

DIABETES MELLITUS VE ÖZ YÖNETİMİ



DIABETES
MELLITUS

Dr. Öğr. Üyesi Nedret TEKİN KAYA

yaz
yayınları

DİABETES MELLİTUS
VE
ÖZ YÖNETİMİ

Dr. Öğr. Üyesi Nedret TEKİN KAYA

yaz
yayınları
2023

DIABETES MELLITUS VE ÖZ YÖNETİMİ

Yazar: Dr. Öğr. Üyesi Nedret TEKİN KAYA

ORCID NO: 0000-0002-5348-0824

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-6642-06-5

Aralık 2023 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3

İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

info@yazyayinlari.com

ÖNSÖZ

Hazırlanan kitapta, Diabetes Mellitus hastalığı hakkında genel bilgi ve diabet öz yönetimi konusunda yaklaşımlar yer almaktadır.

Kitabın yoğun hazırlanma sürecinde sabrından dolayı, iyikililerim dediğim kızlarım Mislina ve Elif Ceylin'e teşekkür etmek istiyorum. Ayrıca motivasyonu için eşim Hasan Kaya'ya teşekkür ederim.

Kitabın, tüm sağlık çalışanları, ve diyabet hastaları için faydalı olması dileğiyle...

Dr. Öğr. Üyesi Nedret TEKİN KAYA

Çankırı Karatekin Üniversitesi

2023

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

DİYABETES MELLİTUS

Giriş.....	1
1.1. Diyabetes Mellitus Nedir?	1
1.2. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi	1
1.3. Diyabetes Mellitus Sınıflandırması	3
1.3.1 Tip 1 Diyabetes Mellitus	4
1.3.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus	7
1.3.3 Gestasyonel Diyabetes Mellitus	11
1.4. Diyabette Risk Faktörleri.....	11
1.4.1 Tip 1 Diyabette Risk Faktörleri	11
1.5. Diyabet Mellitusta Tanı	15
1.6. Diyabetes Mellitusta Semptom ve Bulgular	24
1.7. Diyabetin Komplikasyonları	26
1.7.1 Diyabetin Akut Komplikasyonları	27
1.7.1.1 Hipoglisemi	27

1.7.1.2 Diyabetik Kotoasidoz.....	29
1.7.1.3 Laktik asidoz	32
1.7.1.4 Hiperglisemik hiperozmolar sendrom	33
1.7.2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları.....	34
1.7.2.1 Mikrovasküler komplikasyonlar.....	34
1.7.2.1.1 Diyabetik nefropati	37
1.7.2.1.2 Diyabetik retinopati.....	40
1.7.2.1.3 Diyabetik nöropati	41
1.7.2.1.4 Diyabetik ayak.....	45
1.7.2.2 Makrovasküler komplikasyonlar	49
1.7.2.2.1 Koroner arter hastalığı.....	50
1.7.2.2.2 Serebrovasküler hastalık	51
1.7.2.2.3 Periferik arter hastalığı	53
Sonuç.....	54
Kaynaklar	55

BÖLÜM 2

GESTASYONEL DİYABET

Giriş.....	71
2.1. Gestasyonel diyabette risk faktörleri	72
2.2. Gestasyonel diyabet tanısı.....	74
2.3. Gestasyonel diyabette semptom ve bulgular	75
2.4. Gestasyonel diyabette komplikasyonlar	78
2.5. Gestasyonel diyabette tedavi ve hedefler	78
Kaynaklar	78

BÖLÜM 3

DİABETES MELLİTUSTA TEDAVİ VE YÖNETİM

Giriş.....	81
3.1. Diabetes Mellitusta Tedavi	81
3.2. Diabetes Mellitusta Öz Yönetim.....	84
3.2.1. Yaşam Tarzı Önlemleri.....	84
Sonuç.....	101
Kaynaklar	102

KISALTMALAR

BAG : Bozulmuş açlık glikozu

BGT : Bozulmuş glikoz toleransı

BKİ : Beden Kitle İndeksi

CGM : Sürekli glikoz izleme

DKA : Diyabetik Ketoasidoz

DKD : Diyabetik böbrek hastalığı

DM : Diabetes Mellitus

DPN : Diyabetik periferik nöropatinin

DRP : Diyabetik retinopati

GDM : Gestasyonel diyabetes mellitus

GFR : Glomerüler filtrasyon hızı

IDF : Dünya Diyabet Federasyonu

KAH : Koroner arter hastalığı

KBH : Kronik böbrek hastalığı

KVH : Kardiyovasküler hastalık

MI : Miyokard enfarktüsü

NPRD : Nonproliferatif diyabetik retinopati

OGTT : Oral glukoz tolerans testi

PAH : Periferik arter hastalığı

PDR : Proliferatif diyabetik retinopati

SGLT2-İ: Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri

SMBG : Kendi Kendine Kan Şekeri İzlemi ve Kontrolü

T1DM : Tip 1 Diabetes Mellitus

T2DM : Tip 2 Diabetes Mellitus

BÖLÜM 1: DİABETES MELLİTUS

GİRİŞ

1.1. Diabetes Mellitus Nedir?

Diyabet Mellitus (DM) , β -hücre fonksiyon bozukluğu, insülin direnci veya her ikisi bağlamında insülin eksikliğinden kaynaklanan yüksek kan şekeri düzeyleriyle karakterize kronik bir metabolik bozukluktur. Diyabet tek bir hastalık değildir; farklı metabolik bozuklukların birleştiği sonuç olarak hiperglisemiye neden olan bir durumdur (Udler ve ark. 2018).

DM'de, bozulmuş insülin sekresyonu ve periferik duyarlılık olup sonuç olarak β hücre fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olan, hiperglisemi ve glukoz intoleransı söz konusudur (Ohiagu ve ark., 2021). DM, önemli şekilde devam edebilen ve çeşitli farklı faktörlerden kaynaklanabilen bir durumdur. Diyabetin bir sonucu olan kronik hiperglisemi, gözlere, böbreklere ve sinirlere zarar veren nispeten uzun vadeli mikrovasküler problemlerle bağlantılıdır (Schleicher ve ark., 2022). DM, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki çeşitli sosyoekonomik gruplardaki insanları etkileyerek pandemik boyutlara ulaşmaya devam ediyor. Dünya çapında yarım milyara yakın insan diyabetle yaşıyor ve 25 yıl içinde diyabetin %50'den fazla artması beklenmektedir (Saeedi ve ark., 2019).

1.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Anormal derecede yüksek kan şekeri seviyeleriyle teşhis edilen bir endokrin sistemi hastalığı olan diyabet, dünya çapında en

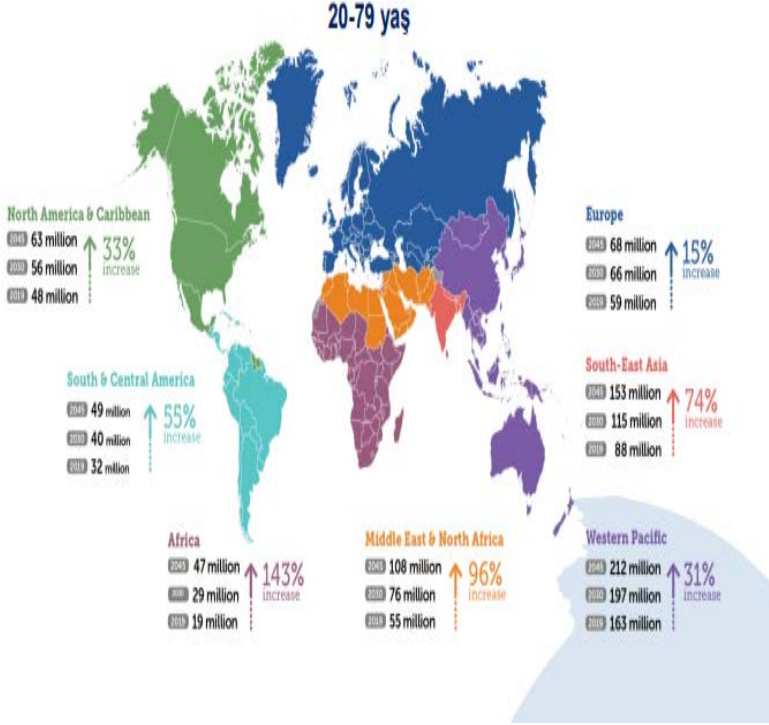
yaygın ve en hızlı büyüyen hastalıklardan biridir. 2017 yılından 2045 yılına kadar 693 milyon yetişkini etkileyeceği tahmin edilmektedir (Cho ve ark., 2018, IDF Diabetes Atlas).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin, 2021'de yayınladığı "10. Diyabet Atlası" verileri, bozulmuş glikoz toleransı (BGT) görülmesinin 541.000.000 (%10.6) olduğunu göstermektedir. Bozulmuş açlık glikozu (BAG)'nin da 319.000.000 (%6.2) olduğu belirtilmektedir. 2045'de ise BGT'nin 730.000.000 (%11.4), BAG'nin 441.000.000 (%6.9) olması beklenmektedir. "Prediyabet sıklığı yaşla birlikte artış göstermekle beraber önümüzdeki yıllarda belirgin artış olacağı tahmin edilmektedir." 2045'de BAG görülme sıklığının tüm yaş popülasyonlarında artması beklenmektedir. BGT'nin dikkatte değer şekilde genç yetişkin (45 yaşından az) ve yaşı ileri (70 yaşından fazla) olan bireylerde artması tahmin edilmektedir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2023).

DM, bulaşıcı olmayan hastalıklarla ilgili ölümlerin %80'inden fazlasından ve dünya çapında ilk 10 ölüm nedeninden sorumlu olan, bulaşıcı olmayan ilk üç hastalık arasında yer almaktadır. Küresel varlığı son yıllarda hızla genişlemiştir (Sudhakar ve ark.,2021).

Epidemiyolojik veriler, T2DM için endişe verici bir gelecek öngören ciddi değerler göstermektedir. IDF'ye göre 2019 yılında diyabet 4,2 milyon kişinin ölümüne neden oldu; 20 - 79 yaşları arasındaki 463 milyon yetişkin diyabetli olup; bu sayının 2045 yılına kadar 700 milyona çıkması beklenmektedir. 2019'da sağlık harcamalarında en az 720 milyar ABD dolarının temel nedeni DM olarak belirlenmiştir (Gæde ve ark., 2003).

Küresel olarak diyabet tahmini kişi sayısı şekil 1’de gösterilmiştir.



Şekil 1: Küresel olarak diyabet tahmini kişi sayısı (IDF. Diabetes Atlas, 9th Ed, 2019, <https://diabetesatlas.org/atlas/ninth-edition/>).

1.3. Diabetes Mellitus Sınıflandırması

Diyabet aşağıdaki genel kategorilere ayrılabilir (Care, 2020).

1. Tip 1 diyabet (otoimmün β hücre tahribatına bağlı olarak genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açar).
2. Tip 2 diyabet (sıklıkla insülin direncinin arka planında yeterli β -hücresi insülin salgısının ilerleyici kaybı nedeniyle meydana gelmektedir)

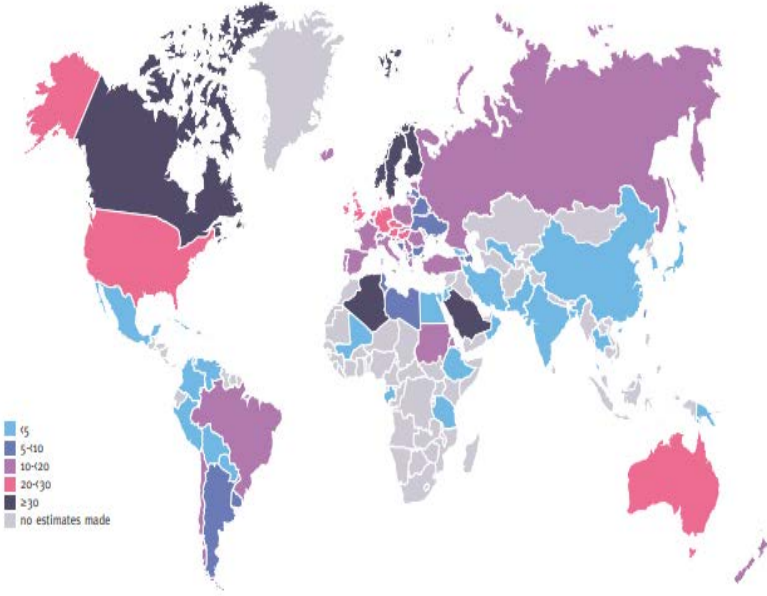
3. Gestasyonel diyabet (gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde teşhis edilen ancak gebelikten önce açıkça belirgin DM kriterleri olmayan diyabet)

Diğer nedenlere bağlı spesifik diyabet türleri, örneğin monogenik diyabet sendromları (yenidoğan diyabeti ve gençlerde erişkinlik döneminde başlayan diyabet gibi), ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibroz ve pankreatit gibi) ve ilaç veya kimyasal kaynaklı diyabet (glukokortikoid kullanımı, HIV/AIDS tedavisinde veya organ nakli sonrasında olduğu gibi) şeklinde olabilir (Care, 2020).

Diyabet klasik olarak erken başlangıçlı otoimmün form (tip 1 diyabet; T1D) ve geç başlangıçlı otoimmün olmayan form (tip 2 diyabet; T2D) olarak ikiye ayrılrsa da, monogenik diyabet gibi klinik olarak tanınabilen ek alt tipler de mevcuttur. Genç veya neonatal diyabet, gestasyonel diyabet ve muhtemelen geç başlangıçlı bir otoimmün form (yetişkinlerde latent otoimmün diyabet) bunlardandır (Udler ve ark. 2018).

1.3.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diyabet (T1DM), pankreatik adacık β hücrelerinin kaybının bir sonucu olarak ortaya çıkan insülin eksikliğine bağlı olarak artan kan şekeri seviyeleri (hiperglisemi) ile karakterize edilen kronik bir otoimmün hastalıktır (Atkinson, 2014). T1DM'nin radikal tedavisi yoktur. Hastaların hayat boyu insülin enjeksiyonunu uygulaması gerekmektedir. Uygun glikoz kontrolün sağlanması mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişme riskini azaltmaktadır. Ancak yine de istenmeyen bu durumlar meydana gelmektedir.



Şekil 2: 0-14 yaş arası çocuk ve ergenlerde T1DM'nin görülme sıklığı (yılda 100.000 nüfus başına) (<https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/> , 2021)

Tip 1 diyabetli kişiler, hastalığın başlangıcından itibaren onlarca yıl yaşarlar, öyle ki, tip 1 diyabetin genel prevalansı, yetişkin yaş grubunda çocuklardan daha fazla daha yüksektir (Miller ve ark., 2012). Tüm diyabetli bireylerin yalnızca %10-15'inde T1DM vardır; Tip 2 diyabet (T2DM) en sık görülen diyabet şeklidir. Ancak T1DM de, çocuklarda (<15 yaş) en sık görülen diyabet şeklidir ve şu anda dünya çapında 500.000'den fazla çocuk bu hastalıkla yaşamını sürdürmektedir. T1DM görülme sıklığı dünya çapında artmaktadır ve her yıl yaklaşık 90.000 çocuğa

teşhis konulduğu tahmin edilmektedir (Diaz-Valencia ve ark., 2015; Katsarou ve ark., 2017).

Tablo 1: Çocuklarda (0-14 yaş) tip 1 diyabet görülme sıklığı açısından (yılda 100.000 nüfus başına) ilk 10 ülke/bölge (<https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>, 2021 Erişim tarihi 23.11.2023)

Sıra	Ülke/Bölge	İnsidans oranı
1	Finlandiya	52.2
2	İsveç	44.1
3	Kuveyt	41.7
4	Katar	38.1
5	Kanada	37.9
6	Cezayir	34.8
7	Norveç	33.6
8	Suudi Arabistan	31.4
9	Birleşik Krallık	28.1
10	İrlanda	27.5

Tip1 DM için görülme sıklığının, hastanın yaşına, ırkına, yaşadığı bölgeye, mevsimlerin durumuna göre farklılık gösterdiği belirlenmiştir. Yapılan bir çalışmada çocuklardaki Tip1 DM teşhisinin kışın diğer mevsimlere göre daha çok artış gösterdiği; ilkbahar mevsiminde de düşüklük gösterdiği bulunmuştur (Bala ve ark., 2017).

Yeni teşhis edilen diyabetli bir yetişkinin tip 1 diyabete sahip olup olmadığını belirlemek, bireyin hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabeti işaret eden özelliklere sahip olduğu durumlarda (örneğin, düşük veya normal beden kitle indeksi (BKİ)' ye sahip yaşlı bir yetişkin veya yüksek BKİ'ye sahip genç bir yetişkin) zor

olabilir. Bir zamanlar tip 1 diyabetin patognomonik olduğu düşünülen ketoasidoz, ketoza eğilimli tip 2 diyabette ortaya çıkabilir. Yetişkinlerde tip 1 diyabetin yanlış sınıflandırılması yaygındır ve 30 yaşından sonra tip 1 diyabet gelişenlerin % 40'ından fazlası başlangıçta tip 2 diyabet hastası olarak tedavi edilmektedir (Thomas ve ark., 2019).

1.3.2 Tip 2 Dibates Mellitus

Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM), dünya çapında en yaygın metabolik bozukluklardan biridir ve gelişimine esas olarak iki ana faktörün birleşimi neden olur: Pankreas β hücreleri tarafından kusurlu insülin salgılanması ve insüline duyarlı dokuların insüline yanıt verememesidir (Roden ve Shulman, 2019).

T2DM'nin hastalık yükü muhtemelen yetersiz bir temsildir, çünkü her 3 diyabetli kişiden 1'ine eksik teşhis konulmuştur, bu da 232 milyon kişiye eşdeğerdir. Diyabet hastası olan kişilerin büyük bir kısmı 40 ila 59 yaşları arasındadır. T2DM'nin insidansı ve prevalansı coğrafi bölgeye göre değişmektedir; hastaların %80'inden fazlası düşük ila orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır ve bu da etkili tedavide ek zorluklar yaratmaktadır. T2DM'li hastalarda, diyabeti olmayan kişilerle karşılaştırıldığında, T2DM ile ilişkili morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni olan kardiyovasküler hastalığı (KVH) olan tüm nedenlere bağlı ölüm riski %15 daha yüksektir (Gæde ve ark., 2003).

T2DM, karbonhidrat, yağ, protein metabolizmasında sorun olmasıyla karakterizedir. Bunun nedeni, insülin

salgılanmasındaki sorundan, insülinle ilgili direnç ya da ikisinin birlikte olmasından dolayı ortaya çıkar. T2DM, obeziteyle ilişkili olup, dünyada gitgide artan küresel bir sorundur. En çok olan DM çeşididir. Diğer DM çeşidi olan, T1DM'den ya da gestasyonel diyabetten daha fazla görülür. Bütün DM hastalarının %90'nından fazladır. T2DM'de farklı seviyelerde β hücre fonksiyon bozukluğu söz konusudur. Aynı zamanda insülin direnci de vardır. Geçtiğimiz 50 yılda yaşlı nüfusun artmasıyla T2DM prevalansının artmasıyla birlikte diyabetli bireylerin neredeyse yarısı yaşlı (65 yaş ve üzeri) yetişkinlerden oluşmuştur (Bellary ve ark., 2021; DeFronzo, 2009).

Dünya genelinde yetişkinlerde T2DM yaygınlığı 2000 yılında 150 milyon kişi iken, 2019 yılında bu rakam 450 milyonun üzerinde olmuştur; 2045'e kadar ise 700 milyon civarında olması tahmin edilmektedir (Atlas, 2019).

T2DM artan yükü, dünya çapında sağlık sistemleri için önemli bir endişe kaynağıdır; küresel olarak 11 kişiden 1'ine diyabet tanısı konmuştur ve bunların yaklaşık %90'ı T2DM'dir (Khan ve ark., 2020).

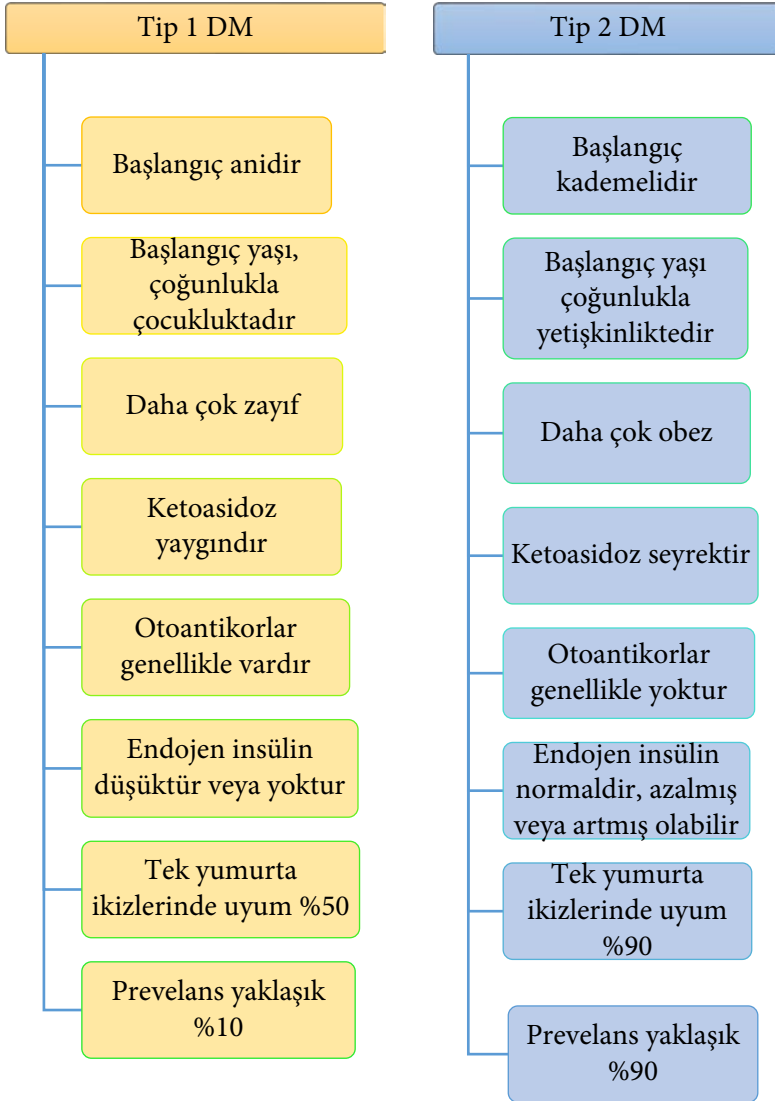
Tablo 2: 2021’de diyabetli yetişkin (20-79 yaş) sayısı ve 2045’te beklenen diyabetli yetişkin (20-79 yaş) sayısı bakımından ilk 10 ülke/bölge (<https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/> Erişim tarihi 23.11.2023)

2021			2045		
Sıra	Ülke/Bölge	DM kişi sayısı (Milyonda)	Sıra	Ülke/Bölge	DM kişi sayısı (Milyonda)
1	Çin	140.9	1	Çin	174.4
2	Hindistan	74.2	2	Hindistan	124.9
3	Pakistan	33.0	3	Pakistan	62.2
4	ABD	32.2	4	ABD	36.3
5	Endonezya	19.5	5	Endonezya	28.6
6	Brezilya	15.7	6	Brezilya	23.2
7	Meksika	14.1	7	Bangladeş	22.3
8	Bangladeş	13.1	8	Meksika	21.2
9	Japonya	11.0	9	Mısır	20.0
10	Mısır	10.9	10	Türkiye	13.4

T2DM, %80 engellenebilir bir halk sağlığı sorunudur. Uluslararası Diyabet Federasyonu’nun verilerine göre, Türkiye’de (14.Ağustos.2022’de güncellenen verilere göre), 20-79 yaşları arasında hemen hemen 7 milyon DM’li hasta vardır. Yani yetişkin nüfusun nerdeyse %15’i DM hastasıdır ([https://sggm.saglik.gov.tr/TR-76887/dunya-diyabet-gunu-2020.html#:~:text=Uluslararası%C4%B1%20Diyabet%20Federasyonu%20\(IDF\)%20taraf%C4%B1ndan,15'ine%20denk%20geldi%C4%9Fini%20g%C3%B6stermektedir](https://sggm.saglik.gov.tr/TR-76887/dunya-diyabet-gunu-2020.html#:~:text=Uluslararası%C4%B1%20Diyabet%20Federasyonu%20(IDF)%20taraf%C4%B1ndan,15'ine%20denk%20geldi%C4%9Fini%20g%C3%B6stermektedir) Erişim tarihi: 14.11.2023).

Diyabet gelişmesinde genetik faktör oldukça önemlidir. Yaşam boyu T2DM gelişme riski, T2DM’li bir ebeveyni olan bireyler için %40 ve her iki ebeveyn de etkilenmişse %70’tir (Tillil ve

Köbberling, 1987). Tek yumurta ikizlerinde uyum oranı yaklaşık %70 iken, çift yumurta ikizlerinde uyumun sadece %20-30 olduğu gözlenmiştir (Kaprio, ve ark.,1992).



Şekil 3: Tip1 ve Tip 2 diyabetin karşılaştırılması (Begum ve ark., 2014):

1.3.3 Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Hamilelik, hem hamile kadınların hem de doğmamış çocuklarının uzun vadeli sağlığını etkileyen hassas bir dönemdir. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) ile ilişkili anne sağlığı, ciddi riskleri ve olumsuz sağlık etkileri nedeniyle dikkat çekmektedir. GDM hamile kadınlarda önde gelen problemlerden biridir. Gebelerde görülen GDM, dünya çapında gebeliklerin %15-25'ini etkilemektedir, hamile kadınlar arasında en yaygın görülen metabolik hastalıktır. Dünya çapında hastalık ve ölümlerin önde gelen nedenlerinin diyabet ve kanser olduğu ve özellikle diyabetli kadınların meme kanserine yakalanma riskinin daha yüksek olduğu bilinen bir gerçektir. GDM'li kadınlar meme kanserine ve çeşitli üreme bozukluklarına da yatkındır. GDM, tip 2 diyabet, hiperglisemi, preeklampsi ve makrozomi gibi hem kısa hem de uzun vadeli komplikasyonlarla ilişkilidir (Choudhury ve ark., 2021).

GDM, gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde meydana gelir. GDM, altı canlı doğumdan birini etkilemekte olup doğumu ve gebeliği zorlaştırmaktadır. Bu gebe kadınların gelecekte tip 2 DM'ye yakalanma riski doğumdan sonraki yirmi yılda %35-60 veya 7,4 kat riski artmaktadır. (Bellamy ve ark., 2009; Centers for Disease Control and Prevention, 2011).

1.4 Diyabette Risk Faktörleri

1.4.1 Tip 1 Diyabette Risk Faktörleri

Çocuklukta görülen tip 1 DM gelişmesinde, iki zirve dönemi vardır. İlk zirve dönemi 4-6 yaş civarındayken, 2. zirve dönemi 10-14 yaş civarında meydana gelmektedir (Maahs ve ark., 2010).

Artan yaş ile Tip 2 DM arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır; öyle ki 65 yaş üstü kişiler diyabet tanısı alan tüm yetişkin bireylerin yaklaşık yarısını oluşturmaktadır (NHS Digital, 2018).

Gıdalar, virüsler ve toksinler gibi çevresel faktörler tip 1 diyabetin gelişiminde rol oynayabilir, ancak rollerinin kesin doğası belirlenmemiştir. Bazı teoriler, çevresel faktörlerin, diyabete genetik yatkınlığı olan kişilerde beta hücrelerinin otoimmün yıkımını tetiklediğini ileri sürmektedir. Bir virüs tek başına diyabete neden olamaz, ancak bazen viral bir enfeksiyon sırasında veya sonrasında hastaya tip 1 diyabet tanısı konur, bu da viral enfeksiyonlar ile diyabet arasında bir bağlantı olabileceğini akla getirmektedir. Muhtemelen tip 1 diyabetle ilişkili virüsler arasında koksakivirüs, sitomegalovirüs, adenovirüs, kızamıkçık ve kabakulak yer almaktadır (Harikumar ve ark., 2014).

Diyet faktörleri aynı zamanda T2DM gelişme riskini etkiler. Şekerle tatlandırılmış içeceklerin çok tüketilmesi, diyabetle ilişkilendirilmiştir. Diyetteki yağların türü de diyabet hastalığı için önemlidir. Doymuş yağlar ve trans yağ asitleri DM gelişme riskini artırırken, çoklu doymamış ve tekli doymamış yağlar DM riskini azaltır. Bol miktarda beyaz pirincin çok tüketilmesi de DM gelişme riskini arttırdığı düşünülmektedir (Begum, 2014).

Obez ya da kilosu fazla olan ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) bireylerde; bilhassa bel çevresi kadında $\geq 88 \text{ cm}$, erkekte $\geq 102 \text{ cm}$. olan bireylerde, yaşı 40'tan sonra 3 senede 1 kez DM'nin taranması için açlık kan şekere bakılması önerilmektedir. $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ise, risk faktörleri söz konusuysa, erken yetişkinlik dönemlerinde DM için tarama yaptırımları önemlidir (Coşansu, 2015).



Are you at risk for type 2 diabetes?

Diabetes Risk Test:

- How old are you?
 Less than 40 years (0 points)
 40–49 years (1 point)
 50–59 years (2 points)
 60 years or older (3 points)
- Are you a man or a woman?
 Man (1 point) Woman (0 points)
- If you are a woman, have you ever been diagnosed with gestational diabetes?
 Yes (1 point) No (0 points)
- Do you have a mother, father, sister or brother with diabetes?
 Yes (1 point) No (0 points)
- Have you ever been diagnosed with high blood pressure?
 Yes (1 point) No (0 points)
- Are you physically active?
 Yes (0 points) No (1 point)
- What is your weight category?
 See chart at right.

WRITE YOUR SCORE
IN THE BOX.

ADD UP
YOUR SCORE.

Height	Weight (lbs.)		
4' 10"	119–142	143–190	191+
4' 11"	124–147	148–197	198+
5' 0"	128–152	153–203	204+
5' 1"	132–157	158–210	211+
5' 2"	136–163	164–217	218+
5' 3"	141–168	169–224	225+
5' 4"	145–173	174–231	232+
5' 5"	150–179	180–239	240+
5' 6"	155–185	186–246	247+
5' 7"	159–190	191–254	255+
5' 8"	164–196	197–261	262+
5' 9"	169–202	203–269	270+
5' 10"	174–208	209–277	278+
5' 11"	179–214	215–285	286+
6' 0"	184–220	221–293	294+
6' 1"	189–226	227–301	302+
6' 2"	194–232	233–310	311+
6' 3"	200–239	240–318	319+
6' 4"	205–245	246–327	326+
		1 point	2 points
		3 points	

Adapted from Bengt et al., Ann Intern Med
1991;75:763, 800. * Original algorithm was validated
without gestational diabetes as part of the model.

If you scored 5 or higher:

You are at increased risk for having type 2 diabetes. However, only your doctor can tell for sure if you do have type 2 diabetes or prediabetes, a condition in which blood glucose levels are higher than normal but not yet high enough to be diagnosed as diabetes. Talk to your doctor to see if additional testing is needed.

Type 2 diabetes is more common in African Americans, Hispanics/Latinos, Native Americans, Asian Americans, and Native Hawaiians and Pacific Islanders.

Higher body weight increases diabetes risk for everyone. Asian Americans are at increased diabetes risk at lower body weight than the rest of the general public (about 15 pounds lower).

Lower Your Risk

The good news is you can manage your risk for type 2 diabetes. Small steps make a big difference in helping you live a longer, healthier life.

If you are at high risk, your first step is to visit your doctor to see if additional testing is needed.

Visit diabetes.org or call 1-800-DIABETES (800-342-2383) for information, tips on getting started, and ideas for simple, small steps you can take to help lower your risk.

Learn more at diabetes.org/risktest | 1-800-DIABETES (800-342-2383)

Şekil 4: Tip 2 DM risk testi. (ADA risk test diabetes.org/socrisktest). From: 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020 Diabetes Care. 2019;43 (Supplement_1):S14-S31. doi:10.2337/dc20-S002

Tip 2 Diyabet risk testi, bireylerin tip 2 DM riskinin tespit edilmesi için kullanılabilen bir testtir. Bu testte yer alan sorular şunlardır:

- Yaşınız kaçtır? 40 yaşından küçük olanlar için “0” puan; 40-49 yaş arası “1” puan; 50-59 yaş arası “2”; 60 yaş üstü 3 puandır.
- Cinsiyetiniz nedir? Erkek cinsiyet “1” puan, kadın cinsiyet “0” puandır.
- Kadınlar için daha önce gestasyonel diyabet tanısı aldınız mı? Sorusuna Evet “1”, Hayır “0” puandır.
- Anne, baba veya kardeşinizde diyabet var mı? Evet “1”, Hayır “0” puandır.
- Fiziksel egzersiz yapıyor musunuz? Evet “0”, Hayır “1” puandır.
- Vücut ağırlığı kategoriniz nedir?

Sorular cevaplandığında 5 puan ve üzeri puan alındıysa tip 2 DM riskinin olduğu kabul edilmektedir. Vücut ağırlığının artması da diyabet gelişme riskini arttırmaktadır. Yüksek risk durumu söz konusu olduğunda, sağlık kuruluşuna başvurulmalı, doktor ile görüşülmeli çünkü ek tetkikler yapılması gerekebilir (ADA risk test [diabetes.org/socrisktest](https://diabetesjournals.org/care/article/43/Supplement_1/S14/30640/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes) https://diabetesjournals.org/care/article/43/Supplement_1/S14/30640/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes Erişim tarihi 23.11.2023).

1.5 Diyabet Mellitusta Tanı

Yetişkinlerde tip 1 diyabetin yanlış sınıflandırılması yaygındır ve 30 yaşından sonra tip 1 diyabet gelişenlerin %40'ından fazlası başlangıçta tip 2 diyabet hastası olarak tedavi edilir (Thomas ve ark., 2019).

Hasta açısından bakıldığında, tip 2 diyabetin yanlış tanısı, özellikle fazla kilolu veya obezitesi olan tip 1 diyabetli kişilerde kafa karışıklığına ve yanlış anlamalara neden olabilir. Bu, tanının doğru kabul edilmesi, gelecekteki yönetim planlarını olumsuz etkileyebilir. Tek başına hiçbir klinik özellik tip 1 diyabeti tek başına doğrulamaz. En ayırt edici özellik, tanı sırasında daha genç yaş (<35 yaş), düşük BKİ (<25 kg/m²), istemsiz kilo kaybı, ketoasidoz ve başvuru anında glukozun >20 mmol/L (>360 mg/dL) olmasıdır. Asidozsuz ketozis, ozmotik semptomlar, aile öyküsü veya otoimmün hastalık öyküsü gibi klasik olarak tip 1 diyabetle ilişkilendirilen diğer özellikler zayıf ayırtıcılardandır (Jones ve ark., 2019).

İnsülin tedavisine daha yavaş ilerleyen yetişkinlerde tip 1 diyabet tanısı daha zor olabilir. Yetişkinlikteki latent otoimmün diyabetin (LADA) ayrı bir alt tip mi, tip 1 diyabetin daha hafif bir formu mu, yoksa tip 1 diyabetli bazı bireyler ile tip 2 diyabetli diğer kişilerin bir karışımı mı olduğu konusunda tartışmalar devam etmektedir (Chung ve ark. 2020; Buzzeetti ve ark. 2020).

Prediyabet ve diyabet ile ilgili tanı kriterleri şekil 3'te gösterilmiştir.



	HbA1c	Açlık Plazma Glikozu	2-h Plazma Glikozu
Diyabet	≥6.5% veya ≥48 mmol/mol	≥ 126 mg/dL veya ≥ 7.0 mmol/L	≥200 mg/dL veya ≥ 11.1 mmol/L
Prediyalet	5.7-6.4% veya 39-47 mmol/mol	100-125 mg/dL veya 5.56-6.9 mmol/L	140-199 mg/dL veya 7.8-11.0 mmol/L
Normal	<5.7% veya < 39 mmol/mol	< 100 mg/dL veya <5.56 mmol/L	< 140 mg/dL veya <7.8 mmol/L

Şekil 5: Diyabette tanı kriterleri

(<https://www.mindray.com/tr/media-center/blogs/hba1c-the-core-marker-of-diabetes-mellitus-management> Erişim tarihi 23.11.2023)

Prediyalette risk grupları (Türkiye Diyabet Vakfı, 2023):

- 45 yaşının üzerinde olan kişiler,
- $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olanlar, şu risk gruplarından birine mensup kişiler,
- 1.derece akrabasında 1 veya 2. derece yakınında 2 veya fazla akrabasında DM olanlar.
- 4 kilogram üzerinde bebek doğuran kadınlar veya GDM tıbbi öyküsü olan kadınlar.
- Kan basıncı 140/90 mmHg'nın üzerinde olanlar.
- Dislipidemisi olan bireyler (HDL'si 35 mg/dL'den az veya trigliserid'i 150 mg/dL'den fazla olan bireyler).
- Poli kistik over sendromu olan kadınlar.
- İnsülin direnciyle ilgili hastalığı olan bireyler.

- Koroner, periferik veya serebrovasküler hastalığı bulunanlar,
- Düşük doğum tartılı doğan kişiler (2500 gram ve altı),
- Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi az olanlar,
- Şizofreni olan hastalar, atipik antipsikotik ilaç kullananlar,
- Majör depresyon teşhisi olan bireyler,
- Solid organ transplantasyonu yapılmış hastalar,
- Nonalkolik (alkolik olmayan) steatohepatit,
- Ürik asitte artış,
- Uyku apne sendromu,
- Diyabet gelişim riski taşıyan ilaç (kortikosteroidler, beta bloker ilaçlar, antipsikotikler, tiyazid grubu diüretikler, immunsupresifler) kullanan kişilerdir.

Prediyabetli bireylerin HbA1c düzeyleri %5,7-6,4 arasındadır; patofizyoloji açısından heterojen bir grubu temsil ederler ve klinik olarak çok çeşitlidirler. Prediyabetin T2DM'ye yıllık dönüşüm oranları yılda %3 ile %11 arasında değişmektedir (Gerstein ve ark., 2007).

Türkiye Diyabet Vakfı diyabet kılavuzuna göre prediyabet kategorileri şu şekildedir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2023):

- Bozulmuş açlık glukozu: 100-125 mg/dl
- Bozulmuş glukoz toleransı 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası 2. saat:140-199 mg/dl
- Diyabet için riskli durum HbA1c %5.7-6.4

Tablo 3: Tip 1 diyabetli yetişkinlerin çoğu için glisemik hedefler (Holt ve ark., 2021).

Değişken	Hedef değer
HbA1c	<53 mmol/mol (<%7,0)
GMI (Glucose Management İndicator- Glukoz yönetimi Göstergesi)	<53 mmol/mol (<%7,0)
Yemek öncesi glukoz	4,4–7,2 mmol/L (80–130 mg/dL)
1-2 saatlik yemek sonrası glukoz a	<10,0 mmol/L (<180 mg/dL)
TIR- Time İn Range	>%70
TBR- Time below range (Aralık altındaki süre)	
Okumalar ve süre <3,9 mmol/L (<70 mg/dL; düzey 1 ve düzey 2 hipoglisemi) b	<%4
Okumalar ve süre <3,0 mmol/L (<54 mg/dL; düzey 2 hipoglisemi) b	<%1
Aralığın üzerindeki süre	
Okumalar ve süre >10,0 mmol/L (>180 mg/dL; düzey 1 ve düzey 2 hiperglisemi) c	<%2
Okumalar ve süre >13,9 mmol/L (>250 mg/dL; seviye 2 hiperglisemi) c	<%5
Glisemik değişkenlik d	≤%36

a <7,8 mmol/l (<140 mg/dl) postprandiyal (Tokluk sonrası) glukoz hedefi önerilebilir. Yaşam beklentisi sınırlı olanlarda veya tedavinin zararlarının faydalarından daha fazla olduğu durumlarda daha yüksek hedefler önerilmektedir. Seviye 3 hipoglisemi riski oldukça yüksek olan bazı bireylerde, TBR'yi azaltmak için glukoz hedef aralığını arttırmak gerekli olabilir.

b Seviye 1 hipoglisemi, kan şekeri düzeylerinin <3,9 ila ≥3,0 mmol/L (<70 ila ≥54 mg/dL) olması olarak tanımlanır; seviye 2

hipoglisemi, kan şekeri düzeylerinin $<3,0$ mmol/L (<54 mg/dL) olması olarak tanımlanır.

c Düzey 1 hiperglisemi, $>10,0$ ile $\leq 13,9$ mmol/L (>180 ila ≤ 250 mg/dL) kan şekeri seviyeleri olarak tanımlanır; seviye 2 hiperglisemi, kan şekeri düzeylerinin $>13,9$ mmol/L (>250 mg/dL) olması olarak tanımlanır.

d Daha düşük hedefler hipoglisemiye karşı ek koruma sağlayabilir.

Tüm glisemik hedefler bireyselleştirilmeli ve diyabetli kişiyle birlikte kararlaştırılmalıdır. Bireysel özelliklere göre daha düşük veya daha yüksek hedefler uygun olabilir. BGT daha çok periferik (iskelet kası) insülin direnci ile ilişkili iken BAG artmış glukoneojenez ile ilişkilidir.

Diyabetin doğru bir şekilde teşhis edilebilmesi için ve açık bir hipergliseminin (Plazma Glukozu >200 mg/dL) veya hiperglisemik krizin yokluğunda, doğrulama için aynı tanı testinin tekrarlanması yararlı olacaktır. Birbiriyle çelişen iki farklı testin olduğu durumlarda pozitif çıkan test tekrarlanmalı ve doğrulayıcı test yapıldıktan sonra diyabet tanısı konulmalıdır (American Diabetes Association, 2017).

Diyabet açısından test sonuçları negatif çıkan kişiler için testin 3 yıllık aralıklarla tekrarlanması önerilmektedir (Engelgau ve ark., 2000).

Tablo 4: DM için değerlendirme, bakım programı (Holt ve ark. 2021).

Bakım Bileşeni	Değerlendirmenin Ayrıntıları
Tıbbi ve aile geçmişi	
Diyabet geçmişi	DM Tanı tarihi Adacık otoantikörleri (tarih), C-peptid (tarih) Diabetik ketoasidoz atakları veya seviye 3 hipoglisemi
Aile öyküsü	Birinci derece akrabalarda tip 1 diyabet veya tip 2 diyabet Diğer otoimmün bozukluklar
Kişisel kronik komplikasyon öyküsü	Mikrovasküler: Retinopati, makula ödemi, lazer/enjeksiyon tedavisi, son retina değerlendirmesinin tarihi (muayene veya fotoğraf); periferik nöropati, otonom nöropati; nefropati Makrovasküler: Kalp, serebrovasküler ve periferik arter hastalığı Ayak ülserleri veya amputasyonları
Sık görülen eşlik eden hastalıkların kişisel geçmişi	Otoimmün bozukluklar: Tiroid, çölyak, hipertansiyon, lipid bozukluğu, Fazla kilo ve obezite, Yeme bozuklukları, İşitme kaybı, uyku bozukluğu Dermopati Kırıklar Eklem ve yumuşak doku bozuklukları: Keiroartropati, tetik parmak, kapsülit, karpal tünel sendromu Diş ve diş eti sağlığı
Diğer	Hamilelik ve doğum kontrolü, tıbbi geçmişi Aşılama geçmişi
Ek davranışsal faktörler	Diyet ve beslenme: Karbonhidrat kullanımı, kilo geçmişi Fiziksel aktivite, Sigara, alkol, madde

	kullanımı, Uyku
Diyabet yönetimi	
Mevcut insülin rejimi	MDI: Bağlı insülin kalemleri de dahil olmak üzere kalemler; enjektörler; iğneler İnsülin pompası (Tip/model): Ayarlar; yedek enjeksiyon planı
GM (Capillary blood glucose monitoring) Kapiller kan şekeri takibi	Şerit tipi, Kullanım sıklığı Ortalama (SD), aralık Model
CGM (continuous glucose monitoring) Sürekli glikoz izleme	Tip/model Veri paylaşımı; evet ise kiminle Glucometrics Pattern
Diğer	Diğer diyabet ilaçları, Glukagon reçetesi, Reçete edilen keton testi malzemeleri (varsa) Yazılım/uygulama kullanımı
Psikososyal sorunlar	Psikolojik sağlığın izlenmesi: diyabete özgü sıkıntı; depresif belirtiler; Anksiyete belirtileri Hipoglisemi korkusu ve yeme bozukluğu olasılığını da göz önünde bulundurun Sağlığın ve sosyal desteğin sosyal belirleyicilerini tarayın Bilişsel durumu değerlendirin
DSM'ler (Diabet öz yönetim ve eğitim desteği)	Bireysel ihtiyaçların karşılanması için değerlendirme ve planlama yapın. Doğum kontrolünü ve hamilelik planlamasını düşünün
Fiziksel Muayene	Boy, Kilo, BKİ: her ziyarette Kan basıncı ve nabız: yılda en az bir kez Enjeksiyon/infüzyon bölgeleri dahil cilt: cilt şikayetleri veya düzensiz glikoz ölçümleri varsa her ziyarette, yoksa yıllık, Kardiyovasküler: Yılda bir; daha önce

	anormallik veya semptomlar varsa daha sık aralıklarla Ayaklar: periferik damar hastalığı, nöropati, ayak şikayetleri veya ayak ülseri öyküsü varsa her ziyarette, aksi takdirde yılda bir kez
Laboratuvar testi	HbA _{1c} her 3-12 ayda bir Kreatinin: yıllık; böbrek hastalığı varsa daha sık olabilir İdrar albumin/kreatinin oranı: yıllık Lipid kontrolü, daha önceki lipid anormallliği veya tedavi varlığına bağlıdır ALT ve AST: en az bir kez Serum potasyum: ACE-I, ARB alıyorsanız, veya diüretik TSH, B12 vitamini , D vitamini, çölyak taraması: en az bir kez ve klinik olarak belirtildiği şekilde
Hedef belirleme	Bireyselleştirilmiş, ulaşılabilir, gerçekçi: davranışsal faktörler (diyet ve beslenme, aktivite, sigarayı bırakma) Glisemik: HbA _{1c} , TIR, hipoglisemi
Tedavi planı	Ortak karar alma ile tedavi planını formüle edin
Tavsiyeler	Gerektiğinde: ayak hastalıkları, kardiyoloji, nefroloji, oftalmoloji, damar cerrahisi, jinekoloji, diğerleri

a Tip 1 diyabetli bireyler aynı zamanda otoimmün tiroid bozuklukları, pernisiyöz anemi, çölyak hastalığı, kollajen vasküler hastalıklar ve Addison hastalığı dahil olmak üzere diğer otoimmün hastalıkların gelişimi açısından da yüksek risk altındadır (Hughes ve ark., 2019) . Yetişkinlerde bu durumlar için optimal tarama sıklığı belirlenmemiştir. ACE-I, ACE inhibitörü; ALT, alanin aminotransferaz; ARB, anjiyotensin II reseptör blokleri; AST, aspartat aminotransferaz; TSH, tiroid uyarıcı hormon.

DM taramasının yapılmasının gerektiği bireyler

1. Yaş: 35-40 yaşından sonra DM görülme sıklığı artmaktadır. Herhangi bir semptom olmasa da 45 yaş sonrasında herkesin, en az 3 yıl arayla açlık kan şekerini ölçtürmesi önerilmektedir. Hatta, günümüzde obezite yaygın olarak görüldüğü için ayrıca DM görülme yaşı düştüğü için diyabet taramasında 35 yaşın uygun olduğu düşünülmektedir (American Diabetes Association, 2022).

2. BKİ (kg/m^2) 25'ten büyük olması: Obezite küresel bir sağlık sorunu olduğundan, gençlerde de DM sıklıkla görülmektedir. $\text{BKİ} > 25 \text{ kg/m}^2$ olanlarda diyabetin görülme ihtimali daha fazladır. $\text{BKİ} > 25 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerde ekstra herhangi bir riskli durum (hipertansiyon, fiziksel inaktivite dislipidemi, HDL-kolesterol $< 35 \text{ mg/dl}$ ve/veya trigliserid $> 250 \text{ mg/dl}$, kardiyovasküler hastalık, 4 kg'ın üzerinde bebek doğurmak ve önceki gebeliğinde gestasyonel DM tanısı almak, polikistik over sendromu, akantozis nigrikans... gibi) olduğunda yaşına bakılmaksızın DM tetkiki taranmalıdır. DM tanısı için gerekli testler bu bireylerde en az 3 senede bir kez yapılmalıdır. Kilolu bireylerin 1. derece yakınlarında tip 2 DM var ise, bunlarda da aynı şekilde 3 senede bir diyabet testleri ile DM taraması yapılmalıdır (TURKDİAB, 2017).

Önerilen glisemik hedeflere ulaşılması, mikrovasküler komplikasyonların başlamasını ve ilerlemesini önlemede önemli ve kalıcı azalmalar sağlar (Sun ve ark., 2022).

1.6 Diabetes Mellitusta Semptom ve Bulgular

Diyabeti olan hastalarda görülebilen semptom ve bulgular (TEMD, 2022;):

- Poliüri
- Polidipsi
- Polifaji
- Kilo kaybı
- Halsizlik, çabuk yorulma
- Noktüri
- Sık mantar enfeksiyonları
- El ve ayaklarda karıncalanma
- Görmede bulanıklaşma
- Kaşıntı

Akut komplikasyonlara bağlı semptomlar:

- Diyabetik ketoasidoz semptomları
- Hiperosmolar non-ketotik durum

Kronik komplikasyonlara bağlı semptomlar:

- Nefropati
- Retinopati
- Nöropati
- Makrovasküler komplikasyonlar (TEMD, 2022).

Yukarıdakiler dışında, gözle ilgili sorun (bulanık görme gibi), ağrı (özellikle baş), halsizlik, yaraların iyileşmesinde gecikme sayılabilir. Obez olmayanların bel-kalça oranında artış söz

konusudur. Kanda glukoz arttığında, idrarda glukoz (glukozüri) görülmeye başlanır. İdrar ile glukoz atılması, idarda sıvı atımının artmasına yani poliüri durumuna neden olur. Hasta gün boyunca poliüri durumunu farketmeyebilir ancak geceleri idrarını yapmak için uyandığında (noktüri) bu durumu farkedebilir. Bu yüzden hastalar noktüriyi daha sıklıkla bildirirler. Çok idrar yaptıkları için çok su kaybederler, buna bağlı çok su içme gereksinimi duyarlar; yani polidipsi meydana gelir. Diyabetli bireyler sıvı kaybına bağlı çok susadıkları için, geceleri de su içmek için uyanabilirler. Kanda glukoz miktarının artması nedeniyle, idrarda da glukoz görülmesi sebebiyle idrar yolu enfeksiyonu çok görülebilmektedir. Başka bakteri ve mantar enfeksiyonları da sıklıkla görülebilir. Kan glukoz seviyesinin artmasıyla gözün lens kısmında yoğunluk artmakta ve uzun süre sonunda görmede bulanıklık ortaya çıkmaktadır. Glukozüri olan hastalarda bariz enerji kaybı olmakta; aynı zamanda kilo kaybetme de görülmektedir. Hastalar herhangi bir rejim yapmadıkları halde zayıfladıklarını ifade edebilirler. Kanda glukoz seviyesinin artmasıyla ayrıca osmotik diürezden dolayı hastalar, halsizlikten şikayet edebilirler. Kaslarda kramp ve güçsüzlük de sıklıkla yakınılan semptomlardandır. Kandaki glukoz seviyesi kontrol altına alındığında bu semptomların çoğu düzelebilir (TEMD, 2022).

Tedavi edilmeyen diyabetin klasik belirtileri olan kilo kaybı, poliüri (sık idrara çıkma), polidipsi (artan susuzluk) ve polifaji (artan açlık) T1DM olan kişilerde haftalar veya aylar içinde hızla gelişebilir; T2DM hastalarında ise bu semptomlar çok yavaş gelişir ve hiç semptom vermeyebilir (Shi ve Hu, 2014).

1.7 Diyabetin Komplikasyonları

Hastalığa atfedilebilen sayısız kronik komplikasyon, çok büyük fiziksel, zihinsel ve ekonomik yüklerle neden olur. Komplikasyonlar çoğunlukla vaskülerdir ve retina, sinirler ve glomerulusta diyabete özgü mikrovasküler sekellere yol açar. Diğerleri beyinde, kalpte ve alt ekstremitelerde görülen aterosklerotik makrovasküler patolojilerdir (American Diabetes Association, 2016). İnsülin erişiminin sınırlı olduğu ülkelerde prognoz çok daha kötüdür. Yetişkinlerde T1DM ve T2DM'yi ayırt etmek zor olabilir ve T1DM'yi T2DM olarak (ya da tam tersi) yanlış sınıflandırmak prevalans ve insidans tahminlerini etkileyebilir (Atkinson ve ark., 2014).

Diyabetin komplikasyonları akut veya kronik olmasına göre iki şekilde incelenir (Önmez, 2017):

1.Akut komplikasyonlar; hipoglisemi, laktik asidoz, ketoasidoz, nonketotikhiperosmolar koma gibi şekillerde olabilir. Bunların her biri ciddi komplikasyon olup hayatı tehdit edebilir.

2.Kronik komplikasyonları; mikrovasküler veya makrovasküler şeklinde iki grupta sınıflandırılır (Önmez, 2017).

Diyabet, sırasıyla makrovasküler ve mikrovasküler sistemler olarak adlandırılan vücuttaki hem büyük hem de küçük kan damarlarında uzun süreli hasarla ilişkilidir (Cole & Florez, 2020).

Koroner ve serebrovasküler arterler dahil olmak üzere makrovasküler sistemde hipergliseminin neden olduğu hasar, diyabetli bireylerde önde gelen ölüm nedenlerinden biridir (Morrish ve ark., 2001). Hipergliseminin neden olduğu

böbrekler, gözler ve sinirlerdeki mikrovasküler ağ hasarı çok daha yaygındır ve ayrıca ölüm oranı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (Deshpande ve ark., 2008).



Şekil 6: Diyabetin akut komplikasyonları (Eroğlu, 2018, Ersoy, 2022).

1.7.1 Diyabetin Akut Komplikasyonları

1.7.1.1 Hipoglisemi

Hipoglisemi, plazmadaki glukoz seviyesinin düşüklüğüdür. Hipogliseminin etiyolojisi içinde birçok faktör bulunmaktadır. Hipoglisemide pekçok semptom vardır (Kittah, & Vella, 2017).

Hipoglisemide plazmadaki glukoz düzeyi 70 mg/dl'den düşük olup, ciddi hipoglisemi durumundaysa plazmadaki glukoz düzeyi 40 mg/dl'nin altına düşmektedir. Sadece glukoz, beynimizin enerji kaynağı olarak kullanılır. Bundan dolayı hipoglisemi tedavi edilmezse kısa zamanda beyin fonksiyonlarında hızlı biçimde bozulmaya sebep olur. Bu durum kısa zamanda, bilinç kaybına ve müdahale edilmediğinde ölüme yol açabilmektedir (Olgun ve Çelik, 2014).

Hipoglisemide beyindeki glikoz miktarının azalmasına (Nöroglikopenik) bağlı olarak,

- Konsantrasyon sorunu, algılamada yetersizlik, dalgınlık
- Kişilikle ilgili değişiklikler, kişinin çabucak sinirlenmesi, davranış değişikliği
- Oryantasyonda bozuk (Birey, yer, zaman)
- Anlamı olmayan konuşmaların olması
- Baş ağrısının yanında, baş dönmesi, kendini kötü hissetme, dengesizlik
- Zihin bulanıklığı (konfüzyon)
- Konvülsiyon
- Koma semptomları hastada görülebilir (Çelik & Olgun, 2016).

Hipoglisemideki diğer semptomlar,

- Titremeler
- Soğuk terlemenin olması
- Anksiyete
- Bulantı
- Kalp çarpıntısı
- Acıkma
- Halsizlik
- Konuşma zorluğu sayılabilir (TEMD, 2020).

1.7.1.2 Diyabetik Ketoasidoz

Tip1 DM’ de özellikle dikkate alınması gereken, akut komplikasyonlardan biri olan diyabetik ketoasidozdur. Diyabetik Ketoasidoz (DKA) hem mortalitenin hem de morbiditenin sebebidir. Kandaki yükselen keton düzeyi, sıvı kaybı (dehidratasyon) ile asidozun olması durumudur (Rug ve ark., 2021).

DKA gelişimde predispozan faktörler şunlar olabilir (TEMD, 2022):

- Enfeksiyon,
- Tip 1 diyabetli olma (%20-25 hastada),
- İnsülinle ilgili yanlışlıklar (insülini kesme, insülin dozunu erteleme, insülin dozunun azlığı, yanlış insülin enjeksiyonu uygulaması, insülin ilacının son kullanma tarihinin geçmesi, subkutan (deri altı) pompayla ilgili tedavideki mekanik sorunlar... gibi),
- Diyabet rejimi sırasında yanlışlıklar,
- Beyin damarlarıyla ilgili sorunlar,
- Alkol,
- Kokain alımı
- Pankreas enfeksiyonu
- Miyokard enfarktüsü (MI)
- Travmalar,
- Yanıklar

- Bazı ilaçlar (Kortikosteroid ilaçlar, tiazid grubunda yer alan diüretik ilaçlar, adrenerjik agonistler, antipsikotik ilaçlar, antikonvülzan ilaçlar vb. gibi)
- Yemeyle ilgili sorunlar (Sıklıkla kilo almayla ilgili korkusu olan genç kızlarda veya hipoglisemiyle ilgili korkusu olan hastalarda)
- Karbonhidratların metabolizmasıyla ilgili hormon bozuklukları (Tiroit hormonun fazla salgılanması, büyüme hormonun yetişkinlikte fazla salgılanması, böbrek üstü bezinde görülen tümör/feokromositoma, kanda kortizol seviyesinin artmasıyla ilgili Cushing sendromu vb.)
- Hastaların yaklaşık %25 kadarında DKA oluşmasının sebebi bilinmemektedir (TEMD, 2022).

DKA hızla teşhis edilmesi ve tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Hem tip 1 DM ve hem tip 2 DM’de görülebilen önemli bir komplikasyondur. Ama çoğunlukla tip 1 DM’de görülür. Bunun yanında tip 2 DM hastalarında katabolik strese yol açan ciddi enfeksiyon, travma, kardiyovasküler veya diğer acil durumlarda da diyabetik ketoasidoz tablosu görülebilir. Çocuklarda ve DKA’u olan yetişkinler içindeki genel ölüm oranı %1 seviyesinin altında olduğu belirlenmiştir (Umpierrez ve Korytkowski, 2016).

DKA, çoğunlukla insülin tedavisinin ihmal edilmesi veya geciktirilmesi, artış gösteren insülin ihtiyacı, lipodistrofi, diyetle ilgili eksiklikler veya hatalar, stres faktörü ile enfeksiyon ile ilişkili olmaktadır. Diyabetik Ketoasidozda, iyi yönetilmeyen kan şekeri düzeyinin sebep olduğu komplikasyonlar morbidite ve

mortalite riskinin artmasına neden olur. Bu durum yalnızca hastayı veya ailesini olumsuz etkilemez; aynı zamanda sağlık sistemini de olumsuz etkilemektedir (Peters ve Garg, 2020).

DKA’da belirtiler şunlar olabilir (TEMD, 2022):

- Halsizlik, güçsüzlük
 - İştahsızlık, bulantı/ kusma
 - Ağızda kuruluk, çok su içme, çok idrar çıkma
 - Karında ağrı ve kramp
 - Solunum sıkıntısı
 - Kilo azalması
 - Bilinçte bulanıklık
-
- **DKA’da fizik muayenede görülebilecek bulgular şöyledir (TEMD, 2022):**
 - Nabızda artış (taşikardi)
 - Mukozada kuruluk,
 - Deride turgor azalması
 - Deride sıcaklık artışı ve kuruluk
 - Sıvı kaybı (Dehidratasyon)
 - Hipotansiyon
 - Solunum hızının artması, Kussmaul solunumu
 - Karında hassasiyet

- Ağızdan keton kokusunun gelmesi
- Uykuya meyilli olma (Letarji), zihinsel küntleşmenin olması
- Koma (TEMD, 2022).

1.7.1.3 Laktik asidoz

Laktik asidoz vücuttaki sıvılarda laktik asit (laktat) ile proton birikimesi sonucu orta çıkar. Prognosu sıklıkla kötü seyredir. Kandaki Laktat seviyesinin 2 mmol/L üstünde olmasına “hiperlaktatemi” denilirken, 4 mmol/L üstünde olmasına “laktik asidoz” denilmektedir. Bu durum genellikle hastanede yatırılan hastalarda, çoğunlukla metabolik asidozun sebebidir. Laktik asidoz, izole asid-baz bozukluğu durumunda pH değeri çoğunlukla düşük seviyededir. Laktat, dokularda oksijenlenme bozulduğunda genelde gelişir. Laktik asidoz durumunda mortalite durumunu laktatin düzeyi, dolaşım yetmezliğinin şiddeti ve sepsis varlığı etkiler. Bunlar ne kadar olumsuzsa, mortalitenin riski de o derece artmaktadır (Adeva-Andany, 2017).

Laktik asidoz, genelde “Tip A” ve “Tip B” diye ikiye ayrılır. Bunlardan dokularda oksijenizasyon bozulduysa tip A, oksijenizasyon bozulmadıysa tip B olarak isimlendirilir (Ünal, 2022).

Böbrek yetmezliği olan diyabetli hastalarda, laktik asidoz sıklıkla görülmektedir. Laktik asidoz, biguanid (metformin) gibi ilaçların nadiren sebep olduğu; ama önemli yan etkilerindendir (Ersoy, 2022).

1.7.1.4 Hiperglisemik hiperozmolar sendrom

DM, azalmış insülin üretimi, kusurlu insülin etkisi veya her ikisine bağlı olarak hipergliseminin varlığıyla tanımlanan çeşitli metabolik bir durumdur. Hipergliseminin varlığı diyabeti diğer metabolik bozukluklardan ayıran özelliştir (Schleicher ve ark., 2022).

Hiperosmolar hiperglisemik sendrom (HHS), diyabetin bir komplikasyonundan kaynaklanan klinik bir durumdur. Bu sorun en sık tip 2 diyabette görülür (Adeyinka ve Kondamudi, 2018). HHS, tip 2 diyabetin ciddi ve potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyonudur. HHS'de ölüm oranı %20'ye kadar çıkabilir; bu da diyabetik ketoasidozda görülen ölüm oranının yaklaşık 10 katıdır (Milionis ve Elisaf, 2005).

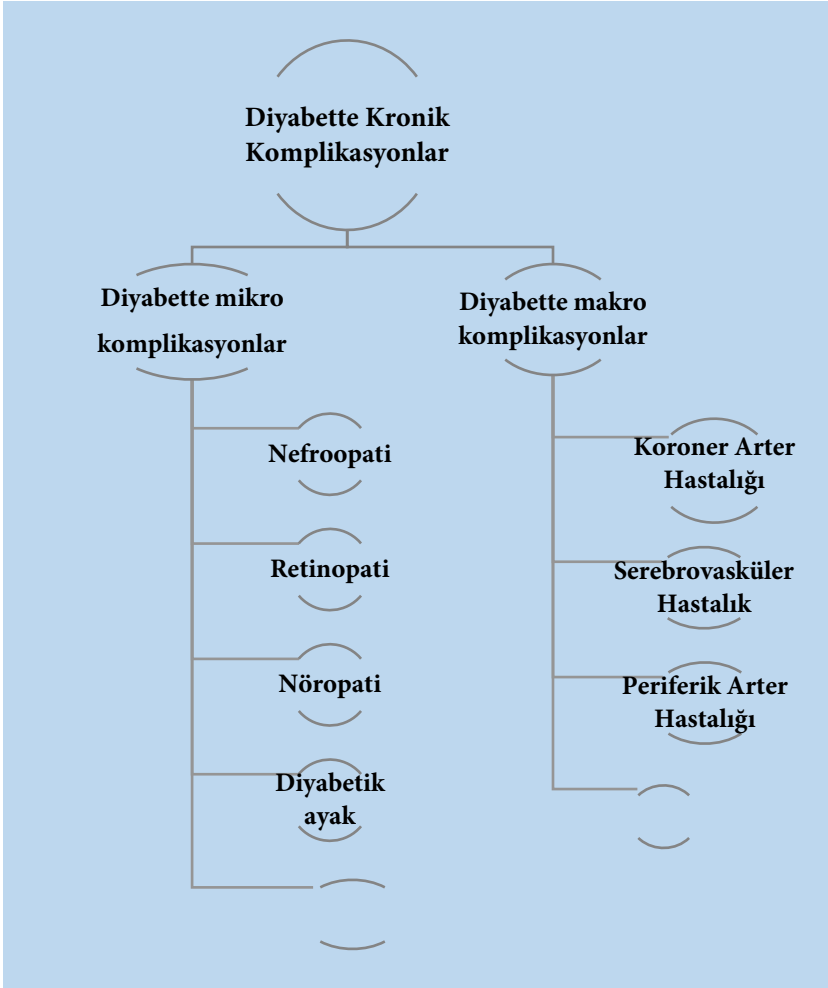
HHS'de klinik sonuç ve prognoz birkaç faktör tarafından belirlenir: yaş, dehidratasyonun derecesi ve diğer komorbiditelerin varlığı veya yokluğu şeklindedir (Wachtel, ve ark., 1987). Tip 1 ve tip 2 diyabetli çocuklarda ve genç erişkinlerde bulaşıcı hastalıklar ve solunum, dolaşım ve genitoüriner sistem bozuklukları HHS'ye neden olabilir. Obezite ve karbonhidrattan zengin içeceklerin sürekli tüketimi HHS görülme sıklığının artmasına neden olduğu belirlenmiştir (McDonnell ve ark., 2005). Diyabet iyi kontrol edilirse HHS gelişme şansı minimumdur. Ancak belirli koşullar altında bazı faktörler HHS gelişimini başlatabilir. Bu komplikasyonun en sık nedeni enfeksiyondur. Solunum, gastrointestinal ve genitoüriner sistemlerdeki enfeksiyonlar neden olan faktörler içinde bulunabilir (Kitabchi ve Wall, 1995).

Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik komada temel sorun sıvı kaybıdır. Burada keton gelişimi yoktur, yani keton oluşmaz. Etiyolojisinde, kronik hastalıklar, infeksiyonlar, serebro vasküler sorunlar, alkol, travma olabilir. Kanda, idrarda keton olmaması, kanda glikoz seviyesinin, osmolaritesinin fazla olması gibi durumlar yönüyle DKA'dan farklıdır. Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik komada, tansiyon düşüklüğü, hızlı nabız, cilt ve mukozada kuruluk, konfüzyon dışında bazı nörolojik bulgular olabilir. Laboratuvar tetkiklerinde glikoz, üre, sodyum, kreatinin seviyesinin yükseldiği, osmolaritenin arttığı (hiperosmolarite) görülür. Tedavisinde intra venöz sıvı tedavisiyle damar içi volüm normale döndürülmeye çalışılır (Olgun, 2003).

1.7.2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları

1.7.2.1 Mikrovasküler komplikasyonlar:

Kronik hiperglisemiye, nefropati, nöropati ve retinopati gibi eşlik eden mikrovasküler komplikasyonların yanı sıra MI ve felce yol açan kardiyovasküler hastalıkları içeren makrovasküler komplikasyonlar nedeniyle yüksek mortalite ve morbidite eşlik eder (Forbes ve Cooper, 2013).



Şekil 7: Diyabetin kronik komplikasyonları (Eroğlu, 2018).

Mikrodamarlar, arteriyoller, kılcal damarlar ve venüllerden oluşan kardiyovasküler sistemin temel işlevsel birimidir. Yapıları ve hücresel bileşenleri bakımından makrodamarlardan farklılık gösterirler. Organlara kan sağlayan makrodamarların aksine, mikrodamarlar kan basıncının korunmasında ve besin maddelerinin uygun şekilde dağıtılmasında önemli roller oynarlar. Hiperglisemi ve vasküler patolojik değişiklikler

gelişmeden önce bile mikrovasküler fonksiyonda değişiklik ortaya çıkabilir. Diyabet, mikro damar yapısında patolojik değişikliklere neden olur, glomerüller, retina, miyokard, deri ve kastaki arteriyoller dahil olmak üzere kılcıl bazal membranı kalınlıklarını artırarak etkileyerek diyabetik mikroanjiyopatinin gelişmesine yol açar. Bu kalınlaşma sonuçta damar fonksiyonunda anormalliğe yol açarak hipertansiyon, gecikmiş yara iyileşmesi ve doku hipoksisi gibi birçok klinik problemi tetikler (Orasanu ve Plutzky, 2009).

Mikrovasküler hastalıklar ağırlıklı olarak glikoz alımının insülin aktivitesinden bağımsız olduğu dokularda (örneğin böbrek, retina ve damar endotelyumu) ortaya çıkma eğilimindedir çünkü bu dokular kan şekeri seviyeleriyle çok yakından ilişkilidir. Bu metabolik hasarlar, kan akışında değişikliğe ve endotelial geçirgenlikte, ekstrasvasküler protein birikiminde ve pıhtılaşmada değişikliklere neden olarak organ fonksiyon bozukluğunu tetikler ve bu durumlar da mikrovasküler komplikasyonlara yol açar (Li ve ark., 2015).

DM'li ve buna bağlı mikrovasküler komplikasyonları olan hastalar, sonuçta serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylar ve erken ölümle sonuçlanan hızlandırılmış ateroskleroz açısından özellikle daha yüksek risk altında görünmektedir (Kalofoutis ve ark., 2007).

DM'nin mikrovasküler komplikasyonları görme bozukluğuna, ilerlemiş Kronik böbrek hastalığı (KBH) 'na ve amputasyonlara yol açabilir (Marx ve ark., 2017)

1.7.2.1.1 Diyabetik nefropati

Diyabet, kronik böbrek hastalığının (KBH) önde gelen nedenlerinden biridir. Diyabetle yaşayan kişilerin %40'a kadarında KBH gelişir ve tip 2 diyabetli kişilerde yeni KBH vakalarının sayısı 1990 ile 2017 arasında %74 arttı. Diyabetle ilişkili KBH'nin prevalansı ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. KBH ile ilgili epidemiyolojik verilerin çoğunluğu yüksek gelirli ülkelerden gelmektedir, ancak sosyoekonomik durumu düşük olan ülkeler diyabet prevalansında en büyük artışı yaşamaktadır ve bunların diyabetli popülasyonları KBH açısından daha yüksek risk altındadır (<https://diabetesatlas.org/atlas/diabetes-and-kidney-disease/> Erişim tarihi 23.11.2023).

DM'nin böbrek üzerine komplikasyonları, diyabetin böbreğin glomerüler mikro damar yapısı üzerindeki uzun süreli etkilerinin sonucudur. Diyabetik nefropati (DN), birkaç yıllık tıbbi geçmişi olan diyabet ve böbrek yetmezliği olan hastalarda gelişir. Tip 1 diyabetli hastalarında, tip 2 diyabetli hastalara kıyasla son dönem böbrek hastalığı daha erken başlamaktadır. DN, toplumdaki diğer gruplarla karşılaştırıldığında etnik azınlıklarda daha yaygındır (Nazar, 2014; Adler ve ark., 2003).

DN, diyabetin en korkulan kronik mikrovasküler komplikasyonlarından biridir ve son dönem böbrek hastalığının başlıca nedenidir (Sagoo ve Gnudi, 2020). KBH sebepleri içinde diyabet 1. sıradadır. Hemodiyalize giren hasta sayısı Türkiye'de 9.645 olup; böbrek yetmezliğinin en sık nedeni diyabet (%36,8) olduğu belirlenmiştir. Bunu hipertansiyon (%30,5), glomerülonefrit (%5,34), polikistik böbrek hastalığı (%3,2) ve

diğer nedenler (%9,0) izlemiştir. Hastaların %15,2'sinde primer etiyoloji bilinmemektedir. Son birkaç yılda diyabet sıklığı artmaya başlamıştır. Türkiye'de 2020 yılının verileri incelendiğinde böbrek yetmezliği olan hastaların %36.8'inin diyabetli olduğu saptanmıştır (Seyahi ve ark., 2020).

DN görülmesinde şu aşamalar vardır (Adler ve ark., 2003):

1. Aşama: Diyabetin başlangıcında böbrek patolojisi gelişir. Böbreğin büyümesi birkaç santimetre artar. Hastada, glomerüler filtrasyon hız (GFR) ve idrarda albümin atılımı artmıştır. Bu aşamada tedavide insülinin başlanmasıyla DN kontrol altına alınabilir.

2. Aşama: İkinci aşama genellikle diyabet tanısı konulduktan sonra 5-15 yıl sonra görülür.

İkinci aşamanın özellikleri şunları içerir: Hiperfiltrasyon nedeniyle GFR yüksek kalır. Böbrekler hipertrofik kalır ve üriner albümin atılımı normal kalır.

3. Aşama: Üçüncü aşamada, mikroalbüminüri mevcuttur. Diyabet başlangıcından itibaren 10-15 yıl içinde hastaların %30-50'sinde görülür ve bunların %80'inde belirgin nefropati gelişir. GFR yüksek kalır veya normal aralıkta olabilir. Hastaların %60'ında kan basıncı yükselmeye başlar. Histolojik değişikliklerdeki ilerleme ikinci aşamada görüldüğü gibidir.

4. Aşama: Bu aşama klinik nefropati veya açık nefropati olarak da bilinir. Dördüncü aşamanın karakteristik histolojik özellikleri, Kimmelstiel-Wilson nodülünün oluşumu (fokal glomerüler skleroz) ve makroproteinüridir. GFR'nin

bozulmasına bağı olarak hastaların %30'unda DN, nefroza ilerleyebilir.

5. Aşama: GFR düşmeye devam ettikçe son dönem böbrek yetmezliği gelişebilir. DN, ilişkili otoimmün nöropati ve kalp hastalığı nedeniyle son dönem böbrek yetmezliğinin en yaygın nedeni olarak kabul edilir. Kronik böbrek hastalığının (KBH) aşamaları temel olarak ölçülen veya tahmin edilen GFR'ye dayanmaktadır. Beş evre vardır. Böbrek fonksiyonları evre 1'de normaldir ve evre 2'de ise minimal düzeyde azalmıştır (Adler ve ark., 2003).

Diyabet hastalarında nefropatiyi engellemek veya ilerlemesini geciktirmenin yolu glisemik kontrolü sağlamaktır. DM hastalarında albumin/ kreatinin oranı ile GFR hesabı diyabet tanısı konulduktan itibaren senede bir defa yapılması gerekir. KBH olan diyabetlilerde her 3-6 ayda albümin/kreatinin, GFR'nin ölçümü yapılması önemlidir (Eroğlu, 2018).

Kılcal kan şekeri izleme (BGM), tip 1 diyabetli kişilerin bu HbA 1c hedeflerine ulaşmalarına yardımcı olabilir. Birçok kişi için yemek öncesi kılcal plazma glukoz hedefinin 4,4–7,2 mmol/L (80–130 mg/dL) olması uygundur. Yemek öncesi glikoz hedeflerine ulaşılmasına rağmen HbA 1c hedefleri karşılanamıyorsa, yemek sonrası glikoz hedeflenebilir (Holt ve ark., 2021).

DN'de, erken dönemlerde hiperfiltrasyon ile albüminüri tipiktir. Zaman geçtikçe böbreklerin fonksiyonuyetersiz olmaya başlar. Diyabetik böbrek hastalığı (DKD) gelişmesi, bilhassa diğer glomerüler/ tübüler patolojilerle, ciddi periferik vasküler

sorunların eş zamanda olması Tip2 DM'li hastalarda farklı olabilir. DKD olan hastalarda mortalite nefropatili olmayanlara kıyasla nerdeyse 30 kez daha çoktur. DKD'li hastalarda ileri dönemlerde genellikle kalp damar hastalıkları olma ihtimali yüksektir. DKD'yi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için metabolik ve hemodinamik sorunların yönetmek oldukça önemlidir. DKD yaygın görülmekte olan bir sorun olup; ciddi sosyal ve mali yük getirmektedir (Sagoo ve Gnudi, 2020).

1.7.2.1.2 Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati (DRP), dünyada körlüğün en önemli sebeplerinden kabul edilmektedir. Erken tarama ile teşhis edilmesi önemlidir. Çünkü DRP sinsi ilerleyebildiğinden makülada ödem olana kadar veya DRP görülene kadar hastada, görmede bulanıklık veya görme kaybı olmayabilir (Önmez, 2017). DM'li hastalarda görme yle ilgili sorunlar (glokom, katarakt gibi) erken yaşlarda daha sıklıkla ortaya çıkmaktadır (Yüksel ve Bektaş, 2020; Eroğlu, 2018).

Günümüzde DRP, nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR) ve proliferatif diyabetik retinopati (PDR) şeklinde iki ana başlıkta incelenmektedir. DM hastalarının nerdeyse %25 kadarında, yeni DM tanısı konulmuş hastalardaysa %13 kadarında DRP olduğu öngörülmektedir (Yau ve ark., 2012).

Küresel çapta bakıldığında ciddi körlük nedenlerinden biri olan, DRP sosyal, ekonomik ve halk sağlığı yönünden önemli bir problem teşkil etmektedir (Simó-Servat ve ark., 2019).

DRP meydana gelmesinde birçok risk faktörü yer almaktadır. Bunlardan bazıları, hiperglisemi, hipertansiyon, BKİ'nin fazla

olması, adolesan ve gebelikte hormonal değişikliklerin olması, göz sorunlarından olan “katarakt” operasyonu yapılması sayılabilir (Yau ve ark., 2012).

DM hastalığının süresi arttıkça DRP görülme sıklığı da artmaktadır. Tedavide, kan şekeri kontrolünün yanı sıra lazer fotokoagülasyon, anti-VEGF enjeksiyonu veya ameliyat gibi invaziv prosedürlere de ihtiyaç duyulabilir. Diyabetik hastalarda hızlı tedavi sağlamak için göz taraması yapılması önemlidir (Elvira, 2019).

1.7.2.1.3 Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropatiler, çeşitli klinik bulguları olan heterojen bir hastalık grubudur (Pop-Busui ve ark., 2017). Diyabetik otonom nöropati DM’nin en yaygın görülen, en zorlayıcı komplikasyonlarından biridir. DM, otonom sinir sistemini tutması çoğunlukla yaygın olmasına rağmen, belirtiler sadece bir organ ya da sistemle sınırlanamaz. Komplikasyonları, mortalite ve morbidite artışına, yaşam kalitesinin azalmasına, tedavide maliyetin artmasına neden olabilmektedir (Araç, 2017).

Diyabetli hastada nöropatinin erken tanınması ve uygun yönetimi önemlidir.

1. Diyabetik olmayan nöropatiler varsa dışlanması gerekir. Diyabetli hastalarda diyabetten kaynaklanamayan nöropati mevcut olabilir ve tedavi edilebilir.
2. Semptomatik diyabetik nöropati için çok sayıda tedavi seçeneği mevcuttur.

3. Diyabetik periferik nöropatinin (DPN) %50'ye kadari semptomatik olabilir.

Fark edilmezse ve koruyucu ayak bakımı uygulanmazsa, hastaların his kaybı olan ayaklarında yaralanma riski söz konusudur.

4. Otonom nöropatinin tanınması ve tedavisi iyileşebilir semptomlar, sekelleri azaltır ve yaşam kalitesini artırır. Altta yatan sinir hasarı için, gelişmiş glisemik kontrol dışında, spesifik tedavi şu anda mevcut değildir. Glisemik kontrol, tip 1 diyabette DPN ve kardiyak otonomik nöropatiyi etkili bir şekilde önleyebilir (Ang ve ark., 2014; Martin ve ark., 2014). Glisemik kontrol, tip 2 diyabette ilerlemelerini biraz yavaşlatabilir, ancak nöronal kaybı tersine çevirmez. Ağrılı DPN ve otonom nöropati semptomlarının giderilmesi için terapötik stratejiler (farmakolojik ve farmakolojik olmayan) potansiyel olarak ağrıyı azaltabilir ve yaşam kalitesini iyileştirebilir (Pop-Busui ve ark., 2017).

Diyabetik nöropatinin altında yatan kesin patojenik mekanizma henüz bilinmemektedir ve diyabetik nöropatinin ilerlemesini önleyecek veya azaltacak yöntemler geliştirmede tamamen başarı elde edilmemiştir (Oh, 2020).

Diyabetik nöropatilerin sınıflandırılması (Pop-Busui ve ark., 2017):

A. Diffüz nöropati

Distal Simetrik Polinöropati

- Öncelikle küçük lif nöropatisi/büyük lif nöropatisi veya hem küçük hem de büyük lif nöropatisini kapsayan karışık nöropati (karışık olan en yaygındır)

Otonom;

1.Kardiyovasküler sistemle ilgili;

- Azalan kalp atış hızı değişkenliği (Heart Rate Variability-HRV)
- Dinlenme taşikardisi
- Ortostatik hipotansiyon
- Ani ölüm (malign aritmi)

2.Gastrointestinal sistemle ilgili;

- Diyabetik gastroparezi (gastropati)
- Diyabetik enteropati (ishal)
- Kolon hareketsizliği (konstipasyon)

3.Ürogenital sistemle ilgili;

- Diyabetik sistopati (nörojenik mesane)
- Erektile disfonksiyon
- Kadınlarda cinsel işlev bozukluğu şeklinde olabilir (Pop-Busui ve ark., 2017).

4.Sudomotor disfonksiyon (fonksiyon bozukluğu) (Pop-Busui ve ark., 2017):

- Sudomotor diyabetik disfonksiyon, otonomik nöropatide sıklıkla görülür. Hiperhidroz (gövdede) ve anhidroz

(ekstremitelerde) olabilir. Önceleri, hastalar eldiven çorap tarzında termoregulator terleme kaybı gösterirken, otonomik nöropatinin ilerlemesiyle birlikte alt ekstremiteden üst ekstremiteye ve anterior abdomene uzanabilir. Bu süreç sıklıkla global anhidrozis ile sonuçlanır (Araç, 2017).

- Tat alma ile ilgili sorunlar

5.Hipoglisemi farkındalığı

6.Anormal pupil (gözbebeği) fonksiyonu

B. Mononöropati (mononöritis multipleks) (atipik formlar)

İzole kranial veya periferik sinir (örn. Kranial sinir III (CN III), ulnar, medyan, femoral, peroneal)

Mononörit multipleks (eğer birleşirse polinöropatiye benzeyebilir)

C. Radikülopati veya poliradikülopati (atipik formlar)

- Radikülopleksus nöropatisi (lumbosakral poliradikülopati, proksimal motor amyotrofi)
- Torasik radikülopati (Pop-Busui ve ark., 2017):

Diyabette sık görülen diyabetik olmayan nöropatiler

Basınç felçleri

Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati

Radikülopleksus nöropatisi

Akut ağrılı küçük lif nöropatileri (Pop-Busui ve ark., 2017).

1.7.2.1.4 Diyabetik ayak

Diyabetik ayak hastalığı, diyabetin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Hasta için büyük bir acı ve mali maliyet kaynağıdır ve aynı zamanda hastanın sağlığına, aile, sağlık profesyonelleri ve tesisler ve genel olarak toplum da ciddi bir yük getirir. Önleme, hasta ve sağlık personeli eğitimi, çok disiplinli tedavi ve yakın izleme unsurlarını içeren stratejiler, diyabetik ayak hastalığının yükünü azaltabilir (Schaper ve ark., 2020). Alt ekstremitte komplikasyonları yaygındır; dünyanın birçok bölgesinde artan bir eğilim göstermektedir ve dünya çapında yaklaşık 131 milyon insanı etkilemektedir; küresel prevalansın %1,8 olduğu tahmin edilmektedir (Zhang ve ark., 2020).

Diyabetik ayakta, fizyopatolojinin 3 şekli vardır (Yüksel, 2008):

1- Periferik Nöropatide, duyu kaybı vardır. Ayrıca motor fonksiyonlarda yetersizlik ve otonomik yetersizlikler de olabilir. Buna neden olarak, mekanik, kimyasal veya termal kaynaklı travmalar; ayakta his kaybının olması; ayakta çarpmalar, yanmalar veya kimyasallara temas etmesi vb. sebepler sayılabilir. Normalde ayakta durulduğu zaman vücut ağırlığının ayaklara eşdeğer şekilde bası yapması beklenir. Nöropatik ayak söz konusuysa ayakta bazı noktalara daha çok ağırlık binmektedir (Yüksel, 2008).

2- Mikrovasküler veya Makrovasküler şeklinde olan vaskülerpatoloji olabilir.

3- Hem mikrovasküler hem makrovasküler tipinde olabilir (Yüksel, 2008).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1,6 milyon kişi de dahil olmak üzere her yıl dünya çapında yaklaşık 18,6 milyon insan diyabetik ayak ülserinden etkilenmektedir. Bu ülserler, diyabet teşhisi konan kişilerde alt ekstremitte amputasyonlarının %80'inden önce gelir ve ölüm riskinin artmasıyla ilişkilidir (Armstrong ve ark., 2023).

DM hastalarında ayakta gangrenin gelişmesi riski ve amputasyona ihtiyaç duyulması 15 kat daha çoktur. Travma nedeni olmadan, uzuv amputasyonu yapılması çoğunlukla DM'den kaynaklanır (Singh Sarla,2020).

Ülserlerin yaklaşık %50 ila %60'ı enfekte olur ve orta ila şiddetli enfeksiyonların yaklaşık %20'si alt ekstremitte amputasyonlarına yol açar. Diyabetik ayak ülseri olan bireyler için 5 yıllık ölüm oranı yaklaşık %30 olup, majör amputasyonu olanlarda %70'i aşmaktadır. Diyabetik ayak ülseri olan kişilerde ölüm oranı 1000 kişide senede 231 ölüm iken, ayak ülseri olmayan diyabetli kişilerde 1000 kişide senede 182 ölüm olduğu belirlenmiştir (Armstrong ve ark., 2023).

Diyabetik ayak ülserlerinin ciddiyetinin önündeki en büyük engel, bireyin yarayı umursamaması veya kazara fark edilmesidir (Tosun, ve ark., 2022).

Diyabetik ayak ülseri, kontrol altına alınmayan/alınamayan diyabetle ilişkili komplikasyonlardan biridir. Diyabetli bir bireyde diyabetik ayak ülseri komplikasyonunun yaşam boyu görülme sıklığı %19 ile %34 arasında olabilir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2019).



Şekil 8: DM’li hastada ayak ülserinin evreleri (Özgil Yetkin, 2016):

Ağrı, sıcaklık artışı, temas ve vibrasyon olmasının anlaşılmasının, DM’li kişinin ayakkabısının ayağına vurması, ayaktaki lezyonların daha çabuk gelişmesine neden olmaktadır (Ahmad, 2016).

Table 5: Diyabetik ayak hakkında öneriler (Özdemir ve ark., 2019)

Diyabetik ayak hakkında hastanın bilgilendirilmesi ve öneriler
DM hastalığı hakkında hastaya bilgi verilerek, hastalığın ayaklar üzerinde yaptığı olumsuzluklar kısaca hastaya açıklanmalıdır.
Tırnakların düzkesilmesi, yuvarlak kesilmemesi, derin kesilmemesi söylenir.
Çorapların günlük değiştirilmesi gerektiği; çorapların yün ya da pamuklu olması gerektiği; naylon çorap tercih etmemek gerektiği anlatılır.
Ayakkabı giyildiğinde, çorapsız giyinmemelidir.
Ayaklar en az günde bir defa yıkanmalıdır. Yıkanmadan önce, suyun sıcaklığı kontrol edilmelidir. Suyun sıcaklığı fazla olmamalıdır. Yıkarken yumuşak bir sabunla ılık su kullanılmalıdır. Ayakları yıkadıktan sonra mutlaka kurulamak gereklidir. Özellikle 3.-4. ile 4.-5. parmaklar arası iyice yumuşak bir bez veya havluyla kurtulmalıdır.
Ayakların günlük kontrol edilmesi gerekir. Ayakta kesik, yara, sıyrık, kabarcık veya herhangi bir lezyon açısından kontrolün yapılması gerekir. Ciltte, kızarıklık, vezikül, hassasiyet, şişliğin olması, nasır veya sertlik var mı, kontrol edilmelidir. Eğilirken zorluk çekiliyorsa, bir aynadan faydalanılabilir. Ciltte böyle bir durum farkedildiğinde, doktor ile görüşülmelidir. Ayaktaki tedavi etmek için kendi kendine bir şeyler yapmak uygun değildir

Ayaktaki nasırlar, nöropatik yaralardan olup DM’de genellikle görülmektedir. Bu durum aynı zamanda ayakta iltihaplanmaya da neden olmaktadır. Ter bezlerindeki disfonksiyon, deride yaralara, enfeksiyon gelişiminde yatkınlığa, ödem ve osteopeniye neden olmaktadır. Periferik nöropatinin artmasıyla, ayaklardaki

duyu azalması artmakta bu da ayakta yara gelişiminde yatkınlığa sebep olmaktadır (Ahmad, 2016).

Cerrahi debridman, ağırlık taşıma baskısının azaltılması, alt ekstremité iskemisi ve ayak enfeksiyonunun tedavisi ve multidisipliner bakım için erken sevk diyabetik ayak ülserleri tedavisi için önemlidir (Armstrong ve ark., 2023).

1.7.2.2 Diyabette Makrovasküler komplikasyonlar:

T2DM'nin makrovasküler komplikasyonları arasında koroner kalp hastalığı, kardiyomiyopati, aritmiler ve ani ölüm, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı yer almaktadır. Diyabetik hastalarda başlıca ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Birçok klinik çalışma T2DM ile damar hastalıkları arasında bir bağlantı olduğunu göstermiştir ancak diyabetik hastalarda neredeyse her zaman hipertansiyon, obezite ve dislipidemi gibi başka risk faktörleri de mevcuttur. (Viigimaa ve ark., 2020).

Makrovasküler komplikasyonlar içinde şunlar yer alır: Kardiyovasküler (kalp damarla ilgili), serebrovasküler (beyin damarları ile ilgili) ve periferik vasküler durumlardır. Kardiyovasküler komplikasyona örnek “MI”, serebrovasküler komplikasyona örnek “inme” ve periferik vasküler komplikasyona örnek “vasküler yetmezlik, iskemi, nekroz ve gangren” verilebilir. Nöropati ile iskemi zamanla diyabetik ayak ülserlerine neden olabilir. Ayak ülserlerinin yanısıra ayakta enfeksiyon gelişebilir, bu durum kontrol altına alınamazsa amputasyon gerekebilir. Tip 2 DM’lerde en ciddi mortalite sebebi kalp damar hastalıklarıdır. Kronik komplikasyon

meydana gelmesi yaşam kalitesini düşürür ve yaşam ömrünü olumsuz etkiler (Ersoy, 2022).

Kötü kontrol edilen DM, önemli ölçüde artan hastaneye yatış ve ölüm oranlarıyla birlikte, konakçının immünolojik tepkisi üzerindeki etkisi nedeniyle enfeksiyon riskini artırır (Mor ve ark., 2017).

1.7.2.2.1 Koroner arter hastalığı

T2DM, koroner arter hastalıklarının koroner arter hastalığı (KAH) önemli bir risk faktörüdür. İlaçlar ve müdahale cihazlarındaki gelişmelere rağmen T2DM'li KAH olan hastalarda klinik sonuçlar kötüdür (Naito ve Miyauchi, 2017).

Diyabetik olmayanlarla karşılaştırıldığında, tip 2 DM'li kişiler, farklı etnik köken grupları ve cinsiyetler arasında kardiyovasküler hastalıktan kaynaklanan ölüm riski daha yüksektir. DM hastalarında en sık görülen kardiyovasküler belirtiler arasında kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı ve koroner kalp hastalığı yer alır (Glovaci, ve ark., 2019).

DM, koroner arter hastalığı riskinin 2 ila 4 kat artmasıyla ilişkilidir ve iskemik koroner arter hastalığı, diyabetle ilişkili ölümlerin dörtte üçünden sorumludur (Luscher ve ark., 2003). DM'nin olumsuz makrovasküler sonuçları, hastaları tıkalı koroner arter hastalığı, miyokard enfarktüsü ve ölüme yatkın hale getiren ateroskleroz oranının artması gibi iyi bilinmektedir. DM'li hastalar yaygın ve hızla ilerleyen ateroskleroz formuna yatkındır, bu da onların revaskülarizasyon gerektirme olasılığını artırır (Berry ve ark., 2007).

Corpus ve ark. (2004), 179 diyabetli hastada koroner müdahale sırasında glisemik kontrolün hedef damar revaskülarizasyonu üzerindeki etkisini 60 kontrolle karşılaştırarak değerlendirdi. $HbA1C \leq \%7$ olarak tanımlanan optimal diyabet kontrolüne sahip hastalarda hedef damar revaskülarizasyon oranı %15 iken, $HbA1C >\%7$ olan hastalar arasında bu oran %34'tü (Corpus ve ark., 2004).

1.7.2.2.2 Serebrovasküler hastalık

Diyabetik serebrovasküler hastalıklar, diyabetin neden olduğu, glukoz, yağ ve bir dizi besin maddesi metabolizması bozuklukları ile ortaya çıkan, intrakraniyal büyük ve küçük damar hastalıklarına yol açan serebral damar hastalıkları olarak tanımlanmaktadır. Tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık %20-40'ı serebral kan damarı hastalıklarından muzdariptir. Diyabetik serebrovasküler hastalıklar, diyabetli hastalarda başlıca ölüm nedenidir. Başlıca klinik bulgular asemptomatik serebral ateroskleroz, felç, serebral küçük damar hastalığı ve akut serebral damar hastalığıdır. Diyabetik serebrovasküler hastalığın patogenezi, klinik özellikleri, tedavisi ve prognozu diyabetik olmayan serebrovasküler hastalıklardan açıkça farklıdır (Zhou ve ark. 2014).

Tip 2 DM'li hastalarda serebrovasküler hastalıkların ana mekanizması aterosklerozdur. Ancak aterosklerozun özünde inflamatuvar bir yanıt olduğu bildirilmektedir (Ross, 1999).

DM'li hastalarda serebrovasküler hastalıklar, özellikle tip 2 DM'li hastalarda en ciddi komplikasyondur. Serebrovasküler hastalıklar arasında iskemik felç ve hemorajik felç yer alır;

bunların her ikisi de makrovasküler hastalığı veya mikrovasküler hastalığı olan hastalarda meydana gelir. Tip 2 DM hastalarında insülin direncinin veya insülin sekresyonunun azalmasının neden olduğu hiperglisemi, inflamatuvar reaksiyondaki çeşitli sitokinler, şeker veya lipid metabolizma bozuklukları gibi kan damarına zarar verecek birçok risk faktörünü tetikleyebilir. ve hemodinamideki değişiklikler. DM'siz serebrovasküler hastalıklar grubuyla karşılaştırıldığında DM'li hastalarda patogeneze, klinik özellikler, tedavi ve prognoz daha karmaşıktır (Zhou ve ark. 2014).

Hiperglisemi laktat üretimini artırır ve anaerobik glikoz metabolizması için mevcut glikozu artırarak ve mitokondriyal solunumu inhibe ederek beyin dokusu asidozunu şiddetlendirir. Ayrıca kollateral kan akışını bozan, hipertrombotik durumu artıran, serebral kan akışını azaltan ve muhtemelen serebral otonöregülasyonu bozan vazojenik ödeme de neden olur (McCormick ve ark., 2010).

Hiperglisemi, iltihaplanma ve laktat birikmesi nedeniyle damar duvarı hasar görür ve endotel hücreleri nekrotik hale gelir, ardından beyinde trombüs oluşur. DM hastalarındaki hiperlipidemi kan viskozitesini artırır ve hemodinamiyi değiştirir; her ikisi de ateroskleroz gelişimini hızlandırabilir. Bu arada hipertansiyon, duvarda arterioloskleroz ve fibrinoid nekroz oluşmasına, hatta kolayca yırtılabilen mikroanevrizma oluşumuna da neden olur. Tüm faktörler beyindeki damarlara uzun süre etki eder ve sonunda felçle sonuçlanır (Zhou ve ark. 2014).

1.7.2.2.3 Periferik arter hastalığı

Periferik arter hastalığı (PAH), üst ve alt ekstremitelerin periferik damarlarının kısmen veya tamamen tıkanmasını ifade eder. Genellikle koroner ve serebral arterlerdeki sistemik aterosklerozun bir parçası olarak ortaya çıkar. Başlıca risk faktörlerinin ortaya çıkmasındaki artışa bağlı olarak PAH prevalansının öngörülebilir gelecekte artmaya devam etmesi beklenmektedir. İyileşmeyen ülserler, uzuv amputasyonu ve fiziksel sakatlık başlıca komplikasyonlarından bazılarıdır. DM, PAH için önemli bir risk olmaya devam etmektedir; DM hastalarında genel popülasyonla karşılaştırıldığında iki kattan fazla PAH prevalansı görülmektedir. DM'li kişilerin klinik görünümü de genel popülasyondan biraz farklıdır. Ayrıca DM'deki PAH, hiperglisemik acil durumları hızlandıran ve hastaneye başvuruların artmasına, yaşam kalitesinin azalmasına ve mortaliteye neden olan diyabetik ayak ülserlerine (DFU'lar) yol açabilir. PAH'ın epidemiyolojik ve klinik önemine rağmen, muhtemelen büyük ölçüde asemptomatik olması nedeniyle, büyük ölçüde eksik teşhis ediliyor ve dolayısıyla da yetersiz tedavi ediliyor. PAH, özellikle diyabetli kişilerde iyileşmeyen ülserlerin, alt ekstremitte amputasyonunun ve mortalitenin önemli bir nedenidir. (Soyoye ve ark., 2021).

PAH, üst ve alt ekstremitelerin kalp dışı, intrakraniyal olmayan periferik arterlerinden bir veya daha fazlasının tam veya kısmi tıkanmasını ifade eder; bu, kan akışının azalmasına veya doku kaybına yol açabilir. Genellikle damar duvarının aterosklerozundan kaynaklanır, ancak aynı zamanda emboli, tromboz, fibromusküler displazi veya vaskülitin bir sonucu

olarak da ortaya çıkabilir (Kullo ve Rooke, 2016). Risk altındaki diyabetik hastalarda PAH'ın erken tespiti, morbidite ve mortaliteyi azaltmak için zorunludur. Risk altındaki diyabet hastaları arasında yaşlı hastalar, DM süresi 10 yıldan uzun olanlar, yüksek HBA1c, obezite ve nöropati olanlar yer alır (Aboyans ve ark., 2018).

Yapılan bir sistematik çalışmada, PAH prevalans çalışılan bölgeye ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Yüksek gelirli ülkelerde erkeklerde, düşük ve orta gelirli ülkelerde ise kadınlarda daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Fowkes ve ark., 2013).

SONUÇ

Diyabet, kişinin yaşamını önemli ölçüde etkileyen kronik, uzun süreli bir durumdur. Uzun vadeli sonuçlar arasında Yaşam Kalitesini düşürür. Başta koroner kalp hastalığı ve felç olmak üzere diğer hastalıklara ilişkin yüksek göreceli riske neden olur. Periferik damar hastalığı, nefropati, periferik ve otonomik nöropati riskini artırır. Göz kan damarı hasarına bağlı körlük riskinde artışa neden olur. Alt ekstremitte amputasyonları, cinsel işlev bozukluğu, bağışıklık fonksiyonunda bozulma ve enfeksiyon riskinde artışa neden olur. Bazı kanser türlerine yakalanma riskini arttırır. Uykuya bağlı solunum bozuklukları nedeniyle yorgunluk artar. Depresyon ve bilişsel bozulma gibi zihinsel sağlık sorunları ile depresyon oranları diyabetli kişilerde iki kat daha fazladır (<https://www.imperial.ac.uk/nudgeomics/aspire-dna-clinical-trial/global-issue-of-diabetes/>).

KAYNAKLAR

Aboyans, V., Björck, M., Brodmann, M., Collet, J. P., Czerny, M., De Carlo, M., ... & Ricco, J. B. (2018). Questions and answers on diagnosis and management of patients with Peripheral Arterial Diseases: a companion document of the 2017 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Endorsed by: the European Stroke Organisation (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European heart journal*, 39(9), e35-e41.

Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, Ameneiros-Rodríguez E, Donapetry-García C, Vila-Altesor M, Rodríguez-Seijas J. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion*. 2014 Jul;17:76-100. doi:10.1016/j.mito.2014.05.007.

Adeyinka, A., & Kondamudi, N. P. (2018). Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma. StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2018

Adler, A. I., Stevens, R. J., Manley, S. E., Bilous, R. W., Cull, C. A., Holman, R. R., & UKPDS Group. (2003). Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney international*, 63(1), 225-232.

Ahmad, J. (2016). The diabetic foot. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 10(1), 48-60.

American Diabetes Association. (2016). Standards of medical care in diabetes-2016. *Diabetes care*, 39, S1.

American Diabetes Association. (2017). Standards of medical care in diabetes-2017: summary of revisions. *Diabetes care*, 40(Suppl 1), S4.

American Diabetes Association Professional Practice Committee, & American Diabetes Association Professional Practice Committee:. (2022). 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes care*, 45(Supplement_1), S17-S38.

Ang, L., Jaiswal, M., Martin, C., & Pop-Busui, R. (2014). Glucose control and diabetic neuropathy: lessons from recent large clinical trials. *Current diabetes reports*, 14, 1-15.

Araç, E. (2017). Diyabetik Otonom Nöropati'de Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. *Abant Tıp Dergisi*, 6(3), 129-133. doi: 10.5505/abantmedj.2017.48658

Armstrong, D. G., Tan, T. W., Boulton, A. J., & Bus, S. A. (2023). Diabetic foot ulcers: a review. *Jama*, 330(1), 62-75. doi:10.1001/jama.2023.10578

Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69-82.

Atlas, I. D. (2019). IDF diabetes atlas. International Diabetes Federation (9th editio). Retrieved from <http://www.idf.org/about-diabetes/facts-figures>.

Bala, K. A., Didin, M., Kaba, S., Aslan, O., Karaman, S., Kocaman, S., & Doğan, M. (2017). Tip 1 diyabetes mellituslu olgularımızın değerlendirilmesi.

Begum, S. A., Afroz, R., Khanam, Q., Khanom, A., & Choudhury, T. S. (2014). Diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus. *Journal of Paediatric Surgeons of Bangladesh*, 5(1), 30-35.

Bellamy, L., Casas, J. P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009). Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 373(9677), 1773-1779.

Bellary, S., Kyrou, I., Brown, J. E., & Bailey, C. J. (2021). Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(9), 534-548.

Berry, C., Tardif, J. C., & Bourassa, M. G. (2007). Coronary heart disease in patients with diabetes: part I: recent advances in prevention and noninvasive management. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(6), 631-642.

Buzzetti, R., Tuomi, T., Mauricio, D., Pietropaolo, M., Zhou, Z., Pozzilli, P., & Leslie, R. D. (2020). Management of latent autoimmune diabetes in adults: a consensus statement from an international expert panel. *Diabetes*, 69(10), 2037-2047.

Care, D. (2020). Medical care in diabetes 2020. *Diabetes Care*, 43, S

135.

(https://diabetesjournals.org/care/article/43/Supplement_1/S14/30640/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes)

Centers for Disease Control and Prevention. (2011). National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011. Atlanta, GA: US department of health and human services, centers for disease control and prevention, 201(1), 2568-2569.

Cho, N. H., Shaw, J. E., Karuranga, S., Huang, Y., da Rocha Fernandes, J. D., Ohlrogge, A. W., & Malanda, B. I. D. F. (2018). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes research and clinical practice*, 138, 271-281.

Choudhury, A. A., & Rajeswari, V. D. (2021). Gestational diabetes mellitus-A metabolic and reproductive disorder. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 143, 112183. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.112183>

Chung, W. K., Erion, K., Florez, J. C., Hattersley, A. T., Hivert, M. F., Lee, C. G., ... & Franks, P. W. (2020). Precision medicine in diabetes: a consensus report from the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes care*, 43(7), 1617-1635.

Cole, J. B., & Florez, J. C. (2020). Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. *Nature reviews nephrology*, 16(7), 377-390.

Corpus, R. A., George, P. B., House, J. A., Dixon, S. R., Ajluni, S. C., Devlin, W. H., ... & O'Neill, W. W. (2004). Optimal glycemic control is associated with a lower rate of target vessel revascularization in treated type II diabetic patients undergoing

elective percutaneous coronary intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(1), 8-14.

Coşansu, G. (2015). Diyabet: Küresel bir salgın hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31, 1-6.

Çelik, S., & Olgun, N. (2016). Yoğun Bakımda Hipoglisemi ve Hiperglisemi. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi*, 20(1), 57-64.

DeFronzo, R. A. (2009). From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 58(4), 773-795.

Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M. & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Phys. Ther.* 88, 1254–1264

Diaz-Valencia, P. A., Bougnères, P., & Valleron, A. J. (2015). Global epidemiology of type 1 diabetes in young adults and adults: a systematic review. *BMC public health*, 15(1), 1-15

Elvira, E. E. S. (2019). Retinopati Diabetes. *Cermin Dunia Kedokt*, 46(3), 220-4.

Engelgau, M. M., Narayan, K. M., & Herman, W. H. (2000). Screening for type 2 diabetes. *Diabetes care*, 23(10), 1563-1580.

Eroğlu, N. (2018). Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları. *Izmir Democracy University Health Sciences Journal*, 1(2), 6-12.

Ersoy CÖ. (2022). Diabetes Mellitus Tedavisinde Amaçlar. İç: Ersoy A, ed. *Uludağ İç Hastalıkları Kitabı*. Cilt:3, Bölüm:77, Bursa: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 778-784

Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiological reviews*, 93(1), 137-188.

Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, Criqui MH. (2013). Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*.382,(9901)–1329-1340.

Gæde, P., Vedel, P., Larsen, N., Jensen, G. V., Parving, H. H., & Pedersen, O. (2003). Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 348(5), 383-393.

Gerstein, H. C., Santaguida, P., Raina, P., Morrison, K. M., Balion, C., Hunt, D., ... & Booker, L. (2007). Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes research and clinical practice*, 78(3), 305-312.

Glovaci, D., Fan, W., & Wong, N. D. (2019). Epidemiology of diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Current cardiology reports*, 21, 1-8.

Harikumar, K., Hemalatha, G. J., Kumar, B., & Lado, S. F. S. (2014). A review on diabetes mellitus. *International journal of novel trends in pharmaceutical sciences*, 4(6), 201-217.

Holt, R. I., DeVries, J. H., Hess-Fischl, A., Hirsch, I. B., Kirkman, M. S., Klupa, T., ... & Peters, A. L. (2021). The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American

Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes care*, 44(11), 2589-2625.

Hughes, J. W., Bao, Y. K., Salam, M., Joshi, P., Kilpatrick, C. R., Juneja, K., ... & McGill, J. B. (2019). Late-onset T1DM and older age predict risk of additional autoimmune disease. *Diabetes Care*, 42(1), 32-38.

Jones, A. G., Hill, A. V., Trippett, P. W., Hattersley, A. T., McDonald, T. J., & Shields, B. M. (2019). The utility of clinical features and glycaemia at diagnosis in classifying young adult onset diabetes. In *Diabetologia* (Vol. 62, pp. S155-S155). 233 Spring St, New York, Ny 10013 Usa: Springer.

Kalofoutis, C., Piperi, C., Kalofoutis, A., Harris, F., Phoenix, D., & Singh, J. (2007). Type II diabetes mellitus and cardiovascular risk factors: current therapeutic approaches. *Experimental & Clinical Cardiology*, 12(1), 17.

Kaprio, J., Tuomilehto, J., Koskenvuo, M., Romanov, K., Reunanen, A., Eriksson, J., ... & Kesäniemi, Y. A. (1992). Concordance for type 1 (insulin-dependent) and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in a population-based cohort of twins in Finland. *Diabetologia*, 35, 1060-1067.

Katsarou, A., Gudbjörnsdottir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., ... & Lernmark, Å. (2017). Type 1 diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-17.

Khan, M. A. B., Hashim, M. J., King, J. K., Govender, R. D., Mustafa, H., & Al Kaabi, J. (2020). Epidemiology of type 2 diabetes–global burden of disease and forecasted trends. *Journal of epidemiology and global health*, 10(1), 107.

Kitabchi, A. E., & Wall, B. M. (1995). Diabetic ketoacidosis. *Medical Clinics of North America*, 79(1), 9-37.

Kittah, N. E., & Vella, A. (2017). Management of endocrine disease: pathogenesis and management of hypoglycemia. *European journal of endocrinology*, 177(1), R37-R47.

Kullo, I. J., & Rooke, T. W. (2016). Peripheral artery disease. *New England Journal of Medicine*, 374(9), 861-871.

Li, T. C., Kardia, S. L., Li, C. I., Chen, C. C., Liu, C. S., Yang, S. Y., ... & Lin, C. C. (2015). Glycemic control paradox: Poor glycemic control associated with higher one-year and eight-year risks of all-cause hospitalization but lower one-year risk of hypoglycemia in patients with type 2 diabetes. *Metabolism*, 64(9), 1013-1021.

Luscher, T. F., Creager, M. A., Beckman, J. A., & Cosentino, F. (2003). Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II. *Circulation*, 108(13), 1655-1661.

Maahs, D. M., West, N. A., Lawrence, J. M., & Mayer-Davis, E. J. (2010). Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 39(3), 481-497. doi: 10.1016/j.ecl.2010.05.011.

Martin, C. L., Albers, J. W., Pop-Busui, R., & DCCT/EDiC research Group. (2014). Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes care*, 37(1), 31-38.

Marx, N., McGuire, D. K., Perkovic, V., Woerle, H. J., Broedl, U. C., Von Eynatten, M., ... & Rosenstock, J. (2017). Composite primary end points in cardiovascular outcomes trials involving type 2 diabetes patients: should unstable angina be included in the primary end point?. *Diabetes Care*, 40(9), 1144-1151.

McCormick, M., Hadley, D., McLean, J. R., Macfarlane, J. A., Condon, B., & Muir, K. W. (2010). Randomized, controlled trial of insulin for acute poststroke hyperglycemia. *Annals of neurology*, 67(5), 570-578.

McDonnell, C. M., Pedreira, C. C., Vadamalayan, B., Cameron, F. J., & Werther, G. A. (2005). Diabetic ketoacidosis, hyperosmolarity and hyponatremia: are high-carbohydrate drinks worsening initial presentation?. *Pediatric diabetes*, 6(2), 90-94.

Miller, R. G., Secrest, A. M., Sharma, R. K., Songer, T. J., & Orchard, T. J. (2012). Improvements in the life expectancy of type 1 diabetes: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications study cohort. *Diabetes*, 61(11), 2987-2992.

Milionis, H. J., & Elisaf, M. S. (2005). Therapeutic management of hyperglycaemic hyperosmolar syndrome. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 6(11), 1841-1849.

Mor A, Dekkers OM, Nielsen JS, Beck-Nielsen H, Sorensen HT, Thomsen RW (2017). Impact of glycemic control on risk of infections in patients with type 2 diabetes: a population-based cohort study. *Am J Epidemiol* 186(2):227-236. <https://doi.org/10.1093/aje/kwx049>

Morrish, N. J., Wang, S. L., Stevens, L. K., Fuller, J. H., Keen, H., & WHO Multinational Study Group. (2001). Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 44, S14-S21.

Naito, R., & Miyauchi, K. (2017). Coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus current treatment strategies and future perspective. *International heart journal*, 58(4), 475-480.

Nazar, C. M. J. (2014). Diabetic nephropathy; principles of diagnosis and treatment of diabetic kidney disease. *Journal of nephropharmacology*, 3(1), 15.

NHS Digital. (2018). National Diabetes Audit Report 1 Care Processes and Treatment Targets 2017-18. <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/national-diabetes-audit/report-1-care-processes-and-treatment-targets-2017-18-short-report> Erişim tarihi: 01.11. 2023

Oh, J. (2020). Clinical spectrum and diagnosis of diabetic neuropathies. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 35(5), 1059.

Ohiagu, F. O., Chikezie, P. C., & Chikezie, C. M. (2021). Pathophysiology of diabetes mellitus complications: Metabolic events and control. *Biomedical Research and Therapy*, 8(3), 4243-4257.

Olgun, N. (2003). Diyabette Kendi Kendine Takip İlkeleri. İçinde: MT Yılmaz, M Bahçeci, MA Büyükbeşe. *Diabetes Mellitus'un Modern Tedavisi*. Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul, 67-80.

Olgun N, Çelik S. (2014). Metabolik Endokrin ve Sıvı Elektrolit Bozukluklarına İlişkin Aciler. İç: Eti Aslan F, Olgun N (eds.). Erişkinlerde Acil Bakım. Ankara Akademisyen Kitapevi; p. 461-76.

Orasanu, G., & Plutzky, J. (2009). The pathologic continuum of diabetic vascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(5S), S35-S42.

Önmez, A. (2017). Diabetes mellitus'ta mikrovasküler komplikasyonların yönetimi. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 7(2), 117-119.

Özdemir, Ü., Kurban, B., & Bayraktaroğlu, T. (2019). Diabetes mellituslu hastalarda podolojik açıdan ayak değerlendirmesi. *Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi*, 3(1), 51-62.

Özgil Yetkin, D. (2016). Diyabetik Ayak. *Klinik Tıp Bilimleri*, 7(3), 6-10.

Peters, A. L., & Garg, S. K. (2020). The silver lining to COVID-19: avoiding diabetic ketoacidosis admissions with telehealth. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 22(6), 449-453.

Pop-Busui, R., Boulton, A. J., Feldman, E. L., Bril, V., Freeman, R., Malik, R. A., ... & Ziegler, D. (2017). Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 40(1), 136.

Roden, M., & Shulman, G. I. (2019). The integrative biology of type 2 diabetes. *Nature*, 576(7785), 51-60.

Ross, R. (1999). Atherosclerosis—an inflammatory disease. *New England journal of medicine*, 340(2), 115-126.

Rugg-Gunn, C. E., Deakin, M., & Hawcutt, D. B. (2021). Update and harmonisation of guidance for the management of diabetic ketoacidosis in children and young people in the UK. *BMJ paediatrics open*, 5(1).

Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., ... & IDF Diabetes Atlas Committee. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*, 157, 107843.

Sagoo, M. K., & Gnudi, L. (2020). Diabetic nephropathy: an overview. *Diabetic Nephropathy: Methods and Protocols*, 3-7.

Schaper, N. C., van Netten, J. J., Apelqvist, J., Bus, S. A., Hinchliffe, R. J., Lipsky, B. A., & IWGDF Editorial Board. (2020). Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes/metabolism research and reviews*, 36, e3266.

Schleicher, E., Gerdes, C., Petersmann, A., Müller-Wieland, D., Müller, U. A., Freckmann, G., Heinemann, L., Nauck, M., & Landgraf, R. (2022). Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 130(S 01), S1–S8.

Seyahi, N., Ateş, K., & Süleymanlar, G. (2020). Current status of renal replacement therapy in Turkey: A summary of the Turkish society of nephrology registry report. *Current Status of Renal Replacement Therapy in Turkey*.

Shi, Y., & Hu, F. B. (2014). The global implications of diabetes and cancer. *The lancet*, 383(9933), 1947-1948. doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60886-2

Simó-Servat, O., Hernández, C., & Simó, R. (2019). Diabetic retinopathy in the context of patients with diabetes. *Ophthalmic research*, 62(4), 211-217.

Singh Sarla, G. (2020). Anatomical Changes in Diabetic Foot. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi*, 5(1), 49-56. doi: 10.26453/otjhs .539654

Soyoye, D. O., Abiodun, O. O., Ikem, R. T., Kolawole, B. A., & Akintomide, A. O. (2021). Diabetes and peripheral artery disease: A review. *World journal of diabetes*, 12(6), 827. doi: 10.4239/wjd.v12.i6.827

Sudhakar, K., Mishra, V., Hemani, V., Verma, A., Jain, A., Jain, S., & Charyulu, R. N. (2021). Reverse pharmacology of phytoconstituents of food and plant in the management of diabetes: Current status and perspectives. *Trends in Food Science & Technology*, 110, 594-610.

Sun, S., Hisland, L., Grenet, G., Gueyffier, F., Cornu, C., Jaafari, N., & Boussageon, R. (2022). Reappraisal of the efficacy of intensive glycaemic control on microvascular complications in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomised control-trials. *Therapies*, 77(4), 413-423. https://doi.org/10.1016/j.therap.2021.10.002

Thomas, N. J., Lynam, A. L., Hill, A. V., Weedon, M. N., Shields, B. M., Oram, R. A., ... & Jones, A. G. (2019). Type 1 diabetes defined by severe insulin deficiency occurs after 30 years of age

and is commonly treated as type 2 diabetes. *Diabetologia*, 62(7), 1167-1172.

Tillil, H., & Köbberling, J. (1987). Age-corrected empirical genetic risk estimates for first-degree relatives of IDDM patients. *Diabetes*, 36(1), 93-99.

Tosun, A. S., Gündoğdu, N. A., Taş, F., & Ateş, S. (2022). Experiences, thoughts, and feelings of patients with a diabetic foot ulcer in Turkey: A qualitative descriptive study. *Journal of Vascular Nursing*, 40(3), 140-147.

TURKDIAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi (2017) Türkiye Diyabet Vakfı. Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş İstanbul. p.5 https://www.turkdiab.org/admin/PICS/webfiles/Diyabet_tani_ve_tedavi__kitabi.pdf Erişim tarihi 03.11.2023

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ). (2020). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu*, Ankara. p.159 https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20200625154506-2020tbl_kilavuz86bf012d90.pdf Erişim tarihi 27.11.2023

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ). (2022). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu*, Ankara P.160 https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus_2022.pdf Erişim tarihi 27.11.2023

Türkiye Diyabet Vakfı. (2019). *Diyabet tanı ve tedavi rehberi*. (9. Baskı). Erişim

adresi:https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2019.pdf Erişim tarihi 23.11.2023

Türkiye Diyabet Vakfı (2023). Prediyabet Çalışma Grubu. https://www.turkdiab.org/admin/PICS/webfiles/Prediyabet_2023.pdf Erişim tarihi 22.11.2023

Udler, M. S. et al. (2018). Type 2 diabetes genetic loci informed by multi-trait associations point to disease mechanisms and subtypes: a soft clustering analysis. *PLoS Med.* 15, e1002654

Umpierrez, G., & Korytkowski, M. (2016). Diabetic emergencies—ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(4), 222-232.

Ünal, O. K. (2022). Laktik Asidoz. Editörler: Prof. Dr. Şazi İmamoğlu Prof. Dr. Canan Özyardımcı Ersoy, 244. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Bursa.

Viigimaa, M., Sachinidis, A., Toumpourleka, M., Koutsampasopoulos, K., Alliksoo, S., & Titma, T. (2020). Macrovascular complications of type 2 diabetes mellitus. *Current vascular pharmacology*, 18(2), 110-116.

Wachtel, T. J., Silliman, R. A., & Lamberton, P. (1987). Predisposing factors for the diabetic hyperosmolar state. *Archives of internal medicine*, 147(3), 499-501.

Yau, J. W., Rogers, S. L., Kawasaki, R., Lamoureux, E. L., Kowalski, J. W., Bek, T., ... & Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. (2012). Global prevalence and

major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes care*, 35(3), 556-564.

Yüksel, A. (2008). Sürekli, İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Edt: Kartal Erdost Ş., Çetinkale, O. Diyabetik ayak yarısından korunma. Yara Bakımı ve tedavisi, Sempozyum Dizisi No:67 s.101-105.

Yüksel, M., & Bektaş, H. (2020). Diyabete Bağlı Kronik Komplikasyonların Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Nursing Sciences*, 12(1).

Zhang, Y., Lazzarini, P. A., McPhail, S. M., van Netten, J. J., Armstrong, D. G., & Pacella, R. E. (2020). Global disability burdens of diabetes-related lower-extremity complications in 1990 and 2016. *Diabetes Care*, 43(5), 964-974.

Zhou, H., Zhang, X., & Lu, J. (2014). Progress on diabetic cerebrovascular diseases. *Bosnian journal of basic medical sciences*, 14(4), 185.

BÖLÜM 2: GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS

GİRİŞ

Gebe kadınlarda, fetüs büyüdükçe gerekli olan enerjinin sağlanabilmesi için, gebelik süresince kadında bazı metabolik durumlar gelişmektedir. Gebelikte erken dönemlerde plasentada human korionik gonadotropin, östrojen, progesteron salgılanması artış gösterir. Bu salgılananlardan östrojen, progesteron pankreasta beta hücrelerinde büyümeyi (hiperplazi) tetikler. İnsülinin salınımında yükselme olur. Böylece kanda glukozun seviyesi azalır. Bu süreçte bulantı, kusma yüzünden yetersiz beslenme olabilir, insülinde azalma görülebilir. Placenta gelişmesinin olduğu dönemdeyse, insüline direnci sağlayan “human plasental laktojen” ve “östrojen” salgılanmaya başlar. Sonuç olarak insülin direncinin olmasına sebep olan human korionik gonadotropin, östrojen, progesteron hormonları gebelik döneminde diyabetojenik ortamın olmasını tetikler. Pankreasın sağlıklı olması durumunda, insülinin salgılanması artar; fakat pankreasın yeterli insülin üretememesi durumunda hiperglisemi meydana gelir ve gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) teşhisi konulur. GDM gebe kadınlarda olan diyabet şeklidir (Şahin ve ark., 2019).

GDM hamilelikte çoğunlukla ikinci ya da üçüncü trimesterde meydana gelir. Hamilelik dönemi boyunca süren hiperglisemi durumuna denilmektedir; GDM'deki hiperglisemi durumu ilk kez hamilelikte ortaya çıkmıştır. T1DM veya T2DM olan gebede,

bu durum “Pregestasyonel DM (PGDM)” şeklinde isimlendirilir (Sağun, 2023).

GDM gebelikte en fazla gelişen komplikasyonlardandır; gebe kadınların ortalama %14 kadarını etkilemektedir (Yamamoto ve ark., 2018).

Bazı kadınların neden gebelik diyabeti geliştirdiği tam olarak bilinmemektedir, ancak sıklıkla ailede diyabet öyküsü vardır. Hamilelik ilerledikçe plasenta insülin bloke edici hormon üretir ve bu, bu etkiyi giderecek yeterli insülin yoksa kadının kan şekeri seviyelerinin yükselmesine neden olabilir (Mukhtar ve ark., 2020).

2.1 Gestasyonel diyabette risk faktörleri

Gestasyonel Diyabet İçin Risk Faktörleri şunlardır (Mihmanlı ve Mihmanlı 2015):

- GDM için yüksek riskli etnik grupta olmak
- 1. derece yakınlarında diyabet olması
- Tıbbi öyküsünde GDM olması
- BKİ'nin 30 kg/m² üstünde olması
- Kadının gebelik öncesinde veya önceki gebelik aralıklarında fazla kilo alması
- Gebelikte çok kilo alma
- Annenin yaşının ileri olması
- 4100 gram üstünde doğum hikayesi
- İdiyopatik ölü doğum, anomalili bebek doğurma hikayesi

- Doğum ağırlığının 4100 gram'dan fazla ya da 2700 gramdan az olması
- İlk prenatal vizitte idrarda glukoz (glukozüri) tespit edilmesi
- Metabolik sendrom, poli kistik over sendromu, glukokortikoid ilaçların kullanılması, hipertansiyon gibi diyabetle ilişkili olabilecek durumlar.

DSÖ bölgelerine göre güncellenen genel GDM yaygınlık haritası Şekil 9'da gösterilmiştir. GDM prevalansı Orta Doğu ve bazı Kuzey Afrika ülkelerinde en yüksek olup ortalama %15,2'dir, bunu Güneydoğu Asya (ortalama %15,0; aralık %9,6-18,3) takip etmektedir. Batı Pasifik (ortalama %10,3; aralık %4,5-20,3), Güney ve Orta Amerika (ortalama %11,2; aralık %7,1-16,6), Sahra Altı Afrika (ortalama %10,8; aralık %8,5-13,1) ve Kuzey Amerika ve Karayipler (medyan %7,0; aralık %6,5-11,9). En düşük GDM prevalansı ve prevalanstaki en geniş değişkenlik Avrupa'da görülmektedir (medyan %6,1; aralık %1,8-31,0). Her bölge içinde bile hem ülkeler içinde hem de ülkeler arasında önemli farklılıklar gözlenmektedir. Örneğin Batı Pasifik bölgesinde yaygınlık Japonya'da %4,5 ile Singapur'da %18,0 arasında değişmektedir. Bunun tersine, Kuzey Amerika'daki ülkeler arasında GDM prevalansı nispeten tutarlıdır (McIntyre, ve ark., 2019).



Şekil 9: 2005-2018 yılları arası için dünyada gestasyonel diabet prevalansı (McIntyre, ve ark., 2019).

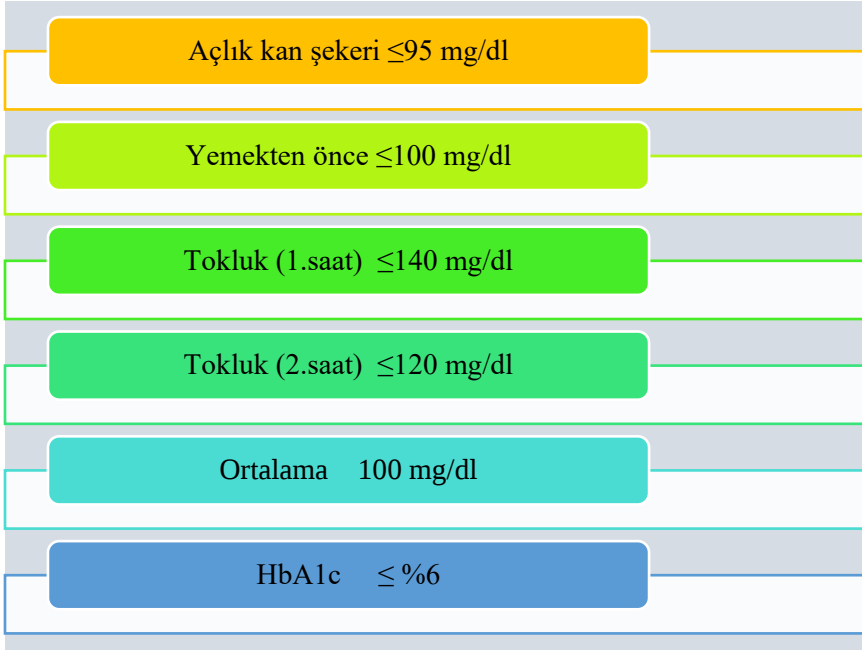
2.2 Gestasyonel diyabet tanısı

GDM taramasında en sık kullanılan yöntem Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT)'dir (ACOG, 2018).

Tablo 6: DM'de OGTT tanı kriteri (American Diabetes Association, 2022)

Parametre	Diabetes mellitus tanısı için kriterleri
OGTT (75 g) 2. saat plazma glukozu	≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L)

GDM risk faktörüne sahip olan kadınlara, ilk prenatal vizitte GDM yönünden erken tarama yapılabilir. Erken testin yokluğunda veya erken test negatifse, 24-28. gebelik haftalarında rutin tarama yapılmaktadır. Taramanın amacı, belirli bir hastalığa sahip olma veya gelişme olasılığı yüksek olan asemptomatik bireyleri belirlemektir (ACOG, 2018).



Şekil 10: Gebelikte, kan glukoz düzeyi hedefleri (ACOG, 2005)

2.3 Gestasyonel diyabette semptom ve bulgular

Gestasyonel diyabet, daha önce diyabet tanısı almamış kadınlar için kullanılır. Gestasyonel diyabetin nadiren semptomları vardır. Nadir durumlarda, yüksek kan şekeri seviyeleri idrara çıkmanın artmasına neden olabilir ve aşırı susuzluk olabilir (Cukierman ve ark., 2005).

2.4 Gestasyonel diyabette komplikasyonlar

En sık görülen gebelik komplikasyonu gestasyonel diyabet olup, GDM'si olan gebe kadınların çoğunun bebekleri sağlıklı bir şekilde dünyaya gelir. GDM olan gebelerde kan şekeri seviyeleri güvenli bir aralık içinde tutulabilirse, anne ve bebek için riskler minimal olmaktadır (Cukierman ve ark., 2005).

GDM fetus/yenidoğan ile annedeki istenmeyen durumlara neden olabilir. Bunlar (Öztürk & Altuntas, 2015):

1. Fetüste olumsuz sonuçlar:

- Doğum defektleri
- Gelişme geriliği
- Amniyon sıvısının çok veya az olması (Polihidroamniyoz/ Oligohidroamniyoz)
- Makrozomi
- Erken doğum
- Doğum travması

2. Annede olumsuz sonuçlar:

- Kendiliğinden düşük (Spontan abortus)
- Kanda glukoz seviyesinin çok veya az olması (Hiperglisemi veya hipoglisemi)
- Uç organlarda hasar olması
- Pre-eklampsi

- İdrar yollarında enfeksiyon
- Kronik anemi
- Sezaryenla doğumun olması
- Doğum sonu kanama
- Doğum sonu doku enflemasyonu

3. Yenidoğan bebekte olumsuz sonuçlar:

- Solunum problemleri
- Kanda glukoz seviyesinin düşük olması (Hipoglisemi)
- Kanda bilirubin seviyesinin yüksek olması (Hiperbilirubinemi)
- Kanda kalsiyum seviyesinin düşük olması (Hipokalsemi)
- Polisitemi
- Ölüm (Öztürk & Altuntas, 2015)

GDM meydana gelen gebelerin günlük 30 dakikalık yürüyüşleri muhtemel komplikasyonları azaltabilmektedir. Doğru ısınma ile gevşeme egzersizleri yapılmasının, periyodik aerobik egzersizler yapılmasının, GDM olan gebelerde açlık glukozunu ve tokluk kan şekeri seviyesini azalttığı belirtilmiştir (Metzger ve ark., 2007).

GDM'si olan gebelerin sağlıklı yaşam davranışları kazanması oldukça önemlidir. Bu gebelerin gerek gebelik süresince gerekse doğum sonrası süreçte sağlıklı yaşam davranışları debam ettirmeleri gelecek zamanlarda gelişebilecek DGM veya

T2DM'den korunmada önemli yer tutmaktadır (Kieffer ve ark., 2006).

2.5 Gestasyonel diyabette tedavi ve hedefler

GDM tedavisinde amaç, açlık veya tokluk kan glikoz düzeyini kabul edilen normal değerler içinde tutmaktır. Tedavinin önceliğinde, uygun olmayan hayat şeklinin değiştirilmesi ve sağlıklı beslenme alışkanlığının kazanılabilmesi, egzersiz programı ve diyet uygulaması yer almaktadır. Bu önerilenlerin yapılmasına rağmen beklenen kan glukoz kontrolü sağlanamıyorsa insülin tedavisine başlanması gerekmektedir. Gebe kadının insülin gereksinimi, kandaki glikoz seviyesi, gestasyonel haftası ve kilosu dikkate alınarak hesaplanmalıdır (Topuz, 2018).

KAYNAKLAR

ACOG (2005). American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin number 60: Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*, 105, 675-685.

ACOG (2018). Practice Bulletin No. 201: Pregestational Diabetes Mellitus. *Obstetrics & Gynecology* 132(6):p e228-e248, December 2018. | DOI: 10.1097/AOG.0000000000002960.

Cukierman, T., Gerstein, H. C., & Williamson, J. D. (2005). Cognitive decline and dementia in diabetes—systematic overview of prospective observational studies. *Diabetologia*, 48, 2460-2469.

Kieffer, E. C., Sinco, B., & Kim, C. (2006). Health behaviors among women of reproductive age with and without a history of gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*, 29(8), 1788-1793.

McIntyre, H. D., Catalano, P., Zhang, C., Desoye, G., Mathiesen, E. R., & Damm, P. (2019). Gestational diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers*, 5(1), 47.

Metzger, B. E., Buchanan, T. A., Coustan, D. R., De Leiva, A., Dunger, D. B., Hadden, D. R., ... & Zoupas, C. (2007). Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*, 30(Supplement_2), S251-S260.

Mihmanlı, V., & Mihmanlı, M. (2015). Diabetes mellitus ve gebelik. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31(1), 17-22.

Mukhtar, Y., Galalain, A., & Yunusa, U. (2020). A modern overview on diabetes mellitus: a chronic endocrine disorder. *European Journal of Biology*, 5(2), 1-14.

Öztürk, F. Y., & Altuntas, Y. (2015). Gestasyonel diabetes mellitus/gestational diabetes mellitus. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni*, 49(1), 1.

Sağun, E. (2023). Gestasyonel Diabetes Mellitusun Önlenmesi ve Yönetiminde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Önemi. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 31(6), 461-468.

Şahin, M., Yekeler Kahraman, B., & Bekar, M. (2019). Gestasyonel diyabette hemşirenin prenatal bakımdaki rolü. *Hastane Öncesi Dergisi*, 4(1), 23-32.

Topuz, N. (2018). Riskli Gebelere Verilen Gestasyonel Diyabet Eğitiminin Tanı Alma Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi. Karabük Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Karabük.

Yamamoto, J. M., Kellett, J. E., Balsells, M., Garcia-Patterson, A., Hadar, E., Sola, I., ... & Corcoy, R. (2018). Gestational diabetes mellitus and diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials examining the impact of modified dietary interventions on maternal glucose control and neonatal birth weight. *Diabetes Care*, 41(7), 1346-1361.

BÖLÜM 3: DİABETES MELLİTUSTA TEDAVİ VE YÖNETİM

GİRİŞ

Günümüzde dünya genelinde yaklaşık 537 milyon diyabetli hastanın yaşadığı tahmin edilmektedir (<https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/> Erişim tarihi: 23.11.2023).

Tip 2 DM hastalarında öncelikle DM hastalığıyla ilgili eğitim verilmelidir; ayrıca tıbbi beslenmeyle ilgili tedaviye başlanmalı; uygun egzersiz listesi oluşturulmalıdır. Tüm bunların yanında, DM’de glisemik kontrolün sağlanabilmesi için ilaç tedavisi de gereklidir. İlaç tedavisi uygun hayat tarzı, değişikliğiyle birlikte uzunca bir süreçte etkisi olabilir (Turan ve Kulaksızoğlu, 2015).

3.1 Diabetes Mellitusta Tedavi

Oral antidiyabetik ilaçlar başlıca beş gruba ayrılır. Bunlar;

- 1- İnsülin salgılatıcı ilaçlar (Segretagoglar): Glinidler, Sülfonilü reler
- 2- İnsülin duyarlaştırıcı ilaçlar (Sensitizer): Metformin, Glitazonlar (Pioglitazon)
- 3- Alfa glukozidaz inhibitörleri
- 4- Amilin analogları
- 5- İncretin bazlı ilaçlar
- 6- Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ) (Salmanoğlu, 2019).

Alfaglikoz inhibitörleri, Asya'da geniş şekilde kullanılmaktadır. Bu ilaçların HbA1c seviyesini azaltıcı etkisi ve bazı gastrointestinal yan etkilerinin olduğu bilinmektedir (DiNicolantonio ve ark.,2015).

Tip 2 diyabetli ve aterosklerotik KVVH'li olanlar için (daha önce miyokard enfarktüsü, iskemik inme, EKG değişiklikleri ile kararsız angina, görüntüleme veya stres testinde miyokardiyal iskemi veya koroner, karotis veya periferik arterlerin revaskülarizasyonu olanlar gibi) majör advers kardiyovasküler olayın (MACE) en ciddi tehdit olduğu durumlarda, MACE yararına ilişkin kanıt seviyesinin GLP-1 reseptör agonistleri için yüksek olduğu düşünülmektedir (Buse ve ark., 2020).

Sürekli insülin infüzyon tedavisi, diyabet tanısı olmayanlar da dahil olmak üzere hiperglisemisi olan yoğun bakım hastalarında ve hiperglisemik kriz yaşayan çoğu hasta için tercih edilir. Hafif-orta şiddette DKA hastalarında deri altı insülin DKA protokolleri düşünülebilir (Pasquel ve ark., 2021). İnsülin tedavisini başlatırken ve yoğunlaştırırken kan şekerinin kendi kendine izlenmesi, diyet, enjeksiyon tekniği, insülinin kendi kendine titrasyonu ve hipogliseminin önlenmesi ve yeterli tedavisi konusunda kapsamlı eğitim son derece önemlidir (Buse ve ark., 2020).

DM hastalarında dislipidemiler, glomerüloskleroz ile progresif böbrek hastalığı gelişiminde rol oynadığından, lipit seviyesini azaltmakta tedavide yer alan statinlerin nasıl kullanılacağı, etkileri, istenmeyen etkileri hastaya anlatılmalıdır. Diyet ve egzersiz planlaması da yapılmalıdır (Nazar, 2014).

DN riskini azaltmak, diyabetik böbrek hastalığında ilerlemeyi geciktirmede kan basıncının kontrol altına alınması önemlidir. DN'si olanlarda, diyaliz tedavisi almayanlarda, diyetteki protein alımının günlük ortalama 0,8g/kg olması önerilmektedir (Bingöl ve Topbaş, 2018). Son zamanlarda yeni anti-diyabetik ilaçların, glikoz düşürücü etkilerinden bağımsız olarak kardiyovasküler olayları azaltmada etkili olduğu kanıtlanmıştır. Ayrıca, anormal glukoz metabolizmasının erken evrelerinde egzersiz ve diyetin kullanıldığı farmakolojik olmayan müdahaleler, T2DM gelişiminin veya ilerlemesinin önlenmesinde ve kardiyovasküler olayların görülme sıklığının azaltılmasında faydalı olabilir (Naito ve Miyauchi, 2017).

T2D'nin tedavisi ve yönetimi kritiktir çünkü birçok olumsuz durum mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonla ilişkilidir. Diyabet tedavisi kılavuzlarındaki son değişiklikler, diyabetin değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır (American Diabetes Association, 2019). Yeni tedavi seçenekleriyle T2D hastaları mikrovasküler veya makrovasküler hastalıklardan kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı gelişimini ve ilerlemesini yavaşlatabilir (Zelniker ve ark., 2019).

Şu anda, T2DM tedavisinde tercih edilen tedaviler arasında anti-diyabetik ilaçların kullanımı, yaşam tarzına müdahale (sağlıklı beslenme ve günlük fiziksel aktivite) ve arteriyel basınç ile lipid profilinin izlenmesi yer almaktadır. Diyabet hastalarını en iyi şekilde yönetmek için etkili önleme ve tedaviye ihtiyaç vardır. T2DM'nin önlenebilir bir hastalık olduğu iyi bilinmektedir (Johnson ve ark., 2019).

3.2 Diabetes Mellitusta Öz Yönetim

Öz yönetimde, hastaların hastalıklarına ilişkin semptom, bulgular, tedavi ve yaşam tarzına yönelik hastalığın yönetilmesi söz konusudur. DM'de öz yönetim, kandaki glukoz seviyesini normal olmasını sağlama ve uzun vadede komplikasyonların gelişme riskini azaltmada önemlidir. Öz yönetim uygulamaları kapsamında; uygun beslenme planı oluşturma, kan şekeri takibinin yapılması, metabolik kontrolün sağlanması, egzersizin/fiziksel aktivitenin artırılması ve hastalık açısından riskli davranışlardan kaçınılması yer almaktadır (Banerjee ve ark., 2020). DM'yi yönetmek, uzun vadeli komplikasyonları önlemenin ve DM'li kişiler arasında yaşam kalitesini iyileştirmenin temel taşıdır (Shrivastava ve ark., 2013).

3.2.1 Yaşam Tarzı Önlemleri

Hayat tarzıyla ilgili değişikliklerin, DM ortaya çıkışının engellenmesinde ya da geciktirilmesinde daha ekonomik olduğu; 3 yılda %58 riski azalttığı belirlenmiştir. HbA1C seviyesi %5.7-6.4 olan DM'lilere diyet egzersiz gibi uygun sağlık davranışları hakkında danışmanlık verilmesi şiddetle tavsiye edilmektedir. Öte yandan, halihazırda diyabet tanısı almış olan hastalar için, lisanslı bir diyetisyen tarafından beslenme tavsiyesi verilmesi tavsiye edilmektedir. Orta düzeyde kilo verme hedefi (vücut ağırlığının yaklaşık %7'si), diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde önemli bir bileşendir çünkü kan şekeri düzeylerini iyileştirebilir ve ayrıca kan basıncını ve kolesterol düzeylerini olumlu yönde etkileyebilir (Tuso, 2014).

Diyabette öz yönetimin başarıya ulaşmasında; diyabet öz yönetim eğitimi, davranış değişimini destekleyici terapiler/ modeller ve dijital müdahalelerden yararlanılmasının hastaların hedef metabolik değerleri sağlayarak, diyabetin komplikasyon ve komorbiditelerinden korunmalarında, iyilik halinin yükseltilmesinde yararlı olduğu belirtilmektedir. Ayrıca diyabet eğitimi bireyin bilgisini ve becerisini arttırarak öz bakımı uygulamaları konusunda aktif hale gelmesini, bağımsız karar vermesini ve problemleri ile başa çıkabilmesini sağlayarak öz yönetimini etkili bir şekilde gerçekleştirmesini sağlar (Eroğlu ve Sabuncu, 2019).

Sağlıklı yaşam biçimi, bireyin sağlığını etkileyen tüm davranışlarını kontrol etmesi, günlük aktivitelerini düzenlemede kendi sağlık statüsüne uygun davranışları seçmesi olarak tanımlanmıştır (İlhan ve ark., 2010).

DM'li hastalarda sağlıklı yaşam biçimiyle ilgili davranışlar şu şekildedir (Ural, 2016):

1. Kendi kendine kan şekeri izlemi ve kontrolü,
2. Uygun beslenme tedavisi,
3. Fiziksel aktivite, egzersiz,
4. Stresle baş etme,
5. Düzenli ve yeterli uyku,
6. Sigaranın zararları,
7. Öz bakımın sağlanması

1. Kendi Kendine Kan Şekeri İzlemi ve Kontrolü (SMBG):

SMBG, özellikle insülin alan kişilerde kendi kendine yönetim ve ilaç ayarlaması ile kullanılabilir. Glisemik kontrol, A1C ölçümü, sürekli glikoz izleme (CGM) ve SMBG ile değerlendirilir. CGM, hipogliseminin önlenmesi dahil olmak üzere tip 1 diyabetli birçok hastada ve yoğun insülin rejimleri ve hipoglisemi ile ilişkili rejimler gibi tip 2 diyabetli hastalarda tedavinin etkinliğini ve güvenliğini değerlendirmede önemli bir rol oynar (American Diabetes Association, 2021).

DM'li bireylerde glisemik kontrol için önemlidir. DM tedavisinin etkinliğinin ağırlanmasını, glisemik hedefe ulaşma durumunun değerlendirilmesine imkan tanır. İnsülin kullanması gereken DM'lilerin takip edilmesinde, semptomatik olmayan hipogliseminin veya hipergliseminin engellenmesinde oldukça değerlidir (Çelik ve ark., 2018).

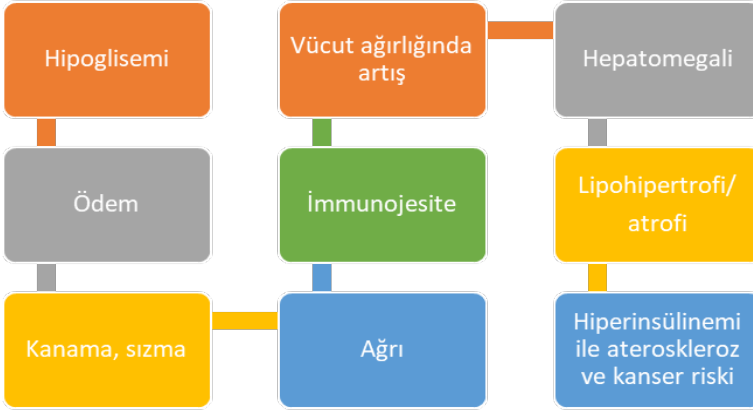
Kilo kaybı, toplam kalori ve serbest karbonhidratların kontrolü ile sağlıklı ve dengeli bir beslenme yoluyla sağlanabilir. Ancak düşük karbonhidratlı diyetle bağlı kalan diyabetli hastalarda hipoglisemi, baş ağrısı, kabızlık gibi olası yan etkiler konusunda bilgilendirilmelidir (Chaudhury, ve ark., 2017).

Kendi kendine kan şekeri izlemi eğitimi diyabet bakımının en önemli bileşenidir. Kendi kendine kan şekeri izlemi eğitimi diyabet bakımının en önemli bileşenidir (Norris ve ark, 2002).



Şekil 11: İnsülin kalemleri (www.diyabetimben.com/insulin-kalemi-ile-basimiza-gelebilecek-iki-olay-nedeni-ve-cozumu/ Erişim tarihi 29.11.2023)

Hastalar, özellikle de tip 1 diyabetli kişiler, diyabetik ketoasidozun (DKA) yaygın semptomları ve ne zaman yardım çağırmaları gerektiği konusunda bilgilendirilmelidir (Banerjee ve ark., 2020).



Şekil 12: İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları (TEMD, 2020)

Hemşireler sağlık hizmetlerinde çalışan en büyük ve en güvenilir sağlık profesyonelleri olarak yer almaktadırlar. Hemşireler, hem teorik bilgi hem uygulama görevlerini yerine getirerek olumlu kazanımları sağlamada çok önemli bir rol üstlenirler (Grady ve Gough, 2014).

Hemşirelerin, hastaların tedavi ve bakım gereksinimlerinin karşılanmasında ve bilgi gereksiniminin belirlenerek gerekli eğitimlerin verilmesinde, hastalarında bakıma dahil edilerek öz-bakımlarının güçlendirilmesine katkı sağlayarak sekonder koruma rollerini yerine getirirler. Aynı zamanda hemşire sağlık ekibi ile işbirliği halinde çalışarak diyabetli bireylerin öz-bakımlarında bağımsızlık kazanmalarını ve rehabilite edilmelerini hedefleyen bakımları planlayıp uygulayarak, akut ve kronik komplikasyonların oluşumunu önleyerek tersiyer korumada da büyük rol almaktadırlar (Taylan ve ark., 2012).

Hemşirelerin, hastaların tedavisi ve bakımla ilgili ihtiyaçlarının yerine getirilmesinde; bilgi eksikliklerine yönelik eğitim verilmesinde rolü vardır. Hastaların bakıma dahil edilmesi, öz bakımlarının iyileştirilmesine katkı sağlamasıyla sekonder koruma rolü gerçekleştirilmiş olur. Ayrıca hemşireler sağlık ekibinin diğer üyeleriyle işbirliği yaparak, DM'li hastaların öz bakımında bağımsızlıklarını kazanmalarını, rehabilite edilmelerini hedefler; bunun için bakım planı yapıp uygular. Hastalığa bağlı gelişebilecek istenmeyen durumların (akut ve kronik komplikasyonlar) gelişimini engelleyerek tersiyer korumada rol üstlenir (Taylan ve ark., 2012).

Hastanın ilaç uyumu, uzman ve eğitimcilerle takibi komplikasyonların önlenmesinde kritik faktörlerdir. Her hasta

karşılaşmasında eczacı, hemşire ve klinisyenler kan şekeri kontrolünün, uzun vadeli komplikasyonların ve yönetim hedeflerinin önemini vurgulamalıdır. Hasta, komplikasyon riskini azaltmak için yaşam tarzını değiştirmeye teşvik edilmelidir. Ek olarak, diyabetli tüm hastalar hipogliseminin belirti ve semptomları ve onu yönetme yolları hakkında bilgilendirilmelidir. Hastalar mevcut kaynaklar ve destek gruplarına katılmanın yararları konusunda eğitilmelidir. Bir diyetisyen hastayı tüketilebilecek gıdalar konusunda eğitmeli ve hemşire hastayı evde kan şekeri takibi konusunda eğitmelidir (Lucier ve Weinstock, 2018).

DM'li insülin tedavisi alan hastaya, insülinin etki zamanı, ne zaman uygulanacağı, nasıl saklanması gerektiği, uygulama şekli, hangi bölgelere uygulanması gerektiği hakkında bilgilendirme yapılmalıdır.

2. Uygun beslenme tedavisi:

Tip 2 diyabetlilerin %85'i obez veya kiloludur. Yanlış beslenme ve fiziksel aktivitenin azalması sonucunda birçok toplumda obezite sıklığının artması, diyabet prevalansını da artırmıştır. Vücut ağırlığındaki her 1 kg artışa karşılık diyabet prevalansının %9 arttığı hesaplanmıştır (Kocaeli ve Gül, 2022).

Toplam günlük kalori alımının üç ana öğüne (kahvaltı, öğle yemeği ve akşam yemeği) ve akşam atıştırmalıklarına dağıtılması gerekiyor. Günlük karbonhidrat alımı toplam kalori alımının yaklaşık %50-60'ı kadar olmalıdır. Yağlar, günlük toplam kalorinin %30'undan fazlasını sağlamamalı ve doymuş yağ alımı minimum düzeyde olmalıdır. Çay içme sınırlandırılmalı, çaya

şeker eklenmemelidir (Misra ve ark., 2011). Tuz alımı günde 5 g sodyum klorürden az olmalıdır. Her çay içildiğinde atıştırmalıklar (börek gibi) tüketme alışkanlığından kesinlikle vazgeçilmelidir. Ayrıca sigara ve alkolden kaçınılmalıdır (Banerjee ve ark., 2020).

Günlük diyetlerinde karbonhidratın az olduğu DM hastalarında HbA1C düzeyi % 6,5'den az bulunmuş; remisyon sürecini daha çok yaşadıkları saptanmıştır. İnsülin tedavisi alan DM'lilerdeyse remisyonun bariz biçimde daha düşük olduğu belirlenmiştir (Goldenberg ve ark., 2021). Yapılan bir çalışmada günlük 30 gramdan düşük karbonhidrat tüketen DM'li hastaların 3 aylık süre sonunda, yaklaşık 9 kg azaldıkları, kan basıncının düştüğü, HbA1C seviyesinin %8,9 iken %5,6 olduğu belirlenmiştir. DM'li hastaların diyetlerinde karbonhidratı daha az kullandıklarında, açlık hissinin daha düşük olduğu saptanmıştır; tokluk hissinin de daha uzun süre devam ettiği görülmüştür. DM'li hastalarda ketojenik diyet tedavide etkili olabilmektedir (Kelly ve ark., 2020).

DM'si olanlarda böbrekler etkilenmişse tuz kısıtlaması gerekebilir. Yemeklerde tuz kısıtlamanın yanısıra, işlenmiş gıda, salamura gıdalar, konserveler de tuz oranı fazla olduğu için önerilmemektedir. Hastada ödem de varsa tuz kısıtlamasına ek olarak diüretik tedavisi de gerekmektedir. Sıvı kısıtlaması gerekebileceğinden hastanın aldığı çıkardığı takibinin de yapılması önemlidir (Bingöl ve Topbaş, 2018).

Diyabette öz yönetim, kişisel diyetin planlanması, egzersizler, periyodik şekilde ilaç uygulanması, insülin enjeksiyonu, hastanın kendisinin kandaki glukoz seviyesini takip etmesi, buan göre

insülinin dozunu hesaplaması vb. davranışları kapsamaktadır (Yolcu ve Durna 2021).

3. Fiziksel aktivite, egzersiz:

DM’de uygulanması planlanan egzersizler, aerobik veya direnç egzersizleri şeklinde sınıflandırılır. Aerobik egzersizlerde büyük kas grupları kullanılır. Sürdürülebilir ve ritmik hareketlerdir. Bu aktivitelere koşma, bisiklet pedalı çevirme, yüzmek örnektir. Direnç egzersizlerinde, bir dirence karşı kasılma söz konusudur. Örneğin, güç kaldırılması, dambıl/halter kullanışması sayılabilir (Cander, 2022).

T2DM’li bireylerde etkin glisemik kontrolün sağlanmasında, iyi bir egzersizin yapılması önemlidir. Fazla yoğun antrenman hem T2DM riskinin olduğu hem de T2DM tansı alan hastalarda metabolik parametrelerde iyileşme sağladığı belirlenmiştir. Düşük fiziksel aktivite ise T2DM gelişme ihtimalini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır (Wexler, 2021).

DM’li yetişkin hastalarda, haftada en az 150 dakika (orta yoğunlukta) aerobik (maksimum kalp hızının %50-70'i) egzersiz, 3 gün olacak şekilde önerilmektedir. Herhangi bir kontrendikasyon yoks, T2DM’si olan yetişkinler haftada minimum 2 defa direnç egzersizini uygulaması için motive edilmelidir (Cander, 2022).

Fiziksel aktivitenin yoğunluğu ve türü, bireyin yeteneği ve kondisyon düzeyine göre ayarlanmalıdır. Eşlik eden kalp hastalıkları ve hipoglisemi öyküsü olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Günde 30 dakika boyunca en az orta yoğunlukta aerobik aktivite faydalı olacaktır. Varsa koşu bantları

kullanılabilir. Sabit koşu, sabit bisiklet ve bahçe işleri gibi diğer aerobik aktivite yöntemlerine başvurulabilir. Aerobik aktivitenin toplam süresi, günde iki veya üç kez, 10-15 dakikalık küçük dönemler halinde toplanabilir. Merdiven çıkmak, ev işlerini yapmak gibi işle ilgili fiziksel aktiviteler günlük yaklaşık 15 dakika sürecektir. Son olarak, günde 15 dakika, vücut ağırlığı egzersizleri (şınav, squat, mekik, mekik ve ileri fleksiyon gibi) ve hafif ağırlık kaldırma şeklindeki direnç egzersizlerini içerebilecek kas güçlendirme aktiviteleri yapılabilir. Ortak hareketlilik ve yoga gibi esneme egzersizleri rejimin bir parçası olabilir (Banerjee ve ark., 2020).

4. Stresle baş etme:

Öz yönetim, Tip 2 diyabetin tedavisinde önemli bir faktördür. Bu günlük sorumluluk külfetli olabilir ve hastalığın yaşam kalitesini ciddi şekilde bozan sınırlamalara neden olabilir. Bunlar hastada diyabet yönetimiyle ilgili endişe duymaya ve strese neden olabilir (Stoop ve ark., 2014). Depresyon ve/veya diyabete özgü duygusal sıkıntı (diyabet sıkıntısı) gibi psikolojik eşlik eden hastalıklar, Tip 2 diyabetli kişilerde yaygındır ve daha kötü tedavi sonuçlarıyla ilişkilidir (Perrin ve ark., 2017). Son zamanlarda diyabetle bağlantılı olan, diyabete özgü duygusal stres, depresyondan çok daha geniş bir duygulanım deneyimini kapsar ve hasta deneyimi içinde farklı duygusal kaygıları oluşturur (Moulton ve ark., 2015; Fisher ve ark., 2014).

Motivasyonel girişimlerin, stresle baş etme yeteneğinin, öz etkililiğin artırılmasının, stres yönetiminin ve aile müdahalelerinin diyabetin yönetiminde yardımcı olduğu gösterilmiştir (Osborn ve ark., 2010).

DM yönetiminde esas noktalardan biri öz bakımdır, DM'yle alakalı psişik problemlerden dolayı hastalar öz bakımda zorlanmaktadır. Psişik problemlerin görölme sıklığına ve bu problemlerin kötü sonuçlarına rağmen, DM'li kişilerde hasta merkezli kronik hastalık bakımı, psikolojik destekler yetersiz kalmaktadır. Bundan dolayı psikolojik destek işbirlikçi ve hasta merkezli yaklaşım ile tamamlanmalıdır. Hastanın yaşam kalitesinin iyi olması hedeflenmelidir. En iyi tıbbi sonuçların ve ruhsal durumun düzenlenmesinde “hasta merkezli bakım” odaklı yaklaşılması gerekmektedir. DM öz yönetimiyle ilgili eğitim verilmesi, hasta merkezli destek sağlanması, hastanın istek, ihtiyaçlarına hassas,saygılı, klinik karar alırken yol gösterici olunmalıdır. Yüksek risk grubundaki hastalarda DM tanıma, DM takibini devam ettirmede disiplinli davranmak, sağlık ekibinde yer alan sağlıkprofesyonellerinin farkındalığı ve bunları uygulayabilir olması önemlidir (Çapoğlu ve ark., 2019).

5. Öz yönetim: Bu derece ciddi sonuçlara yol açan ve ömür

boyu kişi ile birlikte olacak olan diyabet hastalığının yönetimi için özbakım kavramı oldukça önemlidir (Mumcu ve İnkaya, 2020). Öz bakım sonradan öğrenme ile kazanılabilen davranışları kapsar. DM'de sağlıklı beslenmenin, aktivite yapılması, ilaç tedavisi, sorun çözümü, risklerin azaltılması problemlere çözüm bulunması gibi konular öz bakım içinde yer alır. DM'li hastaların DM hakkında, istenmeyen durumların ne olabileceği hakkında, semptomları ve tedavisi hakkında, kan şekeri takibi, uygun beslenme, aktivite/egzersizin önemi, diyabetik ayak sorununun önlenmesi, ayak sorunu gelişmişse bakımı konusunda bilgilendirilmeleri, hangi durumlarda sağlık

kuruluşuna başvurmaları hakkında bilgilendirilmeleri ve desteklenmeleri gerekir. Bu yazılan konular diyabet yönetiminin sağlanmasında çok önemli yer tutmaktadır (İstek ve Karakurt, 2018).

Hailu ve arkadaşlarının (2018) Mısır'da deney (78) ve kontrol (64) grubuna ayrılan T2DM'li hastalardan deney grubundaki hastalara, hemşire aracılığıyla verilen “öz yönetim eğitimi” ile hastaların AKŞ düzeyinde ve kan basıncında önemli düzelme olduğu belirlenmiştir (Hailu ve ark., 2018).

Yaşam şekliyle ilgili değişik; uygun diyet yapılması, her gün fiziksel aktivite uygulanması, order edilen ilaçları doğru şekilde kullanma, kandaki glukozun seviyesinin takip edilmesi, sonucunun yorumlanması vb kullanılması davranışların geliştirilmesi için öz yönetim önem arz etmektedir (Abubakari ve ark., 2016). Diyabeti olan hastalarda sıklıkla kandaki glukoz dengesizliği olması, komplikasyonların gelişme oranını arttırmakta; bu yüzden DM hastalarının diyabet'te özyönetim algısı oluşturulması gereklidir (Alanyalı ve Arslan, 2020).

Sağlık ekibinin farklı üyeleri diyabet öz yönetimi eğitimi verebilir. Disipline dayalı eğitimin etkinliğini karşılaştıran araştırmaların çoğu, farklı sağlık meslekleri tarafından sunulan hizmetlerin kalitesinde açık farklılıklar tespit etmemiştir. Bununla birlikte, yayınlanmış kanıtlar, kayıtlı hemşirelerin, eczacıların ve kayıtlı beslenme uzmanlarının hem müfredatın tasarlanmasından sorumlu olan ve eğitimin verilmesine yardımcı olan multidisipliner ekibin üyeleri hem de diyabet eğitimi için temel temel eğitmenler olarak görev yaptığını desteklemektedir (Haas ve ark., 2012).

DM'li hastalarda, DM yönetimi ile sağlıklı davranış kazanımı için, hastaların öz bakımlarına aktif şekilde katılmalarının hemşirelerce desteklenmesi önemlidir (Karaca Sivrikaya ve Ergün, 2018).

Diyabet yönetimi bir ekip çalışmasıdır. Ekip üyeleri olan hekim, diyetisyen, hemşire ve diğer sağlık çalışanları uzmanlık alanları ile ilişkili olarak tedaviye katılır ve metabolik kontrolün sağlanması için ekip çalışmasının merkezinde yer alan diyabetli bireyi destekler. Beslenme tedavisinin amacı diyabetli bireylerin öz yönetimleri için gerekli bilgiyi vermek, öz yönetim becerilerini geliştirmek, mevcut sorunlara yönelik çözüm yolları geliştirmek ve sonuç olarak metabolik kontrolü sağlamak ve yaşam kalitesini yükseltmektir (American Diabetes Association, 2020).

Egzersiz ve beslenme konularında danışmanlık yapılmalı, gerekirse diyetisyene yönlendirilmelidir (Şimşek Çetinkaya, 2018).

DM eğitimiyle ilgili hastalara, hayat kurtaran bilgiler verilmesi, öz yönetim davranışları kazandırma amaçlanır. Eğitimlerin verilmesiyle, DM'nin neden olduğu yük azaltılır; küresel anlamda toplumların farkındalığının artması sağlanır. DM öz yönetimi eğitimi ve desteği DM bakımıyla bütünleştirilir (Kahraman ve Olgun, 2015).

Bununla birlikte, insanların iyi bir glisemik kontrol için gerekli olan çeşitli sağlık davranışlarını tutarlı bir şekilde yerine getirmeleri genellikle zordur. Hastalık hakkında bilgi eksikliği, bir aktiviteyi başarılı bir şekilde tamamlamak için gereken öz

yeterliliğin düşük olması ve aile üyelerinin yeterli sosyal desteğinin olmaması, zayıf diyabet öz yönetimiyle ilişkilendirilmiştir (Miller ve DiMatteo, 2013). Etkin öz yönetim sağlamada motivasyon unsuru oldukça önemlidir. Motivasyonun eksik olması, sosyal destek azlığı, yorgunluk vb. durumlar olması öz yönetim sağlanamamasına neden olabilmektedir (Yolcu ve Durna 2021).

Azami ve arkadaşlarının (2018) İran'da 69 girişim, 70 kontrol grubunu içeren tip 2 diyabetli bireyler ile olan çalışmada, hemşire liderliğinde yapılan öz yönetim eğitiminin girişim grubunda HbA1c'nin, kan basıncının, vücut ağırlığının diyabet öz yönetiminde etkili olduğu belirlenmiştir (Azami ve ark., 2018). Karaca Sivrikaya ve Ergüney'in yaptıkları çalışmada Tip 2 diyabet hastalarına verilen planlı eğitimin hastaların tutum ve iyilik hali ile metabolik kontrol değişkenlerinde (HbA1c, kan yağları, beden kütle indeksleri ve kan basınçları) anlamlı düzeyde iyileşmeler olduğunu bulmuşlardır (Karaca Sivrikaya ve Ergüney. 2009).

Sezgin, ve Çinar, (2013), yaptıkları çalışmada, diyabetli bireylerle çalışmış, cep telefonu ve kısa hatırlatma mesajları (SMS) kullanmışlardır; araştırma sonunda, diyabetli bireylerin takibi ve yönetimi, diabetin kontrolü ve hastanın uyumu sağlanmasında cep telefonu ve sms hatırlatmalarının olumlu etkisi olduğunu bulmuşlardır ve uygulamanın başarılı olduğunu göstermişlerdir.

Diyabetik nöropatide semptom yönetimi

Diyabetin uygun şekilde control edilmesi, günlük yara bakımı, yeterli ve zamanında debridman şeklinde cerrahi müdahaleler ve

kültüre duyarlı antibiyotiklerin kullanılması ile diyabetik ayak yaraları düzgün şekilde iyileştirebilmektedir. Ciddi enfeksiyonların varlığında sepsiseminin önlenmesi amacıyla farklı derecelerde amputasyon uygulamaları hayat kurtarıcı müdahaleler olarak düşünülmeli ve uzvun yada parmağın kurtarılmasındansa hayatın kurtarılması öncelik olmalıdır (Singh Sarla, 2020).

Diyabetik retinopatide semptom yönetimi

10 yaş ve üzerindeki Tip 1 DM'lilerde ilk göz dibi muayenesi tanıyı takiben ilk 5 yıl içerisinde yapılmalı ve DRP saptanmasa dahi yılda bir bu muayene tekrar edilmelidir. Tip 2 DM'lilerde ilk göz dibi muayenesi tanıyı takiben yapılmalı, DRP saptanmazsa sonrasında yılda 1 yapılmalıdır. Gebelik öncesinde diyabeti olanlarda göz dibi muayenesi gebeliğin planlandığı dönemde veya en geç 1.trimesterde yapılmalı gebelik sürecinde ve sonrasında yakın takip edilmelidir. Mikroalbuminüri saptanan hastalarda retinopati riski yüksektir, bu sebeple mikroalbuminürlü hastalarda göz dibi incelemesi daha sık aralıklarla yapılmalıdır. İntensif tedavinin DRP'yi önlemede veya geciktirmede etkili olduğu görülmüştür (Nathan ve ark., 1993).

Diyabetik ayak ülseri multidisipliner ekip çalışması gerektirir ve DM'nin en ciddi komplikasyonlarındanıdır. Diyabetik ayak ülseri, uygun ayak bakımının yapılmaması durumunda, gerekli önlemlerin alınmaması durumunda sıklıkla gelişir. DM hastaları diyabetik ayak ülseri sorunu nedeniyle, sıklıkla hastanelere başvurmakta, uzun dönem hastanede yatış yapmak zorunda kalmakta, alt ekstremitelerde amputasyon sebebi olmaktadır (Toygar ve ark., 2020).

Diyabetik ayak ülserlerinde bazı risk faktörleri vardır. Bunlar (Sunny, ve ark., 2019):

- Periferik arter hastalığının olması.
- Enfeksiyon
- DM hastalık zamanının başlangıç süresi
- DM'yle ilgili başka komplikasyon olması.
- Ayakta deformite olması, uygun ayakkabı giymeme.
- Diyabetik ayak (Charcot ayağı).
- Erkek cinsiyetinde olmak
- Sigara
- Ayak bakımına özen göstermeme
- Ayak ülser hikayesi
- Kontrol altına alınmamış glisemi/Uzun süre devam eden hiperglisemi.
- Travma.
- DPN (Diyabetik periferik nöropati) (Sunny, ve ark., 2019).

Ayak ülseri olan veya amputasyon riski yüksek olan hastaların, ayak bakımı ve amputasyonun önlenmesi konusunda kapsamlı eğitimle birlikte riskler ve faydalar konusunda dikkatli bir şekilde ortak karar verildikten sonra SGLT2 inhibitörleriyle tedavi edilmesi önerilebilmektedir (Buse ve ark., 2020). Hasta danışmanlığı hasta bakım sürecinin önemli bir unsurudur. Hastaların diyabetik ayak ülseri konusunda eğitilmesi bilgi, tutum ve uygulamaların önemli ölçüde geliştirilmesinde önemli rol oynadığı gibi, hastanede kalış süresini de kısaltabilir. Uygun maliyetli antibiyotik markalarının seçilmesi hastaların tıbbi masraflarını azaltabilir. Halkın risk faktörleri, komplikasyonları, diyabetik ayak ülserlerinin önlenmesi ve yönetimi konusunda

eğitilmesi için daha fazla çabaya kesinlikle ihtiyaç duyulmaktadır (Sunny, ve ark., 2019). Ülseri olan hastalar mutlaka çok iyi eğitilerek tekrarlayıcı olduğu anlatılmalıdır. Düzenli ayak bakımı, eğitimi, ayağın nemlendirilmesi, hijyenik uygulamalar ve uygun ayakkabı seçimi ile ülser oluşumunda azalma sağlamak mümkündür. Diyabet ekibi tarafından ülser gelişimini önlemek ülser oluşmuş ayakların ise diyabetik ayak polikliniklerinde özenle takip edilmesi gerekir (Özgil Yetkin, 2016).

Günümüzde hasta eğitimi ve danışmanlığı için tele sağlık uygulaması oldukça önem kazanmıştır. Tablo 7’de diyabet için tele sağlık uygulamaları gösterilmiştir.

Tablo 7: Tip 1 diyabet bakımında tele sağlık uygulamaları (Kompala ve Neinstein, 2021).

Kategori	Bulguların Özeti
Yetersiz hizmet verilen alanlara erişimin artırılması	Hasta ve sağlayıcı arasındaki teletıp ziyaretleri kolaylığı artırır ve coğrafi mesafeyle ilgili engelleri ortadan kaldırır. Telementorluk programları (Project Echo), diyabet uzmanlık hizmetlerine yüksek ihtiyaç duyulan alanlarda T1D klinik şampiyonlarını eğitir.
Pediyatrik ve ergen popülasyonları	Teletıp ziyaretleri, diyabet bakımına katılımın artmasını sağlar; pediyatrik hastaların yılda önerilen 4 ziyareti karşılama olasılıkları artar. Akranlarla paylaşılan sanal ziyaretler, öz

	yönetim becerilerini geliştirir ve öz yeterliliği ve diyabet sıkıntısını iyileştirir.
Ruh sağlığı desteği	Web tabanlı müdahaleler, T1D ve komorbid depresyonu olan yetişkinlerde depresyonu ve diyabetle ilişkili sıkıntıyı iyileştirebilir Bakıcı desteği sanal ziyaretler yoluyla da sağlanabilir.
Mikrovasküler hastalık taraması	Uzaktan teleretinal programlar uygun maliyetlidir ve ayrıca tarama oranlarını ve erken tespiti artırır Diyabetik ayak ülseri bakımı için sanal ziyaretler, kişisel bakıma eşdeğer olabilir ve ortaya çıkan dijital araçlar, evde ayak izlemenin daha güvenli olmasını sağlar
Dijital koçluk ve bakım	Geniş yelpazedeki dijital diyabet hizmetleri, koçluk ve davranış değişikliği ile engelli bireyleri destekleyebilir Dijital teknolojiler geniş ölçekte uygulanabilir, ancak daha fazla kanıtı ihtiyaç vardır.
Makine öğrenimi ve karar desteği	Makine öğreniminden yararlanan karar destek araçları, verileri yorumlama ve insülin ayarlamaları önerme konusunda sağlayıcılarla karşılaştırıldığında daha aşağı seviyede değildir. Bu araçlar daha yüksek sıklıkta veri incelemesine olanak sağlayabilir.

SONUÇ

Diabetes Mellitus (DM), geçtiğimiz yüzyılda giderek artan bir salgın haline gelmiş, son birkaç on yılda obezitenin katlanarak artmasıyla daha da acil hale gelmiş ve dünya çapında önde gelen ölüm nedenlerinden biri haline gelmiştir (Glovaci, ve ark., 2019).

DM'nin kontrolünün sağlanması yalnızca, ilaçlarla, medikal tedaviyle mümkün değildir. DM'den koruyucu eylemlerin

hayata geçirilmesi de DM kontrolünün sağlanmasında ciddi öneme sahiptir. Koruyucu çalışmaların önceliğinde, sağlıkla ilgili tercihini yapabilen, sağlık okuryazarlığının iyi olduğu kişilerin sayısını arttırmak, aynı zamanda bunu sağlayabilecek bir çevre sağlamak gerekir. Türkiye’de her sene Kasım ayının 14’ü “Dünya Diyabet Günü” olarak anılmaktadır. Sağlık Bakanlığı, 14 Kasım tarihinde, DM hakkında, DM’den korunma hakkında, önlenmesi veya erken tanısı hakkında toplumu bilinçlendirmek, farkındalık oluşturmak için çeşitli eğitimler, çalışmalar, uygulamalar yapmaktadır. Mavi çember, dünyada diyabet sembolüdür. Sağlık Bakanlığı, DM’den korunmanın önemini belirtmek için “Çemberin Dışında Kal” sloganı başlatmıştır ([https://sggm.saglik.gov.tr/TR-76887/dunya-diyabet-gunu-2020.html#:~:text=Uluslararası%C4%B1%20Diyabet%20Federasyonu%20\(IDF\)%20taraf%C4%B1ndan,15'ine%20denk%20geldi%C4%9Fini%20g%C3%B6stermektedir](https://sggm.saglik.gov.tr/TR-76887/dunya-diyabet-gunu-2020.html#:~:text=Uluslararası%C4%B1%20Diyabet%20Federasyonu%20(IDF)%20taraf%C4%B1ndan,15'ine%20denk%20geldi%C4%9Fini%20g%C3%B6stermektedir)).

Diyabetli bireyin bakımının kontrolünde ve sürdürülmesinde, hemşire çok önemli bir sağlık profesyonelidir. Hastanın öz bakım sorumluluğu alması bunu devam ettirmesi için hemşire danışman ve eğitici olup; karar veren, yöneten, araştıran, bakım veren rollerini üstlenir (Taylan ve ark., 2012).

KAYNAKLAR

- Abubakari, A. R., Cousins, R., Thomas, C., Sharma, D., & Naderali, E. K. (2016). Sociodemographic and clinical predictors of self-management among people with poorly controlled type 1 and type 2 diabetes: the role of illness perceptions and self-efficacy. *Journal of diabetes research*, 2016, 1-2 <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6708164>
- Alanyalı, Z., & Arslan, S. (2020). Diabetes symptoms and self-management perceptions of individuals with type 2 diabetes. *Archives of Health Science and Research*, 7(3), 238-43.
- American Diabetes Association. (2019). 2. classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42:S13–28.
- American Diabetes Association. (2020). 1. Improving care and promoting health in populations: standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care*, 43(Suppl 1), S7-S13.
- American Diabetes Association. (2021). 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement_1), S73-S84.
- Azami, G., Soh, K. L., Sazlina, S. G., Salmiah, M. S., Aazami, S., Mozafari, M., & Taghinejad, H. (2018). Effect of a nurse-led diabetes self-management education program on glycosylated hemoglobin among adults with type 2 diabetes. *Journal of diabetes research*, 2018.

Banerjee, M., Chakraborty, S., & Pal, R. (2020). Diabetes self-management amid COVID-19 pandemic. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 14(4), 351-354.

Bingöl, G., & Topbaş, E. (2018). Diyabetik nefropati evreleri ve evrelere özgü hemşirelik yaklaşımı. *Nefroloji Hemşireliği Dergisi*, 13(2), 77-84.

Buse, J. B., Wexler, D. J., Tsapas, A., Rossing, P., Mingrone, G., Mathieu, C., ... & Davies, M. J. (2020). 2019 update to: management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes care*, 43(2), 487-493. <https://doi.org/10.2337/dci19-0066>

Cander, S. (2022). *Diabetes Mellitusta Tedavi (Tıbbi Beslenme Tedavisi, Egzersiz, İnsülin dışı Farmakolojik Tedavi)*. Editörler: Prof. Dr. Şazi İmamoğlu Prof. Dr. Canan Özyardımcı Ersoy, 145. <https://acikerisim.uludag.edu.tr/server/api/core/bitstreams/dadd eaf7-ef00-4ec2-97a6-29eb0033636c/content> Erişim tarihi 13.11.2023

Chaudhury, A., Duvoor, C., Reddy Dendi, V. S., Kraleti, S., Chada, A., Ravilla, R., ... & Mirza, W. (2017). Clinical review of antidiabetic drugs: implications for type 2 diabetes mellitus management. *Frontiers in endocrinology*, 8, 6.

Çapoğlu, İ. Ç., Yıldırım, A., Aşlar, R. H., & Çayköylü, A. (2019). Diyabete eşlik eden ruhsal sorunlar ve diyabet yönetimi. *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care*, 13(1), 67-74. doi: 10.21763/tjfmpe.415456--

Çelik, S., İdiz, C., Bağdemir, E., Purisa, S., Dinççağ, N., & Satman, İ. (2018). Diyabetlilerde kendi kendine kan şekeri izlemi ile HbA1c ve diyabet komplikasyonlarının karşılaştırılması. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 46(2), 118-124.

DiNicolantonio, J. J., Bhutani, J., & O'Keefe, J. H. (2015). Acarbose: safe and effective for lowering postprandial hyperglycaemia and improving cardiovascular outcomes. *Open heart*, 2(1), e000327. doi:10.1136/openhrt-2015-000327

Eroğlu N, Sabuncu N. (2019). Diyabet Öz Yönetim Skalası'nın (DÖYS). Türk Toplumuna Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. *Hemşirelik Bilimi Dergisi*.1(3):1-6.

Fisher, L., Gonzalez, J. S., & Polonsky, W. H. (2014). The confusing tale of depression and distress in patients with diabetes: a call for greater clarity and precision. *Diabetic medicine*, 31(7), 764-772. <https://doi.org/10.1111/dme.12428>

Glovaci, D., Fan, W., & Wong, N. D. (2019). Epidemiology of diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Current cardiology reports*, 21, 1-8.

Goldenberg, JZ., Day, A., Brinkworth, GD., Sato, J., Yamada, S., Jönsson, T., et al. (2021). Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. *BMJ*, 372,m4743. doi: 10.1136/bmj.m4743.

Grady, P. A., & Gough, L. L. (2014). Self-management: a comprehensive approach to management of chronic conditions. *American journal of public health*, 104(8), e25-e31.

Haas, L., Maryniuk, M., Beck, J., Cox, C. E., Duker, P., Edwards, L., ... & Youssef, G. (2012). National standards for diabetes self-management education and support. *The Diabetes Educator*, 38(5), 619-629.

Hailu FB, Hjortdahl P, Moen A. (2018). Nurse-Led Diabetes Self-Management Education Improves Clinical Parameters in Ethiopia. *Front Public Health*. 6:302

İlhan, N., Batmaz, M., & Akhan, L. U. (2010). Üniversite öğrencilerinin sağlıklı yaşam biçimi davranışları. *Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Bilim ve Sanatı Dergisi*, 3(3), 34-44.

İstek, N., & Karakurt, P. (2018). Global bir sağlık sorunu: Tip 2 diyabet ve öz-bakım yönetimi. 4(3):179-182

Johnson, E. L., Feldman, H., Butts, A., Billy, C. D. R., Dugan, J., Leal, S., ... & Neumiller, J. J. (2019). Standards of medical care in diabetes—2019 abridged for primary care providers. *Clin Diabetes*, 37(1), 11-34.

Kahraman, A., & Olgun, N. (2015). Diyabet eğitimi ve diyabet hemşiresinin rolü. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine-Special Topics*. 6 (1), 87, 91.

Karaca Sivrikaya, S., & Ergüney, S. (2009). The effect of planned education given to the patients with type-2 diabetes mellitus on the attitudes, well-being and metabolic control variables of the patients. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu Dergisi*, 1(2), 40-49.

Karaca Sivrikaya, S., & Ergün, S. (2018). Diyabet eğitimi ve hemşirenin rolü. Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2(2), 25-36.

Kelly, T., Unwin, D., & Finucane, F. (2020). Low-Carbohydrate diets in the management of obesity and type 2 diabetes: a review from clinicians using the approach in practice. International journal of environmental research and public health, 17(7), 2557. <https://doi.org/10.3390/ijerph17072557>

Kocaeli, A. A., & Gül, Ö. Ö. (2022). Diabetes Mellitusun Epidemiyolojisi. Editörler: Prof. Dr. Şazi İmamoğlu Prof. Dr. Canan Özyardımcı Ersoy, 44-50.

Kompala, T., & Neinstein, A. B. (2021). Telehealth in type 1 diabetes. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity, 28(1), 21-29.

Lucier, J., & Weinstock, R. S. (2018). Diabetes mellitus type 1. <https://europepmc.org/article/nbk/nbk507713> Erişim tarihi 08.11.2023

Miller, T. A., & DiMatteo, M. R. (2013). Importance of family/social support and impact on adherence to diabetic therapy. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy, 421-426.

Misra, A., Sharma, R., Gulati, S., Joshi, S. R., Sharma, V., Ghafoorunissa, ... & Bhardwaj for the National Dietary Guidelines Consensus Group, S. (2011). Consensus dietary guidelines for healthy living and prevention of obesity, the metabolic syndrome, diabetes, and related disorders in Asian Indians. Diabetes technology & therapeutics, 13(6), 683-694.

Moulton, C. D., Pickup, J. C., & Ismail, K. (2015). The link between depression and diabetes: the search for shared mechanisms. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 3(6), 461-471.

Mumcu, C. D., & İnkaya, B. V. (2020). Web tabanlı eğitim ile diyabet öz bakım yönetimi. *Acta Medica Nicomedia*, 3(2), 88-91.

Naito, R., & Miyauchi, K. (2017). Coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus current treatment strategies and future perspective. *International heart journal*, 58(4), 475-480.

Nazar, C. M. J. (2014). Diabetic nephropathy; principles of diagnosis and treatment of diabetic kidney disease. *Journal of nephropharmacology*, 3(1), 15.

Norris, S. L., Nichols, P. J., Caspersen, C. J., Glasgow, R. E., Engelgau, M. M., Jack Jr, L., ... & Task Force on Community Preventive Services. (2002). Increasing diabetes self-management education in community settings: a systematic review. *American journal of preventive medicine*, 22(4), 39-66.

Osborn, C. Y., & Egede, L. E. (2010). Validation of an Information–Motivation–Behavioral Skills model of diabetes self-care (IMB-DSC). *Patient education and counseling*, 79(1), 49-54. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2009.07.016>

Özgil Yetkin, D. (2016). Diyabetik Ayak. *Klinik Tıp Bilimleri*, 7(3), 6-10.

Pasquel, F. J., Lansang, M. C., Dhatariya, K., & Umpierrez, G. E. (2021). Management of diabetes and hyperglycaemia in the hospital. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 9(3), 174-188.

Perrin, N. E., Davies, M. J., Robertson, N., Snoek, F. J., & Khunti, K. (2017). The prevalence of diabetes-specific emotional distress in people with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic Medicine*, 34(11), 1508-1520. <https://doi.org/10.1111/dme.13448>

Salmanoğlu, M. (2019). Tip 2 diyabetin oral antidiyabetik ilaçlarla tedavisi. *Klinik Tıp Bilimleri*, 7(3), 20-23.

Sezgin, H., & Çınar, S. (2013). Follow-up of patients with type 2 diabetes via cell phone: randomized controlled trial. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 3(4), 173.

Shrivastava, S. R., Shrivastava, P. S., & Ramasamy, J. (2013). Role of self-care in management of diabetes mellitus. *Journal of diabetes & Metabolic disorders*, 12(1), 1-5.

Stoop, C. H., Nefs, G., Pop, V. J., Wijnands-van Gent, C. J. M., Tack, C. J., Geelhoed-Duijvestijn, P. H. L. M., ... & Pouwer, F. (2014). Diabetes-specific emotional distress in people with Type 2 diabetes: a comparison between primary and secondary care. *Diabetic Medicine*, 31(10), 1252-1259. doi.org/10.1111/dme.12472

Sunny, S., Pradeep, S., Sunny, A. A., Parthasarathy, R., Rajeshkumar, S., & Veintramuthu, S. (2019). Patient counseling, risk factors and comorbidity assessment in diabetic foot ulcer. *Journal of Research in Pharmacy*, 23(2).

Şimşek Çetinkaya, Ş. (2018). Gestasyonel diyabetli kadınlara diyabet yönetimine ilişkin hemşire tarafından verilen web tabanlı danışmanlık hizmetinin etkinliğinin değerlendirilmesi.

Doktora Tezi. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.

Taylan, S., Alan, S., & Kadioğlu, S. (2012). Hemşirelik rolleri ve özerklik. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi*, 14(3), 66-74.

Toygar, İ., Hançerlioğlu, S., Şimşir, I. Y., & Çetinkalp, Ş. (2020). Diyabetik ayak hastalarının yaşam kalitesi ve etkileyen faktörler. *Ege Tıp Dergisi*, 59(4), 272-279.

Tuso, P. (2014). Prediabetes and lifestyle modification: time to prevent a preventable disease. *The Permanente Journal*, 18(3), 88.

Turan, E., & Kulaksızoğlu, M. (2015). Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 31(Ek sayı): 86-94 doi:10.5222/otd.2015.086

Ural, A. (2016). Gestasyonel diabetes mellitus ve sağlıklı yaşam biçimi davranışları. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 6(2), 120-127.

Wexler, D. J. (2021). Initial management of hyperglycemia in adults with type 2 diabetes mellitus. *UpToDate*, Waltham, MA.

Yolcu S, Durna Z. (2021). Tip 2 Diyabet Hastalarının Bireysel Yönetim Eğitimi. *Ebelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*; 4(3):290-304.

Zelniker, T. A., Wiviott, S. D., Raz, I., Im, K., Goodrich, E. L., Furtado, R. H., ... & Sabatine, M. S. (2019). Comparison of the effects of glucagon-like peptide receptor agonists and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for prevention of major

adverse cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcomes trials. *Circulation*, 139(17), 2022-2031.

DIABETES MELLITUS VE ÖZ YÖNETİMİ

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com

ISBN: 978-625-6642-06-5



9

786256

642065