

T.C.  
Sağlık Bakanlığı  
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Aile Hekimliği  
Koordinatör: Uzm. Dr. İsmail EKİZOĞLU  
Tez Danışmanı: Uzm. Dr. Rahime ÖZGÜR

**DİABETİK HASTALARIN  
DİABETİK AYAK İLE İLGİLİ  
BİLGİ VE TUTUMLARININ İRDELENMESİ  
VE HBA1C'NİN DİABETİK AYAK İLE İLİŞKİSİ**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Ayten GÜNER**

**İstanbul – 2005**

*Aile Hekimliği ihtisasım süresince her konuda yardımlarını gördüğüm, değerli bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde emeği geçen 1. Dahiliye Klinik Şefimiz Uzm. Dr. Ömer ŞENKAL'a, Şef Mua. Uzm. Dr. Rahime ÖZGÜR'e, Şef Mua. Uzm. Dr. Osman MAVİŞ'e, Başasistanımız Uzm. Dr. Vildan ERCAN'a;*

*Aile Hekimliği Koordinatörü ve 2. Dahiliye Klinik Şefi Uzm. Dr. İsmail EKİZOĞLU'na;*

*Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Şefi Op. Dr. Y. Tahsin AYANOĞLU'na, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Şefi Prof. Dr. Murat ELVELİ'ye, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Psikiyatri Klinik Şef Vekili Uzm. Dr. Şahap ERKOÇ'a ve hastanemiz 1. Genel Cerrahi Klinik Şefi Doç. Dr. Taifun YÜCEL'e;*

*Ayrıca tezimin hazırlanmasında desteklerini esirgemeyen Uzm. Dr. Rahime ÖZGÜR'e ve Uzm. Dr. Erhan SAYALI'ya;*

*Danışıp değerli fikirlerinden istifade ettiğim İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü Öğretim Üyesi Prof. Dr. Hüseyin HATEMİ'ye ve TÜDOV Özel Diabet Hastanesi doktorlarından Uzm. Dr. Güler TÜRKTEŞ ATEŞ'e;*

*Tezin yazılması konusunda teknik bilgilerinden faydalandığım kuzenim Ömer GÜNER'e;*

*Birlikte çalıştığım tüm hekim ve hemşire arkadaşlarıma teşekkür ederim.*

*Sevgisi daim olan aileme sonsuz şükranlarımı sunarım.*

*Dr. Ayten Güner*

*İstanbul, 2005*

## **İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa</b>
<b><i>GİRİŞ VE AMAÇ</i></b> .....	<b><i>1</i></b>
<b><i>GENEL BİLGİLER</i></b> .....	<b><i>3</i></b>
<b><i>MATERYAL VE METOD</i></b> .....	<b><i>48</i></b>
<b><i>BULGULAR</i></b> .....	<b><i>49</i></b>
<b><i>TARTIŞMA VE SONUÇ</i></b> .....	<b><i>60</i></b>
<b><i>ÖZET</i></b> .....	<b><i>66</i></b>
<b><i>ANKET FORMU</i></b> .....	<b><i>67</i></b>
<b><i>KAYNAKLAR</i></b> .....	<b>GİRİŞ VE</b>

## AMAÇ

Diabetes mellitus tüm dünyada en sık rastlanan endokrin hastalıktır. Diabetes mellitus endojen insülinin mutlak veya göreceli eksikliği veya periferik etkisizliği sonucu ortaya çıkan kronik hiperglisemi, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluk, kapiller membran değişiklikleri ve hızlanmış arteriosklerozis ile seyreden bir sendromdur. İnsülin ve oral antidiabetik (OAD) ilaçların keşfiyle diyabetli hastaların yaşam süreleri belirgin olarak uzamıştır. Bu sebeple, diyabetli yaşam süresinin artmasına bağlı gelişen, kronik komplikasyonlarının görülme sıklığı artmıştır. Bu komplikasyonlar diyabetik hastaların en önemli mortalite ve morbidite nedenidir (1). Tip 2 diabetes mellitus tüm diabet vakalarının %80-90'ının oluşturur (2). Ülkemizdeki diabet prevalansı %7.2 (yeni %2.3, bilinen %4.9) olarak bulunmuştur (3).

Bugün dünyada prevalansı en yüksek hastalıklardan olan, en ağır komplikasyonlarla seyreden ve pandemi halini alan diabetes mellitus, erken tanı konulması gereken hastalıkların başında gelir. 2000 yıllarında dünyada 100 milyon civarında olan hasta sayısının 2010 yılında 220 milyon, 2025 yılında ise 300 milyona ulaşacağı düşünülmektedir (4,5).

Ülkemizde de diğer bazı devletlerde olduğu gibi diabet teşhisinde gecikilmekte, şahıs hastalığından habersiz dolaşmakta ve diabet konusundaki bilgisizliği nedeni ile komplikasyonlara erken yakalanmaktadır.

Tip 2 diabet yayıldıkça bunun yol açtığı morbidite ve mortalite de artmaktadır.

Diabetin kronik komplikasyonları diabetin yaptığı çok çeşitli etkilerin bir sonucudur. Kan şeker düzeyi ve kronik komplikasyonlar arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir.

Diabetin kronik komplikasyonları mikro ve makrovasküler olarak ikiye ayrılır. Diabetin mikrovasküler komplikasyonları nefropati, nöropati ve retinopati, makrovasküler komplikasyonları ise serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları ve periferik arter hastalığıdır (6). Bütün bu komplikasyonların uzun dönemde önemli tıbbi ve ekonomik sonuçlar doğurması bu hastalığın önemini göstermektedir.

Diabet, hastanın hastalığı ile ilgili tüm bilgileri öğrenmesini ve bunları uygulamasını gerektiren bir hastalıktır. Bu bağlamda diabet eğitimi yeni bir kavram değildir, insülinin keşfinden önceki dönemlere dek uzanmaktadır. Amerikalı diabetolog Dr. Eliot P. JOSLIN 1930'lu yıllarda diyabetik hastalara yönelik eğitim çalışmaları başlatmış ve diabetin kronik

komplasyonları zemininde gelişen diabetik ayağın, morbidite ve mortaliteye olan etkileri nedeni ile önemli ve önlenabilir bir sağlık sorunu olduğunu belirtmiş. Diabetik hasta eğitimi ile ayak bakımının sağlanması, diabetik ayak için risk faktörlerinin belirlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması ile ayak ülserlerinin önemli ölçüde azalabileceği tahmin edilmektedir.

Günümüzde hasta eğitimi diabet tedavisinin en önemli basamaklarından biridir. Birebir eğitimdeki amaç ise hastanın bireysel özelliklerini belirleyip tedaviye uyumunu artırmaktır.

Diabetik hastaların tedavileri konusundaki bilgi düzeylerini saptamak için yapılan çok çeşitli araştırmaların sonucunda, çoğunun hastalıkları konusunda yeterli bilgiye sahip olmadıkları saptanmıştır.

Bu çalışmamızda diabetik hastaların diabetik ayak konusundaki bilgilerinin derinliğini, diabetli bir hasta olarak ayak bakımındaki tutumlarını irdeleyip, glisemik kontrol düzeyleri ile diabetik ayak hastalığı arasındaki ilişkiyi araştırdık.

# GENEL BİLGİLER

## DIABETES MELLİTUSUN TANIMI ve TARİHÇESİ

Diabetes eski Yunanca'da "sifon" anlamına gelir ve aşırı idrar yapımını anlatır. Mellitus ise yine Yunanca'da "bal" anlamına gelen "mel" kelimesinden geliştirilmiştir (7).

Diabetes Mellitus kanda glikoz seviyesinin artması ve glikozüri ile karakterize kronik bir hastalıktır. Sebebi endojen insülinin mutlak veya göreceli eksikliği veya periferik etkisizliğidir. Bunun sonucu olarak kronik hiperglisemi, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması bozuklukları, kapiller membran değişiklikleri ve hızlanmış arteriosklerozis oluşur. Bu hastalarda en özgün klinik semptomlar polidipsi, polifaji ve poliüridir. Bazı hastalarda izah edilemeyen kilo kaybı, bazılarında da kronik komplikasyonlara bağlı göz, merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler sistem veya ürogenital sistemle ilgili yakınmalar ön planda olabilir (8, 9, 10, 11).

Diabetes Mellitus poliüri, polifaji, polidipsi gibi kardinal belirtileri, zayıflama, çevre organlarda trofik bozukluklar ve infeksiyonlar ile bir araya getiren bir hastalık olduğundan eski hekimlerinde gözünden kaçmamıştır. Mısır uygarlığında, milattan önce 1500 yılına ait Ebers papirüsünde diabetten söz edilmektedir. Eski Hint uygarlığında, "Charak Samhira" adlı tıp kitabında, milattan önce 600 yılında diabetin yeri üriner hastalıklar arasındadır. M.Ö. 400 yılında eski Hint hekimleri, bu hastaların idrarlarına karınca ve sineklerin üşüşüğünü görerek idrarın tatlı olduğundan şüphelenmişler ve bu hastalığa tatlı idrar anlamına gelen "madhumeh" adını vermişlerdir.

Milattan 150 yıl önce, Kapadokya'da Areteus, ilk defa "diabetes" adını kullanmıştır (12, 13). Milattan sonra 9. yüzyılda İslam hekimi Razi ve 10-11. yüzyıl İslam hekimi İbn-i Sina, bu hastaların idrarının tatlı olduğundan ve susuzluk hissinden söz etmişlerdir. 18. yüzyılda William Cullen "Diabetes" kelimesinin yanına, tatlı veya ballı, anlamına gelen "Mellitus"u ekledi. 1815'de Chevreul idrardaki bu şekerin "glikoz" olduğunu açıkladı. 19. yüzyılda Claude-Bernard glikozun karaciğerde glikojen olarak depolandığını tespit etti. 1869'da Paul Langerhans pankreastaki adacık hücrelerini tanımladı. 19. yüzyılın son kısmında Kussmaul komanın klinik belirtilerini tanımlamış ve "asidoz" terimini yerleştirmiştir. 1889'da Oskar Minkowski deneyleri ile Diabetes Mellitus'da sorumlu organın pankreas olduğunu kanıtladı. 1921 yılında Banting ve Best insülini keşfettiler. 1936'da Kimmelstiel ve Wilson'un "interkapiller glomeruloskleroza" tarif etmeleriyle albüminüri, hipertansiyon ve retinopatiji bir araya getiren "diabetik nefropati" tablosu tanınmış oldu. 1955'de diabet tedavisinde oral antidiabetik ilaçlar kullanıma girdi (tolbutamid). 1973'de

Danimarka’da Nova ve Leo firmaları saflaştırılmış ve antikor oluşturmeyen insülin tiplerini geliştirdiler. Günümüzde “Recombinant DNA” teknolojisi ile tamamen sentez ürünü olan insan insülini üretilmiştir (9, 13, 14).

Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization-WHO) bozulmuş glikoz toleransı ve Diabetes Mellitus tanı kriterlerini 1980 yılında tanımlamıştır. American Diabet Cemiyeti (American Diabetes Association-ADA) 1997’de bu kriterleri yeniden gözden geçirmiş ve yeni diabetes mellitus tanı kriterlerini yayınlamıştır .

## **EPİDEMİYOLOJİ**

Diabetes mellitus, bütün toplumlarda ve ırklarda görülen bir hastalıktır. Dünyanın bazı yörelerinde görülme sıklığı daha azdır. Grönland ve Alaska eskimolarında DM prevalansı çok düşüktür ve saptanan olguların çoğu NIDDM’dur. Buna karşılık Amerika’da yaşayan Pime Kızılderililerinde prevalans % 55’in üstündedir ve dünya üzerindeki en yüksek diabet prevalansı bu ırktadır (9).

Ülkemizde 1999 yılında tamamlanan Dünya Sağlık Örgütü destekli Türkiye Diabet Epidemiyoloji Projesinde ( TURDEP) % 7,2 oranında diabet saptanmıştır. Tüm diabetlilerin % 80’den fazlası Tip 2 diabet olup ülkemizde Tip 2 diabet sıklığı % 2,5-6 civarındadır. Dünyada endüstrileşmekte olan tüm ülkelerde Tip 2 diabet sıklığı gitgide artmaktadır (3).

Tip 1 diabet doğumdan sonraki ilk 6 ayda son derece nadir görülür. İnsidensi dokuzuncu aydan sonra giderek artar ve 12-24 yaşlarında en yüksek düzeye erişir. Bu tepe değerden sonra yaş ilerledikçe insidens azalır. 30 yaş üzerinde yeni olgu çok azdır.

Tip 2 diabette ise yaş ilerledikçe insidens artmaktadır. Kadınlarda Tip 2 diabet prevalansı 65 yaşına kadar erkeklerden daha yüksek bulunur, 65 yaş üzerinde fark ortadan kalkar.

Ülkemizde yapılan diabet taramalarında Tip 2 diabetli hastalarda bilinmeyen diabetliler/bilinen diabetliler oranının 2/3 dolayında olduğu görülmüştür. Taramalar ile Tip 2 diabet prelinik dönemde saptanırsa hastalığın komplikasyonları ve erken ölüm riski büyük ölçüde azaltılabilir.

## Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması ve Etyopatogenez:

**Tablo 1: DM ve ilgili Glukoz İntoleransı Kategorilerinin Sınıflandırılması:**

<b>Klinik Sınıflar:</b>
A) Diabetes Mellitus
Tip 1 Diabetes Mellitus
Tip 2 Diabetes Mellitus
- Non - obez
- Obez
- MODY (Maturity onset diabetes of the young)
Malnutrisyonla ilgili Diabetes Mellitus
Bazı sendromlar ve diğer durumlarla ilgili Diabetes Mellitus
- Pankreas hastalıkları
- Hormonal bozukluklarla ilgili hastalıklar
- İlaçlara ve diğer kimyasal maddelere bağlı durumlar
- İnsülin yapısında veya insülin reseptörünün yapısındaki bozukluklar
- Bazı genetik sendromlar
- Diğer nedenler
B) Bozulmuş Glukoz Toleransı
Non-obez
Obez
Bazı durumlar ve sendromlarla ilgili
C) Gestasyonel Diabetes Mellitus

### İstatistiksel Olarak Risk Altında Olan Popülasyon

Bunlar; glukoz toleransı normal olmasına karşın, ilerki senelerde diabet gelişme olasılığı yüksek olan insanlardır.

A) Daha önce glukoz intoleransı saptanmış olup normale dönenler

B) Potansiyel glukoz tolerans anomalisi olanlar

Tablo 1'deki sınıflandırma Dünya Sağlık Örgütü'nün 1985'de yayınladığı sınıflamadır. Bu sınıflandırmada klinik grup başlığı altındaki diabetes mellitus, bozulmuş glukoz toleransı ve gestasyonel diabetin her üçünde de aşikar hiperglisemi olup, tedavi uygulanması gerekmektedir.

İstatistiksel olarak risk altında bulunan popülasyonda ise hiperglisemi yoktur. Bunlar gestasyonel DM da olduğu gibi, yaşamlarının bir döneminde glukoz intoleransı gelişmiş ve sonra tamamen normale dönmüş bireyler olabilir ( Oral Glukoz Tolerans Testi ( OGTT ) normalleşmiştir). Bundan başka Tip 1 DM'a yatkın HLA antijenlerine sahip olup henüz hiperglisemi saptanmamış olmasına rağmen, dolaşımalarında adacık hücresi veya insüline karşı otoantikör bulunanlar olabilir veya Tip 2 DM'li bir hastanın monozigot ikizi olabilir. Bu bireyler istatistiksel olarak büyük olasılıkla DM geliştirecekler arasındadırlar. İstatistiksel olarak risk altında bulunan bu gruba giren bireylerin erken tanı açısından periyodik kontrollerden geçirilmeleri gerekir. İstatistiksel olarak risk altında olan popülasyon şöyle özetlenebilir.

- Tip 1 için : Tip 1 diyabetlinin kardeşi ya da çocuğu olmak,  
Tip 1 diyabetlinin HLA idantik kardeşi olmak  
Tip 1 diyabetlinin tek yumurta ikizi  
Adacık antikörleri pozitif
- Tip 2 için : Tip 2 diyabetlinin tek yumurta ikizi  
Tip 2 diyabetlinin birinci derece akrabaları  
4 kg'ın üzerinde bebek doğuranlar

Amerikan Diabet Birliğinin (American Diabetes Association- ADA) 1997 yılının Haziran ayındaki toplantısında yeni bir diabetes mellitus sınıflaması da yapılmıştır.

### **ADA DİABET SINIFLANDIRMASI**

#### 1. Tip 1 Diabetes Mellitus

- a) Klasik tip
- b) İdiopatik tip

#### 2. Tip 2 Diabetes Mellitus

#### 3. Diğer özel tipler

- Beta hücresinin genetik hastalıkları
- İnsülin etkisinin genetik defektleri
- Pankreas hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaçlar ve kimyasal madde etkileri
- İnfeksiyonlar
- İmmün mekanizmalar
- Diabetin diğer şekilleri

- Diğer genetik sendromları

#### 4. Gestasyonel Diabet

### **Tip I Diabetes Mellitus'un Etyopatogenezi**

Pankreastan salgılanan endojen insülinin olmamasına bağlı olarak gelişen diabetes mellitus tiplerine bu isim verilir.

### **Tablo 2: Tip I Diabetes Mellitus'un etyolojik sınıflaması:**

- |   |
|---|
| 1) Pankreas $\beta$ hücrelerinin idiopatik otoimmün yıkımı  |
| 2) Poliglandüler otoimmün sendrom tip 2 (Schmidt sendromu)  |
| 3) Viral infeksiyonların neden olduğu $\beta$ hücresi yıkımı <ul style="list-style-type: none"><li>- Konjenital rubella virüsü</li><li>- Koksaki B (Tip B4 ve B3)</li><li>- Sitomegalovirus</li></ul> |
| 4) Akut pankreatit, kronik tekrarlayıcı pankreatit, pankreas kanseri, konjenital pankreas hipoplazisi ve pankreatektomiye bağlı pankreas doku kaybı.  |
| 5) Pankreas $\beta$ hücresinde yıkıma neden olan kimyasal ajanlar.  |
| 6) Genetik sendromlar: - DİDMOAD sendromu (Diabetes insipidus, DM, optik atrofi ve sağırılık) <ul style="list-style-type: none"><li>- Friedrich ataksisi</li></ul>                                    |
| 7) Diğer; Kesin olarak tanımlanamayan nedenlerle gelişen insülin salgısı azalması   |

En sık rastlanılan pankreas beta hücrelerinin idiopatik otoimmün yıkımıdır ve buna tip 1 DM denir. Hastalık ani başlangıçlıdır. İmmunolojik olarak beta hücrelerinin %90'ı harap olduktan sonra klinik tablo ani olarak oluşur. Polidipsi, poliüri, kilo kaybı yakınmaları veya ketoasidoz koması ilk bulgu olabilir.

Hastalığın tanısı ilk kez konulduğunda hasta zayıftır ve kural olarak komplikasyon yoktur (14,15).

Tip 1 DM poligenetik bir eğilim gösterir. Çeşitli ırklarda Tip 1 diabete yatkınlık sağlayan antijenin tipi değişiktir. Beyaz ırk için HLA B8, HLA B15, HLA DR3, ve HLA DR4, zenci ırk için HLA DR7, Japonlar için HLA DR9 diabete yatkınlık sağlayan antijenlerdir. Genetik yatkınlığı olan çocukta genelde 5-15 yaşları arasında tetiği çeken bir olaydan sonra hastalık hızla gelişmektedir. Tetik çeken olay viral enfeksiyonlar, özellikle kabakulak, konjenital rubella ve koksaki B, diyet, toksinler ve strestir. Büyük çoğunlukta ise

otoimmün mekanizmayı başlatan faktörün ne olduğu bilinmemektedir. Bu hastalarda klinik yakınmaların başlaması ile beraber dolaşımında adacık hücrelerine karşı otoantikörler (islet cell autoantibodies-ICA) yüksek oranda (%65-85) saptanır. Otoantikörlerin çoğu IgG tipindedir. ICA titresi zamanla düşer. Tip 2 DM'lu hastalarda ICA (-) olduğu için Tip 1 DM ile tip 2 DM'un erken yaşta başlayan formunun ayırıcı tanısında ICA önemli bir laboratuvar bulgusudur (13, 22, 23). Bu hastalarda adacık hücrelerine karşı otoantikörlerden başka daha az sıklıkla insülin, proinsülin, glukagon, glutamik asit dekarboksilaz (GAD), mikrobakteriyal ısı şoku proteini-65, 38 kD salgı granülü proteini ve karboksipeptidaz H proteinlerine karşı da otoantikörler saptanmıştır.

Tip 1 DM'da hümorale immüniteden başka hücresele immünitenin de uyarıldığı ve etyopatogeneizde rol oynadığı bilinmektedir. Hastalığın başlangıcında pankreasın, özellikle lenfositleri içeren mononükleer hücreler tarafından infiltrasyonu olan insülinitis görülür (16,17).

Tip 1 diabetin diğer bir tipi "Poliglandüler otoimmün sendrom tip II" veya diğer adı ile "Schmidt sendromudur". Çoğunlukla kadınlarda görülür ve tiroid, adrenaller, gonadlar ve midenin parietal hücrelerine karşı da otoantikörler üretilir ve hipotiroidi, sürrenal yetersizlik, hipogonadizm ve pernisiyöz anemi gelişebilir.

Daha nadir görülen Tip 1 diabet nedenleri arasında pankreatit, pankreas kanseri, konjenital pankreas hipoplazisi ve pankreatektomi yer alır. Tip 1 diabette total mortalite hızı diabetik olmayanlara göre 4-7 kat yüksektir ve en sık mortalite nedeni (%55) son dönem böbrek yetersizliğidir (19).

### **Tip 2 Diabetes Mellitusun Etiyopatogenezi**

Toplumda en sık rastladığımız diabet tipidir. Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar, kronik seyirlidir ve sinsi gidişlidir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizisi gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalardır ve çoğunlukla ilk tanı konulduğunda kronik komplikasyonlar mevcuttur. Hastaların çoğu obezdir. Aile öyküsü hemen hepsinde alınabilmesine karşılık, hastalık henüz tek bir genetik zemine oturtulamamıştır.

Diabetik ketoasidoz koması şiddetli infeksiyon veya mezenter arter embolisi gibi acil bir durum olmadıkça gelişmez. Bu hastalarda daha sık görülen koma, yeterli sıvı alınmamasına bağlı gelişen hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik komadır (19).

İnsüline bağımlı olmayan Diabetes Mellitu'sun diğeri adı "Tip 2 Diabetes Mellitus"tur. Hastalarda glukoz intoleransı bulgu vermeksizin uzun süredir mevcuttur ve metabolik düzeyde bozukluklar gelişmesine yol açar (19,20).

Çevre faktörleri ile genetik faktörler şu üç mekanizma ile tip 2 diabete yol açarlar (5, 21, 22) :

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

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

Tip 2 diabette beta hücrelerinin kan şeker düzeyine yanıtı anormaldir. Ancak yapılan deneyler hasta beta hücrelerinin nörojenik uyarılara, oral antidiabetiklere ve sekretine karşı insülin yanıtının bozulmamış olduğunu göstermiştir.

Tip 2 diabette özellikle glikoza karşı erken insülin yanıtında bir bozukluk mevcuttur ve beta hücresi glikozu tanımakta güçlük çeker. Gençlerde ortaya çıkan erişkin tipi diyabette (MODY) ve klasik Tip 2 diyabetli olguların bir kısmında genetik olarak belirlenen glikokinaz enzim eksikliği bu bozukluğa neden olur.

Karaciğerden glikoz üretiminin artması kısmen insülin eksikliğinden ve bunun sebep olduğu glukagon fazlalığından, kısmen de insülinin etkisizliğinden kaynaklanır. Bu bozukluğun sonucu olarak açlık hiperglisemisi gelişmektedir.

### **Tip 2 Diabetes Mellitus üç evreye ayrılır (22,23):**

**Preklinik evre:** Beta hücre fonksiyonları nisbeten normal olduğundan bu evrede, periferdeki insülin direnci normale göre daha fazla insülin salınarak (hiperinsülinemi) aşılmaya çalışılmakta ve böylece bir süre normal glikoz toleransı sürdürülmektedir. Bu dönemde kan glukozu normal düzeydedir. OGTT normaldir.

**Bozulmuş glikoz toleransı dönemi:** Aşırı çalışan beta hücrelerinde bitkinlik ve salgı yetmezliği gelişir. OGTT patolojik olmuştur. Açlık glisemisi normal olduğu halde OGTT'de ikinci saat değeri 140 mg/dl'nin üstüne çıkmaktadır. Bu dönemde de hiperinsülinemi devam etmekle birlikte periferik direnci aşamamaktadır. Özellikle bol

karbonhidratlı yemeklerden sonra poliüri ve polidipsi gelişebilir. Bu dönemde koroner arter hastalığı için risk faktörleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi, HDL -kolesterol düşüklüğü sık görülür ve bu nedenle makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Preklinik ve bozulmuş glikoz toleransı evrelerinin ikisine birden “kompanse periferik insülin direnci” dönemi denir. Kompense dönemde insülin direncine sebep olan non-genetik faktörler azaltılabilirse aşikar diabet ortaya çıkışı da geciktirilebilir. Kompense dönemden aşikar diabete geçişin ortalama 10-20 yıl olduğu düşünülmektedir.

**Aşikar diabet:** Bu döneme geçişte üç önemli mekanizma işler. İlki ve en önemlisi beta hücre sayı ve salgı fonksiyonunda azalmadır. Bunu genetik belirlese de, hiperglisemi ve artmış yağ asitlerinin toksik etkisi de beta hücre fonksiyonlarını bozabilmektedir. İkinci mekanizma karaciğer glikoz üretiminin artmasıdır ki bu bozulmuş glikoz toleransı döneminde genelde normaldir. Üçüncü mekanizma ise periferik insülin direncinin giderek artmasıdır.

Aşikar diabet döneminin başlangıcında insülin salgı yedeği yeterli olduğu için diyet ve oral antidiabetik ajanlar yeterli olmaktadır. Bu dönem değişken olmakla beraber uzun yıllar sürer. Beta hücre yedeği zamanla azaldığında insülin tedavisine ihtiyaç duyulur (22).

## **DİABETES MELLİTUS’UN TANISI**

Diabetes Mellitus’un tanı kriterleri , oral glikoz tolerans testi (OGTT) endikasyonları, OGTT hazırlığı ve yapılışı aşağıda tablolar halinde belirtilmiştir (3, 24, 25, 26).

**Tablo 3 : Diabetes Mellitus’un tanı kriterleri:**

- Bir hafta arayla bakılan en az 8 saatlik tam açlık venöz plazma glikoz seviyesinin, iki ayrı ölçümde 126 mg/dl’ye eşit veya yüksek saptanması veya;
- Diabete özgü semptomların varlığına ek olarak günün herhangi bir zamanında ölçülen venöz plazma glikoz değerinin 200 mg/dl ye eşit veya yüksek olması veya; (Diabete özgü semptomlar; poliüri, polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybıdır.)
- Oral glikoz tolerans testi sırasında 2. saat plazma glikoz düzeyinin 200 mg/dl’ye eşit veya yüksek olması.

**Tablo 4 : Oral Glikoz Tolerans Testi(OGTT) Endikasyonları (27) :**

1. Tarama testinde açlık kan şekerinin 110 mg/dl ve üzerinde ya da postprandiyal kan şekerinin (120. dakika) 140 mg/dl ve üstünde bulunması.
2. Gestasyonel diabeti belirlemek veya reddetmek.
3. Şişmanlık ve/veya özellikle ağırlıklı ailesel diabet hikayesi olanlar.
4. Otozomal dominant (MODY) tipi diabet hikayesi olanlar.
5. Açıklanamayan nöropati, retinopati, ateroskleroz, koroner arter hastalığı, periferik vasküler hastalıklar (özellikle 50 yaşına altında olanlarda).
6. Operasyon, stres, travma, infarktüs, serebral vasküler olaylar, kortikosteroid kullanımı, gebelik esnasında anormal glikoz değerleri veya glikozüri görülenlerde, bu olaylar geçtikten sonra test yapılmalıdır.
7. Metabolik sendrom X düşünülen kişilerde
8. Reaktif hipoglisemi düşünülen kişilerde (bu kişilerde OGTT süresi daha uzun tutulur)

**Tablo 5 : OGTT hazırlığı (27) :**

1. Testten en az üç gün evvel hasta günde en az 200 gr karbonhidrat içeren beslenme programına alınmalıdır.
2. Hastanın ağır stres, akut serebral ve kardiyak olaylar, uzun süreli inaktivite (sedanter yaşam) infeksiyon gibi OGTT'yi etkileyebilecek bir sorununun olmamasına dikkat edilmelidir. Akut hastalıkların geçmesi beklenmelidir.
3. Hipopotasemi, gastrointestinal motilite ve emilim bozuklukları, ağır karaciğer ve böbrek yetersizliği, Addison hastalığı, Cushing Sendromu, hipertiroidi, akromegali, feokromasitoma gibi hastalıkların aktif döneminde OGTT yapılmamalıdır.
4. Oral kontraseptifler, diüretikler, kortikosteroidler, difenilhidantoin, tiroksin, nikotinik asit, psikotrop ajanlar ve beta bloker gibi ilaçların kullanımında testten en az bir hafta önce, yüksek doz östrojen içeren oral kontraseptif kullanımında ise en azından bir siklus önce ilaç kesilmelidir.

**Tablo 6 : OGTT yapılması (27) :**

1. Hasta 10-16 saatlik açlık sonrası sakin bir odaya alınır. O. dakikada ilk kan örnekleri alınır.
2. 5 dakika içinde 300 ml suda eritilmiş 75 gr glikoz hastaya içirilir.
3. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre glukoz verildikten yalnızca 2 saat sonra kan örneği alınması yeterli olmakla birlikte; NDDG (Amerikan Ulusal Diabet Veri Toplama Grubu)'nin önerdiği şekilde 2 saat süreyle 30 dakikada bir (30., 60., 90.,120. dk) kan örneği alınmasında fayda vardır. Reaktif hipoglisemi düşünülen vakalarda test süresi 5 saat kadar uzatılmalıdır.
4. Test süresince sigara içmek, fazla dolaşmak ve su dışında yiyecek almak sakıncalı ve yasaktır.

**Tablo 7 : WHO Kriterlerine göre OGTT yorumu (3, 27, 28):**

Kan glikoz düzeyi (venöz plazma mg/dl)	NGT (normal Glikoz toleransı)	IGT ( bozulmuş glikoz toleransı)	D M (diabetik)
Açlık	< 110	< 140	≥ 140
120 dk	< 140	140-199	≥ 200

**Tablo 8: National Diabetes Data Group (NDDG) kriterlerine göre OGTT yorumu:**

Kan glikoz düzeyi (venöz plazma mg/dl)	NGT(normal glikoz toleransı)	IGT(bozulmuş glikoz toleransı)	DM (diabetik)
Açlık	≤ 115	< 140	≥ 140
30., 60., 90. dk en az bir değer	<200	≥ 200	≥ 200
120. dk	< 140	140-200	≥ 200

Diabet tanısı için ADA (Amerikan Diabet Birliği) Haziran 97'deki toplantısında 140 mg/dl'lık açlık kan şekeri değerini 126 mg/dl'ye çekmiştir. Tanının bu yönde konulması uygundur. Tokluk plazma glikoz düzeyinin 200 mg/dl üzerinde olması tanı için yeterlidir (29).

Gestasyonel diabet tanısı için tüm gebelere gebeliğin 24-28. haftalarında 50 gr glikoz içirilerek tarama testi yapılır. Test öncesi herhangi bir hazırlığa gerek yoktur. 1 saat sonraki kan şeker düzeyi 140 mg/dl veya üstünde ise 100 gr glikozla test yinelenir. 100 gr glikoz ile yapılan testte tablo 9'daki değerlerden ikisinin bir arada bulunması gestasyonel diabet tanısını koydurur.

**Tablo 9: Gebelerde 100 gr glikoz ile OGGT yorumu (3) :**

Kan glikoz düzeyleri (mg/dl)	
Açlık	> 105
60.dk	> 190
120.dk	> 165
180.dk	> 145

### **Diabetes Mellitus'ta Yeni Tanı Yöntemleri:**

Bunlar başlıca 4 gruptur.

#### **1. İmmunolojik testler:** Preklinik dönemde tip 1 diabetin teşhisinde değerlidirler (30,31).

- Adacık antikoru (ICA)
- İnsülin otoantikoru (IAA)
- Glutamik asit dekarboksilaz antikorları

#### **2. Periferik insülin direncini belirleyen testler:**

- Kan insülin, glikoz ve C peptid oranları
- Hiperinsülinemik öglisemik klemp testi (HECT)
- Minimal model
- İnsülin tolerans testi (ITT)
- İnsülin supresyon testi (IST)
- Homeostasis model assesment (HOMA)
- Continiuos infusion of glucose with model assesment

### 3. Beta hücre stimülasyon testleri:

- İntravenöz glukoz tolerans testi (IVGTT)
- Glukagon testi
- Standart mixt meal ile C peptid uyarı testi
- Hiperglisemik klemp testi

### 4. Diğer testler:

- Kapiler bazal membran kalınlığının ölçümü
- Glikoz taşıyıcılarının ölçümü
- Amylin (İslet Amiloid Polipeptid - IAPP) ölçümü

## DIABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI

Diabetes mellitusun komplikasyonları aşağıda akut ve kronik olarak sınıflandırılmıştır.

### A) Akut (metabolik) komplikasyonlar:

- Diabetik ketoasidoz
- Hiperosmolor non-ketotik koma
- Laktik asidoz koması
- Hipoglisemi koması

### B) Kronik (dejeneratif) komplikasyonlar:

#### 1) Makrovasküler komplikasyonlar:

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Serebrovasküler hastalıklar
- Periferik damar hastalığı

#### 2) Mikrovasküler komplikasyonlar:

- Diabetik nefropati
- Diabetik retinopati
- Diabetik nöropati

Diabetes mellituslu hastalarda doku ve organlarda biyokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel bir takım değişiklikler meydana gelir. Akut dönemde oluşan metabolik komplikasyonlar yaşamı tehdit edecek düzeyde hatta fatal olabilir, fakat bugün için asıl sorun daha önce bahsedildiği gibi uzun sürede oluşan, küçük ve büyük damarların hastalığıdır, buna “kronik vasküler sendrom” da denir. Diabetin kronik komplikasyonları tutulan sisteme göre Tablo 10’da sınıflandırılmıştır. Diabetik mikroanjyopatik değişiklikler diabetik metabolik bozukluklarla hızlanmış ateroskleroz ve arterioskleroz tablosudur demek yanlış değildir. Buna

karşılık diabetik mikroanjiopatik değişimler genelde diabete has ve tespit edildiğinde diabet varlığını akla getiren patolojik damar bozukluklarıdır (32,33). Diabetik mikroanjiopatinin gelişimi hakkında ‘‘Metabolik Hipotez’’ ve ‘‘Genetik Hipotez’’ isimli iki önemli hipotez vardır (32,33, 34).

**Tablo 10: Diabetin mikroanjiopatik ve makroanjiopatik kronik komplikasyonları (35):**

Göz	:	1. Diabetik retinopati (vazoproliferatif ve makülopatik) 2. Vitreus kanaması 3. Rubeozis iritis 4. Glokom 5. Katarakt 6. Oküler kas felci
Böbrek	:	1. İnterkapiller glomeruloskleroz ( Kimmelstiel Wilson ) 2. Kronik böbrek yetersizliği 3. Renal papiller nekroz 4. Kronik pyelonefritis 5. Renovasküler hastalıklar ve hipertansiyon
Periferik sinir ve MSS:		1. Somatik diabetik nöropati 2. Otonom diabetik nöropatisi 3. Diabetik inmeler
Kardiyovasküler sistem:		1. İskemik kalp hastalıkları 2. Diabetik kardiyomiyopati 3. Diabetik periferik arter hastalığı 4. Diabetik arterial organ beslenme bozukluğu
Deri ve bağ dokusu	:	1. Necrobiosis lipoidica diabetorum 2. Xantoma diabetorum 3. Granuloma annulare 4. Fronkuloz 5. Mikotik infeksiyonlar
Gebelik	:	1. İri bebek gelişimi insidansında artış 2. Kongenital defekt (bebeğe ) 3. Gebelikte miad gecikmesi 4. Neonatal hipoglisemi 5. Neonatal ölüm değerlerinde artış

## **MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR**

Diabetin makrovasküler komplikasyonları tip 2 DM için henüz aşıkâr DM'nin ortaya çıkmadığı bozulmuş glukoz toleransı döneminde başlar. Bu dönemde mikrovasküler komplikasyonlar gelişmemekle birlikte koroner kalp hastalığı için önemli risk faktörleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi ve HDL-kolesterol düzeyinin düşük olması sık görülmekte ve bu nedenle makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir. Makrovasküler komplikasyonları açısından kadın-erkek farkı yoktur (29, 36, 37, 38).

Makrovasküler komplikasyon oluşumunu etkileyen faktörleri 3 grupta toplayabiliriz.

A) Diabete özgü faktörler:

- Metabolik kontrol
- Hiperinsulinemi
- Kadın-erkek farkı kalkması
- Spesifik diabetik anjiyopati
- Diabetik nefropati ve hipertansiyon

B) Yaşam şekli ile ilgili faktörler

- Diyet: Obezite, aşırı yağlı gıda, katı yağ tüketiminin yüksek olması, aşırı tuzlu gıda alımı.
- Sigara, alkol kullanımı
- Sedanter hayat

C) Genetik faktörler

- Kalıtsal hastalık riski: Hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperürisemi, subklinik hipotiroidi
- Irksal ve bireye ait duyarlılık
- Olası aterosklerozla beraber diyabet gelişimine genetik yatkınlık.

## **KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR**

Diabet kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. Tip 2 diabette mortalite nedeni, başta koroner arter hastalığı olmak üzere (KAH) kardiyovasküler hastalıklardır. Diabetik kadınlarda KAH riski yükselmekte, non-diabetik erkeklere yaklaşmaktadır (3, 39, 40).

İyi kontrol altına alınmamış hiperglisemi ve insülinle yaratılan hipoglisemi arasında büyük dalgalanmalar gösteren diabetliler ateroskleroza karşı en yatkın grubu oluşturur. Kontrol altına alınmamış diabetikteki kronik hiperglisemi arter çeperinden mukopolisakkarid

sentezinin artmasına yol açar ve bu durum LDL'lerin hapsedilmesi için uygun ortamı hazırlar. Böylece insülin yokluğunun aterojen olduğu söylenebilir. Ancak kan dolaşımında artan insülin aslında başka yollardan ateroma oluşumunu harekete geçirir. Lipidlerin arter çeperinden temizlenmesini inhibe eder ve hepatik plazma lipidleri sentezini arttırır. Birçok hafif diyabetli ya da egzojen insülin tedavisi görenlerde zaman zaman (özellikle açlık durumunda) kan dolaşımında insülin hormonu aşırı derece mevcuttur. Diyabetlilerde aynı zamanda trombosit adezyon ve agregasyonu artmış, fibrinoliz aktivitesi azalmış ve kan viskozitesi artmıştır. Bütün bunlar ateromalı hastalarda intravasküler tromboza ortam yaratan faktörlerdir (37,41).

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

Teşhis için şu tetkikler önerilir:

#### **Non - invaziv testler**

- EKG
- Maksimal efor testi
- Talyum - dipiridamolü miyokard sintigrafisi ya da talyumlu egzersiz testi
- Ekokardiyografi
- Manyetik rezonans görüntülemeli anjiyografi

#### **İnvaziv testler**

- Anjiyografi

Korunma için iyi bir diyabet regülasyonu ve diğer risk faktörlerinin (hipertansiyon, dislipidemi, sigara, nefropati) tedavisi yaşamsal önem taşır. Antiagregan ajanlar profilaksi amacıyla kullanılabilir (7, 39, 40).

Koroner arter hastalığı olan diyabetiklerin tedavisi diğer hastalarla aynıdır. Diyabetlerinin daha iyi regülasyonu gereklidir, hipoglisemi ataklarından kaçınılmalıdır. Dislipidemi tedavisi için HMG Co-A redüktaz inhibitörleri ve fibratlar, hipertansiyon için ise ACE inhibitörleri tercih edilmelidir. Antiiskemik tedavi gereğinde uygulanır. Medikal tedavi yeterli olmazsa by-pass veya anjioplasti yapılabilir.

Diyabetiklerde dilate kardiyomyopati de görülebilir. Muhtemelen myokarddaki mikroanjiyopatik değişikliklere ve interstisyumda mukopolisakkarid yapıdaki maddelerin birikimine bağlıdır. Klinikte hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olsun veya olmasın sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve kalp yetersizliği ile ortaya çıkabilir.

## **SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR**

Diabetli hastalarda serebrovasküler hastalıklar normal popülasyona göre daha sık gözlenir, daha ağır seyreder ve daha yaygın lezyonlar oluştururlar. Diabette trombosit agregasyon yeteneği artmıştır. Diabetiklerde fibrinojenin yarı ömrünün kısalması olmasına rağmen fibrinojen düzeyinin yüksek oluşu, karaciğerde fibrinojen üretiminin artışı ile açıklanabilir. Bunun nedeni iyi bilinmemektedir. Yüksek fibrinojen düzeyleri trombozun artmasına neden olabilir, plazma viskozitesini yükseltir, eritrositlerin agregasyonunu artırarak mikrosirkülasyonu güçleştirebilir. Bazen diabetik hastanın geçici iskemik atakları, diyabetik hipoglisemi semptomları ile karışabilir. Bu yüzden kontrollerde serebrovasküler olayları da sorgulamalıyız. İyi metabolik kontrol ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Tedavide antiagregan ajanlardan faydalanılabilir (3,42).

## **PERİFERİK DAMAR HASTALIĞI**

Büyük ve orta çaplı arterlerin intimasını tutarak lümen daraltan makrovasküler hastalığa ateroskleroz adını veriyoruz (43). Sıklığı yaşla orantılı olarak artar. Diabet makroanjyopatinin ortaya çıkışını daha da hızlandırır (44).

Ateroskleroz normalde erkeklerde kadınlara oranla daha sık ve ilerleyicidir. Diabetiklerde ise her iki cinste de aynı sıklıkta görülür.

Orta ve büyük arterleri tutan arterioskleroz yanında diabetik hastalarda ikinci bir arter hastalığı daha görülür ki bu hastalık diabete hastır, orta ve küçük arterleri tutar, endotel hücrelerinde proliferasyonla seyreden tıkaçıcı bir arterittir. Küçük arterleri tuttuğu için lokal gangrenlere yol açabilir.

Tip 2 diabette makroanjyopati lezyonları daha çok distal arterlerde görülür. Periferik vasküler hastalıkların klinik bulguları alt ekstremitte iskemisi, empotans ve intestinal anginayı kapsar. Bacaklardaki gangren insidansı diabetiklerde aynı yaştaki kontrol grubundan 30 kat daha fazladır.

## **MİKROVASKÜLER HASTALIKLAR**

Diabetin süresi uzadıkça, özellikle de genetik yatkınlığı olası bireylerde kapiller bazal membran kalınlaşması, kapiller permeabilite artışı, kan akımı ve viskozitesinde artış ve trombosit fonksiyonlarında bozulma gözlenir. Bu değişimlerin sonucu olarak kapiller protein sızıntısı (mikroalbuminüri), mikrotrombüs oluşumu ve dokularda iskemik hasar gelişebilir. Kronik hiperglisemi ve yüksek HbA1c düzeyleri bu tip lezyonların oluşmasında önemli rol oynar.

Mikrovasküler komplikasyonlar diabetik nefropati, nöropati ve retinopatidir (3, 45).

## **DIABETİK NEFROPATİ**

Diabetik nefropati diabetli hastalarda önemli bir mortalite nedenidir. Gelişmiş ülkelerde renal replasman ünitelerinde tedavi gören son dönem böbrek yetersizliği hastalarının 1/3'ini diabetikler oluşturur. Bu gelişmiş ülkelerdeki son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedeninin diabetik nefropati olduğu anlamına gelir. Avrupa ve Amerika'da Tip 1 diabetli hastaların %30-50'sinde, Tip 2 diabetiklerin %5-15'inde diabetik nefropati gelişir (46).

Diabetik böbrekte ilk etapta diffüz, daha sonra da eksüdatif lezyon gelişir. Arteriollerde hyalinizasyon olur. Efferent arteriolde oluşan hyalinizasyon diabete özgü histopatolojik lezyondur. Diabetik süreçte diffüz ve nodüler interkapiller glomerüloskleroz (Kimmelstiel-Wilson sendromu) dışında renal papilla nekrozu, kronik piyelonefrit, aterosklerotik renal arter darlığı, toksik nefropati gibi nedenlere bağlı olarak da renal tutulum görülebilir.

Diabetik nefropati gelişim süreci Mogensen'in tanımladığı beş evreden geçer.

**Evre 1: Hiperfiltrasyon ve hipertrofi evresi:** Hiperfiltrasyon (glomerüler filtrasyon hızı: GRF>135ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>) ile GFR %20-40 artabilir ve egzersiz sırasında belirgin, üriner albümin ekskresyonu (UAE) artışı ile karakterizedir.

Böbreklerin (böbrekler %20 oranında büyür) hipertrofik olduğu ultrasonografi ile de gösterilebilir. Bu dönemdeki değişikliklerin renal plazma akımı ve filtrasyon yüzeyinin artmasından kaynaklandığı, glomerüler bazal membranda (BM) hafif kalınlaşma dışında önemli bir morfolojik değişiklik olmadığı ortaya konulmuştur. Normogliseminin sağlanması ile birlikte nefropati daha ileri klinik evrelere geçmeden geriler (3, 29,47).

**Evre 2: Sessiz dönem:** Klinik bulgu yoktur. Ama morfolojik değişiklikler yıllar boyu sessiz bir şekilde gelişir. Glomeruler filtrasyon hızı yavaşça azalarak normal sınırlara iner. Egzersiz sırasında belirgin üriner albümin (UAE) ekskresyonu devam eder. Glomeruler bazal membranda kalınlaşma ve mezangiumda sınırlı ekspansiyondan ibaret morfolojik değişiklikler renal biyopsi ile gösterilebilir. Birçok hasta bu evreden 3. evreye geçmez. İyi glisemi kontrolü ile düzelme gözlenebilir (47).

**Evre 3: Başlangıç halinde (incipient) diabetik nefropati dönemi (Mikroalbüminürik evre):** Bu dönemde GFR normaldir. UAE mikroalbüminürik düzeyde, yani 30-300mg/24saat veya 20-200 ml/dk arasındadır. Aşık nefropatinin habercisidir. Hastanın mikroalbüminürik olduğunu kanıtlamak için 6 ay içerisinde en az 3 adet 24 saatlik

idrarda mikroalbuminüri tayin edip, en az ikisini pozitif bulmalıyız. Hematüri, konjestif kalp yetmezliği, egzersiz, aşırı protein alımı, ateş, kontrolsüz diabetes ve üriner sistem enfeksiyonu mikroalbuminüri pozitifliğini artırır.

Bu dönemde birçok hastada hipertansiyon sınırına varmayan progressif kan basıncı artışı gözlenir. İyi glisemik kontrol, protein kısıtlaması (<0,8 gr/kg/gün) ve antihipertansif tedavi (özellikle ACE inhibitörleri ve Anjiotensin Reseptör Blokerleri) ile UAE artışı azaltılarak klinik nefropatiye gidiş süresi geciktirilebilir (47, 48).

**Evre 4: Klinik (Aşık) Diabetik nefropati dönemi:** Klasik olarak persistan proteinüri (>0,5 gr/gün) ile karakterizedir. Beraberinde sıklıkla hipertansiyon da vardır ve eğer hipertansiyon tedavi edilmez ise renal fonksiyon kaybı hızlanır. GFR'nin düşme hızı, ayda 1 ml/dk'dır. Antihipertansif tedavi ile GFR'deki azalma hızı %60 azaltılabilir ve böylece üremi gelişim süreci geciktirilebilir. Tercih edilen antihipertansif ACE inhibitörleri ve Anjiotensin Reseptör blokerleridir. Böbrekte morfolojik olarak glomerüllerde skleroz da izlenmeye başlanır (49).

**Evre 5: Son dönem böbrek yetmezliği:** Üremi gelişmesi ile birlikte, sıvı retansiyonu, ödem gibi diğer komplikasyonlarda görülmeye başlar. Yaşlı hastalarda kalp yetersizliği ile birlikte otonom ve periferik nöropati görülür. Kan basıncını kontrol etmek güçleşir. Hemen hepsinde büyük damar kalsifikasyonları (Mönckeberg sklerozu) gelişir. Koroner vasküler hastalık en sık ölüm nedenidir. GFR 15-20 ml/dk'nin altına indiğinde renal replasman programına alınmalıdır (27).

#### **Diabetik Nefropatili Hastanın Klinik Değerlendirilmesi:**

Arteriel hipertansiyon ve böbrek yetersizliği olsun veya olmasın proteinürinin varlığı en az beş yıldır diabeti olan hastada, başka bir nedene bağlı değilse, diabetik nefropati olarak değerlendirilir ( 50).

Mikroalbuminüri: Sağlıklı toplumda idrarda protein atılımı 1,5-20 µg/dk (ortalama 6,5 µg/dk) arasındadır. Ağır egzersiz, sıvı yüklenmesi, idrar yolları enfeksiyonu ve gebelik idrarla atılan protein miktarını artırır. Gün boyunca idrara çıkan protein miktarı geceki idrardan %25 daha fazladır. Aynı zamanda, aynı hastada günden güne %40'a varan farklılıklar gösterebilir. Bu nedenlerle tek örnekle tanı koymak yanıltıcı sonuçlara yol açabilir. Son 6 ay içindeki 3 idrar örneğinin en az ikisinde pozitif sonuç elde edilmesi mikroalbuminüri varlığını kanıtlar (45). İdrarla albumin atılımı ile ilgili kavramlar tablo 11'de gösterilmiştir.

**Tablo 11 : İdrarla albümin atılımındaki değişiklikler:**

	<b>24 saatlik örnek</b>	<b>Kısa süreli örnek</b>	<b>Spot örnek</b>
<b>Normal</b>	<30 mg	<20 µg/dk	<30 µg/mg kreatinin
<b>Mikroalbuminüri</b>	30-300 mg	20-200 µg/dk	30-300 µg/mg kreatinin
<b>Klinik albuminüri</b>	>300 mg	>200 µg/dk	>300 µg/mg kreatinin

Nefropatinin erken tanısı, tedavisi ve takibinde mikroalbuminürinin araştırılması, diyabetik hasta için yaşamsal önem taşımaktadır. Albuminüri ile böbrek fonksiyonlarının kaybı arasındaki ilişki tablo 12’de gösterilmiştir.

**Tablo 12 : Diyabetik nefropatide albuminüri ve GFR de azalma hızı:**

	<b>GFR de azalma hızı (ml/dk- yıllık)</b>	
	<b>Tip 1 Diabet</b>	<b>Tip 2 Diabet</b>
<b>Normoalbuminüri</b>	1,2 – 3,6	0,96
<b>Mikroalbuminüri</b>	1,2 – 3,6	2,4
<b>Aşık nefropati</b>	9,6 – 12	5,4 – 7,2

### **Mikroalbuminürinin değerlendirilmesi**

Erken tanı esastır. İlk başvuruda renal fonksiyonlar değerlendirilmeli ve her yıl tekrarlanmalıdır. Mikroalbuminüri taramasında "dipstick" metodu veya albümin/kreatinin oranı tercih edilir. Tam idrar tahlili, serum üre ve kreatinini, 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri, proteinüri ve kreatinin klirensi istenmelidir. Eğer idrarda enfeksiyon varsa antibiyotik tedavisinden sonra proteinüri değerlendirilmelidir. 24 saatlik idrarda 30 mg'in üzerinde albümin tespiti farmakolojik müdahaleyi gerektirir. Mikroalbuminürisi ve arteriel hipertansiyonu olmayan hastalarda senelik takip gerekir. Şüpheli pozitif hastalarda egzersiz, ateş, enfeksiyon, kontrolsüz diyabet ve arteriel hipertansiyon gibi faktörler albümin atılımını etkileyebileceğinden ayrı zamanlarda bakılmış 3 ayrı ölçümün ortalaması alınabilir.

Hastalara doktor tarafından hipertansiyon ile böbrek hastalığı arasındaki ilişkiyi vurgulamak ve glisemi kontrolünün önemini belirtmek gerekir. Hastaları kendi kendine tansiyonlarını ölçmeye ve kan glukoz seviyelerine bakmaya teşvik etmek gerekir. Ayrıca üriner sistemle ilgili şikayetlerin bildirimi ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınmaya özen göstermelidir.

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

Hipertansif diabetiklerde ilaç dışı tedavi (tuz kısıtlaması, egzersiz, ideal vücut ağırlığına inme ve sigarayı bırakma gibi) öncelik taşır. Kişiyeye özgü ilaç tedavisi yapılmalıdır. İlaçlar yan etkileri ve böbrek üzerine koruyucu etkileri göz önüne alınarak seçilmelidir. Diüretik verilmesi pek önerilmez, çünkü diüretikler diabetik hastalarda lipid dengesini bozarlar ve insülin direnci oluştururlar. Diabetik hipertansiyon tedavisinde ACE inhibitörleri ilk seçilecek ilaç grubudur. Bu ilaçların diabetik nefropatiyi durdurduğu, yavaşlattığı ve mikroalbuminüriyi azalttığı gösterilmiştir (51). Mikroalbuminüriyi azalttıkları ve böbreği korudukları için normotansif diabetik nefropatilerde de kan basıncı takibi ile verilebilirler. Ancak tip IV renal tübüler asidozda, bilateral renal arter darlığında, son dönem böbrek yetersizliğinde ve hiperpotasemi yaratan durumlarda kullanılması sakıncalıdır. ACE inhibitörleri tedavisine başladıktan bir hafta sonra kan kreatinin ve potasyum değerlerinin görülmesi gerekmektedir.

Diabetik hipertansiyon tedavisinde kalsiyum kanal blokerleri, AT II antagonistleri, alfa blokerler ve beta blokerler de kullanılabilir. Verapamil ve diltiazemle yapılan çalışmalarda, özellikle Tip 2 diabetli hastalarda proteinüriyi azalttıkları gösterilmiştir. Selektif olmayan beta blokerler, hipoglisemi belirtilerini maskeler ve şiddetini artırır, trigliserid düzeylerinde artış ve HDL düzeyinde düşüş (% 10-20) oluşturabilirler.

Aşık diabetik nefropatisi olan olgularda diyetdeki protein kısıtlanmasının böbrek yetersizliğine gidişi yavaşlattığı gösterilmiştir. Makroalbuminüri olan hastalarda tavsiye edilen miktar 0,8 gr/kg/gündür. Hipertansif veya ödemli nefropatili hastalarda diyetdeki sodyumun kısıtlanması gerekir. Sodyum alımı günde 2 gr'i geçmemelidir. Ayrıca lipid düşürücü tedavilerinde böbrek koruyucu etkileri bildirilmiştir.

## **DIABETİK NÖROPATİ**

Diabetin süresi ile yakından ilişkilidir. Cinsiyet farkı göstermez. NIDDM'de en sık görülen nöropati periferik simetrik sensöryel polinöropati'dir (özellikle alt ekstremiteleri etkiler). En sık görülen semptomlar karıncalanma, uyuşma, özellikle geceleri artan

yanmalardır. Çoğu zaman aşıl refleksi baştan itibaren alınamaz, vibrasyon duyusu da erkenden kaybolabilir (23,52).

Diabetik nöropatinin patogeneğinde metabolik ve vasküler faktörler yer alır. Hiperglisemi sonucu sorbitol yolu daha fazla işleyip hücre içinde sorbitol birikir. Bu sorbitol gibi polyol olan myoinositolün sinir hücresi dışına çıkmasına neden olur. Membran Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP ase aktivitesi azalıp, sinir iletimi yavaşlar.

Bunun yanında akson içindeki enzim, nörotransmitter gibi maddelerin de transportu yavaşlar.

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

### **Nöropatilerin Klinik Sınıflandırması:**

- Somatik nöropati
- Radikulopati (sensoryal sinir köklerini tutar)
- Periferik polinöropati (periferik sinirleri tutar)
- Mononöropati simpleks (kranyal ve spinal sinirleri tutar)
- Proksimal nöropati (amyotrofi)
- Otonom nöropati
- Gastro-intestinal nöropati: Gastroparezi, noktürnal diyare, konstipasyon, disfaji, reflü, safra kesesi atonisi.
- Kardiyovasküler nöropati: Ortostatik hipotansiyon ve senkop, vagal tonus bozukluğuna bağlı ritm sorunları, istirahat taşikardileri, kalp hızı varyasyonunun kaybolması, sessiz miyokard enfarktüsü, ani ölüm.
- Genito-üriner nöropati: Nörojenik mesane, empotans, inkontinans.
- Südomotor bozukluk: Anhidrozis, poikilotermi, sıcak entoleransı, terleme kusurları, postprandiyal hiperhidrozis
- Pupilla kuruluğu: Lakrimal salgı kusuru
- Termoregülatuar sistem nöropati
- Hipoglisemiyi farkedememe
- Respiratuar sistem nöropatileri

### **Tam Testleri:**

Kantitatif sensoryal testler (vibrasyon testi, termal algılama testi, dokunma ve pozisyon testi, ağrı eşiği testi)

Motor nöropati için kas gruplarının motor muayeneleri

Derin tendon reflekslerinin değerlendirilmesi

Elektrofizyolojik testler: Elektromiyografi

Sural sinir biyopsisi

Diabetik periferik nöropati en sık görülen diabetik nöropati şeklidir. Tedavisinde önce iyi bir glisemik kontrol sağlanır. Daha sonra ağrı ve diğer rahatsız edici semptomlar aspirin, kodeinle tedaviye edilmeye başlanır. Fayda görülmediği takdirde trisiklik ilaçlar ve mianserin denenir. Bir sonraki aşama fenitoin, karbamazepin, mexiletin(oral) ve lignocaine(İV) dır. Kramplar için diazepam, depresyon için trisiklik ilaçlar ve kas güçsüzlüğü içinde fizyoterapi tercih edilir.

Diabetik otonom nöropatinin tedavisinde yine iyi bir glisemik kontrol birinci sırada yer alır. Postural hipotansiyon için yatak başı yükseltilir, fludrokortizon verilebilir, elastik çorap önerilir. Terleme bozukluğu için antikolinajik ilaçlar önerilir. Gastrointestinal semptomlar içinse metoklopramid, domperidon, clonidine, fenitoin, somatostatin analogları ve eritromisin önerilir (40).

Glisemik kontrolle elektrofizyolojik bulgular geri dönebilir. Hipoglisemiyi gösteren semptomların kaybı söz konusu olduğunda, glisemik kontrol çok sıkı yapılmamalıdır.

## **DIABETİK RETİNOPATI**

Diabetik retinopati gelişmiş ülkelerde halen 20-74 yaş arasında önde gelen körlük nedenlerindedir. Tipik mikroanjyopatik lezyonlar retinopatiyi oluşturur. Diabetin süresi uzadıkça retinopati sıklığı ve derecesi artar. Diabetik retinopatide kapiller permabilite artışı, kan viskozitesinde artış ve trombosit agregasyonu artışı büyük önem taşır. Bunların sonucunda retinada mikrooklüzyonlar ve iskemik alanlar gelişir.

### **Diabetik retinopati şu şekilde sınıflandırılır:**

1. Non-proliferatif retinopati:

- a) Background retinopati: - Mikroanevrizma ve hemoraji
  - Sert eksüda oluşumu
  - Maküler ödem olabilir

b) Preproliferatif retinopati:- Venöz genişlemeler

- Atılmış pamuk görünümünde yumuşak eksüdalar

- Retina içi kanamalar
- Retina içi mikrovasküler oluşum (IRMA)
- 2. Proliferatif retinopati:
  - Papilla ve retinada yeni damar oluşumu
  - Vitreus içi kanamalar
  - Fibro-vasküler proliferasyon
  - Retina dekolmanı
  - İriste yeni damar oluşumu (rubeozis iridis)

Diabetik hastalarda retinopati dışında vitröz kanama, rubeozis iridis, glokom, juvenil katarakt ve oküler kas felcine (3.,4.,6. kafa çiftlerinin felci) bağlı olarak da göz tutulumu olabilir (3,53).

Diabetik retinopatide prognoz yönünden en önemli kısım maküladır. Diabetik makülopatinin iyi tanınması ve değerlendirilmesi gerekir.

Diabetik makülopati iskemik, fokal ve diffüz makülopati olarak üç grupta toplanabilir.

#### **Diabetik retinopatinin tetkiki için şu metodlar kullanılır:**

Direkt veya indirekt oftalmoskopi

Retina fotoğrafı

Fluorescein fundus anjiyografisi (FFA)

Biyomikroskopi

Nonproliferatif retinopatili hastaların %8-10'u 10 sene içinde proliferatif retinopatiye dönüşür. Proliferatif retinopatisi olan hastaların yarısı 5 yıl içinde körlüğe doğru giderler. Proliferatif retinopati insülin ile tedavi edilenlerde, tedavi edilmeyenlere oranla daha sık görülür (7,47).

Diabetik hastalarda önce retinopati, arkasında nefropati gelişir. Diabetik bir hastada retinopati olmaksızın nefropati tespit edilirse, nefropati için diabet dışında bir sebep aramalıyız.

Diabetik olmayan kişilerde glikoz normal yolla metabolize olarak laktat ve pirüvata dönüşür. Diabetik kişilerde ise hiperglisemi halinde aldoz redüktaz enzim aktivitesi artar ve glikoz sorbitole okside olur. Sorbitolde daha sonra fruktoza dönüşür. Hücre içinde sorbitol ve daha az oranda da fruktoz birikir. Bu olayın yanısıra hücre işi myoinositol eksikliği ve Na-K ATPaz aktivitesinin azalması da hücre zedelenmesini artırır.

Sonuç olarak diabetli kişide hücre içi sorbitol birikir, ve myoinositol azalır. Myoinositol azaldığı içinde Na-K-ATPaz aktivitesi azalır ve hücre içinde sodyum birikir. Hücre içi ödem ve harabiyet gelişir (53, 55, 56).

İleri sürülen diğer bir teoride de diabetiklerde proteinlerin non-enzimatik yollarla glikolize olduğu göz önüne alınmaktadır. Bu glikolize proteinler doku ve damar duvarlarında birikirler ve geri dönüşümsüz glikozillenme son ürünlerini oluştururlar. Bunlarda diğer yapı proteinleriyle etkileşerek enzimatik aktivite ya da diğer biyolojik aktivitelerde değişikliklere yol açarlar (55).

Diabetik retinopatideki temel patoloji mikrooklüzyon ve damar permeabilitesindeki bozulmadır. Oklüzyon sonucu retinal hipoksi gelişir. Bunun ardından da geç evrelerde yeni damar oluşumları izlenir. Permeabilite artışına bağlı olarak da eksuda, hemoraji ve retina ödemi izlenir (53,57).

### **Diabetik retinopatinin tedavisi:**

Öncelikle iyi bir kan glikoz regülasyonu sağlanmalıdır. Yılda en az 1 kez göz kontrolünden geçmelidir. Proliferatif retinopatide ve maküla ödeminde en iyi tedavi yöntemi lazer fotokoagülasyonudur. Aspirin ya da aldoz redüktaz inhibitörlerinin yararı gösterilmemiştir. Görme kaybını önlemek için gerekli durumlarda cerrahi tedaviye (örneğin vitrektomi) başvurulur.

## **TİP 2 DİABETİN MEDİKAL TEDAVİSİ**

Diabetes Mellitus tedavisinde şunlar amaçlanır: Hastanın yakınmalarını gidermek, geri dönüşümsüz hasarları önlemek, büyüme ve gelişmenin düzenini korumak, gebelik ile ilişkili sorunları gidermek ve hastanın yaşam kalitesini arttırmaktır (29,3).

**Tedavinin amacına ulaşabilmesi için bazı ilkeler vardır:** Bunlar hastanın eğitimi, diet, egzersiz ve fizik aktivitesinin artırılması, oral antidiabetik ilaçlar (sülfanilüreler, biguanid, alfa glikozidaz inhibitörleri) ve insülin ile tedavi uygulanmasıdır. Gereğinde tedavinin diğer yöntemlerle (immunosupresyon, transplantasyon, GLP-1, lipoliz inhibitörleri “acipimox”, yağ asidi oksidasyonu engelleyicileri, glukagon etkisini engelleyenler, ciglitazone analogları, çevresel glikoz metabolizmasının artırılması “methyl palmoxirale”) desteklenmesi.

Hastanın eğitiminde hastaya diabetin tanımı, etyopatogenezi hakkında genel bilgiler verildikten sonra tedavide kullanacağı ajanlar olan diyet, egzersiz, insülin, oral antidiabetikler tanıtılmalıdır. Diabetin genel seyri içinde ve tedavi sırasında rastlayacağı olaylar (hipoglisemi, hiperglisemi), bunların nedenleri, sonuçları ve nasıl başa çıkılacağı anlatılmalıdır. Diabetin erken ve geç komplikasyonları, tedavi ve sonuçlarıyla ilgili bilgiler, kan glikozu ile idrarda glikoz ve keton ölçümü ve yorumlanmasıyla ilgili bilgiler verilmelidir. Akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ve eğer bunlar oluşmuş ise takibi öğretilmeli ve

kişisel bakım (deri, diş ve ayak bakımı, sigara, alkol ve diğer ilaç kullanılan hakkında bilgi verilmesi) eğitimi verilmelidir (29).

**Diabetik hastalardaki diyet tedavisi ile şunlar amaçlanır:** Normoglisemi ve optimal kan lipid değerlerinin elde edilmesi, çocuk ve ergenlerde normal büyüme ve gelişmenin sürdürülmesi ve yetişkinlerin ideal kiloya erişip korunması, gebelik durumunda, anne ve fetus için yeterli beslenmenin sağlanması, insülin kullanan hastalarda glisemi düzeylerindeki dalgalanmaları önlemek için ara öğün ve kahvaltılarının ayarlanması, kişiye ve yaşam biçimine göre diyet ayarlanması, obez tip 2 diabetli hastalarda (%80'i obezdir) enerji alımının kısıtlanması, aktivitenin artırılarak, obezitenin düzeltilmesi ve insülin direncinin azaltılmasıdır.

Hastaların diyetlerini diabetle uğraşan bir diyetisyenin düzenlemesi gerekmektedir. Ancak bu ülkemizde çoğu kez hekime kalmaktadır (29).

**Beslenme programının düzenlenmesinde amaca yönelik diyet ilkeleri şöyledir:** Enerji, hastayı ideal kilosuna ulaştıracak ve bunu koruyacak şekilde ayarlanmalıdır. Günlük enerjinin %50-60'ı karbonhidratlardan sağlanmak ve bunun 2/3'ü kompleks karbonhidrat olmalıdır. Glisemi indeksi düşük karbonhidratlar tercih edilir. Diyetin yetişkinler için 25 gr/gün, çocuk için 15gr/gün posası içermesi önerilir. Diyet proteini yetişkin için 0,8 gr/kg/gündür ve günlük enerjinin %15'ni geçmemelidir. Nefropatisi gelişmiş ise bu miktar 0,6 gr/kg/gün'e dek düşürülebilir. Enerjinin en fazla %30'u yağdan (>10 doymuş, %20 doymamış) karşılanarak ve kolesterol alımı 300 mg/gün ile sınırlandırılmaktadır. Sodyum alımı 3 gr/gün olarak hesaplanmalı ve 6 gr/günü asla geçmemelidir. Diyetinde alkol yasaktır. Mineral ve vitamin yönünden dengeli ve yeterli olmalıdır. Öğün sayısı sık, miktarı az olmak üzere, tip 2'lerde 3 ana, 3 veya 4 ara öğün önerilmektedir. Özel diabetik ürünler gerekli değildir (58).

Tip 2 diabetik hastalarda egzersiz, karaciğer glikoz salınımını biraz azaltıp, glikozun kullanımını da attırdığı için kan şekerini düşürür. Egzersizin glisemik regülasyon dışında başka mekanizmalar yoluyla sağladığı antiaterosklerotik yararları fibrinolitik aktivite artması, TG'in düşmesi, HDL'nin yükselmesi, kan basıncının düşmesi ve kilo kaybının sağlanması şeklinde sıralanabilir. Fizyolojik etki beklenen egzersiz, en az haftada 3 defa 30 dakika kadar olmalıdır. Egzersizin plato safhasında maksimal kalp hızının %70'ine (Maximal kalp hızı = 220-yaş) ulaşılmalı ve bu düzeyde devam edilmelidir. Aerobik ve izotonik egzersiz (bisiklete binme, yüzme vs) tavsiye edilir. Egzersiz yapacak kişinin diabetik proliferatif retinopatisi olmadığı belirlenmelidir. Kalp, akciğer ve damar sistemleri tetkik edilmelidir. İnsülin kullanıyorsa, insülin aktif ekstremitelere yapılmamalı, insülinin zirve etkisi altında iken spor

yapmamalıdır. Egzersizden saatler sonra oluşabilecek hipoglisemiye karşı da uyarılmalıdır (58,59,60).

## ORAL ANTİDİABETİK İLAÇLARLA TEDAVİ

Oral antidiabetikler etki mekanizmalarına göre aşağıdaki gibi sınıflandırılabilirler:

- 1) İnsülin salgılatıcı ilaçlar (sekretagoglar): Sülfonilüreler (SU) ve benzoik asit türevleri.
- 2) İnsüline duyarlılığı arttıran (insülin direncini azaltmaya yönelik) ilaçlar (sensitizerler): Biguanidler(BG) ve Thiazolidinedion türevleri
- 3) Glikozun emilimini yavaşlatan ilaçlar: Alfa glikozidaz inhibitörleri (AGI)
- 4) Tip 2 diabet tedavisinde kullanılan diğer ajanlar.

Tip 2 diabetli hasta obez ise, periferik insülin direncini kırmak için öncelikle biguanid grubu bir ilaç düşünülmelidir. Glikoz emilimini azaltan ve iştah kesici etkisi de olan acarbose yanına ilave edilebilir. Zayıf tip 2 diabetli hastada ise insülin eksikliği ön planda düşünülerek, insülin sekresyonunu arttırma özelliği ön planda olan sülfonilüreler tercih edilirler. Acarbose yine ilave edilebilir. Oral antidiabetiğe primer veya sekonder yanıtızsızlığı olan kişiye insülin başlanabilir. Bunun yanında sülfonilüre veya acarbose ek olarak verilebilir. Sonuçta tedavi rejimi hastaya göre düzenlenir.

## SÜLFONİLÜRELER

Sülfonilürelerin asıl etki mekanizması insülin salınımını arttırmak yolu ile olur. Ayrıca hepatik glikoz üretimini azaltırlar ve periferik glikoz kullanımını da arttırlar.

1. Kuşak Sülfonilüreler: Tolbutamid, klorpropamid, tolazamide ve asetohexamide
2. Kuşak Sülfonilüreler: Glibenklamid, glipizide, glibornuride, gliklazid, glikidon ve glimepirid

Pankreasın beta hücre plazma membranında sülfonilüre reseptörleri vardır. Bu reseptörler ATP duyarlı potasyum çıkışı azalır ve membran depolarize olur. Bu depolarizasyonun sonucu voltaja bağımlı kalsiyum kanalları açılır ve beta hücresi içine kalsiyum girer. Sitolde kalsiyum artışı sonucuda insülin granülleri yüzeye doğru hareket eder ve insülin salgılanması oluşur. İnsülin salgılatmak için glikoz ve aminoasitler de, sülfonilürelerle aynı ATP duyarlı potasyum kanallarını kullanmaktadırlar. Bütün insülin salgılatıcılar insülin salınımını sitozolik kalsiyumu arttırarak yapmaktadırlar (60). Sülfonilüreler yalnızca 1. faz (erken) insülin salgısına etkilidirler. Glikoz gibi insülin sentezini uyararak 2. faz yavaş ve uzun süreli insülin salınımı sağlamak gibi bir etkileri yoktur.

Bütün sülfonilürelerin etki mekanizmaları aynıdır. Ancak ikinci kuşak olanlarda intrinsik aktivite daha fazladır. İntrinsik antidiabetik aktivite o ilacın 1mg'nın in vitro olarak gösterdiği aktivitedir. Bu 2. kuşak sülfonilürelerden glyburid ve glipizidde en fazladır. Bir ilacı düşük miktarda kullanmanın faydası o ilacın yan etkisinin bu dozlarda daha az olmasıdır (3).

Bütün sülfonilüreler karaciğerde metabolize edilir. Birinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrekle, ikinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrek ve feçesle atılır.

**Sülfonilüre seçiminde şu özellikleri önemlidir:**

- İntrinsik antidiabetik aktivite
- Etkinin başlama hızı
- Etki süresi
- Metabolizma ve atılım şekli
- Yararlı etkileri ve yan etkileri (61, 62, 63)

**Sülfonilüre kullanımının kontrendikasyonları şunlardır (64):**

- Tip 1 diabet veya endojen insülin noksanlığı şüphesi
- İlaça karşı primer veya sekonder yanıtızsızlık
- Pankreasın tamamen tahrip olduğu haller, pankreatektomi
- Gebelik ve laktasyon
- Büyük cerrahi girişim ve travma
- Şiddetli infeksiyon esnasında metabolik dekompanseasyon gelişmesi
- Prekoma
- Akut ketoasidoz ve hiperosmolar non-ketotik koma
- Sülfonilürelere aşırı duyarlılık
- Şiddetli hipoglisemi gelişmeye meyilli hastalar (65 yaş üzeri olanlar, kronik karaciğer ve böbrek hastası olanlar, kalp yetersizliği olanlar, sülfonilürenin etkisini arttıran veya bizzat kendisi hipoglisemi yapan başka ilaçları kullanan kişiler)

**Sülfonilürelerin yan etkileri şunlardır (65):**

- 1) Hipoglisemi
- 2) Gastrointestinal sistem etkileri: İştahsızlık, bulantı, kusma, tıkanma ödemi.
- 3) Hematolojik sistem etkileri: Agranulositoz, pansitopeni ve hemolitik anemi
- 4) Deri lezyonları: Morbiliform, makülopapüler veya ürtiker tarzında raşlar, eritemle karakterize döküntüler veya kaşıntı, likenoid erupsiyonlar, fotosensitivite, eritema multiforme ve ekfoliyatif dermatit.

5) Diğer: Uygunsuz ADH sekresyonuna bağlı hiponatremi ve iyodun tiroid hücresine girişini inhibe etmek suretiyle zayıf antitiroid aktivite ve guatr gelişmesi.

#### **Sülfonilürelere sekonder yanıtızsızlık geliştiğinde:**

1. Diyet yeniden düzenlenir.
2. Egzersiz önerilir.
3. Hastanın ideal kilosuna gelmesi sağlanır.
4. Başka bir sülfonilüreye geçilir.
5. Alfa glukozidaz inhibitörü eklenebilir.
6. İnsülin tedavisine geçilir.
7. İnsülin ve sülfonilürelere birlikte verilebilir.

### **BİGUANİDLER**

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

Biguanidler özellikle insülin direnci bulunan, obez tip 2'lerde tercih edilmelidirler. Metformin esas olarak tip 2 diabetle artmış olan karaciğer glikoz üretimini baskılayarak etki gösterdiği, periferik dokularda (özellikle iskelet kasında) glikoz tutulumunu ve insülin etkisini arttırdığı çeşitli çalışmalar ile ortaya konulmuştur. Metformin obez ve obez olmayan tip 2 diabet vakalarında, özellikle tip 2 diabet ile birlikte hipertansiyon veya hiperlipidemisi bulunan hastalarda serum lipid profiline olumlu etkilere sahiptir. Metforminin açlık trigliserid ve LDL kolesterol düzeylerini düşürdüğü, HDL kolesterol düzeyini yükselttiği gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda ise kan basıncını düşürmesi yanısıra fibrinolitik aktiviteyi arttırması ve trombosit agregasyonunu azaltması nedeniyle, özellikle kardiyovasküler olaylara karşı koruyucu rol oynadığı bildirilmektedir.

Metformin günde 3-4 kez 500 mg veya 2-3 kez 850 mg alınabilir. Günlük maksimal doz 3000 mg'dır. Yemekle birlikte alınmalıdır.

Metforminin yan etkileri en sık gastrointestinal intolerans olarak karşımıza çıkar. Diyare, bulantı, iştahsızlık ve karın şişliği, ağızda metalik tat olabilir. Çoğu doza bağımlıdır

ve kendiliğinden düzelir. Nadir vakalarda vitamin B12 ve folik asit emilim bozukluğuna bağlı megaloblastik anemi, vaskülit ve pnömonit yapabilir. Laktik asidoz metformin ve diğer biguanidlerin görülen en ciddi yan etkisidir. Bu oran metforminde onun öncüsü olan fenformine göre çok daha seyrek rastlanır.

Metformin plazma kreatinin düzeyinin kadınlarda 1.4, erkeklerde 1.5 mg/dl'yi aştığı durumlarda, santral hipoksi veya periferik perfüzyon bozukluğunun hakim olduğu kardiyak ve solunum yetersizliklerinde, daha önce laktik asidoz geçirmiş vakalarda, doku perfüzyonunun azalmasına yol açması muhtemel ağır infeksiyonlarda, fonksiyon testlerini bozan alkolik karaciğer hastalığı dahil karaciğer hastalıklarında, alkolizm vakalarında ve intravenöz radyografik kontrast maddelerin kullanıldığı durumlarda metformin kontrendikedir (64). Biguanidlerin yaşlı hastalarda (>70 yaş) tercihen kullanılmaması önerilmektedir.

### **ALFA GLUKOZİDAZ İNHİBİTÖRLERİ**

Alfa glukozidaz inhibitörleri ince barsaktaki alfa glukozidaz enzimini reversibl olarak inhibe ederek karbonhidrat kompleksinin sindirimini geciktirir ve postprandiyal glikoz ve insülin düzeylerini düşürür (29, 66, 67).

Yapılan çalışmalar akarbozun, gerek tek başına, gerekse sülfonilüre, biguanid veya insülin ile kombine edildiğinde HbA1c düzeylerinde %1 civarında bir azalma sağlayabileceğini ortaya koymuştur. İlacın önerilen günlük dozu 3x50-100 mg dır. Etkisinin artması için yemeğin ilk lokması ile birlikte alınması önerilir.

Bu ilacın kullanımında en büyük sorun, hastaların üçte birinde şişkinlik, diyare, dispepsi gibi gastrointestinal yan etkilerin görülmesidir. Ayrıca bazı yayınlarda karaciğer enzimlerinde orta derecede yükselme ve nadir olarak demir eksikliği anemisi, B12 vitamini veya folik asit eksikliğine bağlı anemi vakaları bildirilmiştir.

Alfa glukozidaz inhibitörlerinin kontrendikasyonları gebelik, emzirme, ağır gastrointestinal hastalıklar, ilaca aşırı duyarlılık durumları ve tip 1 diabette tek başına kullanımı olarak sayılabilir. Antasitler, safra reçineleri, barsak absorbanları ve dijestif ajanlar bu grup ilaçların emilimini ve biyoyararlanımını azaltırlar.

### **Yeni Geliştirilen Oral Antidiabetik İlaçlar**

Son yıllarda tip 2 diabet tedavisinde pek çok yeni ajan üzerinde çalışılmaktadır. Bu ajanların bir kısmını şu şekilde sıralayabiliriz (68):

### 1) İnsülin direncini azaltan ilaçlar:

a) Tiazolidinedione türevleri: Ciglitazon, troglitazon, englitazon, rosiglitazon ve draglitazon. Ortak özellikleri plazma insülin, glikoz ve trigliserid düzeylerini düşürmeleri ve insülin duyarlılığını artırmalarıdır. Bunları insülinin etkilerini güçlendirerek gerçekleştirirler.

### 2) Serbest yağ asidi metabolizmasını değiştiren ilaçlar:

- a) Non-esterifiye yağ asitleri (NEFA) serbestlenmesini inhibe eden ajanlar
- b) Yağ asidi oksidasyon inhibitörleri

### 3) İnsülin sekresyonunu uyaran ilaçlar:

- a) Alfa-2 adrenerjik reseptör antagonistleri
- b) Glukagon benzeri peptid-1( glukagon like peptid-1)
- c) Sülfonilüre dışı sekretegoglar: Benzoik asid türevleri, bunlardan repaglinid ve nateglinid SÜ'lere benzer şekilde ATP duyarlı potasyum kanallarını kapatarak etkili olan OAD grubu ilaçlardır. Ancak SÜ'lerden farklı olarak, beta hücrelerinde potasyum-ATP kanallarını sabit biçimde kapatmazlar.
- d) Yeni sülfonilüre grubu ilaçlar: Glimepirid beta hücresinde SÜ reseptörünün farklı bir bölgesine bağlanarak, K-ATP kanallarını daha az fiks biçimde kapatır. Böylece konvansiyonel SÜ'lere kıyasla daha az kardiyovasküler riskli olduğu ileri sürülmüştür.

### 4) Postprandiyal glisemi artışının önlenmesi:

- a) Solubl posa ve guar gum
- b) Yeni alfa glukozidaz inhibitörleri

### 5) Kilo kaybı sağlanması:

- a) Anorektikler: Sibutramin
- b) Beta-3 antagonistler
- c) Yağ emilimini engelleyen ilaçlar

## İNSÜLİN TEDAVİSİ

**Tip 2 diabetli hastalarda insülin kullanımına geçme endikasyonları :** Diabete bağlı mikroanjiopatik veya makroanjiopatik komplikasyonların varlığı, ağır infeksiyon, travma, cerrahi, akut miyokard infarktüsü, gebelik, diabetik ketoasidoz, non-ketotik hiperosmolar koma, kronik karaciğer hastalığı, orta ve ağır böbrek yetersizliğinin olması, yüksek doz steroid ve sitostatik ilaç tedavisi, oral antidiabetiklere primer veya sekonder

cevapsızlık gelişmesi ve allerjik reaksiyon oluşması, gastrointestinal sistemde oral antidiabetiklerin emilim kusuru olması.

**İnsülinin etkileri şunlardır:**

- Glikozun kas hücresine girişini, kullanımını ve depolanmasını artırır, kas hücresinde glikoz taşıyıcılarının hücre membranını translokasyonunu artırır.
- Karaciğerde glikojenoliz ve glikoneogenesisi inhibe ederek glikoz salınımını ve yapımını engeller.
- Yağ dokusunda lipolizi baskılar.

Akut endikasyon durumlarında mutlaka regüler (kısa etkili) insülin kısa aralıklarla kas içine 4-6 ünite veya İV infüzyon şeklinde tercih edilmelidir. İnsülin infüzyonu bu gibi durumlardaki hastalarda yararlı ve tedavi süresini kısaltıcı etki yapar.

Tip 2 diabetli hastalarda insülin tedavisine başlandığında en sık kullanılan insülinler, orta etki süreli (NPH) insülinler ve hazır karışım insülinlerdir (%20-30-40). Tedavide yeni geliştirilen (rDNA) teknolojilerle üretilen insülinler tercih edilmelidir.

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

Bazı tip 2 diabetik hastalarda oral antidiabetiklere yeterince yanıt alınamadığında, tedaviye gece insülin enjeksiyonu ilave edilebilir. Gece yatmadan 0,2 İÜ/kg dozdan daha az olmamak üzere NPH insülin verilir ve zamanla doz ayarı yapılır. Eğer gece yatarken verilen total insülin dozu 30-36 üniteyi aşarsa OAD kesilerek sadece insülin ile tedaviye devam edilmesi gerekir. Tip 2 diabetiklerde günlük insülin ihtiyacı 0,2-0,5 İÜ kg/gün üzerinden hesaplanır, 2/3'ü sabah, 1/3'ü akşam verilir. Hasta normal kilosunda veya zayıfsa ya da kahvaltı ve akşam yemeğinden sonra kan glikozu yüksek seyrediyor ise kısa etkili insülin eklenir. Genel bir prensip olarak da başlangıçta total insülinin 2/3'sü orta etkili (NPH) , 1/3'ü kısa etkili insülin olacak şekilde ayarlanmalıdır.

**Tablo 13: İnsülin Tipleri ve Etki Süreleri:**

<b><u>İnsülin tipi</u></b>	<b><u>Etki başlama Süresi (saat)</u></b>	<b><u>Pik etki Süresi (saat)</u></b>	<b><u>Etki sonlanım süresi (saat)</u></b>
<b>Çok kısa etkili</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Lispro</li><li>• Aspart</li></ul>	Hemen 0,25	0,5-1 1,5-2	1-2 2-4
<b>Kısa etkili</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Regüler</li><li>• Semilente</li></ul>	0,5-1 1-3	2-4 2-8	6-8 4-6
<b>Orta etkili</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• NPH</li><li>• Lente</li></ul>	1-2 1-3	4-12 6-15	18-26 18-26
<b>Uzun etkili</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ultralente</li><li>• Protamin zinc</li><li>• Glargine</li></ul>	4-6 4-6 4-6	18-24 12-24 -	36-40 36-40 24-30

**İnsülin tedavisi uygulama yöntemleri şunlardır:**

1. Klasik (konvansiyonel) tedavi yöntemi: Orta etkili veya karışım insülinlerle günde bir veya iki kez insülin uygulanması
2. Yoğun insülin tedavisi
3. Diğerleri (hastaya göre uygulanan, insülin + OAD, vb)

**Yoğun insülin tedavisi:**

Multipl enjeksiyon: Yemeklerden önce kısa etkili, yatmadan önce orta veya uzun etkili insülinler kullanılmaktadır. Hastaya göre değişmekle birlikte, günlük dozun % 20-30'u bazal insülin sağlanması için; geri kalanı 10-12 gr karbonhidrat içeriği için, her öğün öncelerine eklenir. Diğer yöntemler arasında sabah, akşam orta etkili, öğünlerde kısa etkili veya sabah kısa+orta, akşam kısa, gece orta etkili insülin uygulanmaktadır. İnsülin kalemleri, insülin uygulamasının en pratik ve en kolay yoludur. Ayrıca doz ayarı en iyi yapılabilen ve taşınması en kolay olan araçlardır. Kalem içinde insülin oda ısısında 3 hafta, buzdolabında 3 ay saklanabilir.

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

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

#### **İnsülin tedavisinin yan etkileri:**

Hipoglisemi, hipoglisemiye yanıtızsızlık (uzamış diabete bağlı otonom nöropati gelişmiş hastalarda rastlanır), insülin antikorları, insülin allerjisi, insülin ödemi ve insülin direncinin gelişmesi, lipoatrofi, lipohipertrofi, kilo alımı ve ortostatik hipotansiyondur.

### **DİABETİK AYAK**

20. yüzyılın başında Joslin, diyabetik hastalarda ayak ülseri ve gangren oluşumunun kaçınılmaz bir durum olduğunu vurgulamıştır (69). O zamandan itibaren son 70 yıl içinde diyabet tedavisinde önemli gelişmeler olmuştur. Bunlar; komplikasyonların primer ve sekonder korunma yöntemleri, diyabetik hastaların uzun süreli komplikasyonlar açısından takibi, glisemik kontroldeki düzelme ve ölçümü, yoğunlaştırılmış insülin ve oral hipoglisemik ajanlardır. Diyabetik ayak ülseri ve amputasyon önemli bir maliyet sorunudur.

A.B.D.'nde majör amputasyonların %66'sı diyabetik hastalardır. Diyabetik hastalarda diyabetik olmayan hastalara göre 17 kat daha fazla gangren gelişir. Bu yüzden diabetes mellitus (DM) kelimesi ile ayak problemleri hemen hemen sinonim hale gelmiştir (70).

Diyabetik Ayak Sendromu, diyabetik nöropati ve vasküler yetersizliğin birlikte olmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Özellikle diyabetik nöropati diyabetik ayak gelişiminde çok önemlidir. Vasküler yetersizlik yani damar tıkanıklığı özellikle damarlar, arterioller ve kapillerleri etkiler, prekapiller seviyede yaygın artriyoventöz şantlar olur ve riskli bölgelerde doku oksijenizasyonunun azalmasına neden olur. Nöropati ise başlıca sensoriyeldir ve ağrı hissi, vibrasyon hissi ve pozisyon duygusunda azalmaya neden olur. Ayrıca diyabetik otonom nöropatiden dolayı terleme hissi de bozulur, cilt kurur, yüzeysel inflamasyon ve kronik dermatit olur. Diyabetik nöropatiden dolayı ayakta his kusuru olunca minimal travma veya inflamasyon iyileşmesi için oraya gelen kanın artması gerekir, vasküler yetersizlikten dolayı bu olmaz. Ayrıca yine diyabetik nöropatiden dolayı ayakta basıncın anormal dağılımından kaynaklanan kallus teşekkülü olur, bu da iskemi, mikrotrombus ve ileride ülser veya gangren oluşumuna neden olur (71). 86 diyabetik hasta üzerinde yapılan bir çalışmada (15-34 ay, prospektif

çalışma) pletismografi ve ayak basınç ölçümü yapıldığı zaman, ayak basınç ölçümü yüksek olanların %35'inde ayak tabanı ülserasyonu gelişmiş, ayak basıncı normal olanların ise hiçbirinde gelişmemiştir(72).

Diyabetik ayak lezyonları denince şunlar akla gelir:

- 1-Ayak ülserleri (vasküler ve nöropatik)
- 2-Diyabetik osteopati (aseptik, osteolitik kemik harabiyeti)
- 3-Gangren ve amputasyonlar
- 4-Claducatio intermittent
- 5-Minör nöropatik lezyonlar (kuru deri, ayak ve topuk çatlakları)
- 6-Cilt lezyonları (vasküler ve nöropatik)

### **Ayak Ülserleri**

Araştırmalar artmasına rağmen diyabetiklerde ayak ülserlerine sık rastlanmaktadır. Özellikle nöropati komplikasyonu olan hastalarda bu oran belirgin olarak artmaktadır. Diyabetik nöropatisi olmayanlarda yıllık insidans %1 iken, nöropatisi olanlarda bu oran %7'ye çıkmaktadır.

Tüm diyabetik hastalarda %5-10 oranında geçmişte veya şu anda ayak ülserleri vardır ve diyabetik hastaların %1'inde amputasyon yapılmaktadır (73). Diyabetik ayak konusunda en son yapılan epidemiyolojik çalışma ABD'dendir ve 8905 hastada 3 yıllık sürede toplam amputasyon %5.8 oranında bildirilmiştir (73).

### **Diyabetik Ayak Ülserlerinin Sınıflandırılması**

**Wagner Ülser Klasifikasyon Sistemi:** Diyabetik ayak ülserleri için literatürde çok sayıda sınıflama vardır, ancak Wagner tarafından yapılan sınıflama yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sınıflama ülserin derinliği ve doku hasarını içermektedir. Buna göre Grade 0'da ülser yok, ama ülser gelişimi için risk altındadır (örneğin, nöropati, vasküler hastalık, deformite), düzenli takip gerekmektedir. Grade 1'de ülser yüzeyledir, genellikle nöropatiye sekonder gelişir. Özellikle yüksek basınca maruz kalan alanlarda olur (metatars başları ve parmaklar). Grade 2 ülserde derine doğru ülserasyon vardır ve genellikle enfektedir. Grade 3 ülser derindir ve kemikler olaya katılmıştır, genellikle osteomyelit ile beraberdir. Grade 4 ülserlerde lokalize gangren vardır (ön ayak, topuk, parmaklar). Grade 5'te ayak tam gangrene gitmiştir.

Bu sınıflama yıllardır kullanılmasına rağmen bu sistem nöropatik ve iskemik lezyonları ve infeksiyon varlığını göstermemektedir (74).

**Grade 0:** Yüksek riskli grup, ayakta ülser yok

**Grade 1:** Yüzeysel ülser varlığı

**Grade 2:** Tendon, kemik ve mafsala kadar penetre ülser

**Grade 3:** Derin abse ve osteomyelit

**Grade 4:** Lokalize gangren

**Grade 5:** Büyük amputasyon gerektiren geniş gangren

### *Ayak ülserlerinin gelişimi*

Diyabetik ülser gelişimine katkıda bulunan faktörler anlaşıldıktan sonra ülser gelişimini engelleyici tedavinin planlanması daha kolay olur. Diyabetik ayak ülserinin gelişiminde tek patoloji olmadığı kesindir, örneğin nöropatik ayak kendiliğinden ülsere olmaz, başka faktörlerin katkısı da gerekmektedir. Bunlar dıştan gelen hasarlar (çıplak ayakla yürümek, cildin keskin objeler ile kesilmesi, uygun olmayan ayakkabı kullanımı) veya içten gelen sebeplerdir (kallus gelişimi). Ülser gelişimi için risk faktörlerine yönelik yapılan güvenilir çalışma sayısı az olmakla beraber tip 2 diyabetik hastalarda en önemli risk faktörünün nöropati (%40) olduğu bilinmektedir. Son olarak A.B.D. ve Birleşik Krallıkta yapılan iki çalışma da bunu desteklemektedir. Bu çalışmalara göre ülser gelişimine sebep olan yol; nöropati (duyu kaybına sebep olur), deformite (örneğin pençe parmaklar, metatarsal başların belirginleşmesi) ve travmadır (en sık sebebi uygun olmayan ayakkabı kullanımındır).

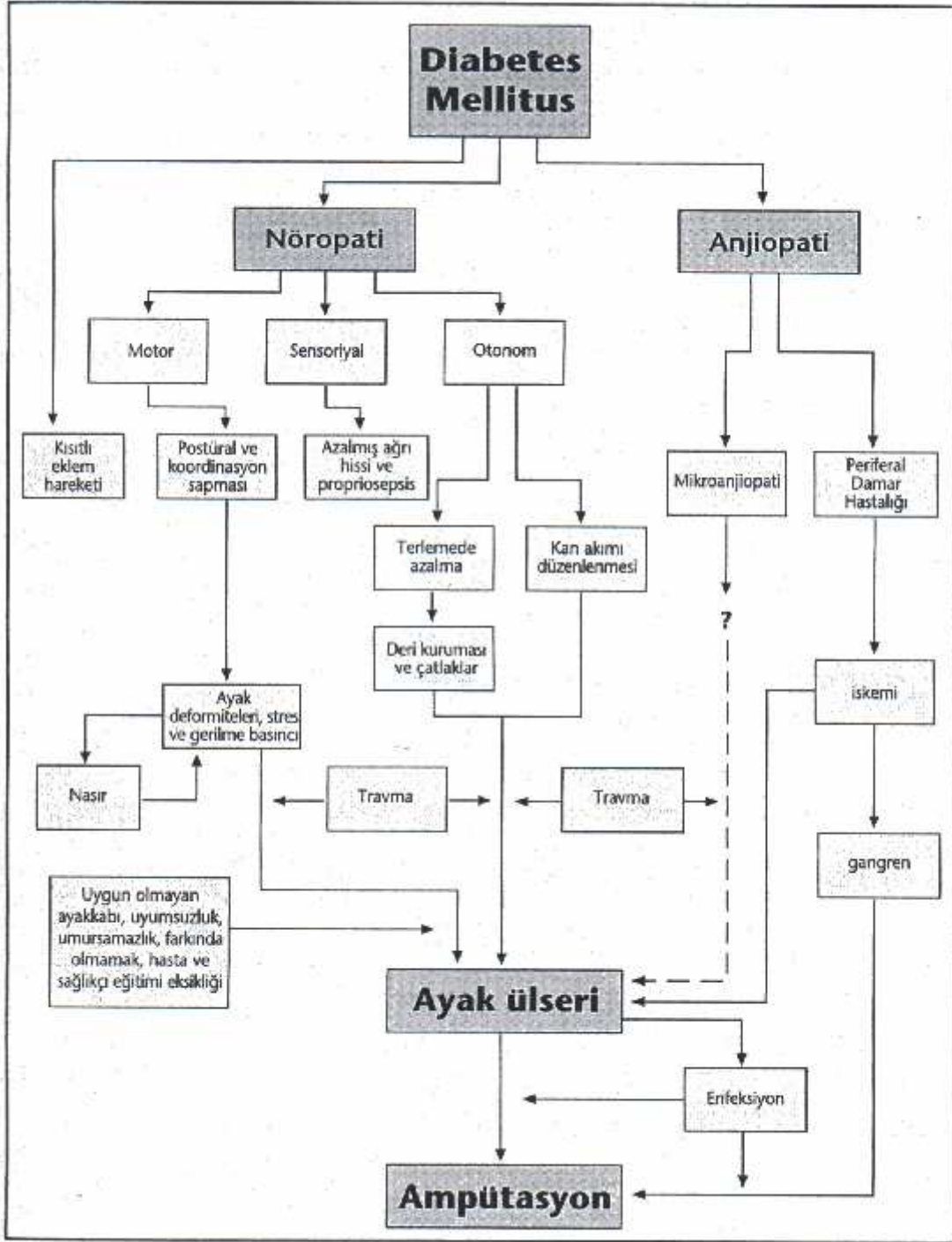
**TABLO-14: DİABETİK AYAKTA RİSK FAKTÖRLERİ**

<ul style="list-style-type: none"><li>•Nöropati</li><li>•Periferik damar hastalığı</li><li>•Ayak deformiteleri</li><li>•Eklem mobilitesinde azalma</li><li>•Ayak basıncında artma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Diğer risk faktörleri</li><li>•İnfeksiyonlara yatkınlık</li><li>•Diğer diabet komplikasyonları</li><li>•Yaş</li><li>•Geçirilmiş diyabetik ayak hikayesi</li><li>•Alkol ve sigara</li></ul>
---	---

**TABLO-15: DİABETİK AYAKLI HASTANIN RİSK KRİTERLERİNE GÖRE TAKİBİ**

Risk Kategorisi	Problem	Takip
0	Diabet Duyu kusuru yok Ayak deformitesi var / yok	Yıllık takip Normal ayakkabı Ayak bakımı eğitimi
1	Diabet Duyu kusuru var Deformite yok	6 aylık takip Yumuşak taban astarı Hasta eğitimi
2	Diabet Duyu kusuru var Ayak deformitesi var Ülserasyon hikayesi var	4 aylık takip Custom – Molded ayak orthosis Özel ayakkabı Hasta eğitimi
3	Diabet Duyu kusuru var Ayak deformitesi var Ülserasyon hikayesi var	2 aylık takip Custom – Molded ayak orthosis Özel ayakkabı Hasta eğitimi

**TABLO-16: DİABETİK AYAKTA PATOFİZYOLOJİ**



**TABLO-17:DIABETİK HASTADA NÖROPATİK VE İSKEMİK AYAK ÖZELLİKLERİ**

NÖROPATİK AYAK	İSKEMİK AYAK
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sinsi başlangıç olabilir.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Saf nöropatik lezyonlara eşlik edebilir</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Nöropatik semptomlar: Ağrı Dizestezi Parestezi Hissizlik</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• İskemik semptomlar: Kladikasyon (kalça ve baldırda) İstirahat ağrısı (özellikle geceleri artan) Solukluk veya siyanoze görünüm Soğuk cilt</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Duyarsızlık ve ısı artışı (Sempatik denervasyon ve arteriovenöz şant sonucu)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Trofik değişiklikler Kılların dökülmesi Tırnak atrofisi</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Tipik nöropatik ülserler yüksek basınç bölgesinde (metatarsal başlar, topuk) nasır dokusu ile çevrili keskin kenarlı (zımbalanmış görünüm)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nabız palpasyonunun zayıflaması veya alınamaması</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Charcot deformitesi</li></ul>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sıcak, kuru cilt, genişlemiş venler</li></ul>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Önce iğne batmasını hissedemez sonra vibrasyon hissi ve eklem refleksleri kaybolur</li></ul>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Nabız palpasyonunun alınması</li></ul>	

### DIABETİK NÖROPATİNİN ROLÜ

Diabetin uzun dönemde görülen en sık komplikasyonlarından biri kronik sensorimotor nöropatidir. Ağrı hissinin azaldığı nöropatik ayakta, yabancı cisimler, yürüyüş, sıkı kavrayan ayakkabılar, travma yolu ile ülserasyona neden olurlar. Motor-sinir hasarı ayağın postürünü değiştirerek basıncın daha hassas bölgelere odaklanmasına yol açar. Ayak tabanındaki (özellikle metatarsal başlar ve topukta) artmış basınç sonucu oluşan nasır dokusu kolayca zedelenerek ülserasyona yol açar. Nöropatiden kaynaklanan anormal ayak postürü, kasıtlı ayak bileği mobilitesi ve Charcot atropatisini de içeren lokal deformiteler ayak tabanında basınç artmasına neden olurlar. Nasır dokusunun çıkartılması basınç dağılımını yeniden düzenleyerek başka ülserlerin oluşma riskini azaltır(75).

Doku iskemisi saf nöropatik ülserler dahil birçok olayda önemlidir.majör arteriel oklüzyonun

yanında mikrosirkülasyondaki bozukluklar ülserasyon gelişmesine ve iyileşmenin engellenmesine yol açarlar.transkutanöz oksijen basıncındaki (Tc PO2) azalma ülser iyileşmesini olumsuz etkiler.

İnfeksiyonlar diabetik ayağın ilk bulguları olabilirler veya olan bir lezyonu kötüleştirebilirler. Etyoloji sıklıkla polimikrobialdır. En kısa sürede alınacak kültür materyali, antibiyograma göre planlanacak doğru ve yeterli bir antibiotik tedavisi için gereklidir(76).

Diabetik ayak infeksiyonların Wagner sınıflamasına göre yüzeysel (Grade 2) veya derin (Grade 3) olabilir. Derin infeksiyonları apse veya osteomyelit ile ekstremitte için bir tehdit oluştururlar(74). Sıklıkla mikst piyojenik anaerobik bazen gaz oluşturan organizmalar sorumludur(77).

Yüzeysel infeksiyonlar : Staphylococcus aureus ve/veya Streptococcus pyogenes

Derin infeksiyonlar : Aerobik bakteriler (Gram pozitif koklar)

Gram negatif basiller:

Escherichia coli

Proteus

Klebsiella

Anaerob bakteriler (Bacteroides, Streptokoklar)

Staphylococcus albus ve Corynobactreria kkommensal olarak değerlendirilmesine rağmen infeksiyonda aktif rol oynayabilirler.

Lokal belirtiler eritem, ağrı ve hassasiyettir. Özellikle nöropatik ayakta bu belirtiler çok az veya yok olabilir. Pürülan akıntı, krepitasyon daha güvenilir belirtilerdir. Ateş, lökositoz gibi sistemik belirtiler ciddi derin infeksiyonlarda bile olmayabilir (78).

Ülser eksplorasyonunda kemiğin hissedilmesi osteomyelit lehinedir. Tc99m kemik sintigrafisi, 111In işaretli lökosit sintigrafisi veya manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile kesin tanıya gidilmelidir. Charcot artroparisi ve yumuşak doku infeksiyonu ayırıcı tanısı zor olabilir(79). Özellikle osteomyelit ve apse oluşmasında hospitalizasyon gereklidir. Yüksek insülin dozları ile glisemi kontrol altına alınır. Antibioqram sonucuna göre parenteral tedaviye başlanır(78,80).

Charcot artropatisi daha çok yıllardan beri diabetik olanlarda ve ağır somatosensorial ve otonomik nöropatili hastalarda görülür.Sempatik denervasyona sekonder gelişen kan akımı

kemik dansitesini azaltarak diabetik osteopeni yapar.Bu olay Charcot artropatisi için predispozan bir faktördür.Travmanın stimüle ettiği osteoklast aktivitesi kemik ve eklem destrüksiyonuna yol açar,bazen büyük deformateler ve effüzyonlar oluşabilir.Akut inflamatuvar belirtilerin olabilmesine rağmen bu süreç sıklıkla ağrısızdır.Erken Charcot değişiklikleri 99m Tc kemik sintigrafisi ile saptanabilir,geç değişiklikler ise düz grafilerde bile belirgindir.Akut olaylarda NSAİ ilaçlar,ayağın immobilizasyonu (hafif alçı kalıp ile),bisphosphonat pamidronat yararlı olabilir(79).

Genellikle nöropatik orjinli,komplike ve infekte olamamış Grade 1 ayak ülserleri tabanın artmış basınca maruz kalan bölgelerinde,zımbalanmış görünümde olurlar,etraflarını sıklıkla nasır dokusu kaplar.Hafif alçıdan yapılmış total kontakt kalıplar veya botlar ile basınç azaltılmalı,hastalar eğitim programına dahil edilmelidir.

Ciddi periferik vasküler hastalığa klasik kladikasyon her zaman eşlik etmez.Ayak ülseri olan hastanın bacak arterleri noninvazif Doppler teknikleri ile araştırılarak gerekir ise arteriografi uygulanmalıdır.Wagner Grade 4 lokalize gangrenli hastalarda angioplasti veya bypass cerrahisi uygulanır.Tüm ayağın gangren olduğu Grade 5 hastalara diz altından amputasyon uygulanır.

**TABLO-18: DİABETİK HASTALARDA AYAKLARIN FİZİK MUAYENESİ**

	Klinik muayene	Objektif testler
Şekil ve Deformiteler	Parmak deformiteleri Belirgin metatarsal başlar Halluks valgus Charcot deformitesi Nasır	Ayak grafisi Ayak-basınç çalışmaları
Sensorial Fonksiyon	Vibrasyon (128 Hz) Termal propriosepsiyon Semmens-Weinstein flamentleri	Biothesiometre Termal – eşik testi
Motor Fonksiyon	Eklem reflekslerinde zayıflama	Elektrofizyolojik testler
Otonom Fonksiyon	Terlemede azalma Nasır Sıcak ayak Dilate dorsal ayak venleri	Kantitatif terleme testi Termografi ayak ısısı için
Vasküler Durum	Ayak nabızları, solukluk, soğuk ayak, ödem	Noninvasif doppler TcPO2

### **DİYABETİK AYAK TEDAVİSİ**

Diyabetik ayak tedavisinde genel olarak şunlar yapılmaktadır:

1. Kan glukozunun iyi ayarlanması
2. Basının kaldırılması
3. Yara bakımı
4. Antibiyotik
5. Anjiyoplasti
6. Cerrahi (Debridman, amputasyon, vasküler)
7. Rehabilitasyon
8. Özel ayakkabı kullanılması
9. Eğitim
10. Yakın takip

**TABLO-19: WAGNER SINIFLAMASINA GÖRE TEDAVİ**

Grade	Klasifikasyon	Tedavi
0	Ayakkabı kaynaklı bası bölgeleri	Ayakkabı modifikasyonu
1	Açık ama yüzeysel ülserasyon	Lokal tedavi Ayakkabı modifikasyonu
2	Derin ülserasyon	Oklüzif kalıp Ayakkabı modifikasyonu
3	Derin ülserasyon ve sekonder infeksiyon	Debritman Antibiotikler
4	İnfekte ülserasyon ve lokal gangren	Lokal amputasyon Antibiotikler Hiperbarik O <sub>2</sub>
5	Ülserasyon ile ayak ve bacaklarda yaygın gangren	Antibiotikler Bölgesel amputasyon Rehabilitasyon

**Ayak ülserlerinde yeni tedavi yaklaşımları;**

- Terapötik ayakkabı kullanımı
- İnjekte edilebilen sıvı silikon
- Platelet derived growth factor (PDGF)
- Graft deri
- Larva tedavisi (Maggot)
- Hydrogel tedavisi; yeni tedavi yaklaşımları arasında sayılabilir (73,81,82).

ABD’de iskemiye bağlı amputasyon oranı diabetik olmayan hastalarda milyonda 200 iken diabetiklerde milyonda 3900’dür. İlk amputasyondan sonra ikinci amputasyon 5 yıl için %51’dir. Amputasyon için risk faktörleri sigara, hipertansiyon, dislipidemi, ileri yaş, yüksek HbA1C oranıdır (83). Diabetik ayak lezyonları bütün dünyada olduğu kadar Türkiye’de de hem doktorlar hem de hastaların önemli bir sorunudur. Türkiye’de diabetik ayak hastalarının amputasyona gitme oranı % 10-23 arasında değişmektedir (84).

## DİABETİK AYAĞIN RUTİN TAKİBİ

Her diabetik hasta ülserasyona yol açacak risk faktörleri açısından değerlendirilir.



Risk faktörü yok	Risk faktörü var
<ul style="list-style-type: none"><li>- Tırnak bakımı</li><li>- Hijyen</li><li>- Podiatri</li><li>- Ayakkabı ile ilgili genel tavsiyeler</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Ayak bakımı eğitimi</li><li>- Düzenli(regüler) podiatri</li><li>- Özel ayakkabı ve çoraplar</li></ul>
Her yıl risk faktörü değerlendirilmesi tekrarlanır	Sıkı takip (Daima ayak inspeksiyonu ile)

### Hasta,Aile ve Sağlık Personelinin Eğitimi

Yapılandırılmış ve organize olarak verilen eğitim korunmada önemli rol oynar.Amaç motivasyon ve beceriyi artırmaktır.Hastaya potansiyel ayak problemlerini tanıması ve ne yapması gerektiği öğretilir.Eğitim zaman içinde birçok seansta yapılmalı ve birkaç metod birden kullanılmalıdır.Hastanın söylenenleri anladığının,motive olduğunun ve kendine yeterince bakabileceğinin değerlendirilmesi şarttır.Ayrıca hekimler ve diğer sağlık personeli yüksek riskli hastalara yapılacak hizmetin kalitesini artırmak için düzenli eğitim almalıdır.

Riskli hastanın eğitiminde kapsanması gereken konular

- Parmak araları dahil günlük ayak muayenesi
- Hasta ayağını muayene edemezse başkası onun yerine yapmalıdır
- Ayakların düzenli yıkanması ve özellikle parmak arasının dikkatle kurulanması
- Suyun sıcaklığı daima 37 dereceden az olmalıdır
- İçeride ve dışarıda yalınayak yürümekten ve çorapsız ayakkabı giymekten kaçınmak
- Nasırların yok edilmesi için kimyasal madde veya flaster kullanılmamalıdır
- Ayakkabıların içinin günlük muayenesi ve elle yoklanması
- Eğer görme bozulmuşsa hasta ayağını kendi tedavi etmeye çalışmamalıdır(ör.tırnaklar)
- Kuru cilt için parmak arası haricinde yağlı kremler kullanılmalıdır
- Her gün çorap değişimi
- Çorapları dikişi dışarıda veya tercihen dikişsiz giymek
- Tırnakları düz kesmek

- Nasırlar hasta tarafından değil,sağlık personeli tarafından temizlenmelidir
- Hasta ayaklarının sağlık personeli tarafından düzenli muayenesi sağlanmalıdır
- Hasta bir su toplanması,kesik,sıyrık veya hassasiyet geliştiğinde hemen bir sağlık personeline haber vermelidir

### **GLİKOLİZE HEMOGLOBİN (HbA1c)**

Erişkinlerde kandaki hemoglobinin %97'sini HbA1, %2'sini HbA2, %1-2'sini HbF oluşturur. HbA1'in (yani HbA); HbA1a, HbA1b, HbA1c olmak üzere 3 komponenti vardır ve bunlardan en çok bulunanı HbA1c'dir.

Normal şartlarda da glikoz vücut proteinleriyle bağlanabilir. Buna glikozillenme diyoruz. Ancak diabetteki hiperglisemi olayında proteinlerin glikozillenme miktarı çok yükselir. Glikozillenen proteinlerin en önemlisi de hemoglobindir. Glikozillenebilen belli başlı diğer proteinler lens proteinleri, eritrosit membran proteinleri, sinir proteinleri ve albumindir. Hemoglobin bir kez glikozillendikten sonra eritrositin yaşam süresi boyunca stabil kalır. Glikolize Hb ölçümleri HbA1'in en büyük çoğunluğunu oluşturan HbA1c ile yapılır ve sonuç total Hb yüzdesi olarak yazılır. Kanda çok yükselmiş olan glikoz bu proteinlerle enzimatik olmayan yollarla birleşir (85,86).

HbA1c son 2-3 aylık dönemdeki ortalama kan glikozuyla orantılı artacağından kronik hipergliseminin bir göstergesidir. Kan glikozundaki günlük veya kısa süreli oynamalar hakkında fikir vermemekle ve hipoglisemik atakları yansıtmamakla beraber, uzun süreli kontrolü değerlendirmede bugün için en iyi yoldur. Hastanın kooperasyonunu gerektirmeyen objektif bir ölçümdür. WHO ve ADA , metabolik kontrolü iyi Tip 2 diabetliler için yılda 1 kez, metabolik kontrolü kötü Tip 2 ve Tip 1 diabetlilerde ise yılda 4 kez HbA1c ölçümü önermektedir. Son 6-8 haftadaki ortalama kan glikozu şu formülle hesaplanabilir:

$$\text{Ortalama kan glikozu} = (\text{HbA1c} \times 33,3) - 86$$

Üremili, hiperlipidemili ve anormal HbF düzeyleri olan hastalarda (talasemi, aplastik anemi, myeloproliferatif hastalık, gebelik), aspirin alımında, alkolizmde yanıtıcı yüksek değerler, hemolitik anemi, HbS, HbC, HbD'li hastalarda ise yanlış olarak düşük değerler elde edilebilir (3).

HbA1c'nin nondiabetik erişkinlerdeki değeri %4-6 arasındadır. Diabetiklerde ise %4-6 arası çok iyi kontrolü, %6,5-7,5 kabul edilebilir sınırdaki kontrolü, %7,5 ve üzeri ise kötü

diabet kontrolünü gösterir. HbA1c düzeyinin %7'den %9 veya üzerine çıkması komplikasyon olasılığını belirgin artırır. ADA son önerilerinde HbA1c'nin %7 veya altında olmasını istemekte ve HbA1c %8'i geçerse tedavinin yeniden düzenlenmesini önermektedir (87).

Sonuç olarak HbA1c ölçümleri diabetin rutin takibinde ve plazma glikoz kontrolü ile komplikasyonların gelişmesi arasındaki ilişkinin incelenmesinde son derece değerlidir.

DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) çalışmasının sonuçları ve deneysel çalışmalar, iyi bir glukoz kontrolünün diabetin komplikasyonlarını azaltıcı etkisinin olduğunu göstermiştir. Uzun süreli olarak HbA1C düzeylerinin %7.1'den az olması, mikroanjyopatik komplikasyonlar (retinopati, nöropati, nefropati) %70 oranında azaltır(88).

Tip 2 diabetiklerde diabetin komplikasyon riski daha önceki hiper glisemi ile ilişkilidir. Glukoz regülasyonu için bir gösterge olan HbA1C'deki herhangi bir düşüş komplikasyon riskinde azalma ile korelasyon göstermektedir. HbA1C'de %1 oranında azalmanın diabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda %21, diabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, miyokard enfarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir(89).

**TABLO-20:TİP 2 DİABETTE METABOLİK KONTROL KRİTERLERİ (İDF)**

	İdeal	Kabul dileyebilir	Kötü
Açlık plazma glikozu (mg/dl)	< 115	115 -139	≥ 140
Postprandiyal plazma glikozu (mg/dl)	< 140	140 – 199	≥ 200
Tedavi sırasında en düşük plazma glikozu	> 75	65 – 75	≤ 65
HbA <sub>1c</sub> %	< 6,5	< 7,5	≥ 7,5
Total kolesterol (mg/dl)	< 200	200 – 239	≥ 240
* LDL – kolesterol (mg/dl)	< 130	130 – 159	≥ 160
HDL – kolesterol (mg/dl)	> 45	44 – 36	≤ 35
Trigliserit (mg/dl)	< 200	200 - 249	≥ 250
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )			
Erkek	< 25	25-30	> 30
Kadın	< 24	24-29	> 29
Kan basıncı (mm Hg)	≤ 140/90	≤ 160/95	> 160/95

\* KKH olan diabetiklerde LDL < 100 mg/dl'ye indirilmelidir.

## **MATERYAL VE METOD**

Çalışma,Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diabet Polikliniğine ve Özel Diabet Hastanesine başvuran, ADA kriterlerine göre DM tanısı konulmuş hastalar üzerinde yapılmıştır.Hastalar Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diabet Polikliniği ve Özel Diabet Hastanesine başvuranlar arasında rastgele yöntemi (random sampling) ile seçilmiştir.Çalışmanın sağlıklı yürütülebilmesi amacı ile hastalara bu araştırmanın amacı kısaca anlatılarak ankete cevap verip vermeyecekleri sorulmuştur.Veriler hasta ile karşılıklı mülakat sonucu düzenlenen anket formunun doldurulması,diabetik ayağın saptanması için fizik muayene,gerektiğinde ortopedi konsültasyonu ve glisemik düzeyinin kontrolü için HbA1C değerinin saptanması amacıyla hastadan kan alınması şeklinde elde edilmiştir.

## **İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER**

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında t Student testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. parametreler arasındaki ilişkinin incelenmesinde Pearson korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

## BULGULAR

Çalışma Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diabet Polikliniği ve Özel Diabet Hastanesinde yaşları 21 ile 81 arasında değişmekte olan; 42'si kadın (% 46,7) ve 48'i erkek (% 53,3) olmak üzere toplam 90 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşı  $54,91 \pm 11,61$ dir. Ortalama HbA1c düzeyi  $8,72 \pm 2,43$ 'tür. Olgulara ilişkin demografik özelliklerin dağılımı Tablo21'de görülmektedir.

**TABLO-21: DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER**

		<b>n</b>	<b>Ort.±SS</b>
<b>Yaş</b>		90	54,91±11,61
		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>	<b>Kadın</b>	42	46,7
	<b>Erkek</b>	48	53,3
<b>Öğrenim düzeyi</b>	<b>Okur-yazar değil</b>	16	17,8
	<b>Okur-yazar</b>	14	15,6
	<b>İlkokul mezunu</b>	39	43,3
	<b>Orta öğretim</b>	13	14,4
	<b>Yüksek öğretim</b>	8	8,9
<b>Meslek</b>	<b>Ev hanımı</b>	35	38,9
	<b>Emekli</b>	25	27,8
	<b>Memur</b>	4	4,4
	<b>Vasıflı işçi</b>	9	10,0
	<b>Diğer</b>	17	18,9

**TABLO-22: DİABETE İLİŞKİN GENEL SORULAR**

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Diabet süresi</b>	<b>1 yıldan az</b>	10	11,1
	<b>1-5 yıl</b>	19	21,1
	<b>6-10 yıl</b>	20	22,2
	<b>11-20 yıl</b>	31	34,4
	<b>20 yıldan fazla</b>	10	11,1
<b>Diabet kontrolü için doktora başvurma sıklığı</b>	<b>Ayda 1 kez</b>	14	15,6
	<b>2 ayda 1 kez</b>	11	12,2
	<b>3 ayda 1 kez</b>	13	14,4
	<b>6 ayda 1 kez</b>	24	26,7
	<b>Düzenli kontrol yok</b>	28	31,1
<b>Diabet kontrollerinin yapılma yeri</b>	<b>Ünv. Diabet polikliniği</b>	4	4,4
	<b>Devlet hastaneleri</b>	54	60,0
	<b>Sağlık ocağı</b>	5	5,6
	<b>Özel hastane, özel doktor</b>	9	10,0
	<b>SSK</b>	9	10,0
	<b>Diabet merkezi</b>	9	10,0
<b>Şu anki diabet tedavi şekli</b>	<b>Sadece diyet</b>	4	4,4
	<b>Ağızdan alınan hap</b>	45	50,0
	<b>İnsülin</b>	30	33,3
	<b>Hap+insülin</b>	11	12,2
<b>Diabete ilişkin eğitim alımı</b>	<b>Evet</b>	11	12,2
	<b>Hayır</b>	79	87,8

**TABLO-23: AYAK BAKIMI İLE İLGİLİ SORULAR**

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Diabetlilere özel ayak jimnastiği var mıdır?</b>	<b>Evet</b>	15	16,7
	<b>Hayır</b>	22	24,4
	<b>Bilmiyorum</b>	53	58,9
<b>Bacak ve ayak jimnastiği yapma sıklığı</b>	<b>Hiç</b>	75	83,3
	<b>Camı istedikçe</b>	8	8,9
	<b>Her gün</b>	7	7,8
<b>Ayaklarınızı yıkadığınız suyun ısınımsı önceden kontrol eder misiniz?</b>	<b>Evet</b>	38	42,2
	<b>Hayır</b>	52	57,8
<b>Her gün ayakta çatlak, yara, renk değişikliği kontrolü yapma</b>	<b>Evet</b>	62	68,9
	<b>Hayır</b>	28	31,1
<b>Ayak için krem veya talk pudra kullanımı</b>	<b>Evet</b>	25	27,8
	<b>Hayır</b>	65	72,2
<b>Üşüyen ayağı ısıtma</b>	<b>Çorap giyme</b>	76	84,4
	<b>Sıcak ütü ile</b>	1	1,1
	<b>Sıcak ısı torbası</b>	2	2,2
	<b>Sobada</b>	11	12,2
<b>Ayak tırnağı bakımı</b>	<b>Hiç</b>	3	3,3
	<b>Haftada bir</b>	6	6,7
	<b>15 günde bir</b>	37	41,1
	<b>Ayda bir</b>	44	48,9
<b>Ayak tırnağı kesimi</b>	<b>Düz, fazla kısa olmadan</b>	53	58,9
	<b>Ete batan yerler ile birlikte</b>	8	8,9
	<b>Yuvarlak, kısa</b>	29	32,2
<b>Ayak tırnağı keserken kanatma</b>	<b>Evet</b>	21	23,3
	<b>Hayır</b>	69	76,7
<b>Yürüyüşe çıkma sıklığı</b>	<b>Hiç</b>	33	36,7
	<b>Her gün</b>	35	38,9
	<b>3-4 günde bir</b>	9	10,0
	<b>Haftada bir</b>	6	6,7
	<b>Ayda bir</b>	7	7,8

**TABLO-24: AYAK BAKIMI İLE İLGİLİ SORULARIN DEVAMI**

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Yalınayak evde veya dışarıda yürüme</b>	<b>Evet</b>	59	65,6
	<b>Hayır</b>	31	34,4
<b>Çorapsız terlik veya açık ayakkabı giyme</b>	<b>Evet</b>	48	53,3
	<b>Hayır</b>	42	46,7
<b>Ayakkabının içini her giyişte kontrol etme</b>	<b>Evet</b>	27	30,0
	<b>Hayır</b>	30	33,3
	<b>Ara sıra</b>	33	36,7
<b>Çorap seçerken dikkat edilenler</b>	<b>Yünlü, bilekleri sıkmayan</b>	1	1,1
	<b>Pamuklu, bilekleri sıkmayan</b>	31	34,4
	<b>Merserize, bilekleri sıkmayan</b>	12	13,3
	<b>Sentetik, bilekleri sıkmayan</b>	19	21,1
	<b>Hiçbiri</b>	27	30,0
<b>Ayakkabı seçerken dikkat edilenler</b>	<b>Biraz büyük</b>	2	2,2
	<b>Tam uyan</b>	11	12,2
	<b>Sivri burunlu</b>	1	1,1
	<b>Tam uyan+yuvarlak burunlu</b>	62	68,9
	<b>Büyük+yuvarlak burunlu</b>	9	10,0
	<b>Tam uyan+sivri burunlu</b>	3	3,3
	<b>Tam uyan+yüksek topuklu</b>	2	2,2
<b>Ayakta ufak bir yara durumunda ne yaparsınız?</b>	<b>Kendi müdahale etme</b>	40	44,4
	<b>Komşuya danışma</b>	2	2,2
	<b>Doktora gitme</b>	38	42,2
	<b>Önemsememe</b>	10	11,1
<b>Diabetli kişilerin ayaklarında daha sık yara olması</b>	<b>Evet</b>	83	92,2
	<b>Hayır</b>	7	7,8
<b>Sigara içen diabetli kişilerin ayaklarında daha sık yara olması</b>	<b>Evet</b>	68	75,6
	<b>Hayır</b>	22	24,4
<b>Ayağınızda yaralar olur mu?</b>	<b>Evet</b>	30	33,3
	<b>Hayır</b>	60	66,7
<b>Ayaktaki yara nedeniyle poliklinikte tedavi olma</b>	<b>Evet</b>	29	32,2
	<b>Hayır</b>	61	67,8
<b>Ayaktaki yara nedeniyle hastanede yatarak tedavi olma</b>	<b>Hayır</b>	77	85,6
	<b>Bir kez</b>	8	8,9
	<b>Birden daha fazla</b>	5	5,6
<b>Ayaktaki yara nedeniyle ameliyat olma</b>	<b>Evet</b>	12	13,3
	<b>Hayır</b>	78	86,7

**TABLO-25: AYAK BAKIMI İLE İLGİLİ SORULARIN DEVAMI**

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Diabetli hastalarda düzenli ayak bakımı yapılmalı mı?</b>	<b>Evet</b>	88	97,8
	<b>Hayır</b>	2	2,2
<b>Ayak tabanlarını kontrol etme</b>	<b>Ayna kullanarak</b>	2	2,2
	<b>Kendisi bakmaya çalışarak</b>	65	72,2
	<b>Aileden birine baktırarak</b>	11	12,2
	<b>Yalnızca doktora gidildiğinde</b>	12	13,3
<b>Diabetli hastalarda ayak yaralarının tedavisi daha mı zor?</b>	<b>Evet</b>	88	97,8
	<b>Hayır</b>	2	2,2
<b>Diabetiklerde ayaktaki küçük yaraların kısa sürede büyüüp derinleşmesi</b>	<b>Evet</b>	82	91,1
	<b>Hayır</b>	8	8,9
<b>Diabetli hastalarda ayak yaraları gerçekte görüldüklerinden daha mı büyüktür?</b>	<b>Evet</b>	81	90,0
	<b>Hayır</b>	9	10,0
<b>Diabetli hastaların ayakları yaralardan dolayı kesilebilir mi?</b>	<b>Evet</b>	86	95,6
	<b>Hayır</b>	4	4,4
<b>Şu anda diabetik ayak hastalığı mevcut mu?</b>	<b>Evet</b>	43	47,8
	<b>Hayır</b>	47	52,2
<b>Evet ise ortalama grade düzeyi (Ort±SS)</b>		1,79±1,82	
<b>Diabetik ayak konusunda bilgi almak ister misiniz?</b>	<b>Evet</b>	87	96,7
	<b>Hayır</b>	3	3,3
<b>Öneriler</b>	<b>Kurs açılsın</b>	6	6,7
	<b>Eve broşür yollansın</b>	32	35,6
	<b>TV, radyo programı</b>	37	41,1
	<b>Çeşitli aktiviteler</b>	11	12,2
	<b>Öneri yok</b>	4	4,4

**TABLO-26: ÖĞRENİM DÜZEYİ İLE İLGİLİ KARŞILAŞTIRMALAR**

		Öğrenim Düzeyi								p				
		O.Y. değil		Okur-yazar		İlkokul		Orta öğretim			Yüksek öğretim		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%
Diabet kontrolü	Ayda 1 kez	-	-	2	14,3	7	17,9	4	30,8	1	12,5	14	15,6	0,776
	2 ayda 1 kez	4	25,0	1	7,1	3	7,7	1	7,7	2	25,0	11	12,2	
	3 ayda 1 kez	2	12,5	2	14,3	6	15,4	1	7,7	2	25,0	13	14,4	
	6 ayda 1 kez	5	31,3	5	35,7	10	25,6	3	23,1	1	12,5	24	26,7	
	Düzenli yok	5	31,3	4	28,6	13	33,3	4	30,8	2	25,0	28	31,1	
Eğitim programına katılma	Evet	2	12,5	-	-	3	7,7	4	30,8	2	25,0	11	12,2	0,089
	Hayır	14	87,5	14	100,0	36	92,3	9	69,2	6	75,0	79	87,8	
Her gün ayakta yara kontrolü	Evet	11	68,8	11	78,6	27	69,2	8	61,5	5	62,5	62	68,9	0,895
	Hayır	5	31,2	3	21,4	12	30,8	5	38,5	3	37,5	28	31,1	
Her giyişte ayakkabı kontrolü	Evet	4	25,0	5	35,7	15	38,5	2	15,4	1	12,5	27	30,0	0,514
	Hayır	6	37,5	4	28,6	14	35,9	4	30,8	2	25,0	30	33,3	
	Ara sıra	6	37,5	5	35,7	10	25,6	7	53,8	5	62,5	33	36,7	
Ayakkabı seçiminde dikkat edilenler	Biraz büyük	-	-	-	-	1	2,6	1	7,7	-	-	2	2,2	0,265
	Tam uyan	1	6,3	1	7,1	4	10,3	2	15,4	3	37,5	11	12,2	
	Sivri burunlu	-	-	-	-	-	-	-	-	1	12,5	1	1,1	
	Tam uyan+yuvarlak burun	14	87,5	10	71,4	28	71,8	7	53,8	3	37,5	62	68,9	
	Biraz büyük+yuvarlak burun	1	6,3	1	7,1	3	7,7	3	23,1	1	12,5	9	10,0	
	Tam uyan+sivri burun	-	-	1	7,1	2	5,1	-	-	-	-	3	3,3	
	Tam uyan+yüksek topuk	-	-	1	7,1	1	2,6	-	-	-	-	2	2,2	
Diabetlilerde ayakta sık yara	Evet	14	87,5	14	100,0	35	89,7	12	92,3	8	100,0	83	92,2	0,611
	Hayır	2	12,5	-	-	4	10,3	1	7,7	-	-	7	7,8	
Sigara içenlerde daha sık yara	Evet	10	62,5	11	78,6	31	79,5	10	76,9	6	75,0	68	75,6	0,757
	Hayır	6	37,5	3	21,4	8	20,5	3	23,1	2	25,0	22	24,4	
Düzenli ayak bakımı	Evet	16	100,0	13	92,9	38	97,4	13	100,0	8	100,0	88	97,8	0,659
	Hayır	-	-	1	7,1	1	2,6	-	-	-	-	2	2,2	
Yaraların zor tedavisi	Evet	16	100,0	13	92,9	38	97,4	13	100,0	8	100,0	88	97,8	0,659
	Hayır	-	-	1	7,1	1	2,6	-	-	-	-	2	2,2	
Ayak kesilebilir mi?	Evet	15	93,8	13	92,9	37	94,9	13	100,0	8	100,0	86	95,6	0,847
	Hayır	1	6,2	1	7,1	2	5,1	-	-	-	-	4	4,4	
Diabetik ayak hastalığınız var mı?	Evet	9	56,3	6	42,9	19	48,7	6	46,2	3	37,5	43	47,8	0,915
	Hayır	7	43,8	8	57,1	20	51,3	7	53,8	5	62,5	47	52,2	

Öğrenim düzeyi ile düzenli diabet kontrolü yaptırma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

Öğrenim düzeyi ile diabete ilişkin herhangi bir eğitim programına katılma arasında anlamlılığa yakın olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Anlamlı bir ilişki bulunmamakla birlikte orta öğretim (% 30,8) ve yüksek öğretim (% 25,0) gören kişilerde eğitim programına katılma yüzdelerinin daha yüksek olduğu görülmektedir.

Öğrenim düzeyine göre her gün ayakta çatlak, yara, renk değişikliği olup olmadığını kontrol etme istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ). Öğrenim düzeyi fark etmeksizin olguların çoğunluğunun her gün düzenli ayak kontrolü yaptıkları görülmektedir.

Öğrenim düzeyi ile her giyişte ayakkabının içini kontrol etme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

Öğrenim düzeyine göre ayakkabı seçiminde dikkat edilen hususlar istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ).

Öğrenim düzeyine göre “*diabetli hastaların ayaklarında diğer insanlara oranla daha sık yara olur mu?*” sorusuna verilen cevaplar istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ). Öğrenim düzeyi fark etmeksizin olguların çoğunluğunun bu soruya evet cevabını verdikleri görülmektedir.

Öğrenim düzeyine göre “*Sigara içen diabetik hastaların ayaklarında, içmeyen diabetik hastalara nazaran daha sık yara olur mu?*” sorusuna verilen cevaplar istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ). Öğrenim düzeyi fark etmeksizin olguların çoğunluğunun bu soruya evet cevabını verdikleri görülmektedir.

Öğrenim düzeyi fark etmeksizin olguların neredeyse tamamının diabetli hastalar düzenli ayak bakımı yapmalıdır şeklinde görüşlerini ifade ettikleri görülmektedir ( $p>0,05$ ).

Öğrenim düzeyi fark etmeksizin olguların neredeyse tamamının diabetli hastaların ayaklarında çıkan yaraların daha zor tedavi edileceği düşüncesinde oldukları görülmektedir ( $p>0,05$ ).

Öğrenim düzeyi fark etmeksizin olguların çok büyük bir oranının diabetli hastaların ayaklarının çıkan yaralardan dolayı kesilmek zorunda kalılabileceği düşüncesinde oldukları görülmektedir ( $p>0,05$ ).

Öğrenim düzeyi ile diabetik ayak hastalığı varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

**TABLO-27: MESLEK İLE İLGİLİ KARŞILAŞTIRMALAR**

		Meslek										p		
		Ev hanımı		Emekli		Memur		Vasıflı işçi		Diğer			Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
Diabet kontrolü	Ayda 1 kez	3	8,6	8	32,0	-	-	3	33,3	-	-	14	15,6	0,014*
	2 ayda 1 kez	7	20,0	2	8,0	1	25,0	1	11,1	-	-	11	12,2	
	3 ayda 1 kez	5	14,3	6	24,0	1	25,0	1	11,1	-	-	13	14,4	
	6 ayda 1 kez	12	34,3	4	16,0	1	25,0	1	11,1	6	35,3	24	26,7	
	Düzenli yok	8	22,9	5	20,0	1	25,0	3	33,3	11	64,7	28	31,1	
Eğitim programına katılma	Evet	2	5,7	5	20,0	1	25,0	2	22,2	1	5,9	11	12,2	0,300
	Hayır	33	94,3	20	80,0	3	75,0	7	77,8	16	94,4	79	87,8	
Her gün ayakta yara kontrolü	Evet	25	71,4	19	76,0	3	75,0	7	77,8	8	47,1	62	68,9	0,300
	Hayır	10	28,6	6	24,0	1	25,0	2	22,2	9	52,9	28	31,1	
Her giyişte ayakkabı kontrolü	Evet	15	42,9	5	20,0	2	50,0	1	11,1	4	23,5	27	30,0	0,361
	Hayır	11	31,4	10	40,0	-	-	4	44,4	5	29,4	30	33,3	
	Ara sıra	9	25,7	10	40,0	2	50,0	4	44,4	8	47,1	33	36,7	
Diabetik ayak hastalığınız var mı?	Evet	15	42,9	13	52,0	1	25,0	5	55,6	9	52,9	43	47,8	0,782
	Hayır	20	57,1	12	48,0	3	75,0	4	44,4	8	47,1	47	52,2	

\*  $p < 0,05$  düzeyinde anlamlı

Mesleklere göre düzenli diabet kontrolü yaptırma istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ). Emekli ve vasıflı işçilerin çoğunlukla ayda 1 kez diabet kontrolü yaptıkları görülürken, ev hanımlarının çoğunlukla 6 ayda 1 kez diabet kontrolü yaptıkları görülmektedir.

Mesleklere göre diabete ilişkin herhangi bir eğitim programına katılma istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p > 0,05$ ). Emekli, memur ve vasıflı işçilerde eğitim programına katılma oranları daha yüksek olmakla birlikte, genel olarak olguların çoğunluğunun diabete ilişkin herhangi bir eğitim programına katılmadıkları görülmektedir.

Mesleklere göre her gün ayakta çatlak, yara, renk değişikliği olup olmadığını kontrol etme istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p > 0,05$ ). Meslek fark etmesizin olguların çoğunluğunun her gün düzenli ayak kontrolü yaptıkları görülmektedir.

Meslek ile her giyişte ayakkabının içini kontrol etme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p > 0,05$ ).

Meslek ile diabetik ayak hastalığı varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p > 0,05$ ).

**TABLO-28: DİABET SÜRESİ İLE İLGİLİ KARŞILAŞTIRMALAR**

		Diabet Süresi								p				
		< 1 yıl		1-5 yıl		6-10 yıl		11-20 yıl			> 20 yıl		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%
Her gün ayakta yara kontrolü	Evet	8	80,0	12	63,2	17	85,0	18	58,1	7	70,0	62	68,9	0,288
	Hayır	2	20,0	7	36,8	3	15,0	13	41,9	3	30,0	28	31,1	
Ayakta ufak bir yara durumunda ne yaparsınız?	Kendi müdahale etme	6	60,0	13	68,4	6	30,0	13	41,9	2	20,0	40	44,4	0,296
	Komşuya danışma	-	-	-	-	1	5,0	1	3,2	-	-	2	2,2	
	Doktora gitme	2	20,0	4	21,1	11	55,0	15	48,4	6	60,0	38	42,2	
	Önemsememe	2	20,0	2	10,5	2	10,0	2	6,5	2	20,0	10	11,1	
Yara nedeniyle poliklinikte tedavi	Evet	1	10,0	3	15,8	6	30,0	14	42,5	5	50,0	29	32,2	0,076
	Hayır	9	90,0	16	84,2	14	70,0	17	54,8	5	50,0	61	67,8	
Diabetik ayak hastalığınız var mı?	Evet	4	40,0	5	26,3	9	45,0	19	61,3	6	60,0	43	47,8	0,154
	Hayır	6	60,0	14	73,7	11	55,0	12	38,7	4	40,0	47	52,2	

Diabet süresi ile her gün ayakta çatlak, yara, renk değişikliği kontrolü yapma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Diabet süresi fark etmeksizin olguların çoğunlukla her gün düzenli ayak kontrolü yaptıkları görülmektedir.

Diabet süresine göre “Ayağınızda ufak bir yara olsa ne yaparsınız?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

Diabet süresi ile ayaktaki yara nedeniyle poliklinikten tedavi olma arasında anlamlılığa yakın olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Anlamlı bir ilişki bulunmamakla birlikte 6 yıldan uzun süredir diabet hastası olan olgularda ayaktaki yara nedeniyle poliklinikte tedavi olma oranlarının, diabet süresi 6 yıldan az olan olgulara göre daha yüksek olması dikkat çekicidir.

Diabet süresi ile diabetik ayak hastalığı varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

**TABLO-29: DİABETE İLİŞKİN HERHANGİ BİR EĞİTİM PROGRAMINA KATILMA İLE İLGİLİ KARŞILAŞTIRMALAR**

		Eğitim programına katılma						<i>p</i>
		Evet		Hayır		Toplam		
		n	%	n	%	n	%	
Her gün ayakta yara kontrolü	Evet	9	81,8	53	67,1	<b>62</b>	<b>68,9</b>	<i>0,323</i>
	Hayır	2	18,2	26	32,9	<b>28</b>	<b>31,1</b>	
Ayakta yara olur mu?	Evet	7	63,6	23	29,1	<b>30</b>	<b>33,3</b>	<i>0,023*</i>
	Hayır	4	36,4	56	70,9	<b>60</b>	<b>66,7</b>	

\*  $p < 0,05$  düzeyinde anlamlı

Eğitim programına katılma ile her gün ayakta çatlak, yara, renk değişikliği kontrolü yapma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p > 0,05$ ). Diabet ile ilgili herhangi bir eğitim programına katılan olgular ile katılmayan olguların genellikle her gün düzenli ayak kontrolü yaptıkları görülmektedir.

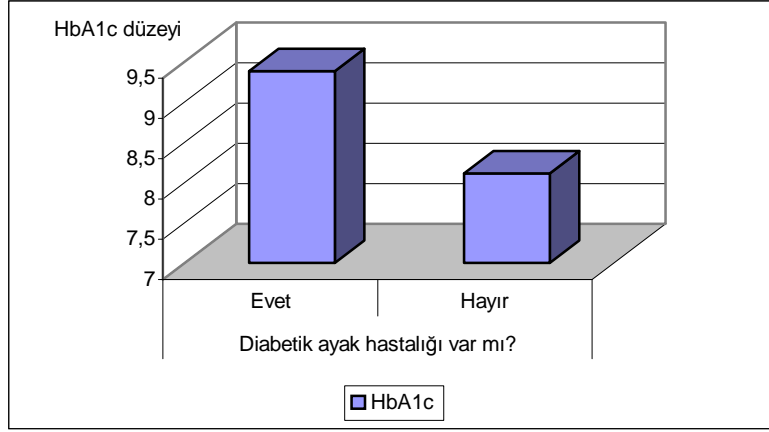
Eğitim programına katılma ile diabetik ayak hikayesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ). Diabet ile ilgili eğitim programına katılan olguların ayaklarında yara oluşumu oranı anlamlı düzeyde yüksektir.

**TABLO-30: DİABETİK AYAK HASTALIĞI İLE HBA1C İLİŞKİSİ**

Diabetik ayak hastalığı mevcut mu?	HbA1c		<i>p</i>
	n	Ort $\pm$ SS	
Evet	43	9,38 $\pm$ 2,60	<i>0,012*</i>
Hayır	47	8,11 $\pm$ 2,12	

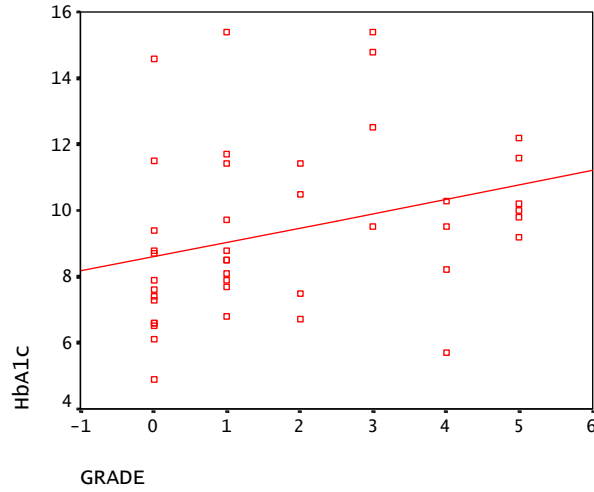
\*  $p < 0,05$  düzeyinde anlamlı

Diabetik ayak hastalığı olan olguların HbA1c düzeyleri, diabetik ayak hastalığı olmayan olguların HbA1c düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ( $p < 0,05$ ).



**Şekil 1: Diabetik ayak hastalığı ile HbA1c ilişkisi**

*Diabetik ayak hastalığı mevcut olan olgularda;* grade ile HbA1c düzeyi arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmaktadır ( $r=0,306$ ,  $p=0,046$ ;  $p<0,05$ ).



**Şekil 2: Diabetik ayak hastalığı olan olgularda grade ile HbA1c ilişkisi**

## TARTIŞMA ve SONUÇ

Bu çalışmada diabet hastalarının diabetik ayak ve bakımı konusundaki bilgi düzeyleri ve tutumları, glukoz regulasyonu için bir gösterge olan HbA1C düzeyinin diyabetik ayak ile ilişkisi araştırılmış, literatür bilgilerinin ışığı altında tartışılmıştır.

Diabetin hastanın yaşı, cinsiyeti, kalıtsal özellikleri ve çevre faktörüne göre değişimler gösterdiği bilinmektedir. Hastanın ve ailesinin eğitim ve kültürel düzeyi, diabetin metabolik kontrolü ve hastalığın yönetimi açısından en az sosyoekonomik durumu kadar önem taşır. Hacettepe Tıp Fakültesi, Numune Hastanesi ve Gülhane Askeri Tıp Akademisi hastanelerinde 300 diabetli hastanın öğrenim durumları incelendiğinde % 22.3 ünün okur-yazar olmadıkları, % 6.7 sinin okur-yazar olduğu, % 33.7 sinin ilköğretimi% 28.7 sinin orta öğretimi, % 8.7 sinin ise yüksek öğretimi bitirdikleri görülmüştür (90). Bu sonuçlar vakalarımızın öğrenim durumları ile paralellik göstermektedir (Tablo-21). Vakalarımızın arasında ilköğretimi bitirenler çoğunluktadır (% 43.3). Hastaların öğrenim durumları ile bilgi düzeyleri arasındaki ilişki araştırıldığında öğrenim düzeyi arttıkça verilen doğru yanıt oranındaki artış istatistiksel olarak anlamlı olmasa da yüksek bulunmuştur (Tablo-26).

Diabetes Mellitus görülme sıklığının meslek, evlilik, din, ekonomik durum, eğitim düzeyi, kırsal ve kentsel yerleşim gibi pek çok sosyal faktörlerle ilişkili olduğu saptanmıştır. Yücecan ve Pekcan'ın yaptıkları çalışmada erkek diabetiklerde serbest meslek sahibi olanların (%37.9),kadın diabetiklerde ise ev hanımı olanların (% 88.6) çoğunlukta olduğu saptanmıştır (90). Çalışmamızda meslek dağılımları incelendiğinde % 38.9 oranında ev hanımları, % 27.8 oranında emekli ve % 18.9 oranında serbest meslek sahibi oldukları dikkati çekmektedir (Tablo-21).

Diabet kontrol sıklığı diabet tedavisinde uyum alanlarından birini oluşturmaktadır ve metabolik kontrolün sağlanmasında önemlidir. Çalışmamızda hastaların % 31.1'i düzenli kontrole gitmezken % 68.9'u düzenli olarak ayda 1, 2 ayda 1, 3 ayda 1 ya da 6 ayda bir kontrollerine devam etmekteydiler (Tablo 22). Memur, emekli, vasıflı işçi ve ev hanımlarının büyük çoğunluğu düzenli kontrole giderken serbest meslek sahibi olanların % 35'i düzenli kontrole gitmekteydiler, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ( $p<0.05$ ) (Tablo-27).

Hastaların eğitim düzeylerinin kontrole gitme üzerindeki etkileri araştırıldığında ise eğitimlilerde düzenli kontrole gitme oranı istatistiksel olarak anlamlı olmasa dahi yüksek bulunmuştur. Diabetin oluşumunda ve tedavi yöntemlerinin uygulanmasında çeşitli

sosyoekonomik faktörlerin yanı sıra kişilerin eğitim düzeyleri de çok önemlidir. Bu faktör korunma ve tedavide başarıyı direkt olarak etkileyen hasta uyumu ile yakından ilişkilidir (91).

Diabet eğitim programına hastaların % 12.2'si katılmış. Eğitimlilerde diabet eğitimine katılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda eğitimli diabetiklerin diabetik ayak ile ilgili bilgi düzeylerinin genel olarak daha yüksek olduğunu tespit ettik. Eğitim düzeyi yüksek olan grubun hepsi diabetik ayakta yaralanmanın daha sık olduğunu, % 75'i sigaranın yara oluşumunu artırdığını, hepsi düzenli ayak bakımının gerekli olduğunu, hepsi diabetik ayak yaralarının zor tedavi edildiğini, hepsi diabetik ayak yaralarında amputasyon gerekebileceğini doğru olarak bilmişlerdir. Buna karşın eğitim düzeyi düşük gruplarda bu oran istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen düşük bulunmuştur (Tablo-26). Bu gruplarda diabetik ayak ile ilgili bilgi düzeylerinin, eğitim düzeylerinin düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük çıkmamasını, hastalarımızın eğitim programları (seminer, panel...) dışında işitsel ve görsel medya kuruluşları ve diabet hastası yakınlarından bilgilendikleri şeklinde yorumladık.

Mesleklere göre diabete ilişkin herhangi bir eğitim programına katılma istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>0.05$ ). Emekli, memur ve vasıflı işçilerde eğitim programlarına katılma oranları daha yüksek olmakla birlikte, genel olarak olguların çoğunluğunun diabete ilişkin herhangi bir eğitim programına katılmadıkları görülmektedir (Tablo-27).

Diabetik ülserler ekstremitte amputasyonların en sık nedenlerindedir. Diabetik ayak bakım ve tedavisi amputasyona götüren major risk faktörlerinin tanınması, sık rutin kontrol ve değerlendirme ile koruyucu önlemleri içermektedir. Bu yüzden hastaların ayak hijyeni, tırnak bakımı ve uygun ayakkabı konusunda eğitilmeleri, ülser formasyonuna götüreceği bir yaralanma riskini önemli ölçüde azaltır (92).

Hindistan'da Viswanathan ve arkadaşlarının diabetik ayak hastalığı ile ilgili bilgilerinin değerlendirilmesi amacıyla 250 diabetli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada soru anketi hazırlanmış 100 üzerinden değerlendirilmiş ve % 67,2'si 50 puanın altında kalarak az bilgili olarak saptanmış. Bu grubun çoğunluğunun eğitim seviyesi düşüktü. Kadınların % 78,5'i bu grubun içindeydi ve eğitim seviyeleri erkeklerinkine göre daha düşüktü. Genel olarak ayağı koruma prensipleri ve diabetik ayak komplikasyonları ile ilgili bilgileri zayıftı. Çalışmaya alınanların % 27,2'sinde diabetik ayak yarası (ülser, gangren) mevcuttur. Bunların % 82'si 50 puanın altında kalmışlardı. Çalışmaya katılanların % 72'sinin doğru ayak giyim eşyası (çorap, ayakkabı) hakkında bilgileri vardı (93).

Barbui ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, diabet acil polikliniğine başvuran hastaların diyabet hastalığı ve ayak bakımı ile ilgili bilgileri değerlendirilmiş, sonucunda hepsinin bilgilerinin yeterli düzeyde olduğu, fakat bildiklerini uygulamadıkları saptanmıştır (94).

Yaptığımız çalışmada vakaların % 68,9'u günlük ayak kontrolü yapmaktaydı. Eğitim programına katılmış olanlarda günlük ayak kontrolü yapma oranı katılmamış olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, yüksek bulunmuştur(Tablo-29). Bu sonuç eğitimin diabetik ayak bakımındaki önemini destekleyen diğer literatür bilgilerine paralellik göstermektedir.

Diabetik ayak oluşumunu önlemenin anahtarı, hastanın eğitilmesidir. Hastalara gerektiğinde ayna kullanarak ayağın düzenli olarak kontrol edilmesi, kallus oluşumu veya deride çatlakların meydana gelip gelmediğinin izlenmesi, küçük yaraların uygun şekilde temizlenmesi ve korunması, genel ayak temizliğine dikkat edilmesi, tırnakların düzenli olarak bakımı ve kesilmesi, uygun ve rahat çorap ve ayakkabı seçimine dikkat edilmesi yönünde iyi bir ayak bakımının gerekliliği anlatılmalıdır (95). Çalışmamızda günlük ayak kontrolü yapan hastaların % 68,9'u ayak ciltlerindeki nasır , sertlik, çatlak ve renk değişikliklerine dikkat ederken, % 2,2'si taban muayenesini ayna ile yapmaktaydı, % 27,8'i nemlendirici veya talk pudrası kullanmaktaydı (Tablo-23, 25). Bu bulgular hastaların ağırlıklı olarak ayak ciltlerindeki değişikliklere önem verdiklerini göstermektedir.

Tayland'da Tip 2 diabet hastalarının ayak ve ayak ülseri bakımı konusundaki tutumlarının incelendiği bir araştırmada ayak ülserli hastaların ayak ülseri olmayan hastalara kıyasla ayak bakımından daha az anladıkları saptanmıştır. Ayak bakımı konusundaki yanlış tutum ayak ülserasyonu oluşmasını kolaylaştırmaktadır. Ayak ülserasyonunu ve komplikasyonlarını önlemenin en iyi yolu diabetik hastaları doğru ayak bakımı konusunda eğitmektir (96).

Finlandiya'da yapılan bir çok çalışmada bir yıl boyunca podiatrist grubu tarafından takip edilen hastaların diabetik ayak bakımı konusundaki bilgi ve tutumları, kendi ayak bakımını kendilerinin yaptığı gruba oranla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

İspanya'da Tip 2 diabetik hastalar ile yapılan bir araştırmada ise % 36'sının ayak bakımının kötü olduğu, % 73'ünün düzenli olarak podiatriste gitmediği, % 76'sının tırnaklarını makas ile kestiği, % 75'inin ayakkabısının içini kontrol etmediği, % 38'inde nöropati ve % 17'sinde vaskulopati belirtilerinin olduğu saptanmıştır. % 25'inde de diabetik ayak gelişme riski oldukça yükselmiştir (97).

Çalışmamıza katılan hastaların %84.4'ü üşüyen ayaklarını çorap giyerek ısıtırken,%1.1'i sıcak ütü ile,%2.2'i sıcak su torbası,%12.2'i de soba gibi yöntemleri tercih etmekteydi. Hastaların %58.9'u ayak tırnaklarını düz, fazla kısa olmadan, %76.7'si kanatmadan kesmekteydiler(Tablo-23).

Yapılan bir çalışmada diabet merkezine müracaat eden 14000 diabetlinin daha önceden nasıl tedavi oldukları araştırılmıştır.Hastaların %5'i hekimle ve tıbbi yollardan kendini kontrol ettirmekte, %95'i ise kendi anlayış, ev ilaçları ve başka diabetlinin tavsiyelerini dinlemekymiş (98).

Bizim çalışmamızda ise hastaların %44.4'ü ayaklarında oluşan yaralara kendileri müdahale ederken, %42'si sağlık personeline danışıyor, %2.2'si ise sağlık personeli dışı kişilere danışmayı tercih etmekteydi.%11.1'i ise ayaklarındaki yaraları önemsememekteydi (Tablo-24).

İtalya'da diabetik ayak epidemiyolojisine yönelik yapılan bir çalışmada diabetiklerin %15'inde, hastaneye yatan diabetiklerin %6-20'sinde ayak ülserasyonu geliştiği tespit edilmiştir (83). Çalışma grubumuzu oluşturan diabetiklere sorulduğunda %33.3'ünün ayaklarında yaralar oluştuğunu, %32.2'sinin ayaklarındaki yara nedeniyle poliklinikten tedavi olduğunu, %8.9'unun hastaneye bir kez yatırılarak, %5.6'sının ise birden daha fazla yatırılarak tedavi olduğunu ifade etmekteydiler. %13.3'ünün ayaktaki yara nedeniyle ameliyat olduğu saptanmıştı (Tablo-24).

Valk GD ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yüksek risk grubundaki hastalarda,hasta eğitiminin diabetik ayak ile ilgili bilgilerini ve ayaklarını korumaya yönelik tutumlarını artırdığını ve dolayısıyla ayak ülser ve amputasyon sıklığını azalttığını bildirmişlerdir (99).

Çalışmamızda eğitim programına katılanlara sorulduğunda %63.6'sı ayaklarında yaralar oluştuğunu, katılmayanlardan ise %29.1'nde yaralar oluştuğunu ifade etmişlerdi (Tablo-29). Burada eğitilmiş olanlarda daha sık yara oluşumu oluyor gibi gözükse de, aslında eğitimsiz olan grupta ayak bakımı yeterli olmadığından oluşmuş olan yaraları kolaylıkla gözden kaçırdıklarını ve sağlık personeli dışı kişilere danışıp farklı tedavi yöntemleri kullandıkları ve bu yaraların diabete bağlı olduklarını düşünmedikleri, dolayısıyla beklenen anlamlı istatistiksel farklılığın oluşmadığı şeklinde yorumladık.

Diabetik hastalara yumuşak materyalden yapılmış,ayaklarına tam uyan ayakkabılar önerilmektedir.Her giyimden önce ayakkabının içi ve dışı kontrol edilmelidir (75).

Çalışmamıza katılanların %81.1'i ayakkabılarını özel ve uygun olarak seçmekteydiler, %30'u ayakkabılarını giymeden önce kontrol etmekteydiler, %65.6'sı evde veya dışarıda

yalınayak dolaşırken %53.3'ü ayakkabı ya da terliklerini çorapsız olarak giymekteydiler (Tablo-24). İspanya'da yapılan bir çalışmada hastaların %75'inin ayakkabılarını giymeden önce kontrol etmedikleri tespit edilmiştir (97).

Diabet eğitim programının amacı metabolik kontrolü düzeltmek, akut ve kronik komplikasyonları önlemek ve hayat kalitesini yükseltmektir. Yapılan araştırmalarda hiçbir diabet eğitimi alamayan hastaların diabet eğitimi alanlara göre komplikasyon geliştirme oranı 4 kat fazla bulunmuştur (100). Nicolucci ve arkadaşları İtalya'da yaptıkları 2772 hastayı içeren bir vaka kontrol çalışmasında yaşın ileri olması, erkek olma, Tip 1 diabetes mellitus ve diabet süresinin uzun olması gibi değiştirilemeyecek risk faktörleri dışında, kontrol altına alınmamış hipertansiyon varlığı, düzenli doktor kontrollerinin olmaması ve hiçbir diabet eğitimi almamış olma gibi düzeltililebilecek risk faktörlerinin komplikasyon gelişimini artırdığını gözlemlemiştirler. Düzeltililebilir risk faktörlerinden kontrol edilmemiş hipertansiyonun komplikasyon oranını artırıcı relatif riski 3.1 iken hiçbir diabet eğitimi almamanın komplikasyon oranını artırıcı etkisi 4.1 bulunmuştur. Görülüyor ki kişiye diabet eğitimi verilerek kendi kendine bakım yetisinin kazandırılması diabet komplikasyonları üzerine pahalı ve uzun süreli bir metod olan antihipertansif tedaviden daha etkilidir. Araştırmacılar programlı diabet eğitiminin verilmesinin ve dolayısıyla diabetlilere kendi kendine bakım yetisinin kazandırılmasının komplikasyon oranını üçte bir oranında azaltacağını hesaplamışlardır (100).

Çalışmamıza katılan hastaların ayak muayeneleri sonucunda %47.8'inde diabetik ayak hastalığı mevcut iken, %52.2'sinde diabetik ayak hastalığı saptanmadı (Tablo-25). Diabetik ayak hastalığı olan olguların HbA1C düzeyleri, diabetik ayak hastalığı olmayan olguların HbA1C düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo-30, Şekil-1). Diabetik ayak hastalığı mevcut olan olgularda; HbA1C düzeyi ile grade arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmaktadır ( $r=0.306$ ,  $p=0.046$ ;  $p<0.05$ ) (Şekil-2).

Çeşitli çalışmalarla, özellikle DCCT çalışmasında görüldüğü gibi yoğun glisemik kontrol diabet komplikasyonlarının ortaya çıkışını ve ilerlemesini dramatik olarak etkilemektedir. HbA1C nin %8'in üzerindeki her %1'lik artış mikrovasküler komplikasyon oluşmasını %40-50 olarak artırmaktadır (101). Uzun süreli olarak HbA1C düzeylerinin %7.1'den az olması mikrovasküler komplikasyonları %70 oranında azaltır (89). HbA1C de %1 oranında azalmanın diabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda %21, diabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, myokard enfarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir (89).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada Özer ve arkadaşları diabet eğitimi alan ve almayan grupların HbA1C düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptamamışlar. Eğitim alan grupta 126, eğitim almayan grupta 129 diabetlinin olduğu bu çalışmada kadın olan, insülin tedavisi gören, hiç diabet eğitimi almamış olan ve HbA1C düzeyi %8'den fazla olan hastaların hayat kalitesi daha düşük bulunmuştur (102).

Eğitim diabet hastalarının tedavisinin temel taşı oluşturmaktadır. Diabetik hasta eğitimi ile, diabetik hastanın kendini daha iyi hissetmesini sağlamak, hastalığının daha iyi kontrolü ile oluşabilecek yan etkilerden korunmak, tedavi giderlerini azaltmak, tedaviye uyumu artırmak gibi çok önemli faydalar sağlanır (103, 104).

Diabet hastalarında eğitimin önemi 1920'lerde anlaşılmıştır. Joslin "Diabetik hastanın eğitimi tedavinin bir parçası değil aslında ta kendisidir" demiştir (103). Fakat hasta eğitimi 1960'lara kadar çok rağbet görmemiş, çok az merkezde sistematik eğitim verilmiştir.

1990'lı yıllarda Dünya Sağlık Örgütü (WHO) diabeti en önemli sağlık sorunu olarak benimsemiş ve diabetik hasta eğitimi daha ön plana çıkmıştır. Hasta eğitiminin, diabet gibi kronik hastalıklara da gerekliliği WHO için bir öncelik olmuştur. Bu nedenle morbidite ve mortaliteyi azaltmaya yönelik ulusal ya da uluslararası aktiviteler ve önleme programları geliştirilmeye başlanmıştır. WHO ve Uluslararası Diabet Federasyonu (IDF) birlikte, Avrupa ülkelerinde diabet bakımı geliştirme toplantısı düzenlenmiş ve yayınlanan Saint Vincent Deklarasyonu (SVD) ile diabette bakım kalitesi ve hedefleri belirlenmiştir. SVD hedefleri doğrultusunda eğitim ile diabete bağlı amputasyonların %50, körlük ve kronik renal yetmezliğin %30 azaltılması hedeflenmiştir (105).

United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) sonuçları Tip 2 diabetik hastalarda kan şekeri kontrolünün mikrovasküler komplikasyonların önlenmesinde çok önemli bir yeri olduğunu ortaya koymuştur (106, 107, 108, 109, 110).

Etkili bir tedavi ve kan şekerinin regülasyonu için diabet merkezlerinin kurulması, geliştirilmesi, diabet ekibinin, hastanın ve ailesinin eğitilmesi gerekmektedir.

## ÖZET

Günümüzde hasta eğitimi diabet tedavisinin en önemli basamaklarından biridir. Birebir eğitimdeki amaç ise hastanın bireysel özelliklerini belirleyip tedaviye uyumunu arttırmaktır. Diabetik hasta eğitimi ile ayak bakımının sağlanması, diabetik ayak için risk faktörlerinin belirlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması ile ayak ülserlerinin önemli ölçüde azalabileceği tahmin edilmektedir.

Çalışmamızda diabetik hastaların diabetik ayak konusundaki bilgilerinin derinliğini, diabetli bir hasta olarak ayak bakımındaki tutumlarını irdeleyip, glisemik kontrol düzeyi ile diabetik ayak arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Çalışma Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diabet Polikliniği ve Özel Diabet Hastanesinde yaşları 21 ile 81 arasında değişmekte olan; 42'si (%46.7) kadın ve 48'i (%53.3) erkek olmak üzere toplam 90 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastaların bilgi düzeyi ve tutumları karşılıklı mülakat sonucu düzenlenen anket formunun doldurulmasıyla saptanmış; diabetik ayak kontrolü için fizik muayene, gerektiğinde ortopedi konsültasyonu ve glisemik düzeyin tespiti için HbA1C değerinin saptanması amacıyla hastadan kan alınması ile diğer veriler elde edilmiştir.

Eğitilmiş hastaların diabetik ayak ve bakımı konusundaki bilgi ve tutumlarının daha iyi olduğu gösterilmiştir. Ayak muayeneleri sonucunda %47.8'inde diabetik ayak saptanırken, %52.2'sinde saptanmadı. Diabetik ayağı olan hastaların HbA1C düzeyleri, diabetik ayağı olmayan hastaların HbA1C düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). HbA1C düzeyi ile Grade arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır.

Özetle, etkili bir tedavi ve kan şekerinin regülasyonu için diabet merkezlerinin kurulması, geliştirilmesi; diabet ekibinin, hastanın ve ailesinin eğitilmesi gerekmektedir.

## ANKET FORMU

1-Cinsiyetiniz: 1-Kadın 2-Erkek

2-Yaşınız:

3-Öğrenim Düzeyiniz: 1-Okur-yazar değil

2-Okur-yazar

3-İlkokul mezunu

4-Orta öğretim

5-Yüksek öğretim

4-Mesleğiniz: 1-Evhanımı

2-Emekli

3-Memur

4-Vasıflı işçi

5-Diğer

5-İlk diabet tanınız konulalı kaç yıl oldu? (Diabet Süresi)

1- 1 yıldan az

2- 1-5 yıl arası

3- 6-10 yıl arası

4- 11-20 yıl arası

5- 20 yıldan fazla

6-Diabetinizin kontrolü için ne sıklıkla doktora başvuruyorsunuz?

1- Ayda 1 kez

2- 2 ayda 1 kez

3- 3 ayda 1 kez

4- 6 ayda 1 kez

5- 12 ayda 1 kez

6- Düzenli kontrole gitmiyor

7-Diabet kontrollerini nerede yaptırıyorsunuz?

1- Üniversitelerin diabet poliklinikleri

2- Devlet Hastaneleri

3- Sağlık Ocağı

4- Özel Hastane,dispanser,özel doktor

5- SSK

6- Diabet Merkezi

8-Şu andaki Diabet tedavinizin şekli aşağıdakilerden hangisidir?

- 1- Sadece diyet tedavisi
- 2- Ağızdan alınan şeker düşürücü hap (tatlandırıcı hariç)
- 3- İnsülin
- 4- Ağızdan alınan şeker düşürücü hap + insülin
- 5- Diğer

9-Diabete ilişkin herhangi bir eğitim programına katıldınız mı?

- 1- Evet
- 2- Hayır

10-Diabetlilere özel ayak jimnastiği var mıdır?

- 1- Evet
- 2- Hayır
- 3- Bilmiyorum

11-Bacak ve ayak jimnastiğini ne sıklıkla yaparsınız?

- 1- Hiç yapmam
- 2- Canım istedikçe
- 3- Hergün
- 4- Haftada bir
- 5- Ayda bir

12-Ayaklarınızı yıkadığınız suyun ısısını önceden kontrol eder misiniz?

- 1- Evet
- 2- Hayır

13-Hergün ayağınızda çatlak,yara,renk değişikliği olup olmadığını kontrol eder misiniz?

- 1- Evet
- 2- Hayır

14-Ayaklarınıza krem veya talk pudra kullanıyor musunuz?

- 1- Evet
- 2- Hayır

15-Üşüyen ayağınızı nasıl ısıtırınız?

- 1- Çorap giyerim
- 2- Sıcak ütü ile ısıtırım
- 3- Sıcak ısı torbası ile ısıtırım

4- Sobada ısıtırım

16-Ayak tırnaklarınızın bakımını ne sıklıkla yaparsınız?

1- Hergün

2- Haftada bir

3- 15 günde bir

4- Ayda bir

5- Hiç yapmam

17- Ayak tırnaklarınızı nasıl kesersiniz?

1- Düz,fazla kısa olmadan keserim

2- Tırnağın kenarında ete batan yerleri ile birlikte keserim

3- Yuvarlak,kısa keserim

18-Ayak tırnaklarınızı keserken kanatır mısınız?

1- Evet

2- Hayır

19-Kaç günde bir yürüyüşe çıkarsınız?

1- Hiç çıkmam

2- Her gün

3- 3-4 günde bir

4- Haftada bir

5- Ayda bir

20-Yalınayak evde veya dışarıda yürür müsünüz?

1- Evet

2- Hayır

21-Çorapsız terlik veya açık ayakkabı giyer misiniz?

1- Evet

2- Hayır

22-Ayakkabınızın içini her giyişinizde kontrol eder misiniz?

1- Evet

2- Hayır

3- Arasına

23-Çorap seçerken nelere dikkat edersiniz?

1- Yünlü,bilekleri sıkmayan

2- Pamuklu,bilekleri sıkmayan

3- Merserize,bilekleri sıkmayan

4- Sentetik,bilekleri sıkmayan

5- Hiçbiri

24-Ayakkabılarınızı seçerken nelere dikkat edersiniz?

1- Ayağınıza biraz büyük

2- Ayağınıza tam uyan

3- Ayağınızı biraz sıkın

4- Yuvarlak burunlu

5- Sivri burunlu

6- Yüksek topuklu

25-Ayağınızda ufak bir yara olsa ne yaparsınız?

1- Kendim müdahale ederim

2- Komşuya danışırım

3- Doktora giderim

4- Önemsemem

26-Diabetli hastaların ayaklarında diğer insanlara oranla daha sık yara olur mu?

1- Evet

2- Hayır

27-Sigara içen diabetik hastaların ayaklarında, içmeyen diabetik hastalara nazaran daha sık yara olur mu?

1- Evet

2- Hayır

28-Ayağınızda yaralar olur mu?

1- Evet

2- Hayır

29-Ayağınızdaki yaralar nedeniyle poliklinikten tedavi oldunuz mu?

1- Evet

2- Hayır

30-Ayağınızdaki yaralar nedeniyle hastaneye yatarak tedavi oldunuz mu?

1- Hayır

2- Birkez yatarak tedavi oldum

3- Birden daha fazla yatarak tedavi oldum

31-Ayağınızdaki yaralar nedeniyle ameliyat oldunuz mu?

1- Evet

2- Hayır

32-Diabetli hastalar düzenli ayak bakımı yapmalı mıdır?

- 1- Evet
- 2- Hayır

33-Ayaklarınızın tabanları nasıl kontrol edersiniz?

- 1- Ayna kullanırım
- 2- Kendim bakmaya çalışırım
- 3- Aileden birine baktırım
- 4- Yalnızca doktora gittiğimde bakılır

34-Diabetli hastaların ayaklarında çıkan yaralar daha mı zor tedavi edilir?

- 1- Evet
- 2- Hayır

35-Diabetli hastaların ayaklarında olan küçük yaralar daha kısa sürede büyür ve derinleşir mi?

- 1- Evet
- 2- Hayır

36-Diabetli hastaların ayaklarındaki yaralar gerçekte göründüklerinden daha büyük olur mu?

- 1- Evet
- 2- Hayır

37-Diabetli hastaların ayakları çıkan yaralardan dolayı kesilmek zorunda kalabilir mi?

- 1- Evet
- 2- Hayır

38-Şu anda sizde Diabetik ayak hastalığı mevcut mu?

- 1- Evet
- 2- Hayır

39-Diabetik ayak konusunda bilgi almak ister misiniz?

- 1- Evet
- 2- Hayır

40-Önerileriniz nelerdir?

- 1- Kurs açılın
- 2- Eve broşür yollansın
- 3- Televizyon,radyo programları yapılsın
- 4- Çeşitli aktiviteler ile anlatılsın
- 5- Herhangi bir önerim yok

## KAYNAKLAR

1. Garber AJ: Diabetes Mellitus “Internal Medicine, editör: Stein JH, Mosby-Year Book, St. Louis, Missouri, sayfa:1391-92”, 1994.
2. Büyük Devrim, Yılmaz MT, Satman İ , Dinçdağ N, Karşıdağ K, Altuntaş Y: Diyabetolojiye Giriş, Laboratuvar ve klinik Tanı Kriterlerinin Standardizasyonu, 1996.
3. Satman İ, Yılmaz MT, Dinçdağ N ve ark; TURDEP Çalışması: Türkiye’de Diabet Prevalansı ve Diabet Gelişmesine Etkili Faktörler, 2002
4. King H, Rewers M, and WHO Diabetes Reporting Group; Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. Diabetes Care 16:157-177; 1993.
5. King H, Aubert RF, Heran WH: Global burden of diabetes; 1995-2025. Diabetes Care 21: 1414 – 1431.
6. Koloğlu S. Diabetes mellitus. Temel ve klinik endokrinoloji. 1. nci baskı. Medical network ve Nobel. Ankara 1996. P:367-386.
7. Sodeman WA., Sodeman TM: Sodeman’s Pathologic Physiology mechanisms of disease. Çevirenleri : V.Cesur, N.Kemal, 1. Baskı, Hekimler Birliği Vakfı Türkiye Klinikleri Yayınevi. Ankara 1992 Cild 2.
8. Bloom, A. and Ireland, J: Diabet atlası 1982.
9. Watkins PJ, Drury PL, Howell SL: Diabetes and its management 5th ed. Blackwell Co p:3 1996.
10. Tanyeri F: Diabetes Mellitusun sınıflandırılması ve prevalansı. Aktüel tıp dergisi, 7:500-503 1996.
11. International diabetes federation. Triennial report (1991 - 1994) and directory 1984. IDF, 4D Rue Washington, 1050 Brussels Belgium.
12. Yılmaz M.T: Editörden Galenos aylık sağlık meslek dergisi 1:3 1997.
13. Hatemi H: Diabetes Mellitusun tarihçesi. Aktüel tıp dergisi 7:497-499 1996.
14. Warran JH, Rich SS, Krolewski AS: Epidemiology and genetics of diabetes mellitus in: Diabetes Mellitus, Kahn CR Weir GC: Ed Phyladelphia Lea & Febiger 201-205 1994.
15. Yılmaz M.T: Tip 1 diabetin otoimmün patogenezi. Aktüel Tıp Dergisi 7:512-516 1996.

16. Fajans SS: Diabetes Mellitus: Classification and testing procedures, in: DE Groot LJ(ed). Endocrinology WB Saunders Co: P:1346. 1996.
17. Karam JH, Salber PR, Forsham PH: Pancreatic hormones, and diabetes mellitus, in: Greenspan FS(ed). Basic and clinical endocrinology. Lange, p:616. 1991.
18. Anderson AR, Christiansen JS, Anderson JK, et al: Diabetik nephropathy in type-1 diabetes: an epidemiological study Diabetologia 25: 496-501,1983.
19. Greene DA: Acute and chronic complications of diabetes mellitus in older patients. Am J Med, 80 (suppl 5A) 39-52 1986.
20. Porte D., Hadler JB: The Endocrine pancreas and diabetes mellitus. İn : Williams RH(ed). Textbook of endocrinology WB Sounders Co 1981, p 716-783.
21. Pickup JC, Williams, G: Textbook of diabetes. 2n edition, Blackwell Science DLD, 1997. Volume 1.
22. Gündoğdu S, Açıbay Ö: Tip 2 diabetin evreleri ve takip kriterleri. Aktüel Tıp Dergisi 8:557-559 1996.
23. İsselbacher DL, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB et al: Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th edition, Mc Graw -Hill inc. Volume 2-1994
24. Kabalık t, Yılmaz C, Tüzün M: Endokrinoloji El Kitabı Ege Üniversitesi , İzmir, 1995.
25. Koloğlu S: Endokrinolojide Temel ve Klinik . 1.Baskı Medikal Network Ankara 1996.
26. National Diabetes Date Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intelerance. Diabetes 28: 1039. 1979.
27. S.Büyükdevrim, M.T.Yılmaz, İ.Satman, N.Dinççağ, K.Karşıdağ, Y.Altuntaş. Diabetolojiye giriş, Laboratuar ve Klinik Tamı Kriterlerinin Standardizasyonu 1996.
28. Olefsky JM: Diabetes Mellitus in Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet JC, Cecil, Textbook of Medicine 19th ed WB Saunders co. Volume 2p: 1291. 1992.
29. Erdoğan G: Diabetes Mellitusun tedavisi 1.baskı. Bilimsel tıp yayınevi.Ankara 1997.
30. Palmer JP: Predicting IDDM. Diabetes rewieus, 1: 1039-1057. 1991.
31. Tuomiletho j, Zimmet P, Mackay IR et al: Antibodies to glutamic acid decarboxylase as predictors of IDDM before clinical onset of disease. Lancet: 343: 133-135 1994.
32. Yenigün M., Mikro ve makroanjiopatiler: Kardiovasküler diabet. Edt. Yenigün M., İ.Ü. Basımevi , 1997s:150-222

33. Yenigün M., Diabetes Mellitusun geç komplikasyonları. HerYönüyle Diabetes Mellitus kitabından. Editör: Yenigün M. Nobel tıp kitabevi, 1995, s.546-584.
34. The Diabetes and Complication Trial Research Group (1993). The effect of intensive treatment of diabetes. Dermendez G., Nodas J., Sa'pi Z.:Lipoblastoma -Like lipoatrophyinduced by human insulin: Morphologicalevidence korlocal dedillereution of adipocysts? , Diabetologia, s: 954, 2000
35. Yenigün M., Diabetik makroanjiopati ( diabetik makrovasküler hastalık), Her Yönüyle Diabetes Mellitus adlı kitabından. Editör: Yenigün M. Nobel Tıp Kitabevi, 2001, İstanbul, s:315
36. Yenigün M: Kardiyovasküler Diyabet İ.Ü. basımevi ve film merkezi. İstanbul 126-128, 144-148 1997.
37. Hatemi H: Diabet komplikasyonları ve risk faktörleri: Diabetes Mellitus (ed. H.Hatemi) Alemdar Ofset Cerrahpaşa Tıp fakültesi yayınları 313-343 1988.
38. American Diabetes Association: Role of cardiovascular risk factor in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. Diabetes care. 12:573-579 1989.
39. Kaplan NM, Weidmann, p:Introduction is hypertension a metabolic disease (editorial) Am.Hearth J125: 1485-7 1993.
40. Swislocki ALM, Hoffman BB, Reaven GM. İnsülin resistance,glucose intolerance and hyperinsülinemia in patients with hypertension. Am. J.Hypertens. 2: 419-23. 1989.
41. Bloom, A. and Ireland, J:Diabet atlası 1982.
42. Heller RS, Clarke p, Daly H, Davis I, Mc Culloch DK, Allison SP, Tattersall RB. Group education for obese patients with type II DM, greater success at less. Cost. Diabetes Medicine 5,552-556. 1998.
43. Yenigün (ed): Her yönüyle Diabetes Mellitus. 1995.
44. Bağrıaçık, N: Diabet ve tedavisi. Nurettin Uycan. Basım Sanayi 1988.
45. Deckert T, kofeod-Enoveoldsen, A., Norgorad, K. et al: Microalbuminuria: implication for micro and macrovascular disease. Diabetes care 15:1181-1191 1992.
46. Herman WH: Eye disease and nefropaty in NIDDM. Diabetes care 13:24-29 1990.
47. Osterby R, Gundersen HJG: Glomeruler size and structure in diabetes mellitus. 1 early abnormalities. Diabetolojia 33:407-10 1990.
48. Norgoard K, Feldt B, Barch K.et al: Prevelance of hypertension in type 1 diabetes mellitus. Diabetologia 33:407-10 1990.

49. Nauer SM, Steffes MW, Ellis EN et al: Structural -functional relationship in diabetic nephropaty.
50. Mogensen CE: Renal changes and nephropathy in diabetes, Hoechst Marion Roussel, Bridgewater NJ, sayfa:3-12, 1996.
51. Gulan M, Gottesman S, Zinman B: Biosyntetic human insülin improves postprandiyl glucose excursions in type 1 diabetes. Ann. Intern. Med. 107 (4) 506-9 1987.
52. Çorakçı A: Diabetik nöropati. Galenos aylık Sağlık Meslek Dergisi 1:51, 1997.
53. Alello LM, Cavallerano JD: Ocular Complications of diabetes mellitus in: Joslin's Diabetes Mellitus. Eds:CR kahn, GC Weir, Lea & Febigen, 13 thed, Philedelphia, Badlimore, 771-773 1994.
54. Kochner Em: Diabetic retinaphy. B.M.J. 307: 1195 - 9. 1993.
55. Frak N.F: On the pathogenesis of diabetic retinopathy. Ophtalmology 98: 586 - 93. 1991.
56. Greene DA, Lattimer SA, Sima AAF: Sorbitol, phosphoinositides and sodium - potassium ATP ase in the pathogenesis of diabetic complications. N. Engl. J. Med. 3 / 6; 559 - 606. 1987.
57. Pickup JC. Willams g: Chronic complication af diabetes. Backwell scientific publication. P: 45 - 98 1994
58. American Diabetes Association (position statement), Nutrition al recommendation and principler for individuals with diabetes mellitus, Diabetes Care. 15 - 2: 21 - 28. 1992.
59. Dr. Dyt. M. Emel Alphan - Diabette Diyet Tedavisi, Aktüel Tıp Dergisi sayı 7: 546 - 549 1996.
60. Enderson JW, Geil PB; Nutritional management of diabetes mellitus, in shils ME, Olson JA, Shike M, Modern nutrition in health and disease. Volume 2, Lea & Febiger, Philedelphia, Baltimore, Hong Kong, London, München, Sydney, Tokyo. 1259 - 1286. 1994
61. Nelson TY, Gaines KL, Rajon AS et al: İncreased cytosolic calcium: a signal for sulfanilurea stimulated insülin release from beta cells. J.Biol. Chem. 262: 2608-2612. 1987.
62. Sconolfi-baez L, Banerji NA, Lebovitz HE: Charaterization and significance of sulfonylürea receptors. Diabetes care 13(suppl 3): 2-8. 1990.

63. Kaubisch N, Hammer R, Wolheim C et al: specific receptors for sulfonylürea in brain and in a beta cell tumor of the rat. *Biochem pharmac.*31: 1171-1174. 1982.
64. Bailey CJ, Turner RC: Metformin. *N.Engl. J.Med.* 334: 574-578. 1996.
65. Yılmaz. Tip II Diabetin Medikal Tedavisi. *Aktüel tıp dergisi* 8:560-563 1996.
66. Berelovitz M, Fischette C, Cefolu W et al :comparative efficacy of a once daily controlled-release formulation of glipizide in patients with NIDDM. *D. Care,* 17:1460-1464. 1994.
67. Alberti KGMM, Gries FA, Jervell J, Krans HMJ: For the European policiy group. A deskpot guide for the management of non-insülin dependent diabetes mellitus: An update. *Diabetic Med.* 11:889-909. 1994.
68. İ.Satmaz. Biguanidler ve Yeni Geliştirilen hipoglisemik Ajanlar. *Aktüel tıp dergisi* 8:573-576 1996.
69. Joslin EP. The menace of diabetic gangrene. *N Eng J Med.*1934; 211: 16-20.
70. Gibbons G.W. The Diabetic Foot. In: *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism.* In: Becker KL, eds. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
71. Linger RH and Foster DW. Diabetes Mellitus. In: *Williams Textbook of Endocrinology* 9th ed. WB Saunders Company, 1988: 1017.
72. Veves A, Murray HJ, Young MJ, et al. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure. A prospective study. *Diabetologia* 1992; 35: 660-3.
73. Ramsey SD, Newton K, Blough D, et al. Incidence, outcomes and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 382-7.
74. Wagner FW. Algorithms of diabetic foot care. In: Levin ME, O'Neal LW, eds. *The Diabetic Foot.* 2nd ed. St. Louis, Mo: Mosby, 1983; 201-302.
75. John E. Mc Dermoh, MD: *The Diabetic Foot: American Academy of Orthopaedic Surgeons Monograph Series,* 1998
76. Mancini L; Rvotolo V: İnfection of the diabetic foot *Rays.* Oct-Dec 1997 22 (4) p544-9
77. Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ. *The Diabetic Foot: soft tissue and bone infection.* *İnfect Dis. Clin. North America,* 1990; 4: 409-32
78. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer Aw. *Assessment and management of foot disease in patient with diabetes.* *N.Engl.J.Med* 1994, 331: 854-60
79. Pickup JC, Williams, G: *Textbook of diabetes.* 2n edition, Blackwell Science DLD, 1997. Volume 2.

80. Caputo G;İnfection,investigation and management.İn Boulton AJM,Connor H,Cavanagh PR,eds.The foot in diabetes,2nd edn.Chichester:John Wiley and sons,1994:203-10
81. Mason J, O' Keeffe C, Mc Intarh A, et al. A systematic review of foot ulcers in patients with type 2 diabetes prevention. Diabetic Med 1999; 16: 801-62.
82. Uccioli L, Aldeghi A, Faglia E, et al. Manufactured shoes in the prevention of diabetic footwear. Diabetes Care 1995; 18: 1376- 8.
83. Mancini L,Rutolo V:The diabetic foot:Epidemiology.Rays Oct-Dec 1997 22(4),p511-23
84. Arslan M. Diabetik Ayak. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Eğitim Kursları, 19 Ekim 1999, Kurs Kitabı. S: 20-3.
85. Kennedy L, Baynes JW: Non-enzymatic glycosylation and chronic complications of diabetes: An overview diabetologic 26:93 1984.
86. Edelstein D, Brownlee M. Mechanistic studies of advanced glycosylation end product inhibition by aminoguanidine Diabetes, 41: 29-9.1992.
87. Gupta S, Rifici V, Crowley S et al: İnteractions of LDL and modified LDL with mesangial cell and matrix. Kidney Int. 41: 1161-9. 1992.
88. Altuntaş Y:Her yönüyle Diabetes Mellitus;M Yenigün,Y Altuntaş.Nobel Tıp Kitapevi,İstanbul2001,2.baskı,s.51-52
89. İrene M Stratton,Amanda İ Adler,H Andrew W Neil,David N Mattheus,Susan E Manley,Carole A Cull,Daved Hadden,Robert C Turner,Rury R Holman on behalf of the UK Prospective Diabete Group Study.Association of glycemia with macrovasculer and microvasculer complications of type 2 diabetes(UKPDS 35):prospective obserational study.BMJ Volume 321 12August2000:405-412
90. Yücecan S,Pekcan G:Diabetli Hastaların Beslenme Alışkanlıkları,Kan Şekerlerini Düşürmek Amacıyla Kullandıkları Otlar.Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyet Bölümü,Ankara 1984
91. Coerper S,Fleschl,Becker HD,Koveker G:Prognostic factors in treatment of diabetic foot ulcers.Langensbecks Arch Chir Suppl Kongresslod (Germany)1997 114 p.566-8
92. Armstrong DG,Lave LA:Diabetic foot ulcers;prevention,diagnosis and classification.Am Fam Phisician(United States)Mar 15.1998.57(6)p 1325-32,1337-8
93. Viswanathan V et al,J Assoc Rhysicians İndia, 1999 Nov, 47 (11)1083-5
94. Barbui EC et al,Rev Esc Enform USP,2002 Mar;36(1) 97-103.
95. Diabetes Care Today:Diabette komplikasyonlara yol açan faktörler,Bölüm 2.

96. Sriussadaporn S;Ploybutr S;Nitiyonant W;Vannasaengs;Vichayanrat A:Behavior in self-care on the foot and foot ulcers in Thainon-insulin dependent Diabetes Mellitus.J.Med Assoc Thai(Thailand) Jan 1998 81(1) p29-36.
97. Moreno Hernandez MÍ,Trilla Soler M,Esplerga Capdevilla A,Mengual Miralles N,Bundo V,Diella M,Juanola Costaj,Auba Lambrieh J:Self-care and risk factors of diabetic foot in patients with type II diabetes mellitus;Aten Primaria(Spain)Sep 15,1997 20(4) p185-90.
98. İpbüker A: Şeker hastalığının sosyal sorunları, Türk Diabet Mecmuası, 21; 59, 1982
99. Valk GD et al,Endocrinol Metab Clin North Am,2002 Sep: 31 (3) 633
100. Nicolucci A ,Cavaliere D ,Scorpiglione N ,Carinci F,Capani F,Tognoni G et al:A comprehensive assesment of avoidability of long-term complications of diabetes.A case-control study.Italian Study Group for the implementation of the St.Vincent Declaration.Diabetes Care19:927,1996.
101. Diabetes Control and Complications Trial,The New England Journal of Medicine,1993
102. Özer E,Şengül AM,Gedik S,Salman S,Salman F,Sargın M et al:Diabetes Education:a chance to improve wel being of Turkish people with type II diabetes.Patient Educ Couns 51:39,2003
103. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus Education.Second report.Technical report series 646.Geneva.World Health Organization,p58,1980
104. Beaser RS,Richardson DL,Hollerorth HJ:Education in the treatment of diabetes.Edit:C.Ronald Kahn,Gordon C.Weir.Joslin's Diabetes mellitus.1994 by Joslin Diabetes center,p404,1994
105. Workshop Report.Diabetes Care and Research in Europe:The St.Vincent Decleration.Diabet Med 7:360,1990
106. Ceriello A:The possible role of postprandial hyperglycaemia in the pathogenesis of diabetic complications.Diabetologia,46(Suppl 1):M9,2003
107. Adler AI,Stevens RJ,Manley SE,Bilous RW,Cull CA,Holman RR,UKPDS Group.Development and progression of nephropathy in type II diabetes:The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64).Kidney İnt.2003 Jan:63:225,2003

108. Gray A,Clarke P,Farmer A,Holman R,United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group:Implementing intensive control of blood glucose concentration and blood pressure in type II diabetes in England:cost analysis(UKPDS 63):BMJ.325(7369):860,2002
109. Clarke P,Gray A,Adler A,Stevens R,Raikou M,Cull C,Stratton I,Holman R,UKPDS Group.United Kingdom Prospective Diabetes Study.Cost-effectiveness analysis of intensive blood-glucose control with metformin in overweight patients with type II diabetes (UKPDS 51)Diabetologia,44:298,2001
110. American Diabetes Association:Implications of the UKPDS.ADA.Annual Review of Diabetes.p68,1999