan gereksinimi azaltmaktadır. Açlık plazma glikozundaki iyileşme doğrudan kilo vermenin derecesi ile ilişkilidir (112). Kilo verme, tip 2 diyabeti bulunan veya tip 2 diyabet riski taşıyan tüm aşırı kilolu (beden kütle indeksi 25,0–29,9 kg/m²) veya obez (beden kütle indeksi > 30 kg/m²) olan erişkinler için önerilmektedir. Vücut ağırlılığının %5 i kadar kilo verilmesinin bile sağlık açısından ciddi yararlar sağladığı ve birçok hasta için mantıklı bir başlangıç hedefi olduğu ileri sürülmüştür (113). Düşük kalorili diyet, fiziksel aktivitenin artırılması ve sorunlu yeme davranışlarını değeriftirecek davranış terapisi bir arada uygulandığında kilo vermenin uzun dönemdeki yararları daha belirgin hale gelmektedir (114).

Diyabetik nefropatinin erken evrelerini tanımak ve uygun tedaviyi zamanında başlamak önemlidir. Mikroalbuminüri diyabetik nefropatinin klinik olarak saptanabilen en erken evresini temsil eder. Aşıkâr proteinüri (idrarda albümin atılımı >300 mg/dl) yerleştikten sonra SDBH'na amansız ilerleme kaçınılmazdır (54). Hem tip 1 hem de tip 2 diyabet hastalarında mikroalbuminüri aşamasında insülin ve ACE inhibitörleri ile gerçekleştirilen tedavinin mikroalbuminürinin aşıkâr klinik proteinüriye ilerlemesini önlediği gösterilmiştir. Bu nedenle, tüm Tip 2 diyabet hastaları tanıdan itibaren yılda bir kez mikroalbuminüri açısından taranması şarttır. Çünkü bu hastalarda diyabet ilk kez hekimle karşılaşmalarından yıllar önce başlamış olabilir (58). Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların büyük çoğunluğuna (%82,0) mikroalbumin ölçümü yapıldığını saptadık. Mikroalbumin ölçümü ADA nın kapsamlı tıbbi takip önerileri klavuzunda yer almaktadır ve iyi takip göstergesidir. Mikroalbuminüri ölçümü yapılan grupta yoğun başarı

hedefleri yakalandığını saptadık. Mikroalbuminüri ölçümü yapılmayan grupta HbA1c düzeyi %9'un üstünde ve TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması anlamlı derecede fazla saptandı. Mikro ve makroalbuminürik olgularda HbA1c düzeyi %9'un üstünde, AKŞ düzeyi 200 (mg/dl) ün üstünde ve TKŞ düzeyinin 180 (mg/dl) üstünde olması anlamlı derecede fazla saptandı.

Mikroalbuminüri, aşikâr albuminüri veya böbrek yetersizliği olan diyabet hastalarında serum kreatinin, üre, elektrolit konsantrasyonları ve 24 saatlik idrarda kreatinin ve protein/kreatinin atılım hızları tedavi yanıtına göre 6 ayda bir ya da daha sık aralıklarla ölçülmelidir (70). Çalışma grubumuzda HbA1c, AKŞ, TKŞ grupları arasında biyokimyasal parametreler (BUN, kreatin ve ürik asit değeri) bakımından anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Araştırmalara göre, sigara içmeyenlerle kıyaslandığında, kronik sigara içicileri daha hiperinsülinemik ve dislipidemik olmakta ve insülin direncine sigara içenlerde daha sık rastlanmaktadır (115). Nikotinin tamamen terkinin insülin direncini iyileştirdiği, ancak nikotin replasman tedavilerinin insülin duyarlılığını azalttığı görülmektedir (116). Çalışma grubundaki hastaların büyük çoğunluğu (%84,5) sigara kullanmıyor idi. Hastaların büyük çoğunluğu %94 alkol kullanmıyor idi. HbA1c, AKŞ grupları arasında sigara ve alkol bakımından anlamlı bir farklılık bulunamadı. TKŞ grupları arasında alkol bakımından anlamlı bir farklılık yoktur. Ancak Sigara içenlerde TKŞ düzeyi 180 (mg/dl) üstünde olması anlamlı derecede fazla saptanmıştır.

Obezite ve tip 2 diyabet arasındaki yakın ilişki, kesitsel ve prospektif pek çok çalışmada açık olarak gösterilmiştir (117). Özellikle abdominal obezite tip 2 diyabet gelişimini belirlemede önem kazanmaktadır (118). Tip 2 diyabetin obezite ile yakın ilişkisini ortaya koyabilmek amacıyla, tip 2 diyabeti tanımlamada, obeziteye bağımlı diyabet anlamında "diabesity" terimi önerilmiştir Tip 2 diyabetik popülasyonun % 80–90 ı obez hastalardan oluşmaktadır (119,120). Diyabet tanısı konan kişilerin %36'sı obezite sınıfına girmektedir, BKİ >30 kg/m²dir. Diyabet riski BKİ 22'den itibaren artmaktadır. Göreceli diyabet riski 22'ye ilave olan her BKİ değeri için ortalama %25 artar (29). Bizim çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğunun (%45) VKİ i 30 (kg/m²) un üzerinde olarak tespit edilmiş olup, bu değer literatür değerlerinin üzerinde idi. Bu sonuçla, VKİ ile tip 2 diyabet mellitus arasındaki ilişkiyi çalışmamızda doğrulanmıştır HbA1c, AKŞ, TKŞ, grupları arasında VKİ bakımından anlamlı bir farklılık saptanmadı.

ÖZET

Özetle, bu çalışmamızda tip 2 diabetes mellituslu hastalarda kapsamlı tıbbi takip önerileri doğrultusunda diyabet tedavisinin temel öğeleri olan; diyabet eğitimi, beslenme eğitimi, egzersiz eğitimi, düzenli poliklinik takibi, düzenli ilaç kullanımı ve uygulamalarının, glikoz regülasyonu göstergesi olan; AKŞ, TKŞ ve HbA1c değerlerine olan etkilerini araştırdık.

Düzenli diabet eğitimi, beslenme ve egzersiz eğitimi alan ve uygulayan hastalarda hedeflenen tedavi değerlerinin yakalandığı ve ADA kriterlerine göre tedavide yoğun başarı düzeyine ulaşıldığı saptadık.

Bu eğitimleri almayan hastalarda ise AKŞ, TKŞ ve HbA1c değerleri anlamlı derecede yüksek olduğunu saptadık ve ADA kriterlerine göre başarısız tedavi kriterlerine sahip olduğu tesbit ettik.

Bu çalışma ile tip 2 diabetes mellituslu hastalarda cinsiyete bağlı olmadan genelde diyabetlilerin mevcut sağlık önerilerini orta düzeyde yorumladıkları, diyabeti ciddi olarak algılamaları ve önerilen diyabet eğitimini almalarına karşın, önerilenleri daha az uyguladıkları sonucuna ulaşılmıştır.

Bu verilere dayanarak tedavi/bakıma uyumu ve uzun dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından hastalığa ilişkin inanç ve tutumlarının belirlenmesi, özellikle genç hastalara yönelik kapsamlı eğitim programlarının düzenlenmesi, eğitim programlarında diyabet komplikasyonları ve korunma yollarının ayrıntılı ele alınması ve hastaların yakından takip edilmeleri, tedaviyi ve önerilenleri yararlı bulma ile önerilenleri uygulama arasında pozitif yönde kuvvetli ilişki bulunduğundan, bakım ve tedavi sürecinde aralıklı olarak hastaların tedaviyi ve önerilenleri yararlı bulup bulmadıklarının ve bulmuyorsa nedenlerinin değerlendirilmesi, ayrıca diyabetli hastaların tanı konulduğu andan itibaren kendi sağlığı ve hastalığı hakkındaki algılamalarının ve tutumlarının belirlendiği ve bu algı ve tutumlara göre düzenlenen eğitim programları sonucunda meydana gelen davranış değişikliklerinin değerlendirildiği çalışmaların yapılması önermekteyiz.

Sonuçta bu çalışma bize diyabet hastalarına eğitim ile diyet, düzenli ilaç kullanımı, egzersiz, hayat tarzı değişikliği, erken ve geç komplikasyonlardan korunma yolları hakkında bilgiler verilmesinin ve düzenli eğitimin bilgi aktarılmasından öte olumlu metabolik etkilerinin olması nedeni ile diyabet tedavisinin sadece ilaçla sınırlı kalınmayarak çok yönlü olarak ele alınması gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

- 1-Bethesda, MD: Diabetes Statistics. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 1996; 96: 3926
- 2-American Diabetes Association: Economic costs of diabetes in the U.S. in 2002. Diabetes Care 26:917-932, 2003
- 3-American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27(Suppl. 1):S15-S35, 2004
- 4-Alexandria, VA: Direct and Indirect Costs of Diabetes in the United States in 1992. American Diabetes Association, Inc. 1993
- 5- ALBERTI KG, ZİMMET PZ: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes, provisional report of a WHO Consultation. Diabet Med 15:539, 1997
- 6-American Diabetes Association: Diabetes Care 23(Suppl 1), 2000
- 7- Satman I., Yılmaz M.T., Şengül A.M., et al and the TURDEP group: Population based study of diabetes and the risk characteristics : final results of the TURDEP, Diabetologia 2000; 43 (suppl 1)
- 8- King H, Auert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025:prevalence, numerical estimates and projections. Diabetes Care 1998 Sep; 21 (9):1414-31
- 9- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus . Diabetes Care 20:1183, 1997
- 10-16. G. Reaven ve T. Strom. Tip 2 Diyabet – Sorular ve Cevaplar 2003. S:5
11. Klinik Obezite : Peter G. Kopelman & Micheal J. Stock. 2000. S:1
- 12-American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1):S5-S10, 2004
- 13- C.Yılmaz. , M. T. Yılmaz., Ş İmamoğlu. Diabetes Mellitus 2000. S:43-44
- 14-Prof.Dr.Y.Sağlıker; Harrison iç hastalıkları prensipleri,2001,Cilt:3,Diabetes Mellitus,(2109–1237)
- 15-Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of in-tensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. NEnglJ Med 329:977-986, 1993
- 16- Lebovitz HE: Treating hyperglycemia in type 2 diabetes: new goals and strate-gies. Cleve ClinJMed 69:809-820, 2002

- 17- Lebovitz HE: Oral therapies for diabetic hyperglycemia. *Endocrinol Metab Cim NorthAm* 30:909-933, 2001
- 18- American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 17 (Suppl. 1):81-86, 1994
- 19- U.K. 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* 352:837-853, 1998
- 20- Veciana M, Majör CA, Morgan MA, Asrat T, Toohey JS, Lien JM, Evans AT: Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med* 333:1237-1241, 1995
- 21- Sacks DB, Branş DE, Goldstein DE, MacLaren NK, McDonald JM, Parrott M: Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 25:750-786, 2002
- 22- Funnell MM, Anderson RM: The problem with compliance in diabetes. *JAMA* 284:1709,2000
- 23-Anderson RM, Funnell MM: The role of the physician in patient education. *Pract Diabetol* 9:10-12, 1990
- 24- Wagner EH, Glasgow RE, Davis C, Bonomi AE, Provost L, McCulloch D, et al.: Quality improvement in chronic illness care: a collaborative approach. *Jt CommJ Qual Improv* 27:63—80, 2001
- 25- Funnell MM, Anderson RM, Burkhart NT, Gillard ML, Nwanko R: 101 Tipsfor Diabetes Self-Management. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002
- 26- Franz MJ, Monk A, Barry A, McClain K, Weaver T, Cooper N, Upham P, Gergenstal R, Mazze R: Effectiveness of medical nutrition therapy by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical study. *JAm DietAssoc* 95:1009-1017, 1995
- 27-American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 27:S36-S46, 2004
- 28- Powers M: American Dietetic Association Guide to Eating Right When You Have Diabetes. Hoboken, NJ, John Wiley and Sons, 2003
- 29- National Institutes of Health (NIH) National Heart, Lung & Blood Institute (NHLBI): Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Res* 6 (Suppl. 2): 51S-209S, 1998

- 30- Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K: Evidence for effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 25:608-613, 2002
- 31- Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM: Effects of the National Cholesterol Education Program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *AmJClin Nutr* 60:632-646, 1999
- 32- Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM: Effects of the National Cholesterol Education Program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *AmJClin Nutr* 60:632-646, 1999
- 33- Bray GA: *Contemporary Diagnosis and Management of Obesity*. 2nd ed. Newtown, PA, Handbooks in Health Care, 2003
- 34- Bray GA, Greenway FL: Current and potential drugs for treatment of obesity (Review). *Endocr Rev* 20:805-875, 1999
- 35- Yanovski SZ, Yanovski JA: Drug obesity. *N Engl J Med* 346:591-602, 2002
- 36- American Diabetes Association: Physical activity/exercise and diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S73-S77, 2003
- 37- Steppel J, Horton E: Exercise in patients with type 2 diabetes. in *Diabetes Mellitus: A Fundamental and Clinical Text*. LeRoith D, Olefsky J, Taylor S, Eds. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2003, p. 1099-1105
- 38- Lebovitz HE: Treating hyperglycemia in type 2 diabetes: new goals and strategies. *Cleve Clin J Med* 69:809-820, 2002
- 39- Lebovitz HE: Oral therapies for diabetic hyperglycemia. *Endocrinol Metab North Am* 30:909-933, 2001
- 40- Fonseca V, Rosenstock J, Patwardhan R, Salzman A: Effect of metformin and rosiglitazone combination therapy in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *JAMA* 283:1695-1702, 2000
- 41- Inzucchi SE, Maggs DG, Spollett GR, Page SL, Rife FS, Walton V, Shulman GI: Efficacy and metabolic effects of metformin and troglitazone in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 338:867-872, 1998
- 42- Aviles-Santa L, Sinding J, Raskin P: Effects of metformin in patients with poorly controlled, insulin-treated type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 131:182-188, 1999

- 43- Yki-Jarvinen H, Ryysy L, Nikkila K, Tulokas T, Vanamo R, Heikkila M: Comparison of bedtime insulin regimens in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 130:389-396, 1999
- 44- Yki-Jarvinen H, Ryysy L, Nikkila K, Tulokas T, Vanamo R, Heikkila M: Comparison of bedtime insulin regimens in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 130:389-396, 1999
- 45- United Kingdom Prospective Diabetes Group: United Kingdom Prospective Diabetes Study 24: a 6-year, randomized, insulin and metformin therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes controlled with diet therapy. *Ann Intern Med* 128:165-175, 1998
- 46- Raskin P, Rendeli M, Dole JF, Freed MI, Rosenstock J, for the Rosiglitazone Clinical Trials Study Group: A randomized trial of rosiglitazone therapy in patients with inadequately controlled insulin-treated type 2 diabetes. *Diabetes Care* 24:1226-1232, 2001
- 47- Klein R: Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes: Kelly West Lecture 1994. *Diabetes Care* 18:258-268, 1995
- 48- DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in IDDM. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
- 49- DCCT Research Group: Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 287:2563-2567, 2002
- 50- UK Prospective Diabetes Study 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* 352:837-853, 1998
- 51- 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
- 52- Kuusisto J, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M: NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes* 43:960-967, 1994
- 53- Ohkubo Y, Shichiri M: intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103-117, 1995
- 54- U.S. Renal Data System: USRDS 2001 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2001

- 55-Mogensen CE: How to protect the kidney in diabetic patients with special reference to IDDM. *Diabetes* 46 (Suppl. 2):S104-S111, 1997
- 56- Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, Striker G: The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 330:877-884, 1994
- 57- Mogensen CE, Poulsen PL: Epidemiology of microalbuminuria in diabetes and in the background population. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 3:248-256, 1994
- 58- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving H-H, Pedersen O: Multi-factorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 348:1925-1927, 2003
- 59- Ritz E, Rychlik I, Locatelli F, Halimi S: End-stage renal failure in type 2 diabetes: a medical catastrophe of worldwide dimensions. *Am J Kidney Dis* 34:795-808, 1999
- 60- Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichir M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with noninsulin dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103-117, 1995
- 61-Hovind P, Smidt UM, Parving H-H: Remission and regression in the nephropathy of type 2 diabetes when blood pressure is aggressively. *Kidney Int* 60:277-283, 2001
- 62- Wang PH, Lau J, Chalmers TC: Meta-analysis of effects of intensive blood-glucose control on late complications of type I diabetes. *Lancet* 341:1306-1309, 1993
- 63- Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, Striker G: The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 330:877-884, 1994
- 64-Aganval R: Add-on angiotensin receptor blockage with maximized ACE inhibition. *Kidney Int* 59:2282-2289, 2001
- 65- Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving H-H: Remission and regression in the nephropathy of type 2 diabetes when pressure is controlled aggressively. *Kidney Int* 60:277-283, 2001
- 66- Kshirsager AV, Joy MS, Hogan SL, Faik FJ, Colindres RE: Effect of ACE inhibitors in diabetic and nondiabetic chronic renal disease: a systemic overview of randomized placebo-controlled trials. *Am J Kidney Dis* 35:695—707, 2000
- 67- Torffvit O, Agardh C-D: The impact of metabolic and blood pressure on incidence and progression of nephropathy: a 10-year study of 385 type 2 diabetic patients. *J Diabetes Complications* 15:307-313, 2001

- 68- Laffel LMB, McGill JB, Gans DJ, the North American Microalbuminuria Study Group: The beneficial effect of angiotensin-converting enzyme inhibition with captopril on diabetic nephropathy in normotensive IDDM patients with microalbuminuria. *AmJMed* 99:497-504, 1995
- 69- Microalbuminuria Captopril Study Group: Captopril reduces the risk of nephropathy in IDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 39:587-593,1996
- 70-American Diabetes Association: Nephropathy in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 27 (Suppl. 1):S79-S83, 2004
- 71-Erdoğan G, Güllü S, Erdoğan MF, Başkal N, Kamel N, Uysal AR. Influence of patient education on glycemic control in diabetic patients. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2: 101 (1998).
- 72-Satman I et al. Turkey Diabetes Epidemiology Survey *Diabetologia* 43: Suppl 1: 433 Alil(2000)
- 73-Gilmer TP, O'conner PJ, ManningWG, Rush WA. The cost to healthplans of poor glycemic control. *Diabetes Care* 20: 1847 (1997)
- 74-Karter AJ, Ferrara A, Darbinian JA, Ackerson LM, Selby JV. Self monitor-ing of blood glucose: language andfinancial barriers in a çarepopulation with diabetes. *DiabetesCare* 23: 477 (2000)
- 75-Van den Arend IJ, Stolk RP, Rutten GE,Schrijvers GJ. Education integratedinto structured general practice çarefor type 2 diabetic patients results insustained improvement of diseaseknowledge and self-care. *Diabetesmed* 17: 190 (2000).
- 76-Jiang YD, Chuang LM, Wu HP, ShiauSJ, Wang CH, Juang JH, LinBJ, Tai TY. Assesment of the func-tion and effect of diabetes educationprograms in Taiwan. *Diabetes ResClin Pract* 46: 177 (1999)
- 77-Garcia R, Suarez R. Diabetes educationin the elderly: a 5-year follow-up of aniinteractive approach. *Patient EducCouns* 29: 87(1996)
- 78-Domenech MI, Assad D, Mazzei ME,Kronsbein P, Gagliardino JJ.Evaluation of the effectiveness of anambulatory teaching/treatment pro-gramme for non-insulin dependent(type 2) diabetic patients. *AçtaDiabetol* 32: 143 (1995)
- 79-Coates VE, Boore JR (1996) Knowledge and diabetes self-management, *Patient Educ Couns*, 29(1):99–108.
- 80-Fitzgerald JT, Anderson RM, Davis WK (1995) Gender differences in diabetes attitudes and adher-ence, *Diabetes Educ*, 21 (6):523–529.

- 81-Gafvels C, Borjeser B (1993) Living with diabetes: relationship to gender, duration and complications. a survey in Northern Sweden, *Diabetes Med*, 10(8): 760–773.
- 82-Dietrich UC (1996) Factors influencing the attitudes held by women with type II diabetes: a qualitative study, *Patient Educ Couns*, 29(1): 13–23.
- 83-Pınar R (1995) Diabetes Mellituslu Hastaların Yaşam Kalitesi ve Yaşam Kalitesini Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi. Yayınlanmamış Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
- 83-Holstein BE, Vesterdal Jorgensen H, Sestoft L(1986) Illness-behaviour, attitude and knowledge in newly diagnosed diabetics, *Dan Med Bull*, 33(3): 165-171.
- 84-Mitikulena A, Smith RB (1996) Views of Pasific Island people with noninsulin dependent diabetes: A Wellington survey, *NZMed*, 103(5):467–469
- 85-Peyrot M, Kruger DF (1999) A biopsychosocial model of glycemic control in diabetes: stress, coping and regimen adherence, *J Health Soc Behav*, 40(2):141–158.
- 86-Weinman J (1987) Beliefs and behaviour in healthmellitus and illness, *Nursing* 18.658–660.
- 87-Pedrin MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, WangPH. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and non diabetic renal diseases-a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1996;124: 627**
88. Davidson JK, Alogna M, Goldsmith M, Borden J. Assesment of programme effectiveness at Grady Memorial Hospital, Atlanta, in; Steiner G et al. *Educating diabetic patients*. New York: Springer, 1981:329–48.
- 89.Assai JP, Ekoe J-M, Lacroix A., L'enseignement au malade sur sa maladie et son traitement. Un succes Therapeutique; un echec du corps medical. *Journ Diabetol Hotel-Dieu*, Paris 1984; 193–207.
90. Mensing C, Boucher J, WeingerK, Mulcahy K, Barta P et al: National Standards for Diabetes Self-Management Education. *Diabetes Care* 27(Suppl 1):S143,(2004)
91. Satman İ, Yılmaz T, Salman S, Salman F, Uygur S et al: Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study
- 92.Özer E, Şengül AM, Gedik S, Salman S, Sargın M et al: Diabetes education: a chance to improve well-being of Turkish people with type 2 diabetes. *Patient Educ Couns* 51.39, (2003)
93. Coonrod BA, Betschart J, Harris MI. Frequency and determinants of diabetes patient education among adults in the U.S. population. *Diabetes Care* 17.852, (1994).
- 94-Day JL, Assai JP: *Education of the diabetic patients*. Editör: Alberti KGMM et al. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. Chichester. Wiley and Sons (1992), sayfa 923

- 95-Diççağ N: Diabetes mellitus'lu hastanın eğitimi. Her Yönüyle Diabetes Mellitus Editör: Yenigün M. 2. baskı. İstanbul (2001), sayfa 995
- 96-Miller LV, Goldstein J: More efficient care of diabetic patients in a county hospital setting. N Engl J Med. 286: 1388, (1972)
- 97-Graber AL, Christman BG, Alogna MT, Davidson JK: Evaluation of diabetes patient-education programs. Diabetes. 26: 61, (1977)
- 98-Geller J, Butler K: Study of educational deficits as the cause of hospital diabetes mellitus in a community hospital. Diabetes Care 4:487, (1981)
- 99-Scott RS, Brown LJ, Clifford P. Use of health services by diabetic persons. Diabetes Care 1985; 8: 43-47.
100. Haisch J, Remmele W, Effectiveness and efficiency of ambulatory diabetes education programs. A comparison of special practice and general practice, Dtsch Med Wochenschr 2000 Feb; 125(7):171-6
- 101- 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.
- 102-Assai JP, Ekoe J-M, Lacroix A., L'enseignement au malade sur sa maladie et son traitement. Un succès Therapeutique; un échec du corps médical. Journ Diabetol Hotel-Dieu, Paris 1984; 193-207.
- 103-Horber FF, Kohler SA, Lippuner K, et al. Effect of regular physical training on age related alteration of body composition in men. Eur J Clin Invest 1996;26:279-285.
- 104-Calles-Escandon J, Goran M, O'Connell M, et al. Exercise increases fat oxidation at rest unrelated to changes in energy balance or lipolysis. Am J Physiol 1996;270:E1009-E1014.
- 105-Hughes VA, Fiatarone MA, Fielding RA, et al. Exercise increases muscle GLUT-4 levels and insulin action in subjects with impaired glucose tolerance. Am J Physiol 1993;264:E855-E862
- 106-Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva 3-5 June, (1997).
- 107-Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Sjöström L: Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: results from a population study in Gothenburg, Sweden. Int J Obes 13: 413, (1989).
- 108-Astrup A, Finer N: Redefining type 2 diabetes: "diabesity" or "obesity-dependent diabetes mellitus"? Obes Rev 1: 57. (2000).
- 109-Campbell L, Rössner S: Management of obesity in patients with type 2

diabetes. *Diabet* 18: 345, (2001).

110-Lean ME, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH: Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 7: 228, (1990).

111-Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T: Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 23: 1499, (2000).

112-Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-2081.

113-National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: Clinical Guidelines on the identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda MD, National Institute of Health, 1998.

114-National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity: The Practical Guide: identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda MD, National Institute of Health, 2000.

115- Facchini RD, Hollenbeck CB, Jeppesen J, et al. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet* 1992;339:1128-1130

116- Eliasson B, Taskinen MR, Smith U. Long term use of nicotine gum is associated with hyper-insulinemia and insulin resistance. *Circulation* 1996;94:878-881

117-. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva 3-5 June, (1997).

118-. Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Sjöström L: Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: results from a population study in Gothenburg, Sweden. *Int J Obes* 13: 413, (1989).

119-. Astrup A, Finer N: Redefining type 2 diabetes: "diabesity" or "obesity-dependent diabetes mellitus"? *Obes Rev* 1: 57. (2000).

120-. Campbell L, Rössner S: Management of obesity in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med* 18: 345, (2001).

ANKET FORMU

HASTA KİMLİK BİLGİLERİ

Adı-Soyadı :

HNH No :

Telefon :

Protokol No :

ANKET SORULARI

A-SOSYOEKONOMİK PROFİL

1-Hasta yaşı (yıl) :.....

2-Cinsiyeti : a. Erkek b. Kadın

3-Medeni durumu : 1. Evli
 2. Bekar / dul

4-Eğitim düzeyi : 1. Okur yazar olmayan
 2. Okur yazar olan
 a. İlkokul
 b. Orta-lise
 c. Üniversite

5-Sosyal güvencesi : 1. Emekli Sandığı
 2. Bağ kur
 3. SSK
 4. Yeşil Kart
 5. Özel sigorta
 6. Yok

6-Gelir düzeyi : 1. 1000 YTL altı
 2. 1000 YTL üzeri

B-HASTALIK DÜZEYİ DEĞERLENDİRİLMESİ

1-Diyabet süresi a. 1-5 yıl
 b. 5-10 yıl
 c. 10 yıl ve üzeri

2-Kullandığı ilaç türü a. OAD
 b. İnsülin
 c. OAD + İnsülin

C-HASTA BİLGİ DÜZEYİ DEĞERLENDİRİLMESİ

- 1-Diyabete ilişkin bir eğitim almış mı ? a. Evet b. Hayır
- 2-İlaçlarını düzenli kullanıyor mu ? a. Evet b. Hayır
- 3-Düzenli kontrole geliyor mu ? a. Evet b. Hayır
- a. 1ay b. 3 ay c. 6 ay
- 4-Şeker ölçüm cihazı var mı ? a. Evet b. Hayır
- 5-Kan şekeri ölçümünü ne sıklıkla yapıyor ? 1. Her gün
2. Haftada 4-5 defa
3. Ayda 4-5 defa
4. Gerek gördüğüm zaman
- 6-Egzersiz eğitimi almış mı ? a. Evet b. Hayır
- 7-Egzersiz yapıyor mu ? a. Evet b. Hayır
- 8-Beslenme eğitimi almış mı ? a. Evet b. Hayır
- 9-Beslenme programına uyuyor mu ? a. Evet b. Hayır
- 10-Diyet uzmanıyla düzenli görüşüyor mu ? a. Evet b. Hayır
- 11- Son bir yıl içinde mikroalbuminüri ölçümü yapılmış mı ? a. Evet b. Hayır
- 12-Sigara kullanıyor mu ? a. Evet b. Hayır
- 13-Alkol kullanıyor mu ? a. Evet b. Hayır

LABORATUAR BULGULARI KAYIT FORMU

Boy (cm)

Kilo (kg)

Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

AKŞ (mg/dl)

TKŞ (mg/dl)

HbA1c (%)

Kreatinin (mg/dl)

BUN (mg/dl)

Ürik asit (mg/dl)

Mikroalbumin(mg/24 saat)