

T.C

Sağlık Bakanlığı

Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Aile Hekimliği

Koordinat3r: Uzm. Dr. İsmail Ekizoğlu

**60 YAŞ VE ÜSTÜ GERİATRİK HASTALARDA
TİP II DİABETES MELLİTUS VE DEPRESYON İLİŞKİSİ**

DR. TUNCAY ÇELİKER
(Uzmanlık Tezi)

Tez Koordinat3r: Erhan Sayalı

İSTANBUL 2007

This document was created with the trial version of Print2PDF!
Once Print2PDF is registered, this message will disappear!
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her zaman yakın ilgi ve desteğini gördüğüm değerli koordinatörümüz Sayın **Uzm. Dr. İsmail Ekizoğlu** , tezimde bana yardımcı olan 2. Dahiliyeden **Uzm. Dr. Erhan Sayalı** ve ayrıca desteğini benden esirgemeyen eşim **Uzm. Dr. Pervin Çeliker** ve ihtisasım süresince birlikte çalıştığım doktor arkadaşlarıma, hemşire ve hastane personeline teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	6
Diyabet.....	6
Depresyon.....	40
Yaşlılık ve Depresyon.....	43
Diyabet ve Depresyon.....	44
MATERYAL VE METOD.....	46
BULGULAR.....	47
TARTIŞMA.....	64
ÖZET VE SONUÇ.....	68
KAYNAKLAR.....	70

GİRİŞ VE AMAÇ

Fiziksel hastalıklar sırasında ortaya çıkan ruhsal sorunlar varolan hastalığın seyrini, tedavi süresini, hasta uyumunu, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir.

Kronik bir hastalık olan diabetes mellitus diğer tüm kronik hastalıklar gibi psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan; bireyi ruhsal, duygusal, sosyal, psikoseksüel sorunlarla karşı karşıya bırakan endokrin bir sorundur(1). Batı toplumlarında %3-5 gibi ciddi bir oranda görülebilen bu hastalık Türkiye de % 7.2 düzeylerinde bulunmuştur(2).

Depresyon birinci basamak sağlık hizmetlerinde en sık karşılaşılan psikiyatrik bozukluktur. Araştırmalarda genel popülasyonda depresyon sıklığı %9-20 arasında değişmektedir(3). Türkiye’de WHO eşgüdümünde yapılan bir çalışmanın Ankara sonuçlarına göre depresyon sıklığı %11 olarak bulunmuştur(4,5).

Diabetes Mellitusun, tüm davranış ve duygularımızın şekillendiği ortam olan beyin ve diğer organları etkilediği, psikolojik fenomenlerin tümünün, davranış, duygu, düşünce merkezlerindeki yani beyinde ki denetimin azalmasıyla oluşan bilinç dışı materyal serbestleşmesi yada yoksunluk, defisiter belirti ve bulgular olarak tanımlandığı göz önüne alındığında (6), diyabetli bireylerde yeterli psikolojik organizasyon sağlanmadığında ruhsal tepki ve bozuklukların oluşabileceği bilinmektedir.

Diyabetli bireylerde emosyonel tepkiler, uyum güçlükleri ve depresif bozukluklar en sık karşılaşılan ruhsal sorunlardır.

Fiziksel hastalıklarda özellikle diabetes mellitusta depresyon tanısı genellikle zordur. Hastada depresyon olmasına rağmen tanı konulamayabilir. Yanlış tanı konulup yanlış veya yetersiz tedavi edilebilir(7).

Hastalık davranış değişiklikleri yerine genellikle somatik yakınmalara yol açtığından (8) hekimler bu semptomları bir bütün olarak değerlendiremeyip semptomların tamamını fiziksel hastalığa bağlayabilirler (9,10,11,12).

Diabetes mellitus ve diğer kronik fiziksel hastalıklarda depresyon ya diabetes mellitus tanısı konulduğunda mevcuttur yada hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabilir(13,14).

Tek başlarına önemli ölçüde düşkünlüğe neden olabilen diabetes mellitus ve depresyon birlikte görüldüklerinde daha zararlı olmaktadır.(15,16)

Türkiye de birinci basamak sağlık hizmetlerinde görev alması amaçlanan aile hekimleri bu en yaygın fiziksel ve ruhsal hastalıklarla en sık karşılaşacak hekimler olacaklar ve uzmanlık dallarının komplike bir dal olması nedeniyle teşhis ve tedavi etmeleri beklenecektir.

Biz bu çalışmada tip II Diabetes mellituslu 60 yaş üstü poliklinik hastalarında (geriatrik hastalar) depresyon sıklığını araştırmak, bu sıklığın; hastaların yaşları, cinsiyetleri, diyabet süreleriyle ilişkisini saptamak ve saptanan depresyonun şiddetini derecelendirmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

DIYABET

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

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 hastada en özgün klinik semptomlar polidipsi, poliüri ve polifajidir. Bazı hastalarda izah edilemeyen kilo kaybı, bazılarında da kronik komplikasyonlara bağlı göz, merkezi sinir sistemi, kardiovasküler sistem veya ürogenital sistemle ilgili yakınmalar ön planda olabilir(17,18,19,20).

Dünya Sağlık Örgütü(World Health Organization-WHO) bozulmuş glikoz tolerans testi ve Diabetes Mellitus tanı kriterlerini 1980 yılında tanımlamıştır. Amerikan Diyabet Cemiyeti (Amercan 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 düşüktür ve saptanan olguların çoğu NIDDM'dur. Buna karşılık Amerika'da yaşayan Pime Kızılderililerinde prevalans %55' üstündedir ve dünya üzerindeki en yüksek diyabet prevalansı bu ırktadır.

Ülkemizde 1999 yılında tanımlanan Dünya Sağlık Örgütü destekli Türkiye Diyabet Epidemioloji Projesinde (TURDEP) %7.2 oranında diyabet saptanmıştır.

Tüm diyabetlilerin %80'den fazlası Tip 2 diyabet olup ülkemizde Tip 2 diyabet sıklığı %2.5 - 6 civarındadır. Dünyada endüstrileşmekte olan ülkelerde Tip 2 diyabet sıklığı gitgide artmaktadır.

Tip 1 diyabet 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 diyabette ise yaş ilerledikçe insidens artmaktadır. Kadınlarda Tip 2 diyabet prevalansı 65 yaşına kadar erkeklerde daha yüksek bulunur, 65 yaş üzerinde fark ortadan kalkar.

Ülkemizde yapılan diyabet taramalarında Tip 2 diyabetli hastalarda bilinmeyen diyabetliler / bilinen diyabetliler oranının 1/3 dolayında olduğu görülmüştür. Taramalar ile Tip 2 diyabet prelinik dönemde saptanırsa hastalığın komplikasyonları ve erken ölüm riski bir ölçüde azaltılabilir.

Diabetes Mellitusun sınıflandırılması ve etyopatenez:

Tablo1: DM ve ilgili glikoz intoleransı kategorilerinin sınıflandırılması

Klinik Sınıflar:

A)Diabetes Mellitus

Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 2 Diabetes Mellitus

-Obez

-Nononez

-MODY(Maturity on set diabetes of the young)

Malnutrüsyonla ilgili Diabetes Mellitus

Bazı sendromlar ve durumlarla ilgili Diabetes Mellitus

-Pankreas hastalıkları

This document was created with the trial version of Print2PDF!
Once Print2PDF is registered, this message will disappear!
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

- Hormonal bozukluklarla ilgili hastalıklar
- İlaçlara ve diğer kimyasal maddelere bağlı durumlar
- İnsülin yapısında veya insülin reseptörünün yapısındaki bozukluk
- Bazı genetik sendromlar
- Diğer nedenler

B) Bozulmuş glikoz tolerans testi:

Non obez

Obez

Bazı durumlar ve sendromlar la ilgili

C) Gestasyonel diyabet

İstatiksel olarak risk altında olan popülasyon

Bunlar; glikoz toleransı normal olmasına karşın, ileriki senelerde diyabet gelişme olasılığı yüksek olan insanlardır

a)daha önce glikoz intoleransı saptanmış olup normale dönenler

b)potansiyel glikoz anomalisi olanlar

Tablo 1'deki sınıflandırma WHO'nün 1985'teki sınıflamasıdır. Bu sınıflamada klinik grup başlığı altındaki diabetes mellitus, bozulmuş glikoz toleransı ve gestasyonel diyabetin her üçünde de aşikar hiperglisemi olup, tedavi uygulanması gerekmektedir.

İstatiksel olarak risk altında bulunan popülasyon da ise hiperglisemi yoktur. Bunlar gestasyonel DM'da olduğu gibi, yaşamlarının bir dönemlerinde glikoz intoleransı gelişmiş ve sonra tamamen normale dönmüş bireyler olabilir. (Oral glikoz Tolerans Testi (OGTT) normalleşmiştir.) Bundan başka Tip 1 DM'a yatkın HLA antijenlerine sahip olup henüz hiperglisemi saptanmamış olmasına rağmen, dolaşımlarında adacık hücresi veya insüline karşı otoantikör bulunanlar olabilir veya Tip 2 DM'li bir hastanın monozigot ikizi olabilir.

Bu bireyler istatiksels olarak büyük olasılıkla DM geliştirecekler arasındadırlar. İstatiksels olarak risk altında bulunan bu gruba giren bireylerin erken tanı açısından periyodik kontrollerden geçirilmeleri gerekir. İstatiksels olarak risk altında olan popölasyon şöyle özetlenebilir.

- | | |
|------------|---|
| Tip 1 için | Tip 1 diyabetlinin kardeşi yada çocuğu olmak,
Tip 1 diyabetlin HLA idantik kardeşi olmak
Tip 1 diyabetlinin tek yumurta ikizi
Adacık antikörları pozitif |
| Tip 2 için | Tip 2 diyabetlini tek yumurta ikizi
Tip 2 diyabetlinin birinci derece akrabaları
4 kg.ın üzerinde bebek doğuranlar |

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

ADA DİYABET SINIFLANDIRMASI

1. Tip 1 Diabetes Mellitus
 - a) Klasik tip
 - b) İdiopatik tip
2. Tip 2 Diabetes Mellitus
3. Diğer özel tipler
 - Beta hücrelerinin genetik hastalıkları
 - İnsülin etkisinin genetik defektleri
 - Pankreas hastalıkları
 - Endokrinopatiler
 - İlaçlar ve kimyasal madde etkileri
 - Enfeksiyonlar
 - İmmün mekanizmalar
 - Diyabetin diğer şekilleri
 - Diğer genetik sendromlar

4. Gestasyonel diyabet

Tip 1 Diabetes Mellitus'un Etyopatogenezi

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

Tablo 2: Tip 1 Diabetes Mellitus'un etyolojik sınıflaması

- 1) Pankreas beta hücrelerinin idiyopatik otoimmün yıkımı
- 2) Poliglandüler otoimmün sendrom Tip 2(Schmidt sendromu)
- 3) Viral enfeksiyonların neden olduğu Beta hücresi yıkımı
 - Konjenital rubella virüsü
 - Koksaki B(Tip B4 ve B3)
 - Sitomegalovirüs
- 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 (DM, Dİ, optik atrofi ve sağırılık)
 - Friedrich ataksisi
- 7) Diğer; kesin olarak tanımlanamayan nedenlerle gelişen insülin salgısı azalması

En sık rastlanılanı pankreas beta hücrelerinin idiyopatik otoimmün yıkımıdır ve buna Tip 1 DM denir. Hastalık ani başlangıçlıdır. İmmünolojik olarak beta hücrelerinin %90'ı harap olduktan sonra klinik tablo ani olarak oluşur. Polidipsi, poliüri, kilo kaybı yakınmaları veya ketoasidoz bulgu olabilir.hastalığın tanısı ilk kez konulduğunda hasta zayıftır ve kural olarak komplikasyon yoktur(21,22).

Tip I DM poligenetik bir eğilim gösterir. Çeşitli ırklarda Tip I DM yatkınlık sağlayan antijenin tipi değişiktir.

Beyaz ırk için HLA B8, HLA B15, HLA DR3 ve HLA DR4, zenci ırk için HLA DR7, Japonlar için HLA DR9 diyabete yatkınlık sağlayan antijenlerdir. Genetik yatkınlığı olan çocukta genelde 5-15 yaşlar arası tetiği çeken bir olaydan sonra hastalık hızla gelişmektedir. Tetik çeken olay viral enfeksiyonlar, özellikle kabakulak, Konjenital rubella ve koksaki B, diyet, toksinler ve streştir. Büyük çoğunlukta ise otoimmün mekanizmayı hangi faktörün başlattığı bilinmemektedir. Bu hastalarda klinik bulguların başlaması ile birlikte dolaşımda adacık hücrelerine karşı otoantikörler(ıslet 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 ve Tip 2 DM'un erken yaşta başlayan formunun ayırıcı tanısında ICA önemli bir laboratuvar bulgusudur(23,24,25). Bu hastalarda adacık hücrelerine karşı otoantikörlardan başka daha az sıklıkla insülin, proinsülin, glukagon, glutamik asit dekarboksilaz(GAD), mikrobakteriel 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 etyopatojenezde rol oynadığı bilinmektedir. Hastalığın başlangıcında pankreasın, özellikle lenfositleri içeren mononükleer hücreler tarafından infiltrasyonu olan insülinitis görülür(26,27).

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

Daha nadir görülen Tip 1 diyabet nedenleri arasında pankreatit, pankreas kanseri, konjenital pankreas hipoplazisi ve pankreatektomi yer alır. Tip 1 diyabette total mortalite hızı diyabetik olamayanlara göre 4-7 kat yüksektir ve en sık mortalite nedeni(%55) son dönem böbrek yetersizliğidir(28).

Tip 2 Diabetes Mellitus'un Etyopatogenezi

Toplumda en sık rastladığımız diyabet tipidir. Genellikle 45 yaş üstü ilk yakınmalar başlar, kronik seyirli 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.

Diyabetik ketoasidoz koması şiddetli enfeksiyon 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.

İnsüline bağımlı olmayan DM'un adı "Tip 2 DM" dur. Hastalarda glikoz intoleransı bulgu vermeksizin uzun süredir mevcuttur ve metabolik düzeyde bozukluklar gelişmesine yol açar(28,29).

Çevre faktörleri ile genetik faktörler şu üç mekanizma ile Tip2 DM'a yol açarlar(30,31,24):

- a) Periferik dokularda insülin direnci
- b) Pankreastan insülin salınım kusuru
- c) K.C. de glikoz üretiminin artması

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

Tip II diyabette 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 II DM olgularının bir kısmında genetik olarak belirlenen glukokinaz enzim eksikliği bu bozukluğa neden olur.

Karaciğer den glikoz üretiminin artması kısmen insülin eksikliğinden ve bunun sebep olduğu glukagon fazlalığından, kısmen de insülin eksikliğinden kaynaklanır.

Tip II DM üç evreye ayrılır (24,25):

Preklinik evre:Beta hücre fonksiyonu nispeten normal olduğu bu dönemde, periferdeki insülin direnci normale göre daha fazla insülin salınarak(hiperinsülinemi) aşılmaya çalışılmakta ve böylece bir müddet normal glikoz toleransı sürdürülmektedir. Bu dönemde kan glikozu ve OGTT normaldir.

Bozulmuş glikoz toleransı dönemi: Aşırı çalışan beta hücrelerinde bıkınlık ve salgı yetmezliği gelişir. OGTT patolojik olmuştur. Açlık glisemisi normal olduğu halde OGTT’de 2. saat değeri 140 mg/dl nin üzerine çıkmaktadır. Bu dönemde hiperinsülinemi devam etmekte ancak periferik direnci aşamamaktadır.

Preklinik ve bozulmuş glikoz tolerans evrelerinin ikisine birden “kompanse periferik insülin direnci” dönemi denir. Kompense dönemde insülin direncine yol açan non-genetik faktörler azaltılabilirse aşikar diyabetin ortaya çıkışı da geciktirilebilir. Bu süre 10-20 yıl olduğu düşünülmektedir.

Aşikar diyabet: 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 artması, üçüncü mekanizma ise periferik insülin direncinin giderek artmasıdır.

Aşikar diyabet döneminin başlangıcında insülin salgı yedeği yeterli olduğu için diyet ve oral antidiyabetikler yeterli olmaktadır.

Bu dönem değişken olmakla beraber uzun yıllar sürer. Beta hücre yedeği zamanla azaldığında insülin tedavisine ihtiyaç duyulur (24).

DİABETES MELLİTUS'UN TANISI

DM'un tanı kriterleri, oral Glikoz Tolerans Testi(OGTT) endikasyonları, OGTT hazırlığı ve yapılışı aşağıda tablolar halinde belirtilmiştir(2,32,33,34).

Tablo 3: Diabetes Mellitus'un tanı kriterleri:

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

Tablo 4: OGTT endikasyonları(35):

1. Tarama testinde açlık kan şekerinin 110 mg/dl ve üzerinde yada postprandiyal kan şekerinin(120. dakika) 140 mg/dl üzerinde bulunması.
2. Gestasyonel diyabeti belirlemek veya reddetmek.
3. şişmanlık ve/veya özellikle ağırlıklı ailesel diyabet hikayesi olanlar.
4. Otozomal dominant (MODY) tipi diyabet hikayesi olanlar.
5. Açıklanamayan nöropati, retinopati, ateroskleroz, koroner arter hastalığı, periferik vasküler hastalık(özellikle 50 yaş altı olanlarda).
6. Operasyon, stres , travma, enfarktüs, serebral vasküler olaylar, kortikosteroid kullanımı, gebelik esnasında anormal glikoz değerleri veya glikozüri görülenlerde, bu olaylar geçtik ten sonra test yapılmalıdır.
7. Metabolik sendrom X düşünölen kişilerde.

8. Reaktif hipoglisemi düşünölen kişilerde(bu kişilerde OGTT süresi daha uzun tutulur).

Tablo 5: WHO Kriterlerine Göre OGTT Yorumu:

Kan glikoz düzeyi (Venöz plazma mg/dl)	NGT(Normal glikoz toleransı)	IGT(Bozulmuş glikoz toleransı)	DM(Diyabetik)
Açlık	<110	<140	>140
120 dk	<140	140-199	>200

Tablo 6: National Diabetes Data Group (NDGG) Kriterlerine göre OGTT yorumu :

Kan glikoz düzeyi (Venöz plazma mg/dl)	NGT(Normal glikoz toleransı)	IGT(Bozulmuş glikoz toleransı)	DM(Diyabetik)
Açlık	<115	<140	>140
30., 60., 90. en az bir değer	<200	>200	>200
120. dk	<140	140-200	>200

Diyabet tanısı için ADA(Amerikan Diyabet 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 200mg/dl'nin üzerinde olması tanı için yeterlidir(36).

Gestasyonel diyabet tanısı için tüm gebelere gebeliğinin 24-28. haftalarında 50 gr glikoz içirilerek tarama testi yapılır. Test öncesi herhangi bir hazırlığa gerek yoktur. 1 saat sonraki kan şekeri düzeyi 140mg/dl veya üstünde ise 100 gr glikozla test yinelenir. 100 gr glikoz ile yapılan testte tablo 7 deki değerlerden ikisinin bir arada bulunması gestasyonel diyabet tanısını koydurur.

Tablo 7: Gebelerde 100 gr glikoz ile OGTT yorumu:

	Kan glikoz düzeyleri
Açlık	>105
60 dk.	>190
120 dk.	>165
180 dk.	>145

Diabetes Mellitus'ta Yeni Tanı Yöntemleri

Bunlar başlıca 4 gruptur:

1)İmmünolojik testler:prelinik dönemde tip I diyabetin teşhisinde önemlidir.

- adacık antikorü(ICA)
- insülin otoantikorü(IAA)
- glutamik asit dekarboksilaz antikorları

2)Periferik insülin direncini belirleyen testler:

- kan insülin,glikoz ve C peptit oranları
- hiperinsülinemik öglisemik klemp testi(HECT)
- minimal model
- insülin tolerans testi(ITT)
- insülin supresyon testi (IST)
- homeostasis model assesment (HOMA)
- continous infusion of glucose with model assesment

3)Beta hücre stimulasyon testleri:

- intravenöz glikoz tolerans testi(IVGTT)
- glukagon testi
- standart mixt meal ile C peptit uyarı testi
- hiperglisemik klemp testi

4)Diğer testler:

- kapiller bazal membran kalınlığının ölçümü
- glikoz taşıyıcılarının ölçümü
- amilin (ısllet amiloid polipeptit-IAPP) ölçümü

DİABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI

A) Akut komplikasyonlar (metabolik):

- diyabetik ketoasidoz
- hiper osmolar non-ketotik koma
- laktik asidoz koması
- hipoglisemi koması

B) Kronik komplikasyonlar (dejeneratif):

1---Makrovasküler komplikasyonlar

- kardiovasküler hastalıklar
- serebrovasküler hastalıklar
- periferik damar hastalığı

2---Mikrovasküler komplikasyonlar

- diyabetik retinopati
- diyabetik nefropati
- diyabetik nöropati

DM'lu hastalarda doku ve organlarda biyokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel birtakım değişiklikler meydana gelir. Akut dönemde oluşan metabolik komplikasyonlar yaşamı tehdit edebilir 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. Diyabetin kronik komplikasyonları tablo 8’ de sınıflandırılmıştır. Diyabetik mikroanjyopatik değişiklikler diyabetin metabolik bozukluklarla hızlanmış ateroskleroz ve arterioskleroz tablosudur demek yanlış olmaz(37-38).

Tablo 8. Diyabetin mikroanjiopatik ve makroanjiopatik kronik komplikasyonları(38)

Göz.....	1) diyabetik retinopati 2) vitreus kanaması 3) rubeozis iritis 4) glokom 5) katarakt 6) oküler kas felci
Böbrek.....	1) interkapiller glomeruloskleroz 2) kronik böbrek yetmezliği 3) renal papiller nekroz 4) kronik pyelonefrit 5) renovasküler hastalıklar ve HT
Periferik sinir ve MSS.....	1) somatik diyabetik nöropati 2) otonom diyabetik nöropati 3) diyabetik inmeler
Kardiovasküler sistem.....	1) iskemik kalp hastalıkları 2) diyabetik kardiomyopati 3) diyabetik periferik arter hastalığı 4) diyabetik arteriel organ beslenme bozuk. 5) fronküloz
Deri ve bağ dokusu.....	1) necrobiosis lipoidica diabetorum 2) xantoma diabetorum 3) granuloma annulare 4) mikotik enfeksiyonlar 5) fronküloz
Gebelik.....	1) iri bebek gelişimi insidensinde artış 2) konjenital defektler 3) gebelikte miad gecikmesi

4) neonatal hipoglisemi

5) neonatal ölüm değerlerinde artış

MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Diyabetin makrovasküler komplikasyonları tip II diyabet için henüz aşikar diyabetin ortaya çıkmadığı bozulmuş glikoz toleransı döneminde başlar. Bu dönemde mikrovasküler komplikasyonlar gelişmemekle birlikte koroner kalp hastalığı için risk faktörleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi ve HDL-kolesterol düzeylerinin düşük olması sık görülmekte ve bu nedenle makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir. Makrovasküler komplikasyonlar açısından kadın erkek farkı yoktur(36,39,40,)

Makrovasküler komplikasyon oluşumunu etkileyen faktörleri 3 grupta toplayabiliriz:

A)Diyabete özgü faktörler:

- metabolik kontrol
- hiperinsülinemi
- kadın-erkek farkı kalkması
- spesifik diyabetik anjiopati
- Diyabetik nefropati ve hipertansiyon

B)Yaşam şekli ile ilgili faktörler:

-diyet:obezite,aşırı yağlı gıda, katı yağ kullanımının yüksek olması, aşırı tuzlu gıda alımı

-sigara,alkol kullanımı

-sedanter hayat

C)Genetik faktörler:

-kalıtsal hastalık riski

-irksal ve bireye ait duyarlılık

-olası aterosklerozla beraber diyabet gelişimine genetik katkı

This document was created with the trial version of Print2PDF!

Once Print2PDF is registered, this message will disappear!

Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR

Diyabet kardiovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli ve bağımsız risk faktörüdür. Tip II diyabette mortalite nedeni başta koroner arter hastalığı olmak üzere kardiovasküler hastalıklardır(2,41,42)

İyi kontrol altına alınmamış hiperglisemi ve insülinle yaratılan hipoglisemi arasında büyük dalgalanmalar gösteren diyabetliler ateromaya karşı en yatkın grubu oluşturur. Kontrol altına alınmamış diyabetikteki kronik hiperglisemi arter çeperindeki mukopolisakkarit sentezinin artmasına yol açar ve bu durum LDL'lerin hapsedilmesi için uygun ortam hazırlar. Böylece insülin yokluğunun aterojen olduğu söylenebilir. Ancak kan dolaşımında artan insülin aslında başka yollardan aterom oluşumunu harekete geçirir. Lipitlerin arter çeperinden temizlenmesini inhibe eder ve hepatik plazma lipitlerinin sentezini arttırır. Diyabetlilerde aynı zamanda trombosit adezyon ve agregasyonu artmış, fibrinoliz aktivitesi azalmış ve kan viskozitesi artmıştır. Bütün bunlar ateromalı hastalarda intravasküler tromboza ortam yaratan faktörlerdir(40,43).

Teşhis için şu tetkikler önerilir:

Non-invaziv testler

- EKG
- Maksimal efor testi
- Talyum-dipiridamollü miyokard sintigrafisi veya talyumlu egzersiz testi
- Ekokardiografi
- Manyetik rezonans görüntülemeli anjiyografi

İnvaziv testler

- Anjiyografi

Korunma için iyi bir diyabet regulasyonu ve diğer risk faktörlerinin(hipertansiyon,dislipidemi,sigara,nefropati) yaşamsal önem taşıdır(41,42,44).

Koroner arter hastalığı olan diyabetiklerin tedavisi diğer hastalarla aynıdır. Diyabetlerinin daha iyi regulasyonu gerekir, hipoglisemi ataklarından kaçınılmalıdır. Dislipidemi tedavisi için HMG-CoA redüktaz inhibitörleri ve fibratlar, hipertansiyon için ise ACE inhibitörleri tercih edilmelidir. Anti iskemik tedavi gerektiğinde uygulanır. Medikal tedavi yeterli olmazsa by-pass veya anjioplasti yapılabilir.

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Diyabetik hastalarda serebrovasküler hastalıklar normal popülasyon a göre daha sık gözlenir, daha ağır seyrederek ve daha yaygın lezyonlar oluşturur. diyabette trombosit agregasyon yeteneği artmıştır. diyabette fibrinojenin yarı ömrü kışalmasına karşın fibrinojenin yüksek oluşu karaciğer de fibrinojen üretiminin artışı ile açıklanabilir. Yüksek fibrinojen düzeyleri trombozun artmasına neden olabilir, plazma vizkositesini yükseltir, eritrositlerin agregasyon unu arttırarak mikrosirkülasyonunu güçleştirir. Bazen diyabetik hastanın geçici iskemik atakları, diyabetik hipoglisemi semptomları ile karışabilir. Bu yüzden serebrovasküler olayları iyi sorgulamak gerekir. İyi metabolik kontrol ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekir. Antiagregan ajanlardan tedavide faydalanılabilir(2,45).

PERİFERİK DAMAR HASTALIĞI

Büyük ve orta çaplı arterlerin intimasını tutarak lümen daraltan makrovasküler hastalığa ateroskleroz adını veriyoruz. Diyabetik makroanjiopatinin ortaya çıkışını hızlandırır(46)

Ateroskleroz normalde erkeklerde daha sık görülür, diyabetiklerde ise her iki cinste eşittir. Aterosklerozun yanı sıra diyabette has ikinci bir hastalık görülür; orta ve küçük boy arterleri tutar endotel hücrelerinde proliferasyonla seyreden tıkaçıcı karakterde bir arterittir. Küçük arterleri tuttuğu için lokal kangrenlere yol açabilir.

Tip II diyabette lezyonlar daha çok distal arterlerde görülür.

MİKROVASKÜLER HASTALIK

Diyabetin süresi uzadıkça, özellikle genetik yatkınlığı olan bireylerde kapiller bazal membran kalınlaşması, kapiller permeabilite artışı, kan akımı ve vizkositesinde artış ve trombosit fonksiyonlarında bozukluk görülür. Bu değişimlerin sonucu olarak da kapiller protein sızıntısı(mikroalbiminüri), mikrotrombüs oluşumu, dokularda iskemik hasar gelişebilir.

Mikrovasküler komplikasyonlar diyabetik retinopati ,nefropati ,nöropati dir(2,47).

DIYABETİK NEFROPATİ

Diyabetik nefropati diyabetli hastalarda önemli bir mortalite nedenidir.

Diyabetik böbrekte ilk önce diffüz, daha sonrada eksudatif lezyon gelişir. Arteriollerde hyalinizasyon olur. Efferent arteriolde oluşan hyalinizasyon diyabete özgü histopatolojik lezyondur. Diyabetik süreçte diffüz ve nodüler interkapiller glomeruloskleroz(**Kimmelstein-Wilson sendromu**) dışında renal papilla nekrozu, kronik pyelonefrit, aterosklerotik renal arter hastalığı, toksik nefropati gibi nedenlere bağlı olarak da renal tutulum görülebilir.

Diyabetik nefropati Morgensen'in tanımladığı 5 evreden geçer:

Evre 1; Hiperfiltrasyon ve hipertrofi evresi: Hiperfiltrasyon(glomerul filtrasyon hızı:GFR>135ml/dk/1.73m²) ile GFR %20-40 artabilir ve egzersiz sırasında belirgin üriner albümin eksresyonu ile karakterizedir.

Böbrekler %20 oranında büyür. Bu dönemdeki değişikliklerin renal plazma akımı ve filtrasyon yüzeyinin artmasından kaynaklandığı, glomerul bazal membranda hafif kalınlaşma dışında önemli bir morfolojik değişiklik olmadığı ortaya konmuştur. Normogliseminin sağlanması ile birlikte nefropati daha ileri klinik evrelere varmadan geriler(2,36,48)

Evre 2; Sessiz dönem: Klinik bulgu yoktur. Ama morfolojik değişiklikler yıllar boyu sessiz bir şekilde gelişir. GFR yavaşça azalarak normal sınırlara döner. Egzersiz sırasında belirgin üriner albüminüri devam eder.

Glomerul bazal membranda kalınlaşma ve mezengiumda sınırlı ekspansiyondan ibaret morfolojik değişiklikler renal biyopsi ile gösterilebilir. Birçok hasta bu evreden 3. evreye geçmez. İyi glisemik kontrol ile düzelme gözlenebilir(48).

Evre 3; Mikroalbuminürik evre: Bu dönemde GFR normaldir. Üriner albumin eksresyonu mikroalbuminürik düzeyde yani 30-300 mg/24 saat veya 20-200 ml/dk arasındadır. Aşık diyabetin habercisidir. Hastanın mikroalbuminürik olduğunu kanıtlamak için 6 ay içerisinde en az 3 adet 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri tayin edip en az ikisini pozitif bulmalıyız.

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 ARB'ler) ile üriner albumin eksresyonu azaltılarak klinik nefropatiye gidiş süresi geciktirilebilir(48).

Evre4; Klinik diyabetik nefropati evresi: Persistan proteinüri (>0.5 gr/gün) ile karakterizedir. Beraberinde sıklıkla hipertansiyon vardır ve 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. Böbrekte morfolojik olarakta glomeruler sklerozda izlenmeye başlanır(49).

Evre 5; Son dönem böbrek yetmezliği: Üremi gelişmesi ile birlikte sıvı retansiyonu, ödem gibi diğer komplikasyonlar görölmeye başlanır. 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 altına indiğinde hasta renal replasman programına alınmalıdır(35).

Tablo 9:İdrarla albümin atılımındaki değışiklikler

	24 saatlik örnek	kısa süreli örnek	spot idrar
Normal	<30mg	<20qg/dk	<30qg/mg kreat.
Mikroalbüminüri	30-300 mg	20-200qg/dk	30-300 qg/mg kreat.
Klinik albüminüri	>300	>200qg/dk	>300 qg/mg kreat.

Nefropatinin erken tanısı, tedavisi ve takibinde Mikroalbüminüri nin araştırılması diyabetik hasta için yaşamsal önem taşımaktadır. Albüminüri ve böbrek fonksiyon kaybı arasındaki ilişki tablo 10 da gösterilmiştir.

Tablo 10:Diyabetik nefropatide albüminüri ve GFR azalma hızı:

	GFR de azalma hızı(ml/dk-yıllık)	
	Tip I DM	Tip II DM
Normoalbüminüri	1,2-3,6	0,96
Mikroalbüminüri	1,2-3,6	2,4
Aşık nefropati	9,6-12	5,4-7,2

DIYABETİK NÖROPATİ

Diyabetin süresi ile yakın ilişkilidir. Cinsiyet farkı gözetmez. NIDDM'de en sık görülen nöropati periferik simetrik sensorial polinöropatidir (özellikle alt ekstremiteleri etkiler). En sık görülen semptomlar karıncalanma, uyuşma, özellikle geceleri artan yanmalardır. Çoğu zaman aşil refleksi baştan alınmaz, vibrasyon duyusu da erkenden kaybolabilir(25,50).

Diyabetik nöropati nin patogeneğinde metabolik ve vasküler faktörler yer alır. Hiperglisemi sonucu sorbitol yolu daha fazla işleyip hücre içinde sorbitol birikir ve bu da myoinositolün sinir hücresi dışına çıkmasına neden olur. Membran $Na^+ - K^+$ ATP ase aktivitesi azalır, sinir iletimi yavaşlar.

Bunun yanında enzim, nörotransmitter gibi maddelerin de transportu da azalır.

Nöropati'nin başlangıcında metabolik faktörler ön planda iken diyabet süresi uzadıkça vasküler, iskemik bozukluk devreye girer. Aksonal proteinler ve vasa nervorum çeperlerinde non-enzimatik glikolizasyonda nöropati nin patogeneğinde rol oynar.

Nöropatilerin klinik sınıflandırması:

- somatik nöropati
- Radikulopati(sensorial sinir köklerini tutar)
- Periferik polinöropati(periferik sinirleri tutar)
- Mononöropati simpleks(kraniyal ve spinal sinirleri tutar)
- Proksimal nöropati(amyotrofi)
- Otonom nöropati
- Gastro-intestinal nöropati: Gastroparezi, noktürnal diyare, konstipasyon, disfaji, reflü, safra kesesi atonisi.

- Kardiovasküler nöropati: Ortostatik hipotansiyon ve senkop, vagal tonus bozukluğuna bağlı ritim sorunları, istirahat taşıkardileri, kalp hızı varyasyonunun kaybolması, sesiz miyokard enfarktüsü, ani ölüm.
- Genito-üriner nöropati: Nörojenik mesane, empotans, inkontinans.
- Südomotor bozukluk: Anhidrozis, poikilotermi, sıcak intoleransı, terleme kusurları, postprandiyal hiperhidrozis.
- Pupilla kuruluğu: Lakrimal salgı kusuru
- Termoregülatör sistem nöropati
- Hipoglisemiye fark edememe
- Respiratuar sistem nöropatileri

Tanı Testleri:

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

Motor nöropati için kas gruplarının motor muayeneleri,

Derin tendon reflekslerinin değerlendirilmesi,

Elektro fizyolojik testler: Elektromiyografi,

Sural sinir biyopsisi'dir.

Diyabetik periferik nöropati en sık görülen diyabetik nöropati şeklidir. Tedavisinde önce iyi bir glisemik kontrol sağlanır. Daha sonra ağrı ve diğer rahatsız edici semptomlar aspirin, kodeinle tedavi edilmeye başlanır. Fayda görülmediği takdirde trisiklik ilaçlar ve Mianserin denenir. Bir sonraki aşama Fenitoin, Karbamezapin, Mexiletin ve Lignocaindir. Kramplar için Diazepam, depresyon için trisiklik antidepresanlar,kas güçsüzlüğu içinde fizyoterapi tercih edilir.

Diyabetik otonom nöropati nin tedavisinde yine iyi glisemik kontrol ilk sırayı alır. Postural hipotansiyon için yatak başı yükseltilir, fludrokortizon verilebilir, elastik çorap önerilir.

Terleme bozukluğu için antikolinergik ilaçlar verilebilir. Gastrointestinal semptomlar için ise metoklopramid, domperidon, clonidin, fenitoin, somatostatin analogları ve eritromisin önerilir(42)

Glisemik kontrolle elektrofizyolojik bulgular geri dönebilir.

DIYABETİK RETİNOPATİ

Gelişmiş ülkelerde halen 20-74 yaş arasında önde gelen körlük nedenlerindedir. Tipik mikroanjiopatik lezyonlar retinopatiji oluşturur.

Diyabetin süresi uzadıkça retinopati sıklığı ve derecesi artar. Diyabetik retinopatide kapiller permeabilite artışı, kan viskozitesinde artış ve trombosit agregasyonunda artış büyük önem taşır. Bunların sonucunda retinada mikrooklüzyonlar ve iskemik alanlar gelişir.

Diyabetik retinopati şu şekilde sınıflandırılır:

1)Non-proliferatif retinopati:

a—Background retinopati: -Mikroanevrizma ve hemoraji

-Sert eksuda oluşumu

-Maküler ödem olabilir

b---Preproliferatif retinopati: -Venöz genişlemeler

-yumuşak eksudalar

-retina içi kanamalar

-papilla içi mikrovillus oluşumu

2)Proliferatif retinopati:-papilla ve retinada yeni damar oluşumu

-Vitreus içi kanamalar

-fibrovasküler proliferasyon

-retina dekolmanı

-iriste yeni damar oluşumu

Diyabetik retinopatide retinopati dışında vitreus kanamaları, rubeozis iridis, glokom, juvenil katarakt ve oküler kas felcine(3.,4.,6.kafa çiftleri) bağlı olarak göz tutulumu olabilir(2,51)

Diyabetik retinopatide prognoz yönünden en önemli kısım makuladır. Diyabetik makulopati iskemik, fokal ve diffüz makkülopati olarak üç grupta toplanabilir.

Diyabetik retinopati tetkiki için metotlar:

Direkt veya indirekt oftalmaskopi

Retina fotoğrafi

Fluorescein fundus anjiografisi

Biyomikroskopi

Non-proliferatif retinopatili hastaların % 8-10 u sene içinde proliferatif retinopatiye dönüşür. Diyabetik retinopatili hastaların yarısı ilk 5 yılda körlüğe doğru giderler.

Diyabetik hastalarda önce retinopati, arkasından nefropati gelişir. Diyabetik bir hastada retinopati olmaksızın nefropati gelişirse diyabet dışında bir neden aramak gerekir.

Diyabetik olmayan kişilerde glikoz normal yolla metabolize olarak laktat ve piruvata dönüşür. Diyabetik kişilerde ise hiperglisemi halinde aldoz redüktaz enzim aktivitesi artar ve glikoz sorbitola okside olur. Sorbitol de daha sonra früktoza dönüşür. Hücre içinde sorbitol ve daha az oranda früktoz birikir. Bu olayın yanı sıra hücre içi myoinositol eksikliği ve Na-K ATP ase aktivitesinin azalması da hücre zedelenmesini artırır. Hücre içi ödem ve harabiyet gelişir(51,52,53).

Diyabetik retinopatide temel patoloji mikrokluzyon ve damar permeabilitesindeki azalmadır. Okluzyon sonucu retinal hipoksi gelişir. Bunun ardından geç evrelerde yeni damarlanmalar oluşur. Permeabilite artışına bağlı olarakta eksuda, hemoraji ve retina ödemi oluşur(51,54).

Diyabetik retinopatinin tedavisi

İyi bir glisemik kontrol, yılda en az bir göz muayenesi gerekmektedir.

Proliferatif retinopati ve makulopatide en iyi tedavi metodu lazer fotokoagulasyondur. Görme kaybını önlemek için gerektiğinde cerrahi tedavi denenebilir.

TIP II DİABETİN MEDİKAL TEDAVİSİ

Tedavide şunlar amaçlanır:Hastanın yakınmalarını gidermek, geri dönüşümsüz hasarları önlemek, büyüme ve gelişmenin düzenini korumak, gebelik ile ilgili sorunları gidermek ve hastanın yaşam kalitesini arttırmaktır(36,2)

Tedavinin amacına ulaşabilmesi için bazı ilkeler vardır:Bunlar hastanın eğitimi, diyet, egzersiz ve fizik aktivitenin artırılması, oral antidiabetik ilaçlar ve insülin ile tedavi uygulanmasıdır.

Hastanın eğitiminde hastaya diyabetin tanımı, etyopatogenezi hakkında genel bilgiler verildikten sonra tedavide kullanacağı ajanlar olan diyet, egzersiz, oral antidiabetikler ve insülin tanıtılmalıdır. diyabetin genel seyri içinde ve tedavi sırasında rastlayacağı olaylar (hipoglisemi,hiperglisemi) bunların nedenleri, sonuçları ve nasıl başa çıkılacağı anlatılmalıdır. diyabetin erken ve geç komplikasyonları, tedavi ve sonuçları ile ilgili bilgiler, kan glikozu, idrarda glikoz ve keton ölçülmesi ve yorumlanması ile ilgili bilgiler verilmelidir. Akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ve eğer oluşmuş ise takibi öğretilmeli ve kişisel bakım (deri,diş ve ayak bakımı,yaşam şekli) eğitimi verilmelidir(36)

Diyabetik hastalardaki diyet tedavisi ile şunlar amaçlanır:Normoglisemi ve optimal kan lipid düzeylerinin 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 hastalardaki kan şekerindeki dalgalanmaları önlemek için ara öğün ve kahvaltılarının ayarlanması, kişiye ve yaşam biçimine göre diyet ayarlanması, obez tip II diyabetli hastalarda enerji alımının kısıtlanması, aktivitenin artırılarak obezite nin düzeltilmesi ve insülin direncinin azaltılmasıdır(36)

Beslenme programının düzenlenmesinde amaca yönelik diyet ilkeleri şunlardır: Enerji, hastayı ideal kilosuna ulaştıracak ve bunu koruyacak şekilde ayarlanmalıdır. Günlük enerjinin % 50-60'ını karbohidratlardan sağlanmalı ve bunun 2/3'ü kompleks karbohidrat olmalıdır. Glisemik indeksi düşük karbohidratlar tercih edilmeli. Diyetin yetişkinler için 25gr/gün, çocuklar için 15 gr/gün posa içermesi önerilir. Diyet proteini yetişkinler için 0,8gr/kg/gündür ve günlük enerjinin %15'ini geçmemelidir. Nefropati gelişmişse bu oran 0,6 gr/kg/gün e düşürülebilir. Enerjinin en az % 30 U yağdan karşılanmalı ve kolesterol alımı günlük 300 mg ile sınırlandırılmalıdır. Diyet mineral ve vitamin yönünden yeterli olmalıdır. Öğün sayısı sık ve miktarı az olmak üzere tip II lerde 3 an öğün, 3 veya 4 ara öğün olmalıdır. Özel diyabetik ürünler gerekli değildir(55)

TİP II diyabetik hastalarda egzersiz K.C. glikoz salınımını azaltıp, glikozun kullanımını arttırdığı için kan şekerini düşürür. Egzersizin glisemik regülasyon dışında başka mekanizmalar yoluyla sağladığı antiarterosklerotik yararları fibrinolitik aktivite artması, TG'düşmesi, HDL'nin yükselmesi, kan basıncının düşmesi ve kilo kaybının sağlanması şeklinde sıralanabilir. Fizyolojik etki beklenen egzersiz, en az haftada 3 defa 30 dk olmalıdır. Egzersizin plato safhasında maksimal kalp hızının % 70'ine ulaşılmalı ve bu düzeyde devam edilmelidir. Aerobik ve izotonik egzersiz(bisiklete binme,yüzme v.s.) tavsiye edilir. Egzersiz yapacak kişinin diyabetik proliferatif retinopatisinin olmadığı belirlenmelidir. Kalp, akciğer, damar sistemleri kontrol edilmelidir. İnsülin kullanıyorsa aktif ekstremitelere yapılmamalı, insülinin zirve etkisi altında iken egzersiz yapılmamalıdır. Egzersizden saatler sonra oluşabilecek hipoglisemiye karşı uyarılmalıdır(55,56).

ORAL ANTİDİYABETİKLERLE TEDAVİ

Oral antidiyabetikler etki mekanizmalarına göre aşağıdaki gibi sınıflandırılabilirler:

This document was created with the trial version of Print2PDF!
Once Print2PDF is registered, this message will disappear!
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

1)İnsülin salgılatıcı ilaçlar(sekretogoglar):sülfonilüreler, benzoik asit türevleri

2)İnsüline duyarlılığı arttıran(insülin direncini azaltan) ilaçlar:
Biguanidler ve Thiazolidinedion türevleri

3)Glikozun emilimini yavaşlatan ilaçlar:alfa-glikozidaz inhibitörleri

4)TİP II diyabet tedavisinde kullanılan diğer ajanlar

Tip II diyabetli hasta obez ise periferik insülin direncini kırmak için öncelikle biguanid grubu ilaç düşünölmelidir. Glikoz emilimini azaltan ve iştah kesici etkisinde olan acarbose yanına eklenebilir. Zayıf tip II diyabetli hastada ise insülin eksikliği ön planda düşünölerek insülin sekresyonunu arttırma özelliği olan sülfonilüreler tercih edilir. Acarbose gene ilave edilebilir. Oral antidiyabetiğe primer ve sekonder yanıtızsızlık durumunda insülin başlanabilir. Bunun yanında sülfonilüre veya acarbose ek olarak verilebilir. Sonuçta tedavi rejimi hastaya göre düzenlenir.

SULFONİLÜRELER

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

1.kuşak sülfonilüreler:Tolbutamid, Klorpropamid, Tolazamide ve Asetohexamide

2.kuşak sülfonilüreler:Glibenklamid, Glipizid, Glibornuride, Gliklazid, Glikidon, Glimepirid

Pankreasın beta hücre plazma membranın da sülfonilüre reseptörleri vardır. Bu reseptörlerle ATP duyarlı K çıkışı azalır ve membran depolarize olur. Bu depolarizasyon sonucu voltaja bağlı Ca kanalları açılır ve beta hücresi içine Ca girer. Sitozolda Ca artışı sonucu da insülin granülleri yüzeye doğru hareket eder ve insülin salınımı oluşur. İnsülin salgılatmak için glikoz ve a.a.'ler de sülfonilürelerle aynı K kanallarını kullanmaktadırlar. Bütün insülin salgılatıcılar, insülin salınımını sitozolik Ca'yu arttırarak yapmaktadırlar(8).

Sülfonilüreler yalnızca 1.faz(erken) insülin salgısına etkilidirler. Glikoz gibi insülin salınımını uyararak 2.faz yavaş ve uzun süreli insülin salınımı sağlamak gibi etkileri yoktur.

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

Bütün sülfonilüreler karaciğerde metabolize olur. Birinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbreklerle, ikinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrek ve feçesle atılır.

Sülfonilüre seçiminde şu özellikleri önemlidir:

- İntrinsik anti diyabetik aktivite
- Etkinin başlama hızı
- Etki süresi
- Metabolizma ve atılımı
- Yaralı ve yan etkileri(57)

Sülfonilüre kullanımının kontrendikasyonları şunlardır:

- Tip 1 diyabet ve endojen insülin salınımı noksanlığı şüphesi
- İlaça karşı primer veya sekonder yanıtızsızlık
- Pankreasın tamamen tahrip olduğu haller, pankreatektomi
- Gebelik ve laktasyon
- Büyük cerrahi girişim ve travma
- Şiddetli enfeksiyon esnasında metabolik dekompanseasyon gelişmesi
- Prekoma
- Akut ketoasidoz ve hiperosmolar non-ketotik koma
- Sülfonilürelere karşı aşırı duyarlılık

- Şiddetli hipoglisemi gelişmeye meyilli insanlar(65 yaş üstü olanlar, kronik karaciğer ve böbrek hastası olanlar, kalp yetersizliği olanlar, sülfonilürelerin etkisini arttıran veya bizzat kendisi hipoglisemi yapan başka ilaçları kullanan insanlar)

Sülfonilürelerin yan etkileri şunlardır:

- 1) Hipoglisemi
- 2) Gastrointestinal sistem etkileri(bulantı, kusma, tıkanma ödemi, iştahsızlık)
- 3) Hematolojik sistem etkileri: Agranülositoz, pansitopeni ve hemolitik anemi
- 4) Deri lezyonları: Morbiliform, makülopapüler veya ürtiker tarzında raşlar, eritemle karakterize döküntüler veya kaşıntı, likenoid erüpsiyonlar, fotosensitivite, eritema multiforme ve ekfoliyatif dermatit.
- 5) Diğer: Uygunsuz ADH salınımına bağlı hiponatremi ve iyodontiroid hücrelerine girişini inhibe etmek suretiyle zayıf anti tiroid aktivite ve guatr gelişmesi.

Sülfonilürelere sekonder yanıtızsızlık gelişmişse:

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

BİGUANİDLER

Oral antidiyabetiklerin ikinci büyük grubu biguanidlerdir. 1950'li yıllarda piyasaya çıkmışlardır. Bu gruptan metformin günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Metformin esas olarak ince barsaktan emilir. Biyoyaralılığı %50-60 kadardır. Alımından 1-2 saat sonra plazmada en yüksek seviyeye ulaşır.

Yarı ömrü 1,5-5 saattir. Plazma proteinlerine bağlanmaz. Birçok dokuda eşit dağılırken karaciğer, böbrek, tükrük bezleri ve barsak duvarındaki konsantrasyonu çok yüksektir. Alınmasından 12 saat sonra glomeruler filtrasyon ve tubüler sekresyon ile %90 oranında elimine edilir.

Biguanidler özellikle insülin direnci bulunan, obez Tip 2'lerde tercih edilmelidirler. Metformin esas olarak tip 2 diyabetle artmış olan karaciğer glikoz üretimini baskılayarak etki gösterdiği, periferik dokularda (özellikle iskelet kasında) glikoz tutulumunu ve insülin etkisini attırdığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Metformin obez ve obez olmayan tip 2diyabet vakalarında, özellikle tip 2 diyabetle birlikte hipertansiyon ve hiperlipidemisi bulunan hastalarda serum lipid profiline olumlu etkilere sahiptir. Metformin açlık trigliserid ve LDL kolestrol düzeyini yükselttiği gösterilmiştir. Bazı çalışmalrda ise kan basıncını düşürmesi yanı sıra fibrinolitik aktiviteyi yükseltmesi ve trombosit agregasyonunu azaltması nedeniyle, kardiovasküler olaylara karşı koruyucu rol oynadığı bildirilmektedir.

Metformin günde 3-4 kez 500 mg veya 2-3 kez 850 mg alınabilir. Günlük maksimal doz 3 gr.dır. Yemeklerle birlikte alınmalıdır.

Metformin 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 B12 ve folik asit emilim bozukluğuna bağlı olarak 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 perfüzyonun azalmasına yol açması muhtemel ağır enfeksiyonlarda, fonksiyon testlerini bozan alkolik karaciğer

hastalığı dahil karaciğer hastalığı karaciğer hastalıklarında, alkolizm vakalarında ve intravenöz radyografik kontrast maddelerin kullanıldığı durumlarda metformin kontrendikedir (58). Biguanidler yaşlı hastalarda (>70 yaş) tercihen kullanılmaması önerilmektedir.

ALFA GLUKOZİDAZ İNHİBİTÖRLERİ

Alfa glukozidaz inhibitörleri ince barsaktaki alfa glukozidaz enzimini reversibl olarak inhibe ederek karbonhidrat emilimini geciktirir ve postprandiyal glikoz ve insülin düzeylerini düşürür(36,59)

Yapılan çalışmalar akarbozun gerek tek başına gerekse sulfonilüre, biguanid veya insülin ile kombine edildiğinde HbA1c düzeylerinde %1 düzeylerinde 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 kullanımındaki en büyük sorun hastaların üçte birinde şişkinlik, diyare, dispepsi gibi yan etkilerin görülmesidir.

Yeni geliştirilen oral antidiabetik ilaçlar

Son yıllarda tip II diyabet tedavisinde pek çok yeni ilaç üzerinde çalışılmaktadır.Bu ajanları şu şekilde sınıflayabiliriz:

1)İnsülin direncini azaltan ilaçlar:Thiazolidinedion türevleri: Ciglitazon, troglitazon, englitazon, rosiglitazon ve draglitazon. Ortak özellikleri plazma insülin, trigliserid ve glikoz düzeylerini azaltmaları ve insülin duyarlılığını arttırmalarıdır. Bunları insülinin etkilerini güçlendirerek gerçekleştirirler.

2)Serbest yağ asidi metabolizmasını değiştiren ilaçlar:

a-non esterifiye yağ asitleri serbestlenmesini inhibe eden ajanlar

b-yağ asidi oksidasyon inhibitörleri

3)İnsülin sekresyonunu uyaran ilaçlar:

a) Alfa-2 adrenerjik reseptör antagonistleri

b) Glukagon like pentid-1

c) Sulfonilüre dışı sekretoglar:benzoik asit türevleri, repaglinid, nateglinid sulfonürelere benzer şekilde ATP duyarlı K kanallarını kapatarak etkili olan oral ajanlardır. Ancak sulfonürelere farklı olarak beta hücrelerinde K-ATP kanallarını sabit biçimde kapatmazlar.

d) Yeni sulfonilüre grubu ilaçlar:glimepirid beta hücresinde sulfonilüre reseptörünün farklı bir bölgesine bağlanarak K-ATP kanallarını daha az fiks biçimde kapatır. Böylece konvansiyonel sulfonilürelere kıyasla daha az kardiovasküler 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:sibutranin
- b) Beta-3 agonistler
- c) Yağ emilimini engelleyen ilaçlar

İNSÜLİN TEDAVİSİ

Tip II diyabetli hastalarda insüline geçme endikasyonları: Diyabete bağlı mikroanjiopatik veya makroanjiopatik komplikasyonların varlığı, ağır enfeksiyon, travma, cerrahi, akut miyokard enfarktüsü, gebelik, diyabetik ketoasidoz, non-ketotik hiperosmolar koma, kronik K.C. hastalığı, orta ve ağır böbrek yetmezliğinin olması, yüksek doz steroid ve sitostatik ilaç tedavisi, oral antidiabetiklere karşı primer veya sekonder cevapsızlığın gelişmesi ve alerjik reaksiyon oluşması, Gastrointestinal sistemde oral antidiabetiklerin emilim kusuru olması.

İnsülinin etkileri şunlardır:

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

Akut endikasyon durumlarında mutlaka reguler insülin kısa aralıklarla kas içine 4-6 ünite veya IV infüzyon şeklinde tercih edilmelidir.

Tip II diyabetlilerde insülin tedavisine başlandığında en sık kullanılan formlar, orta etkili (NPH) insülinler ve hazır karışım insülinlerdir(%20-30-40).Tedavide yeni geliştirilen (rDNA) teknolojilerle üretilen insülinler tercih edilmelidir.

Bazı tip II diyabetik hastalarda oral antidiabetiklere yeterince yanıt alınmadığında tedaviye gece insülin enjeksiyonu ilave edilebilir. Gece yatmadan 0,2 Ü/kg dan daha az olmamak üzere NPH insülin verilir ve zamanla doz ayarı yapılır. Eğer geceki insülin dozu 30-36 üniteyi aşarsa oral antidiabetikler kesilerek tedaviye sadece insülinle devam etmek gerekir. Tip II diyabetiklerde günlük insülin ihtiyacı 0,2-0,5 IÜ/kg üzerinden hesaplanır,2/3'ü sabah,1/3'ü akşam verilir. Hasta normal kilosunda yada zayıfsa veya akşam yemeğinden sonra kan şekeri yüksek seyrediyorsa kısa etkili insülin eklenir. Genel bir prensip olarakta başlangıçta total insülin dozunun 2/3'ü orta etkili (NPH), 1/3'ü kısa etkili olacak şekilde ayarlanmalıdır.

Tablo 11.İnsülin tipleri ve etki süreleri:

İnsülin tipi	Etki başlama süresi(saat)	Pik etki süresi (saat)	Etki sonlanım süresi (saat)
Çok kısa etkili			
.Lispro	Hemen	0,5-1	1-2
.Aspart	0,25	1,5-2	2-4
Kısa etkili			
.Reguler	0,5-1	2-4	6-8
.semilente	1-3	2-8	4-6
Orta etkili			
.NPH	1-2	4-12	18-26
.Lente	1-3	6-15	18-26
Uzun etkili			
.Ultralente	4-6	18-24	36-40
.Protamin zinc	4-6	12-24	36-40
.Glerjin	4-6	-	24-30

İnsülin tedavisi uygulama yöntemleri şunlardır:

1)Klasik 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, vs)

Yoğun insülin tedavisi: Multipl enjeksiyon:Yemeklerden önce kısa etkili, yatmadan evvel orta ve 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 uygulamanın en kolay ve en pratik yoludur. Ayrıca doz ayarlaması en iyi yapılabilen ve taşınması en kolay araçlardır. Kalem içinde insülin oda ısısında 3 hafta, buzdolabında 3 ay saklanabilir.

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

Sürekli subcutan insülin enj.:İnsülin pompaları yolu ile uygulanır.Basit bir pompa yardımı ile 24 saatlik bazal insülin düzeyi hastaya kateter yolu ile sürekli infüze edilirken,diyete veya beslenmeye uygun dozlarda insülin, bir düğme yardımı ile bolus şekilde verilebilmektedir.

İnsülin tedavisinin yan etkileri: Hipoglisemi, hipoglisemiye yanıtızsızlık(uzamış diyabete bağlı otonom nöropati gelişmiş hastalarda izlenir), insülin antikorları, insülin alerjisi, insülin ödemi ve insülin direncinin gelişmesi, lipoatrofi, lipohipertrofi, kilo alımı, Ortostatik hipotansiyondur.

DEPRESYON

Tarihçe:

Depresyon sözcüğü; çökme, kendini kederli hissetme, işlevsel ve yaşamsal aktivitenin azalması gibi anlamlarda kullanılmaktadır. Yazılı kaynaklarda 17. yüzyıldan beri bu sözcüğün kullanıldığına rastlanmaktaysa da, ruhsal bir rahatsızlığın tanımlanması için kullanımı geçen yüzyılın sonunda Kraepelin tarafından yapılmıştır(60)

Depresyon ve ruhsal hastalıklar kavramına Sümer ve Mısır kaynaklarında rastlansa da tanımını ilk kez Hipokrat yapmıştır. Kara safra ve lenf sıvısının mani, melankoli ve paranoyaya yol açtığını ileri sürmüş ‘eğer üzüntü uzun sürerse artık melankolidir’ sözüyle de o çağlarda depresyonun nasıl ele alındığına dair fikir vermiştir(60,61)

Kraepelin ise bugün depresyon olarak adlandırdığımız durumu ‘manik depresif hastalık’, ‘involüsyonel depresyon’ adı altında tanımlamıştır. Onun nozolojik çalışmaları zamanımıza ışık tutmuştur(62)

Epidemioloji: Depresyonun yaşam boyu yaygınlığı %15 kadar olan ve hatta kadınlarda %25 kadar yüksek olabilen yaygın bir bozukluktur(63). Yaşlılarda yapılan çalışmalarda bu oran %13-17 olarak bildirilmiştir(Ben-Arie 1987,Kennedy 1989,Kessler 1994). Ülkemizde ise Doğan ve ark.’nın bir çalışmasında yaygınlık %8-20 olarak bulunmuştur. Genel olarak en sık görülme yaşı 40-50 yaş arasıdır.

Tanım:DSM-IV tanı kriterleri:

A.İki haftalık bir dönem boyunca, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan beşinin(ya da daha fazlasının) bulunmuş olması;semptomlardan en az birinin ya (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı yada artık zevk alamama olması gerekir.

(1) ya hastanın kendisinin bildirmesi yada başkalarının gözlemesiyle belirli,hemen her gün yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum

(2) hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren,tüm etkinliklere karşı ilgide belirgin azalma yada artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma

(3) perhizde değilken önemli derecede kilo kaybı yada kilo alımının olması

(4) hemen her gün imsonmia (uykusuzluk) yada hipersomnia (aşırı uyku)olması

(5) hemen her gün psikomotor ajitasyon yada reterdasyon olması

(6) hemen her gün yorgunluk yada enerji kaybının olması

(7) hemen her gün değersizlik, aşırı yada uygun olmayan suçluluk duyguları

(8) hemen her gün düşünme yada yoğunlaşma yetisinde azalma yada kararsızlık olması

(9) yineleyici ölüm düşünceleri, özgül bir plan olmaksızın yineleyici intihar düşünceleri,intihar girişimi yada intihar etmek üzere özgül bir tasarı olması

B.Bu semptomlar bir Miks Epizodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

C.Bu semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya yada toplumsal mesleki alanlarda yada önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya yol açar.

D.Bu semptomlar bir madde kullanımının yada genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

E.Bu semptomlar Yas'la daha iyi açıklanamaz,yani sevilen birinin kaybından sonra bu belirtiler 2 aydan daha uzun sürer yada bu belirtiler işlevsellikte belirgin bozulma, değersizlik düşünceleri ile hastalık düzeyinde uğraşma, intihar düşünceleri,psikotik belirtiler yada psikomotor reterdasyonla belirlidir(64).

Klinik özellikler:Depresif bir duygudurum, ilgi ve zevk almanın kaybı anahtar belirtilerdir. Hastalar kendilerini sıkıntılı, umutsuz yada değersiz hissettiklerini söylerler. Tüm depresif hastaların 2/3'ü intiharı düşündüklerini söylerler ve %10-15'i ise intihar girişiminde bulunurlar.

Hemen tüm depresif hastalar (%97) yine projeleri yüklenmek konusunda motivasyonlarının azalması ve okul ve iş yaşamlarında bozulmaya yol açan, görevlerini bitirmede güçlük yaratan enerji azlığından yakınırılar. %80'i uyumakta güçlükten ve özellikle sabahları erken uyanma ve geceleri sık uyanmadan ve bu esnada sürekli problemleri ile meşgul olduklarından yakınırılar.

Çoğu hastada iştah azalmıştır ve kilo kaybedilir(veya tam tersi). Adet düzenleri bozuktur ve cinsel işlevlerde belirgin azalma olur.

Duygudurum çökkündür,az konuşurlar, göz teması zayıftır ve değersizlik duygularından dolayı içgörüsü zayıftır(65)

Anksiyete depresif hastaların %90 ını etkileyen sık görülen bir belirtidir. Anksiyete,alkol kötüye kullanımı ve bedensel yakınmalar(kabızlık ve baş ağrısı gibi) depresyon tedavisini karmaşıktırır.

Bilişsel belirtiler ise yoğunlaşmada yetersizlik(bir çalışmada hastaların %84'ü) ve düşüncede bozulma(bir başka çalışmada hastaların % 67'si) gibi öznel bildirimleri kapsamaktadır(66)

Etioloji:Duygudurum bozukluklarının nedenleri bilinmemektedir. Duygudurum bozukluklarının biyolojik yada psikososyal nedenlerini tanımlama girişimlerinin çoğu halen mevcut olan ve klinik temelli tanı sistemleriyle(DSM-IV dahil) tanımlanan hastalıkların farklı oluşları nedeni ile engellenebilmektedir. Neden olabilecek etmenler yapay olarak biyolojik, genetik ve psikososyal etmenler olarak üçe bölünebilir. Bu bölünme yapaydır, çünkü bu üç etmen kendi aralarında etkileşmektedirler. Örneğin psikososyal ve genetik etmenler biyolojik etmenleri etkileyebilirler (örneğin belli bir nörotransmitterin yoğunluğunu etkilemeleri). Biyolojik ve psikososyal etmenlerde gen ekspresyonunu etkileyebilirler. Ayrıca biyolojik ve genetik etmenler de kişinin psikososyal etmenlere yanıtını etkileyebilir(67)

YAŞLILIK VE DEPRESYON

Yaşlılıkta depresyon genel toplumdakinden daha sık görülür. Bu olguların yüzde kaçının majör depresif bozukluk olduğunun bilinmemesine rağmen, çeşitli çalışmalar prevalans oranının % 25-50 arasında değiştiğini kaydetmektedir(66). Yaşlı nüfusta depresyon önemli bir halk sağlığı sorunudur. Depresyon yaşlı hastalarda sıklıkla tıbbi hastalıklarla birliktelik gösterir ve hastanın yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkiye yol açar. Yaşlılardaki depresyonun ortaya çıkışında çok sayıdan etken rol oynamaktadır. bunlardan bazıları normal yaşlanma süreci, tıbbi hastalıklar, beslenme bozuklukları, ilaçlar, psikososyal etkenler ve genetik etkenlerdir. Bedensel şikayetler ve bilişsel yakınmalar yaşlılık depresyonlarında siktir. Bundan dolayı çoğunlukla depresyonları atlanır.

Depresyonu olan yaşlı bireyler depresyonu olmayanlara göre sağlık servislerine 2-3 kat daha sık başvururlar(Steffens 2000,Serby ve Yu 2003).Wada 2004'de yaşlı depresiflerde yaşam kalitesini araştırdıkları bir çalışmada, bu bireylerin depresif olmayanlara göre anlamlı derecede düşük olduğunu göstermişlerdir.

Yaşlılarda depresyonun tanınması için bazı noktalar önemlidir. Öncelikle hastanın kendisinden ve onu iyi tanıyan bir yakınından ayrıntılı öykü alınmalıdır. Önceki psikiyatrik hikayesi,ailenin ruhsal öyküsü,kişisel özellikleri,bedensel hastalıkları,şpn dönem işlevselliği sorgulanmalıdır. FM yapılmalı, depresyona neden olabilecek nedenler araştırılmalıdır. Tam kan sayımı, elektrolit değerleri, K.C, Böbrek, Tiroid fonksiyonları, EKG, kraniyal BT , vitamin B12, folat değerleri gibi laboratuvar incelemeler yapılmalıdır. Hastanın bilişsel işlevleri Mini Mental Test ile değerlendirilmeli,böylece demans ile ayrımı yapılmalıdır (Tamam ve Öner 2001).

DİYABET VE DEPRESYON

Diyabetli bireylerde emosyonel tepkiler uyum güçlükleri ve depresif bozukluklar sık karşılaşılan sorunlardır. Son yıllarda depresyon ve diyabet birlikteliği araştırmacıların sıklıkla karşılaştığı ve üzerinde çalıştıkları konu haline gelmiştir.

Son on yıl içindeki çalışmalar göstermiştir ki tüm diabetes mellituslu hastaların(tip II diyabet) yaklaşık dörtte biri depresif semptomlardan (depresif bozuklukta dahil) yakınmaktadır(68)

Eren-Erdi-Şahin'in çalışmasında depresyonun diyabetli hastalar arasında insidansının yüksek olduğu ve diyabetin depresyon gelişiminde bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir(69)

Diyabete, komplikasyonlarına yada tedavi yöntemine depresyon ve Anksiyete şeklinde uyum bozukluğu gelişebilir. Birçok araştırmada diyabetin ortaya çıkmasında başlatıcı faktörler arasında ruhsal zorlanma yaratan yaşam olaylarının varlığı gösterilmiştir. Duygusal gerginlik dolaylı olarak diyabetin tedavi ve izlenmesini aksatır, uyumu bozar. Gerginlik, inkar, kızgınlık gibi tepkiler yaşayan hastada beslenme, ilaç alımı, kurallara uyum güçleşir. En basit fiziksel zorlanmada ve ruhsal çatışmada bile serbest yağ asitleri, kortizol ve kan şekeri artar. Stres altındaki organizmada; glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu, hiperglisemi ve ketonemiye yol açar. Tıbbi tedaviye rağmen kan şekeri düzenlenemeyen olgularda stres ve kaygı önemli bir etkidir(70).

Depresif bozukluk ve diyabet ilişkisinde en temel mekanizmanın diyabet ve/veya komplikasyonlarının depresyona neden olduğu şeklindedir. buna metabolik dengenin bozulması ve duygu, düşünce, davranış belirleyici beynin etkilenmesi sonucu ortaya çıkar. Ancak özgün bir tanımlama yapılamamıştır. Bu ilişkiye ait birkaç teori öne sürülmüştür:

1)Stresin glisemik kontrolü güçleştirmesi yada bazı hastalardaki mizaç ve kişilik özelliklerinin glisemik kontrolü olumsuz etkilemesi psikolojik faktörlerin diyabeti başlattığı tarzında bir görüş oluştursa da , psikolojik faktörlerin doğrudan diyabetin başlaması için yeterli olmadığı belirlenmiştir.

2)Potansiyel bir ilişkide genetik geçiştir. Genetik çalışmalar , genellikle duygudurum bozukluğu üzerinde yoğunlaşmış olup, 11.kromozomun kısa kolunda, insülin growth faktör-1, tirozin karboksilaz ve human ras-onkogeni belirlemişler ancak henüz kanıtlanmamıştır.

3)En son varsayım ise depresyonun diyabete yol açtığı yönündedir. Araştırmacılar psikiyatrik hastalıklardaki glikoz metabolizması üzerinde çalışmışlar,özellikle depresyonda ve psikotrop ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkan hipotalamo-hipofizer akstaki bozuklukların diyabeti oluşturabileceğini düşünmüşlerdir, ancak doğrudan ilişkiyi gösteren kanıtlara rastlanmamıştır. Örneğin depresyon için kullanılan ilaçlar kilo alımına ve buda diyabet veya metabolik sendrom için predispozisyona yol açmaktadır(71).

Depresif bozukluk, Diabetes mellitus ilişkisini etyolojik bazda açıklamak günümüz verileri içinde zordur. Ancak klinisyenler sıklıkla diyabetli depresif hasta ile karşılaşmaktadırlar.

Bu birlikteliğin mekanizması tam açıklanamamakla beraber çok kesitli çalışmalar diyabetli bireyler arasında depresyon prevalansının yüksek olduğunu göstermiştir. 70-79 yaş arası 2522 hasta üzerinde ortalama 5,9 yıl izlenerek yapılmış bir çalışmada diyabetli bireylerde depresif mood ve rekürren depresif moodun diyabetik olmayanlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (diyabetiklerde % 23,5 , non-diyabetiklerde %19) (72).

MATERYAL VE METOD

Taksim Eğt. ve Araşt. Hast. Dahiliye ve kadın-doğum polikliniklerine başvuran ve tip II diabetes mellituslu hastalardan:

- 1.Fiziksel hastalığı ve sakatlığı bulunmayan
- 2.Psikiyatrik hastalık veya tedavi öyküsü alınmayan
- 3.Yaşları 60 ve üzeri olan
- 4.DM'lu 32'si kadın 22'si erkek hasta grubu
- 5.DM'lu olmayan 33'ü kadın 26'sı erkek kontrol grubu olmak üzere

118 kişi çalışma grubu olarak seçildi.

Hastalara ve kontrol grubuna, yapılan çalışmanın amacı, yöntemi hakkında, görüşmenin başında bilgi verilerek izinleri alındı.

Tüm hastalara Mini Mental Test uygulanarak demansif olanlar çalışma dışı bırakılmışlardır. Hastaların hepsine Geriatrik Depresyon Skalası uygulanmış ve depresyon puanları değerlendirilmiştir. Bu ölçek Yesavage tarafından hastalarda depresyonun değerlendirilmesi amacı ile özel olarak geliştirilmiştir (73. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik alışması Sağduyu ve ark. tarafından yapılmıştır(74)

Sonuçlar Hasta ve kontrol grupları karşılaştırılarak elde edilen sonuçlar yorumlandı.

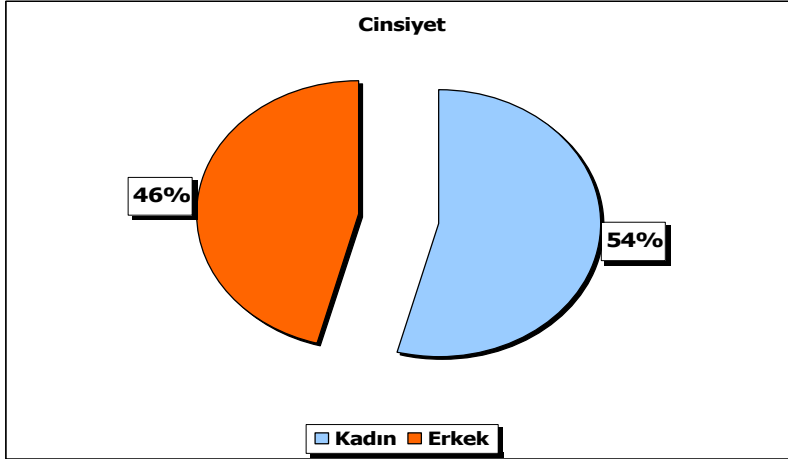
BULGULAR

Bu çalışmada diyabet ve dahiliye polikliniklerine başvuran 59 diyabetik vaka incelendi. Tüm hastalar WHO kriterlerine göre tip II DM olarak tanımlanmıştır. Depresyon ölçeği olarak Geriatrik Depresyon Ölçeği kullanıldı. Sonuçlar depresyon var ve yok olarak değerlendirildi.

Cinsiyet (1 = Kadın, 2 = Erkek) - diyabetli Grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1	32	54,2	54,2
2	27	45,8	100,0
Total	59	100,0	

Cinsiyet - diyabetli Grup

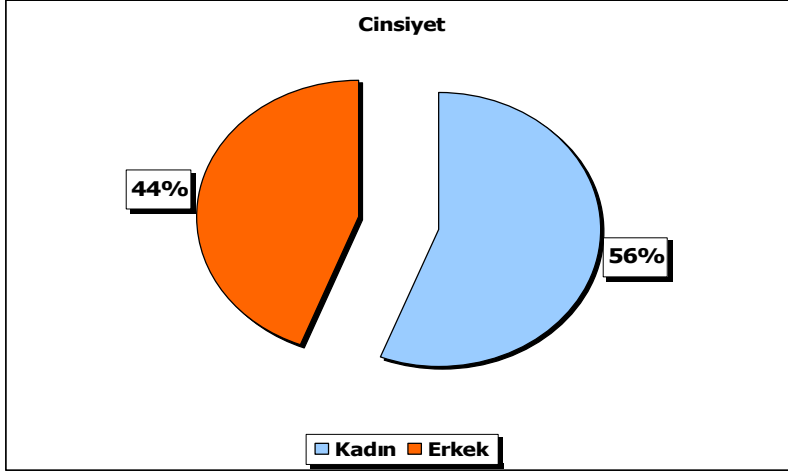


Cinsiyet olarak diyabetli vakaların %54'ü kadın,%46'sı erkek olarak ayrılıyordu.

Cinsiyet (1 = Kadın, 2 = Erkek) - diyabetli Olmayan Grup

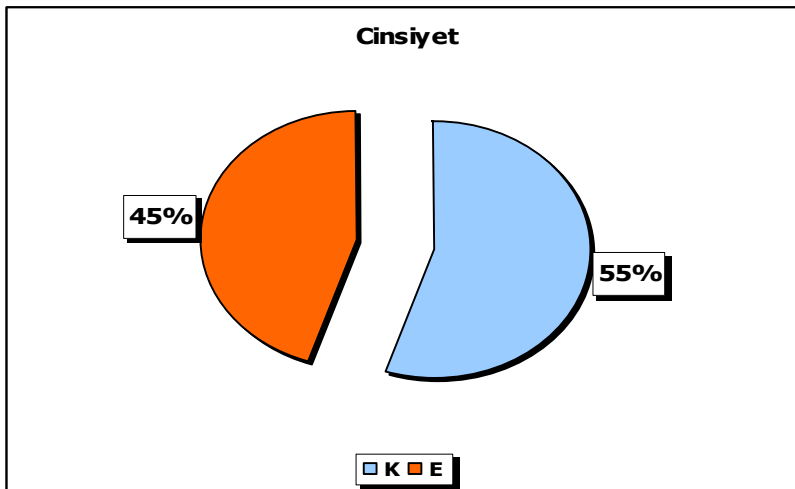
	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1	33	55,9	55,9
2	26	44,1	100,0
Total	59	100,0	

Cinsiyet - diyabetli Olmayan Grup



Non-diyabetiklerde ise cinsiyet %44 erkek,%56 kadın olarak ayrılıyordu.

Çalışmaya katılan tüm hastalar olarak 118 hasta incelendiğinde ise:



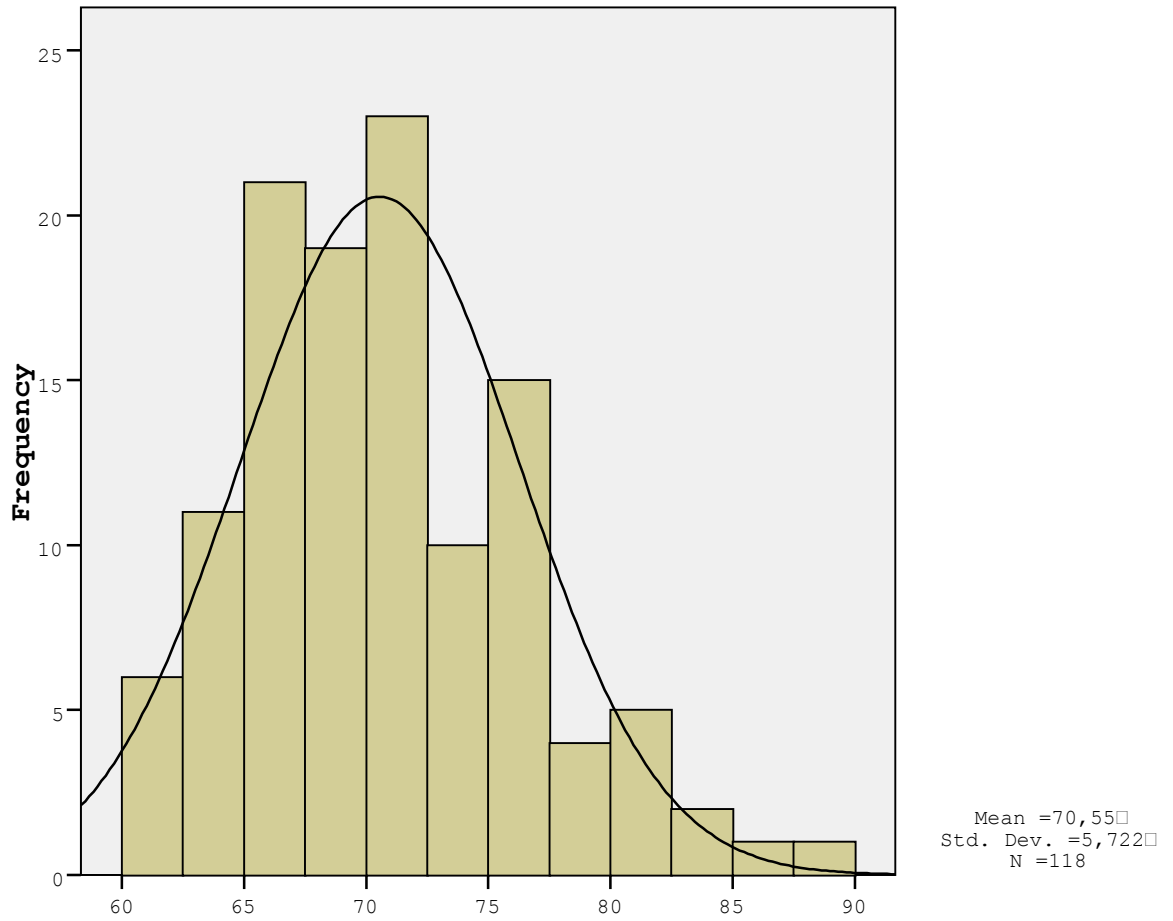
%45 erkek ve %55 kadındı.

Yaş (yıl)

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 60	1	.8	.8
61	1	.8	1.7
62	4	3.4	5.1
63	6	5.1	10.2
64	5	4.2	14.4
65	5	4.2	18.6
66	9	7.6	26.3
67	7	5.9	32.2
68	10	8.5	40.7
69	9	7.6	48.3
70	9	7.6	55.9
71	8	6.8	62.7
72	6	5.1	67.8
73	2	1.7	69.5
74	8	6.8	76.3
75	2	1.7	78.0
76	9	7.6	85.6
77	4	3.4	89.0
78	2	1.7	90.7
79	2	1.7	92.4
80	2	1.7	94.1
81	2	1.7	95.8
82	1	.8	96.6
83	2	1.7	98.3
87	1	.8	99.2
88	1	.8	100.0
Total	118	100.0	

Çalışmada yer alan 118 hasta için en düşük yaş değeri 60 ve en yüksek yaş değeri 88 olarak gözlemlenmiştir. Örneklerin yaklaşık %56 sı 60 – 70 yaş aralığındadır. Ortalama yaş 70,55 tir.

Çalışmada yer alan hastaların (118 hasta) yaşlarına ait grafik. Yaş bilgisi normale yakın bir dağılım göstermektedir.



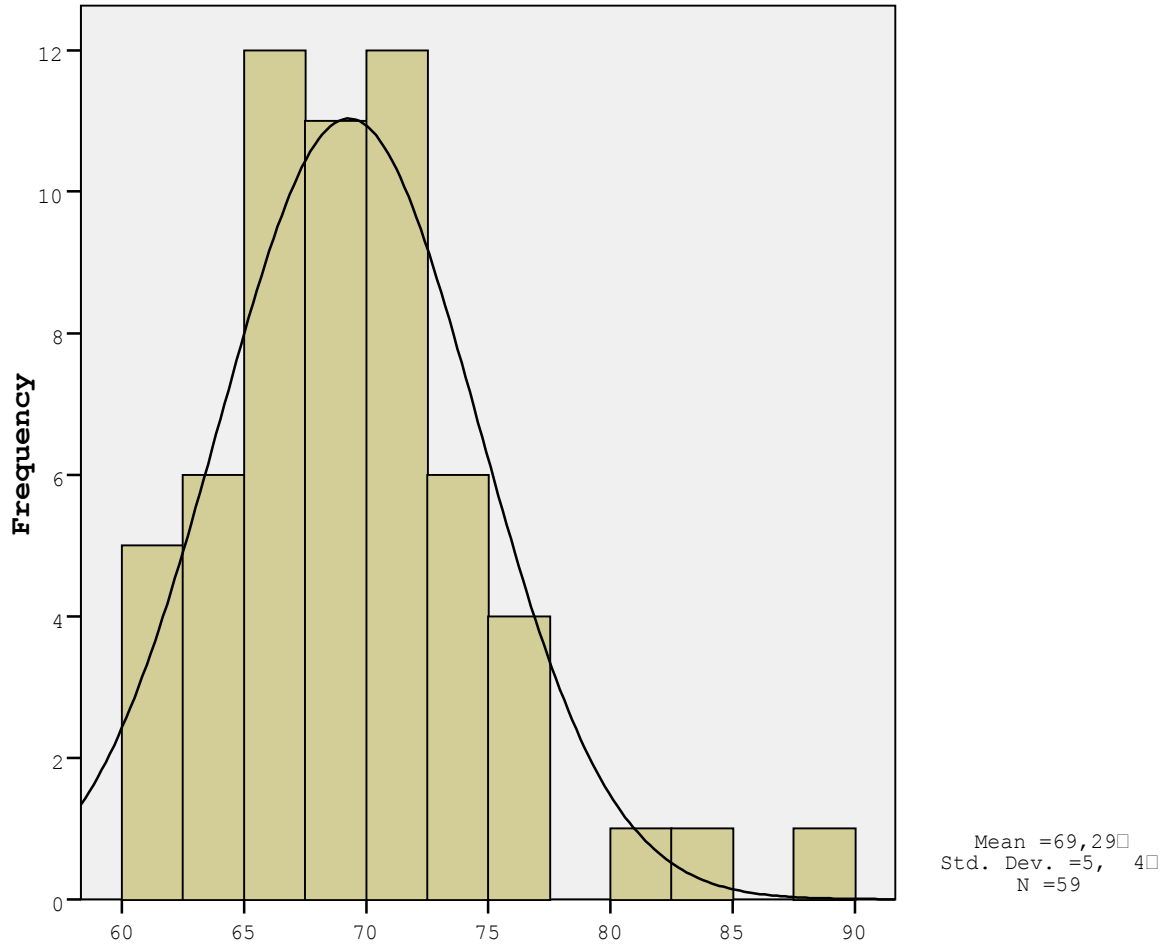
Kontrol gruplarına göre yaş dağılımı

Yaş (yıl) - diyabetli grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 60	1	1.7	1.7
61	1	1.7	3.4
62	3	5.1	8.5
63	3	5.1	13.6
64	3	5.1	18.6
65	2	3.4	22.0
66	4	6.8	28.8
67	6	10.2	39.0
68	4	6.8	45.8
69	7	11.9	57.6
70	5	8.5	66.1
71	4	6.8	72.9
72	3	5.1	78.0
74	6	10.2	88.1
75	2	3.4	91.5
76	1	1.7	93.2
77	1	1.7	94.9
81	1	1.7	96.6
83	1	1.7	98.3
88	1	1.7	100.0
Total	59	100.0	

Diyabetli grupta en küçük yaş değeri 60, en yüksek 88'di. Diyabetli grubun yaş ortalaması 69,29 bulundu.

Diyabetli grubun yaş dağılım şeması aşağıdaki gibidir.

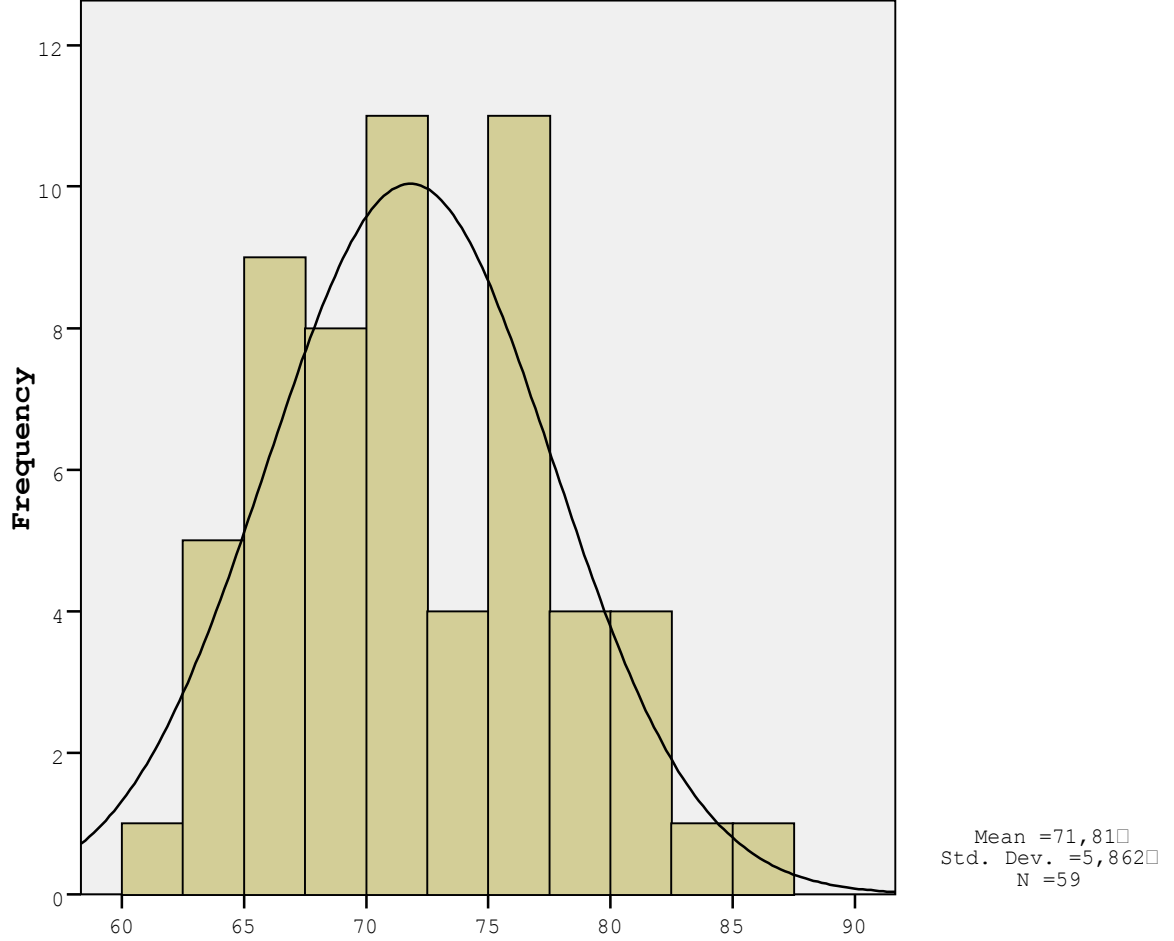


Yaş (yıl) - diyabetli olmayan grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 62	1	1.7	1.7
63	3	5.1	6.8
64	2	3.4	10.2
65	3	5.1	15.3
66	5	8.5	23.7
67	1	1.7	25.4
68	6	10.2	35.6
69	2	3.4	39.0
70	4	6.8	45.8
71	4	6.8	52.5
72	3	5.1	57.6
73	2	3.4	61.0
74	2	3.4	64.4
76	8	13.6	78.0
77	3	5.1	83.1
78	2	3.4	86.4
79	2	3.4	89.8
80	2	3.4	93.2
81	1	1.7	94.9
82	1	1.7	96.6
83	1	1.7	98.3
87	1	1.7	100.0
Total	59	100.0	

Non-diyabetik grupta en düşük yaş 62, en yüksek 87'ydi. Ortalama yaş ise 71,81'di.

Non-diyabetik kontrol grubunun yaş dağılım şeması aşağıdaki gibidir.



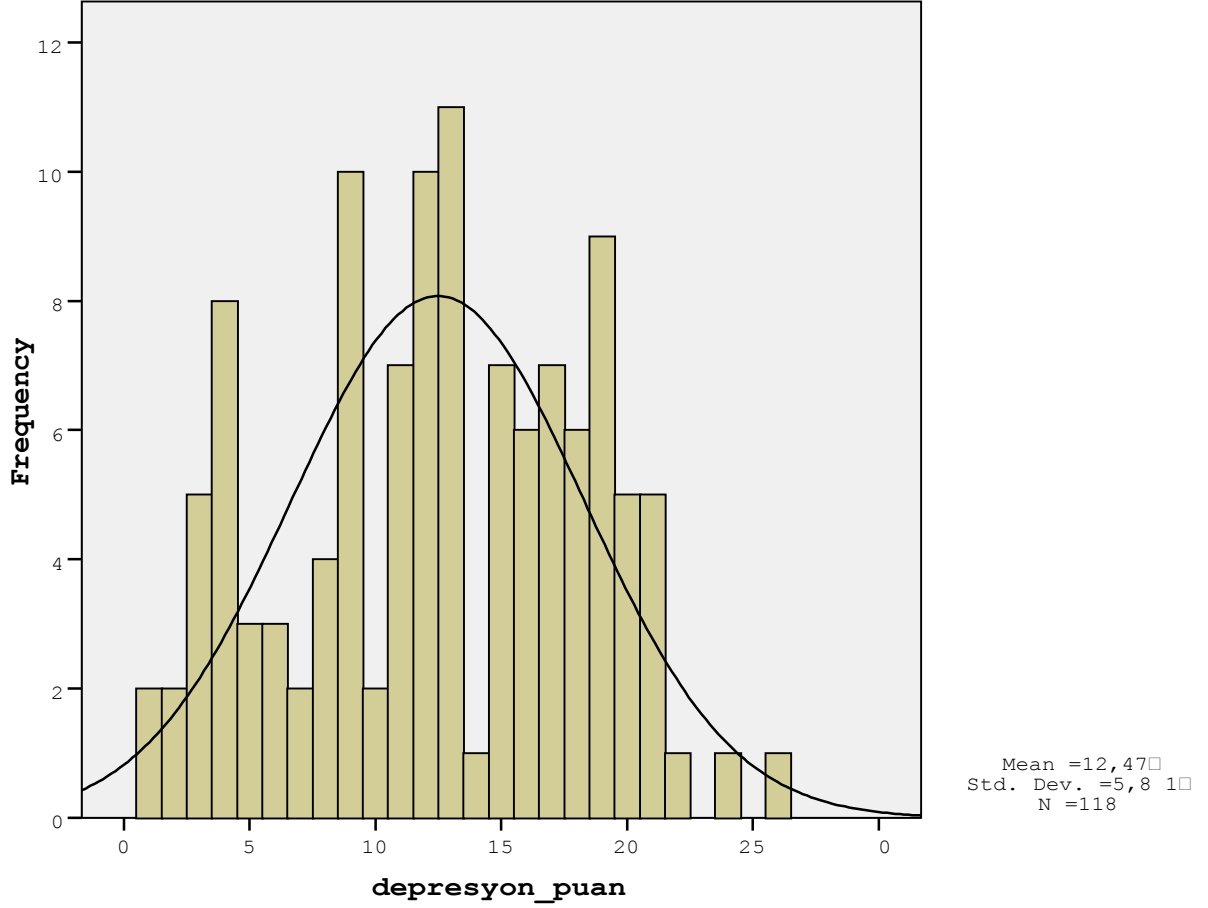
Depresyon puanı

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1	2	1,7	1,7
2	2	1,7	3,4
3	5	4,2	7,6
4	8	6,8	14,4
5	3	2,5	16,9
6	3	2,5	19,5
7	2	1,7	21,2
8	4	3,4	24,6
9	10	8,5	33,1
10	2	1,7	34,7
11	7	5,9	40,7
12	10	8,5	49,2
13	11	9,3	58,5
14	1	,8	59,3
15	7	5,9	65,3
16	6	5,1	70,3
17	7	5,9	76,3
18	6	5,1	81,4
19	9	7,6	89,0
20	5	4,2	93,2
21	5	4,2	97,5
22	1	,8	98,3
24	1	,8	99,2
26	1	,8	100,0
Total	118	100,0	

Çalışmada yer alan 118 hasta için depresyon skorlaması sonuçları incelendiğinde 9 – 13 puan aralığında bir yoğunlaşma görülmektedir.(%34).

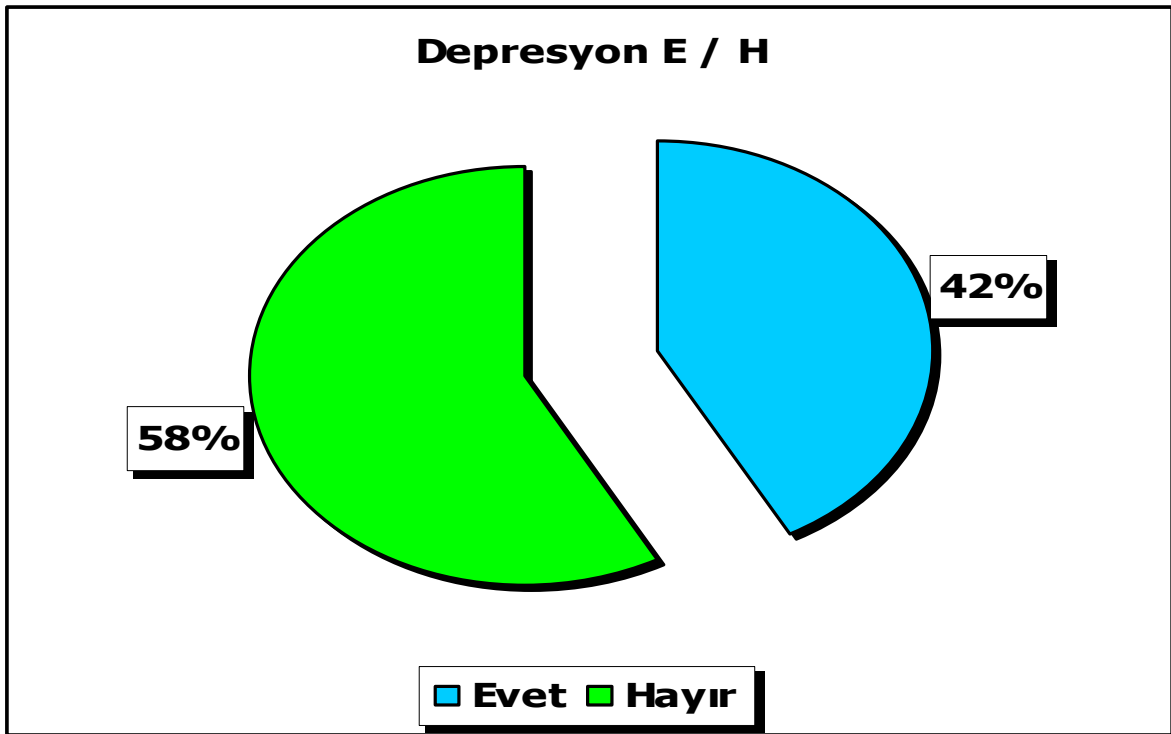
118 hasta incelendiğinde depresyon puanı en düşük 1 en yüksek 26 olarak bulundu. Ortalama depresyon puanı12,47 bulundu.

Depresyon skorum grafiği



Normal dağılım görülmektedir.

Depresyon Dağılımı



Depresyon dağılımına bakıldığında 118 vakanın **%42 sinde** depresyon saptandı.

Kontrol gruplarına göre depresyon puanı dağılımı

Depresyon puanı - diyabetli grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 3	1	1,7	1,7
5	1	1,7	3,4
8	2	3,4	6,8
9	4	6,8	13,6
10	1	1,7	15,3
11	2	3,4	18,6
12	4	6,8	25,4
13	6	10,2	35,6
14	1	1,7	37,3
15	3	5,1	42,4
16	3	5,1	47,5
17	4	6,8	54,2
18	6	10,2	64,4
19	8	13,6	78,0
20	5	8,5	86,4
21	5	8,5	94,9
22	1	1,7	96,6
24	1	1,7	98,3
26	1	1,7	100,0
Total	59	100,0	

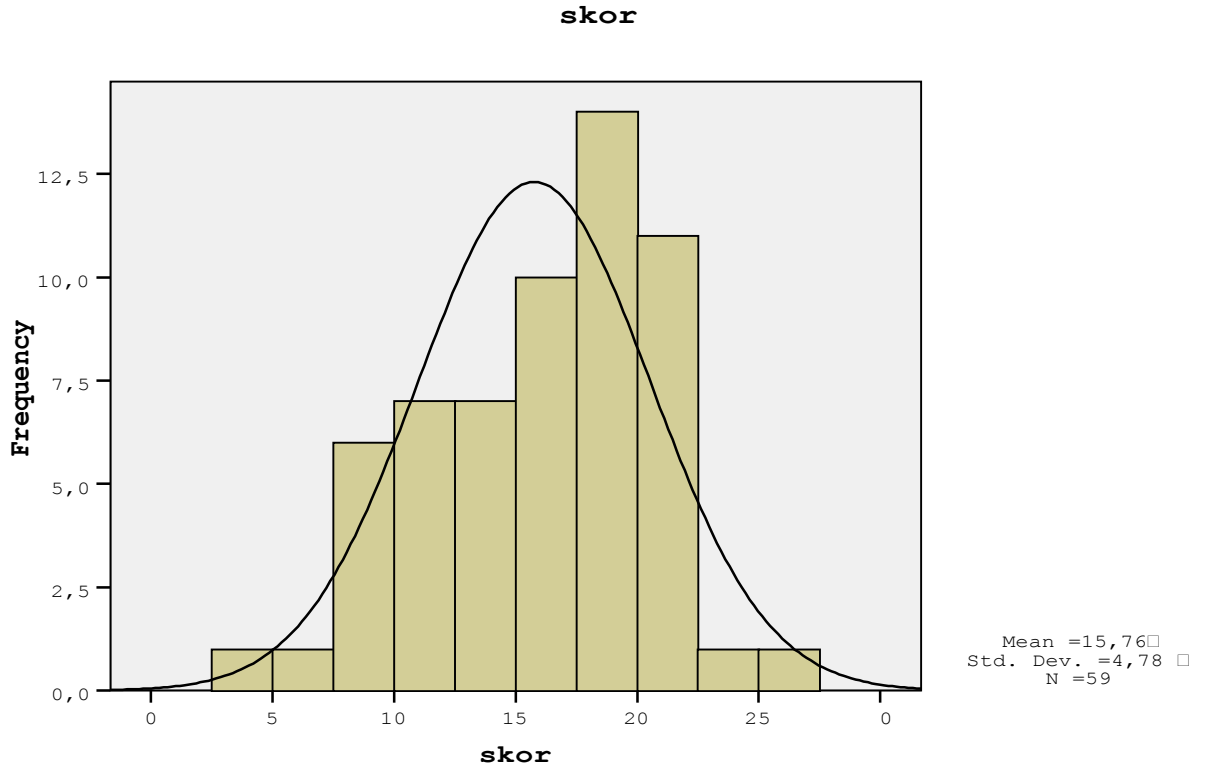
Diyabetli gruptaki 59 kişi incelemeye alındığında en düşük depresyon puanı 3, en yüksek puan 26 bulundu.

Depresyon (0 = Hayır, 1 = Evet) - diyabetli grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 0	21	35,6	35,6
1	38	64,4	100,0
Total	59	100,0	

Diyabetli grupta **depresyon oranı %64,4** olarak bulundu.

Depresyon puanı dağılımı – diyabetli grup



Ortalama depresyon puanı **15,76** çıkmıştır.

Depresyon puanı - diyabetli olmayan grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1	2	3,4	3,4
2	2	3,4	6,8
3	4	6,8	13,6
4	8	13,6	27,1
5	2	3,4	30,5
6	3	5,1	35,6
7	2	3,4	39,0
8	2	3,4	42,4
9	6	10,2	52,5
10	1	1,7	54,2
11	5	8,5	62,7
12	6	10,2	72,9
13	5	8,5	81,4
15	4	6,8	88,1
16	3	5,1	93,2
17	3	5,1	98,3
19	1	1,7	100,0
Total	59	100,0	

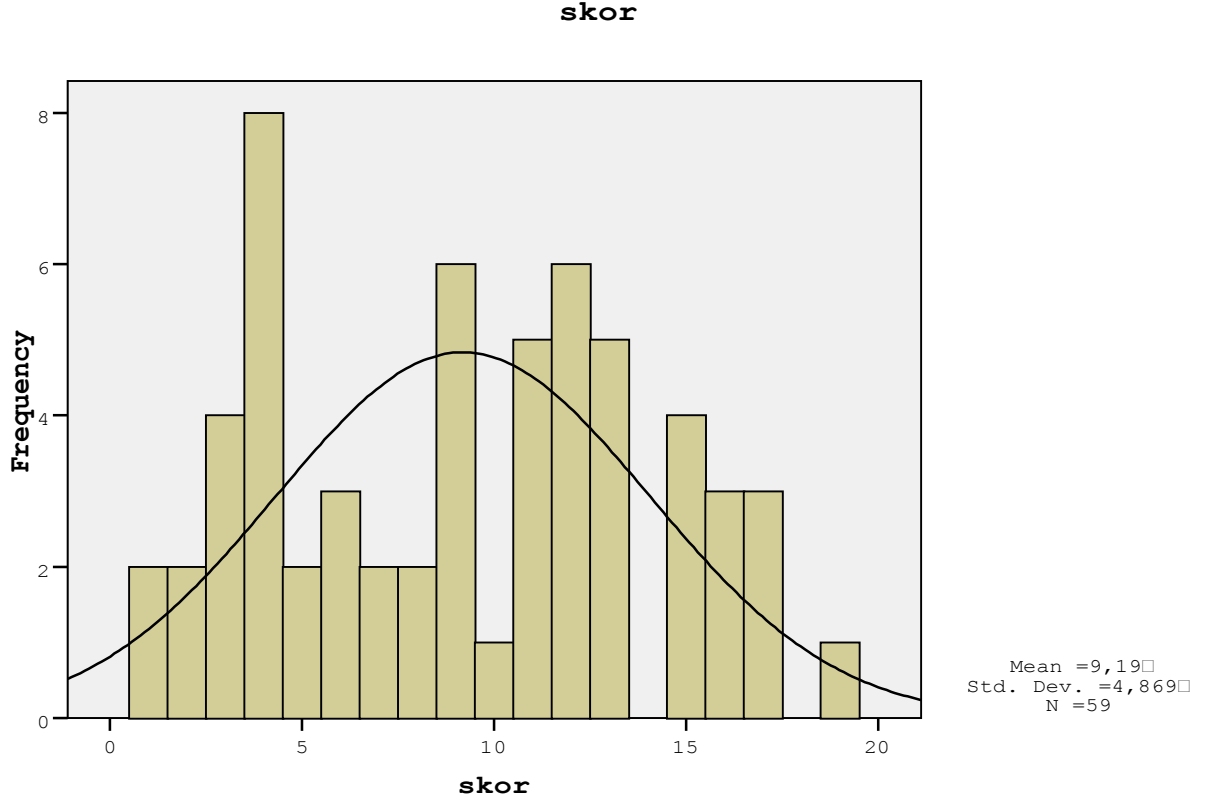
Non-diyabetik grupta depresyon puanı en küçük 1, en yüksek 19 bulundu

Depresyon (0 = Hayır, 1 = Evet) - diyabetli olmayan grup

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 0	48	81,4	81,4
1	11	18,6	100,0
Total	59	100,0	

Non-diyabetiklerdeki depresyon oranı %18,4 bulundu.

Depresyon puanı dağılımı – diyabetli olmayan grup



Non-diyabetiklerdeki depresyon dağılımına bakıldığında ortalama 9,19 olduğu görüldü.

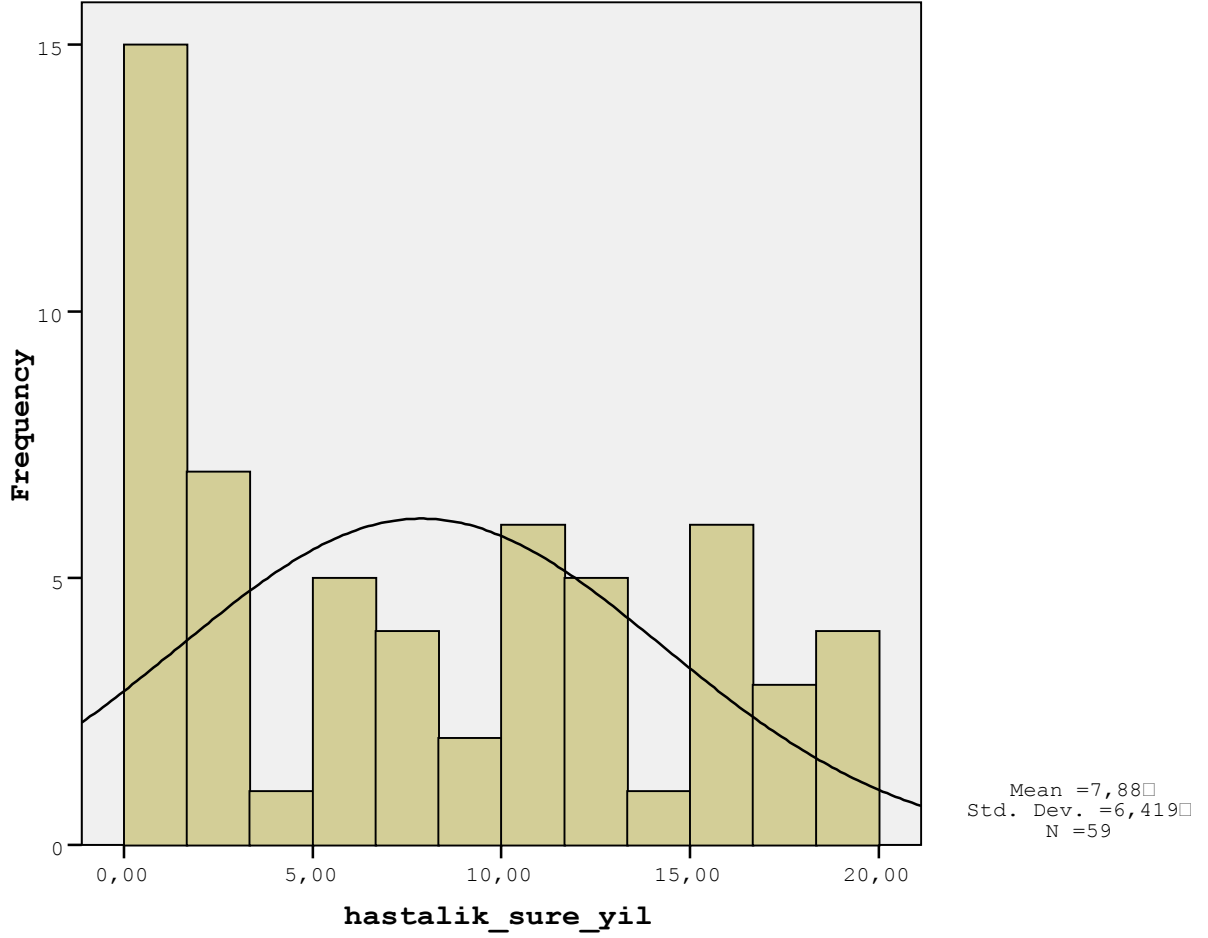
Diyabetli hastaların hastalık süresi

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid ,08	6	10,2	10,2
,25	1	1,7	11,9
,50	1	1,7	13,6
,58	1	1,7	15,3
,67	1	1,7	16,9
,83	3	5,1	22,0
,92	1	1,7	23,7
1,00	1	1,7	25,4
2,00	3	5,1	30,5
3,00	4	6,8	37,3
4,00	1	1,7	39,0
5,00	1	1,7	40,7
6,00	4	6,8	47,5
7,00	2	3,4	50,8
8,00	2	3,4	54,2
9,00	2	3,4	57,6
10,00	5	8,5	66,1
11,00	1	1,7	67,8
12,00	3	5,1	72,9
13,00	2	3,4	76,3
14,00	1	1,7	78,0
15,00	4	6,8	84,7
16,00	2	3,4	88,1
17,00	3	5,1	93,2
19,00	1	1,7	94,9
20,00	3	5,1	100,0
Total	59	100,0	

Çalışmada diyabet hastalığı ve depresyon skorlaması arasındaki istatistiksel ilişkiyi inceleyebilmek amacıyla diyabet tanısı konmuş 59 hasta ve diyabetli olmayan 59 hasta örnek olarak seçilmiştir.

Diyabetli hastalarda hastalık süresi 2 yılın altında olan grup örneklerin yaklaşık olarak %31 ini oluşturmuştur.

Diyabet hastalığı süresi



Çalışma grubumuzun hastalık süresi minimum 0.8 yıl, maksimum 20 yıl, ortalama 7.88 olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA

Diyabetes Mellitus temelde endokrin sisteme ait bozukluk olmakla birlikte hasta açısından ruhsal, duygusal ve psikososyal boyutları olan bir durumdur. Diyabetes Mellituslu hastalarda psikiyatrik bozukluklarda sık görülür. Depresyon ise bütün psikiyatrik hastalıklar ve özellikle yaşlı nüfus içinde en sık görülen bozukluktur. Genel olarak yaygınlık % 9-20 iken (75) ülkemizdeki oran %10 olarak bildirilmiştir.Yaşlılardaki yaygınlığı bazı çalışmalarda %10-25 olarak gösterilmiştir. Ayrıca normal popülasyona göre kronik hastalıklarda depresyon (%25-40) daha sık görülür(76)

Diyabetik hastalarda yaşam boyu depresyon yaygınlığının % 14,4-32,5 olduğu, bu hastaların %40'ında ise anksiyete belirtilerinin görüldüğü bildirilmektedir(77)

Son on yıl içindeki çalışmalar göstermiştir ki tüm diyabetes mellitus'lu hastaların(tip II diyabet) yaklaşık dörtte biri depresif semptomlardan (depresif bozuklukta dahil) yakınmaktadır(68)

Son çalışmalar, depresyonun diyabetli hastalar arasında insidansının yüksek olduğu ve diyabetin depresyon gelişiminde bir risk faktörü olduğu göstermiştir(69)

Yaptığımız bu çalışmada tüm hasta grubumuz da depresyon oranı %42'dir.

Diyabetli gruptaki depresyon oranımız ise **%64,4** bulunmuştur. Bu değer non diyabetik hasta kontrol grubundaki depresyon oranından (%18,4) yaklaşık 4 kat fazla bulunmuştur. Bu oran genel literatürde belirtilen oranla (%25-65) uyumlu bulunmuştur.

Sürekli Değişkenler İçin İstatistikler

Descriptive Statistics & 95% Confidence interval

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Lower Limit for CI	Upper Limit for CI
Yas	118	60	88	70,55	5,722	69,51	71,59
hastalik_sure_yil	118	,00	20,00	3,94	6,00662	2,85	5,04
depresyon_puan	118	1	26	12,47	5,831	11,41	13,54

Kontrol Gruplarına Göre Sürekli Değişkenler İçin İstatistikler

diyabetli Grup - Descriptive Statistics & 95% Confidence interval

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Lower Limit for CI	Upper Limit for CI
Yas	59	60	88	69,29	5,334	69,90	70,68
hastalik_sure_yil	59	,08	20,00	7,88	6,419	6,23	9,53
depresyon_puan	59	3	26	15,76	4,783	14,53	16,99

diyabetli Olmayan Grup - Descriptive Statistics & 95% Confidence interval

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Lower Limit for CI	Upper Limit for CI
Yas	59	62	87	71,81	5,862	70,29	73,34
hastalik_sure_yil	59	,00	,00	,00	,00	,00	,00
depresyon_puan	59	1	19	9,19	4,864	7,94	10,44

Çalışmamızda depresyon skorlaması ile diyabet hastalığı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup olmadığı incelenmiştir.

Bu amaçla ilk olarak depresyon skorlaması yapılan diyabetli hasta grubu ile diyabetsiz hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına bakıldı. diyabet hastalık süresi 0 (diyabet olmayan) ve diyabet hastalık süresi 0 dan Büyük olan (diyabet olan) örneklem grupları için depresyon skorlaması sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığı test edildi. (Depresyon skor sonucu 14 üzeri olanlar Depresyon, 14 ve altı olanlar Normal olarak kabul edildi)

Bağımsız örneklem t- testi metoduna göre;

Bağımsız örneklem gruplarının varyanslarının eşit olup olmadığını test etmek için Levene's Test for Equality of Variances metodu kullanıldı.

Test sonucuna göre;

-diyabetli olan ve diyabetli olmayan hasta gruplarının depresyon skorlaması dağılımlarının varyanslarının birbirine eşit olup olmadığını test eden hipotez **P değeri 0.001 < 0.05 ile reddedildi.**

Bağımsız örneklem gruplarının ortalamalarının eşit olup olmadığını test etmek için t-test for Equality of Means metodu kullanıldı.

Test sonucuna göre;

-diyabetli olan ve diyabetli olmayan hasta gruplarının depresyon skorlaması dağılımlarının ortalamalarının birbirine eşit olup olmadığını test eden hipotez **P değeri 0.002 < 0.05 ile reddedildi.**

-Bu test sonucuna göre diyabetli hasta grubu ile diyabetsiz hasta gruplarının depresyon skorlamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu sonucuna ulaşıldı.

Bu sonuç üzerinden diyabet hastalığı ile depresyon skorlaması arasındaki ilişkinin açıklanması için; depresyon puanı bağımlı değişken ve yaş, cinsiyet ve hastalık süresi bağımsız değişkenler olarak alınarak yapılan **Basit Doğrusal Regresyon modellemesi** sonucunda oluşan,

ANOVA

ANOVA(b)

Model	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1 Regression	312.345	3	104.115	5.645	.002(a)
Residual	1014.333	55	18.442		
Total	1326.678	58			

a Predictors: (Constant), hastalik_sure, cinsiyet, yas

b Dependent Variable: skor

significance değeri 0.002 < 0.05 değeriyle modelin anlamlı olduğu görülmüştür.

This document was created with the trial version of Print2PDF!
Once Print2PDF is registered, this message will disappear!
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com/>

Modelde yer alan bağımsız değişkenler tek tek incelendiğinde;

Coefficients

Coefficients(a)

a Dependent Variable: skor

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	Collinearity Statistics	
		B	Std. Error	Beta	Tolerance	VIF	B	Std. Error
1	(Constant)	6,550	7,331		,893	,376		
	cinsiyet	,200	1,148	,021	,174	,862	,967	1,034
	Yas	,098	,116	,115	,848	,400	,766	1,306
	hastalik_sure_yil	,307	,102	,412	3,022	,004	,756	1,324

-Cinsiyet ve yaş değişkenlerinin depresyon skorlaması üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı (significance değerleri $0.862 > 0.05$ ve $0.4 > 0.05$), ancak diyabet hastalığı süresinin (significance değerleri $0.004 < 0.05$) depresyon skorlaması üzerinde anlamlı bir etkisinin olduğu görülmüştür.

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,575(a)	,330	,324	4,793

a Predictors: (Constant), hastalik_sure_yil

Bu sonuçlara göre çalışmada kullanılan örneklem grubu için;

- Depresyon skorlaması ve diyabet hastalığı arasında + yönlü %57,5 lik doğrusal bir ilişki olduğu,**
- diyabet hastalığı süresinin depresyon skorlamasındaki değişimin yaklaşık %33 ünü tek başına açıklayabildiği görülmüştür.**

ÖZET VE SONUÇ

Diğer bir çok kronik hastalıkta olduğu gibi diyabetli hastalarda da gelişen psişik sendromlar arasında en yaygını depresyondur. Diyabete eşlik eden depresyon hastanın uyumunu, yaşam kalitesini, tedaviye cevabı, prognozu, diyabetin seyrini, mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkiler. Depresif hastalık, diyabetin denetimini bozar. Depresyon semptomları ile diyabetin semptomları birbirini arttırıcı yönde etki eder. Depresyonda gelişen hormonal bozukluklar kan şekerinin denetimini bozduğu gibi, kan şekerinde ki düzensizlikler depresif tablonun şiddetini arttırır. Tabloya yaşlılığın kendine has fiziksel, sosyal ve ruhsal sorunlarını eklediğimizde sorun daha da karmaşıklaşmaktadır.

Günümüz dünyasında hedef tek, tek hastalarla uğraşarak tedavi etmek değildir. Amaç, tedaviye hastayı bir birey olarak ele alıp; tüm problemlerini bir arada düşünüp, uygun yaklaşım ve tedavi yöntemini bularak başlamaktır.

Hedef ise yaşam kalitesinin arttırılmasıdır.

Bu çalışma da yaşlı diyabetik hastalardaki diyabet-depresyon ilişkisi irdelenmeye çalışıldı. Tip II Diabetes Mellituslu 60 yaş üzeri yaşlı geriatric hastalarda depresyon insidansını bulma , hastaların diyabet sürelerinin depresyon oranı ile ilişkisini incelemek istedik.

Sonuç olarak diyabet dışında fiziki hastalığı bulunmayan, oral antidiyabetik kullanan, psikiyatrik tedavi görmemiş TİP II DM'lu hastalarda depresyon sıklığı, kontrol grubundaki non-diyabetik hastalara oranla daha yüksek (4 kat) bulundu.

Diyabetik hastaların hastalık süreleri ile depresyon puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.

Sonuç olarak diyabetik yaşlı hastalar yüksek oranda depresyon riski altındadır ve bu risk zamanla doğru orantılı olarak artmaktadır.

Diyabetli hastalar bütüncül olarak ele alınmalı, hastalığın metabolik kontrolünün yanı sıra risk grubu olarak kabul edilebilecek hastalara psikiyatrik destek verilmelidir. Ruhsal ve fiziksel sağlığın birlikte ele alınması iyileşme sürecini hızlandırır ve süreyi kısaltabilir. Bu da kişinin yaşam kalitesini artırır.

Ayrıca hastaları hastalıkları konusunda bilgilendirilmelidir. Bu onları fizyolojik ve psikolojik sorunlardan koruyacaktır.

diyabet ve depresyon arasındaki olumsuz etkileşim nedeniyle diyabette psikiyatrik bozukluğa neden olabilecek fizyolojik ve psikolojik etmenlerin ortaya çıkarılmasında daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

- 1.Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 1998 ; 8(2):69-73
- 2.Satman İ, Yılmaz MT, Dinçdağ N ve ark; TURDEP Çalışması: Türkiye' de diyabet Prevalansı ve diyabet Gelişmesine Etkili Faktörler,2002
- 3.Goldberg. I. Journal of Mental Health.Detection of Emotional Disorders in Primary Care.1989.
- 4.Gastpar M. Epidemiology of Depression Psycopathology 1986 Suppl.2:17-21
- 5.Tollefson G. D. Major Depression Current Psychiatric Therapy D. C. Denver Pfiledelphia 1988
- 6.Özkan S;Psikiyatrik ve psikososyal açıdan diyabet,Diyabetolojiye Giriş,Bölüm V, 1996,İstanbul:221
7. Black, Markides. Annual of Epidemiology Jan 9 (1) 45-42 1999
8. Hugh. Journal of Psycomatic Research 1992 Vol 36 No 1-16. U. K.
9. Kathol, Petty. Relationship of Depression to Medical İllness. Critical Wiew. J.Affective Disorders. 3. 111-121 1981
10. Holl. Depression in Psychiatryc Presentations of Medical İllnes. Somato Psyhic Disorders N. York 1980
11. Freud. Mourning and Melancholy 1917. Hogart Pres London,1950.
12. Katon. Depression: Relationship to Somatisation and Chronic Medical İllnes. J. Clin. Psychiatry 45: 4-11 1984
- 13.Gregory A.Ewald,Clark.Manuel of Medical Therapeutics 28. Edd. 1995, S:20 P:462
- 14.Lustmann, Griffith. D. Care 11:615:12, 1988
- 15.Lustmann, Griffith, Clouse.Depression in Adults With DM. Diabetes Care 11:605-612 1988.
- 16.Lustmann,Clouse.Depression and Riporting of Diabetes Symptoms. İnt. J of Psychiatry Med. 18:295-303 1988.
- 17.Bloom, A. And Ireland, J: diyabet atlası 1982

18. Watkins PJ, Drury PL, Howell SL: Diabetes and its Management 5th edd. Blackwell Co P:3 1996.
19. Tanyeri F: Diabetes Mellitusun sınıflandırılması ve prevalansı. Aktüel tıp dergisi, 7:500-503 1996.
20. International Diabetes Federation. Triennial report (1991-1994) and directory 1984. IDF, 4D Rue Washington, 1050 Brussels Belgium.
21. 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
22. Yılmaz MT: Tip I diyabetin otoimmün patogenezi. Aktüel Tıp Dergisi 7: 512- 516 1996
23. Hatemi H: Diabetes Mellitus'un tarihçesi. Aktüel Tıp Dergisi 7: 497-499 1996
24. Gündoğdu S, Açıbay Ö: Tip II diyabetin evreleri ve takip kriterleri. Aktüel Tıp Dergisi 8: 557-559 1996
25. İsselbacher DL, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB et al: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th edition, Mc Graw-Hill inc. volume 2-2001
26. Fajans SS: Diabetes Mellitus: Classification and testing procedures, in: DE Groot LJ(ed) Endocrinology WB Saunders Co:P: 1346 . 1996
27. Karam JH, Salber PR, Forsham PH: Pancreatic hormones, and diabetes mellitus, in: Greenspan FS(ed). Basic and Clinical endocrinology. Lange, P:616 1991
28. Greene DA: acut and cronic complications of diabetes mellitus in older patients Am J Med, 80(suppl 5A) 39-52 1986
29. Porte D., Hadler JB: The Endocrin Pancreas and Diabetes Mellitus. İn: Williams RH(ed). Textbook of endocrinology WB Saunders Co 1981, P:716-783
30. King H, Aubert RF, Heran WH: Global Burden of Diabetes; 1995-2025. Diabetes care 21: 1414-1421
31. Pickup JC, Williams, G: Textbook of Diabetes. 2 nd edition, Blackwell Science DLD, 1997 . Volume 1

- 32.Kabalık T, Yılmaz C, Tüzün M: Endokrinoloji El Kitabı Ege Üniversitesi, İzmir,1995
- 33.Koloğlu S: Endokrinolojide Temel ve Klinik. 1. Baskı Medikal Network Ankara, 1996
- 34.National Diabetes Date Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance.Diabetes 28:1039.1979
- 35.S.Büyükdevrim, M.T.Yılmaz, İ.Satman, N.Dinççağ, K.Karşıdağ, Y.Altuntaş: Diabetolojiye Giriş, Laboratuar ve Klinik Tanı Kriterlerinin Standardizasyonu 1996
- 36.Erdoğan G: Diabetes Mellitusun Tedavisi 1. baskı.Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara.1997.
- 37.Yenigün M: Mikro ve Makroanjiopatiler: Kardiyovasküler diyabet.Edt. Yenigün M., İ.Ü. Basımevi 1997, s:150-222
- 38.Yenigün M., diyabetin geç komplikasyonları.Her Yönüyle Diabetes Mellitus kitabından.Edt. Yenigün M.,Nobel Tıp Kitabevi, 1995, s:546-584
- 39.Yenigün M, Kardiyovasküler diyabet. İ.Ü. basımevi ve film merkezi, İstanbul s:126-128,144-148. 1997
- 40.American Diabetes Association: Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatmentof macrovascular disease in diabetes. Diabetes care 12:573-579 1989
- 41.Kaplan NM, Weidman, p: Introduction is hypertension a metabolic disease (editorial) Am. Heart J125:1485-7 1993
- 42.Swislocki ALM, Hoffman BB, Reaven GM. İnsülin resistance, glucose intolerance and hyperinsulinemia in patients with hypertension.Am.J.Hypertens.2:419-23 1989
- 43.Bloom, A. and Ireland.J: diyabet Atlası.1982
- 44.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. Cilt 2
- 45.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

- 46.Yenigün M.(edt): Her yönüyle diabetes mellitus.1995
- 47.Deckert T, Kofeod-Anoveoldsen A, Norgorad, K. Et al: Microalbüminüria: implication for micro and macrovascular disease.Diabetes care 15:1181-1191 1992
- 48.Osterby R, Gundersen HJG: Glomeruler size and structure in diabetes mellitus. 1 early abnormalites. Diabetologia 33:407-10 1990
- 49.Nauner SM, Steffes MW, Ellis EN et al.Structural-functional relationship in diabetic nefropaty.
- 50.Çorakçı A: Diabetik Nöröpati.Galenos aylık sağlık meslek dergisi 1:51,1997
- 51.Alello LM, Cavallerano JD: Ocular complications of diabetes mellitus in: Joslin's Diabetes Mellitus. Eds: CR Kahn, GC Weir, Lea & Febigen, 13th ed, Philedelphia,Badlimore,771-773 1994
- 52.Kochner EM: Diabetic Retinopathy.B.M.J.307:1195-9 1993
- 53.Frak NF: On the pathogenesis of diabetic retinopathy.Ophtalmology 98:586-93 1991
- 54.Pickup JC, William's G: Chronic complication of diabetes. Backwell scientific publication P:45-98 1994
- 55.American Diabetic Association (position statement), Nutrition al recommendation and principles for individuals with diabetes mellitus,Diabetes care 15-2:21-28 1992
- 56.Dr.Dyt.M.Emel Alphan:diyabette Diyet Tedavisi,Aktüel Tıp Dergisi sayı 7:546-549 1996
- 57.Sconolfi-Baez L, Banerji NA, Lebovitz HE: Characterization and significance of sulfonylürea receptors.Diabetes care 13(suppl 3:2-8 1990
- 58.Bailey CJ, Turner RC: Metformin.N.Engl.J.Med. 334:574-578 1996
- 59.Berelovitz M, Fischette C, Cefolu W et al: Comparative efficacy of a once daily controlled-release formulation of glipizide in patients with NIDDM.Diabetes care 17:1460-1464 1994
- 60.Işık E:Depresyon ve Bipolar Bozukluklar, Ankara:Görsel Sanatlar Matbaacılık5-11,2003
- 61.Jefrey LC: Nöropsikiyatri ve Davranış Nörolojisi, Akdal G, Yener G

(çevirenler), Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi, 1-18 2003

62.Ceylan ME: Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri 4. cilt:

Duygudurum Bozuklukları, 1. baskı, İstanbul, 1-10 2001

63.Harold I.Kaplan,M.D. Benjamin J. Sadock M.D.: Klinik Psikiyatri: Edt:

Ercan Abay, Nobel Tıp Kitabevleri,İstanbul,9:1 s:159 2004

64.Amerikan Psikiyatri Birliği: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Köroğlu E (çeviren) 4.baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1998

65.Rezahi M ve ark.; WHO Study of psycholocigal problems general health care,

Center report, Ankara 1993

66. Harold I.Kaplan,M.D. Benjamin J. Sadock M.D.: Klinik Psikiyatri: Yaşlılıkta depresyon;Edt: Ercan Abay, Nobel Tıp Kitabevleri,İstanbul,9:1 s:167

2004

67. Harold I.Kaplan,M.D. Benjamin J. Sadock M.D.: Klinik Psikiyatri:Duygudurum Bozuklukları;Edt: Ercan Abay, Nobel Tıp Kitabevleri,İstanbul,9:1 s:160 2004

68.Kruse J, Petrak F, Herpertz S, Albus C, Lange K, Kulzer B: Diabetes and Depression-a life-endangering interaction:2006,52(3):289-309

69.Eren İ, Erdi O, Sahin M: The effect of depression on quality of life of patients with type II diabetes mellitus. Depression and Anxiety 0:1-9, 2007

70.Özkan S: psikiyatrik Tıp, Konsultasyon ve Liyezon Psikiyatrisi;1995;94-99

71.Astle F: Diabetes and depression: a review of the literature 2007 Mar;42(1):67-78

72.Maraldi C, Volpato S, Penninx BW, Yaffe K, Simonsick EM, Strotmeyer ES, Cesari M, Kritchevsky SB, Perry S, Ayonayon HN, Pahor M: Diabetes mellitus, glycemic control, and incident depressive symptoms among 70- to 79-year-old persons: the health, aging, and body composition study. 2007 Jun 11;167(11):1137-44

73. Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L. ve ark.(1983). Development and Validation of a Geriatric Depression Screening Scale:A Preliminary Report. Journal Psychiatric Research,17,37-49
74. Sağduyu A (1997): Yaşlılar İçin Depresyon leği:Hamilton Depresyon leği İle Karşılaştırmalı Güvenilirlik ve geçerlik alışması.Türk Psikiyatri Dergisi,8:3-8.
75. De Fronzo R; Current Management of Diabetes Mellitus; Mosby-Yearbook İnc.;1998;1-218
76. Hatemi H; Diabetes Mellitus Tarihçesi,Aktüel Tıp Dergisi,Kasım 17:497-499
77. Eren İ, Erdi , zcankaya R: Tip II diabetik hastalarda kan şekeri kontrolü ile psikiyatrik bozuklukların ilişkisi.Türk Psikiyatri Dergisi,2003, 14:184-191