

Birinci basamakta diyabetes mellitusa yaklaşım Approach to diabetes mellitus in primary care

Mustafa Eroğlu¹, Vatan Barışık²

¹ Uzm.Dr., Özel Oray Diyaliz Merkezi, Düzce, Türkiye

² Uzm.Dr., Özel Metropol Tıp Merkezi, İzmir, Türkiye

Özet

Diyabetes mellitus; insülin sekresyonunda, insülin etkisinde veya bu faktörlerin her ikisinde de bir bozukluk olması sonucu ortaya çıkar. Hiperglisemiyle karakterize olan, organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, kronik ve metabolik bir hastalıktır. Diyabet, kontrol sağlanamadığında akut ve kronik komplikasyonlara yol açıp morbidite ve mortaliteyi ciddi anlamda olumsuz etkiler. Diyabette morbidite ve mortaliteyi azaltmak için sağlık çalışanlarının ve hastaların, eğitimle bilgi ve bilinç düzeylerinin artırılması gerekir. Makalede bu amaçla birinci basamak sağlık hizmetlerinde diyabete yaklaşım konusu gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Birinci basamak, diyabetes mellitus, hasta yönetimi

Summary

Diabetes mellitus is caused by a defect on insulin secretion, insulin action or both of these factors. It is a chronic metabolic disorder that characterized by hyperglycemia; organism can not sufficiently benefit from carbohydrate, fat and protein in this disease. If diabetes can not be controlled; acute and chronic complications occur and adverse effects can cause serious morbidity and mortality. To reduce morbidity and mortality in diabetes, information and education awareness of health professionals and patients, must be increased. With this aim, issue of diabetes mellitus in primary care was reviewed in this article.

Key words: Primary care, diabetes mellitus, patient management

Kabul tarihi:8 Haziran 2012

Giriş

Diyabetes Mellitus (DM); insülin sekresyonunda, insülin etkisinde veya bu faktörlerin her ikisinde de bir bozukluk olması sonucu ortaya çıkan ve hiperglisemiyle karakterize olan; organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, kronik ve metabolik bir hastalıktır (1). Diyabet, kontrol sağlanamadığında akut (diyabetik ketoasidoz, non-ketotoik hiperosmolar koma, hipoglisemi) ve kronik komplikasyonlara (koroner arter hastalığı, retinopati, nefropati, nöropati, erektil disfonksiyon v.b.) yol açıp morbidite ve mortaliteyi ciddi anlamda olumsuz etkiler. Diyabet tanısı olan bireylerin yaşam beklentisinde büyük azalma vardır. Örneğin, bireyde 40 yaş civarında DM teşhis edilirse, yaşam beklentisinin erkeklerde 11,6 yıl, kadınlarda 14,3 yıl azalacağı tahmin edilmektedir (2).

Diyabet, ülkemizde ve tüm dünyada giderek büyüyen bir sorundur. Dünya çapında DM sıklığı son iki dekatta dramatik olarak artmıştır. Tahmini 1985’de 30 milyon olan diyabet prevalansı, erişkinlerde (20-79 yaş) arasında

2010’da 285 milyon olmuştur ve 2030’da 438 milyon olacağı tahmin edilmektedir (3). Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP)-II’ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13.7’ye ulaştığı görülmüştür (4). Amerika Birleşik Devletleri’nde 2000 yılında doğanlar için yaşamları boyunca tip 1 ve 2 DM gelişme riski kadınlarda %39 olarak tahmin edilmektedir (2). Ayrıca DM, kişi başı sağlık giderlerinde ciddi artışa neden olur. Amerika’da 2002 yılında kişi başına sağlık harcamaları DM tanısı olmayan kişilerde 2560 Amerikan doları, DM’li kişilerde 13243 Amerikan doları olarak gerçekleşmiştir (5).

Diyabette, morbidite ve mortaliteyi azaltmak için sağlık çalışanlarının ve hastaların, eğitimle bilgi ve bilinç düzeylerinin artırılması gerekir. Diyabet ve komplikasyonlarının önlenmesi önemli bir halk sağlığı sorunu olduğundan birinci basamak hekimlerinin diyabetik hastaya yaklaşımı çok iyi bilmesi gerekir.

Diyabet sınıflaması

Diyabet dört klinik sınıf içerir (6) (Tablo 1).

Tablo 1. *Diyabetes mellitus sınıflaması*

Tip 1 diyabet	Genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açan beta hücre yıkımı sonucu
Tip 2 diyabet	İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin salgı bozukluğu
Diğer spesifik tipler	Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar, insülin etkisinde genetik kusurlar, ekzokrin pankreas hastalıkları gibi diğer nedenler
Gestasyonel DM (GDM)	Hamilelik sırasında diyabet tanısı açıkça aşikar diyabet değildir

Diyabet taraması

Tip 2 DM'nin önemli bir halk sağlığı problemi olması, erken dönemde asemptomatik evrenin bulunması, tanı almamış hastalarda ilerleyici mikrovasküler hasarın gösterilmesi ve sıkı glisemik kontrol ile diyabetik

komplikasyonların gelişiminin ve ilerlemesinin geciktirilebileceği veya önlenilebileceğinin gösterilmiş olması sebebiyle DM'de erken tanı ve tedavi çok önemlidir (7). Diyabet ile ilgili semptomları olan tüm hastalar mutlaka diyabet yönünden incelenmelidir (8) (Tablo 2).

Tablo 2. *Diyabetes mellitusun belirtileri*

Klasik Semptomlar	Daha Az Görülen Semptomlar
Poliüri	Bulanık görme
Polidipsi	Açıklanamayan kilo kaybı
Poliüri veya iştahsızlık	İnatçı infeksiyonlar
Halsizlik, çabuk yorulma	Tekrarlayan mantar infeksiyonları
Ağız kuruluğu	Kaşıntı
Noktüri	

Asemptomatik erişkin bireylerde diyabet için tarama kriterleri:

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ≥ 25 kg/m² olan ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında >88 cm, erkekte >102 cm) bulunan kişilerde; 45 yaşından itibaren üç yılda bir, tercihen açlık plazma glukozu (APG) ile diyabet taraması yapılmalıdır.

APG 100-125 mg/dl olan bireylere, 75 g glukozlu standart oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulanmalı ve 2. saat plazma glukoz (PG) düzeyine göre değerlendirilmelidir. Ayrıca VKİ ≥ 25 kg/m² olan kişilerde ilave risk faktörlerinden biri varsa (Tablo 3) daha erken yaşta ve daha sık aralıklarda APG veya OGTT ile değerlendirilmeleri gerekir (6,8,9).

Tablo 3. Diyabetes mellitus için risk faktörleri

Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
İri bebek doğuran veya daha önce gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) tanısı almış kadınlar
Hipertansif bireyler (KB \geq 140/90 mmHg)
Dislipidemikler (HDL kolesterol \leq 35 mg/dl veya trigliserid \geq 250 mg/dl)
Daha önce A1C \geq %5.7, bozulmuş açlık glukozu (IFG) veya bozulmuş glukoz toleransı (IGT) saptananlar
Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı (akantozis nigrikans) bulunan kişiler
Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
Düşük doğum tartılı doğan kişiler
Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenenler
Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler

Sonuçları normal ise, en az üç yıllık aralıklarla test tekrarlanmalıdır. Sonuçlara ve risk durumuna göre test daha sık tekrarlanabilir (örneğin; prediyabet olanlarda yıllık).

Gebelerde ilk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirilmesi yapılmalıdır. Yüksek risk gruplarından (obezite, GDM öyküsü, glukozüri, birinci derece akrabalarda diyabet) birine dahil gebelerde, gebeliğin başlangıcında 75 g glukozla OGTT yapılmalı ve non-diyabetiklerdeki gibi yorumlanmalıdır. Test negatif ise daha sonraki trimesterlerde tekrarlanmalıdır. Birçok toplumda yüksek risk grubunda olmayan gebelerde 24-28. haftalarda diyabet taraması yapılması önerilmektedir. Fetüste makrozomi ve buna bağlı riskleri azaltmak, anne

adayının sağlığını korumak ve ayrıca ileride gelişebilecek tip 2 diyabet ve insülin rezistansı açısından riskli kadınları izleyebilmek için Türk toplumunda, riski olsun olmasın tüm gebelerde 24-28. haftalarda GDM araştırması yapılmalıdır.

Tanı kriterleri

Tablo 4'teki kriterlerden biri saptanırsa DM tanısı konulur. Ancak HbA1c'nin teknik ve standardizasyonundaki eksikler dikkate alındığında, ülkemizde testin bu amaçla kullanılması, şu an için uygun görülmemektedir. Hiperglisemik kriz ya da hipergliseminin semptomlarının aşikar olmadığı vakalarda laboratuvar hatalarını dışlamak için testlerin tekrarlanması gerekebilir (6,9).

Tablo 4. Diyabetes mellitus tanı kriterleri

PG \geq 126 mg/dl	Test aç yapılmalıdır. (en az 8 saat hiç kalori alımı olmamalıdır).
2.saat plazma glukozu \geq 200mg/dl	Test, 75 g glukozla yapılmalı ve OGTT'de 2.saat PG ölçülmeli.
Rastgele plazma glukozu \geq 200 mg / dl	Hipergliseminin klasik belirtileri olan bir hastada anlamlıdır.
HbA1C \geq %6,5 (glikozillenmiş hemoglobin)	Ölçüm yöntemi NGSP tarafından sertifikalandırılmalı ve sonuçlar PLC (yüksek performanslı likid kromatografi) yöntemine göre kalibre edilmelidir.

Eğer sonuçlar tablo 5'teki kriterlere uyuyorsa prediyabet kabul edilir (6,9).

Tablo 5. Prediyabet (diyabet için artmış risk katagorileri)

IFG (bozulmuş açlık glukozu)	APG: 100-125 mg/dl
IGT (bozulmuş glukoz toleransı)	2. saat plazma glukozu: 140-199 mg/dl veya
	HbA1c: %5,7–6,4 olmasıdır.

Prediyabet

Kişinin aşikar diyabet olmadığı ancak PG değerlerinin de normal olmadığı değerlerdir. Diyabet ve kardiyovasküler hastalık (KVH) için önemli risk faktörleridir. Prediabette en azdan en yükseğe doğru değerler arttıkça diyabet gelişim riski artar (6).

Diyabetes Mellitus Tip 1

Beta hücre yıkımı ile oluşan mutlak insülin eksikliği sonucu gelişen diyabettir. Genetik yatkınlığı bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle otoimmünite tetiklenir ve ilerleyici beta hücre hasarı başlar; beta hücre %80-90 oranında azaldığı zaman klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Genellikle 30 yaşından önce başlar. Hiperglisemiye ilişkin (ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulgular aniden ortaya çıkar. Diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkındır. Klasik hiperglisemi semptom ve bulguları var ise tanı amaçlı açlık-tokluk kan şekeri, HbA1c ve idrar tetkiki bakılmalıdır. Rutin tarama endikasyonu yoktur. Tedavisine oral antidiyabetik kullanılmaz, insülin kullanılır.

Diyabetes Mellitus Tip 2

Hücre reseptör defektine bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin periferik dokularda kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılmadığı (insülin direnci) ve zamanla pankreas, kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin salgılayamadığı, beta hücre rezervinin de azaldığı diyabettir. Genellikle insülin direnci tip 2 diyabetin öncesinden başlayarak uzun yıllar tabloya hakim olmakta, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diyabetin ileri dönemlerinde veya araya giren hastalıklar sırasında ön plana geçmektedir. Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Hastalar sıklıkla obez veya kiloludur (VKİ>25 kg/m²). Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Pek çok hastada başlangıçta hiçbir semptom yoktur.

Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Hamilelik sırasında diyabet tanısı, açıkça aşikar diyabet değildir. Gebeliğe bağlı insülin direnci sonucu ortaya çıkar. Genellikle asemptomatik bir durumdur. Fetüs morbiditesini azaltmak ve annede ileride gelişebilecek Tip 2 DM ve insülin rezistansını öngörebilmek ile Türk toplumunda, riski olsun olmasın tüm gebelerde GDM araştırması yapılmalıdır. Araştırılması amacıyla,

gebeliğin 24-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirilir. 1.saat PG≥180 mg/dl bulunması durumunda GDM gibi takip edilmelidir. 1 saat sonra PG düzeyi ≥140 mg/dl ise diyabet açısından kuşku kabul edilir ve tanıyı kesinleştirmek için 100 gram glukozlu 3 saatlik OGTT yapılır. 100 g glukozlu OGTT’de aşağıdaki saatlerden en az 2’sinde normal sınır aşılmışsa GDM tanısı konulur:

Açlık PG≥95 mg/dl, 1.saat PG≥180 mg/dl, 2.saat PG≥155 mg/dl, 3.saat PG ≥140 mg/dl. Ayrıca International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group (IADPSG) kriterleri de göz önünde bulundurulmalıdır. IADPSG’ye göre tek aşamalı 24-28. haftalarda 75 gram glukoz sonrası 0,1 ve 2. saat glukoz değerleri bakılır. IADPSG kriterlerine göre; açlık PG ≥ 92 mg/dl, 1.saat PG≥ 180 mg/dl, 2.saat PG≥ 153 mg/dl olarak alınır. Bir tane anormal değer GDM olarak değerlendirilmelidir. IADPSG kriterlerine göre; 24-28. haftalarda yapılacak 75 gr glukozlu 2 saatlik OGTT ile tek aşamalı GDM tarama testi uygulaması nispeten kolay ve daha az maliyetli olmasına rağmen, ülkemizde Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) bu kriterler kullanıldığında anne ve bebek sonuçlarının düzeleceğine ilişkin verilerin yeni olması nedeniyle klasik 2 aşamalı testin devam edilmesini önermektedir.

Diyet ve egzersiz programı ile glisemik kontrolün sağlanamadığı vakalarda insülin tedavisine başlanmalı ve tedavi hasta tarafından yapılacak kan glukoz ve keton takibine göre düzenlenmelidir. Glisemi açlıkta ve 1.saat toklukta ölçülmelidir (6,9). İki haftalık diyet tedavisine rağmen APG>105 mg/dl ve/veya 1.saat PG>140 mg/dl ise insülin başlanmalıdır (Hipoglisemi riskine karşı eğitilmiş, bilinçli hastalarda APG>95 mg/dl ise insülin tedavisine başlanabilir). Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olduğundan GDM’li kadınlar doğumdan 6-10. hafta sonra kalıcı diyabet açısından taranmalıdır.

Eğitim

Eğitim hem tip 1 hem de tip 2 diyabet tedavisinin bel kemiğini oluşturur. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı ve kronik (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır. Diyabet tanısını takiben hastalar bir diyabet merkezine sevk edilmeli ve glisemi kontrolü sağlandıktan sonra hekim, hemşire ve beslenme uzmanının vereceği eğitim programlarına dahil edilmelidir. Eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Hastalar tedavide sadece klinik durumlarının iyi olmasının yada semptom olmamasının kendilerinin iyi tedavi oldukları anlamına gelmeyeceğini aynı zamanda tetkiklerinin de düzenli takip edilerek belirlenen hedeflerde olmasıyla

şeker hastalığının kendilerine vereceği zararların azaltılabileceği veya önlenilebileceği konusunda bilinçlendirilmelidir (9). Hasta eğitiminde şu noktalar gözden geçirilmelidir: DM ve komplikasyonları hakkında hastaya bilgi verme; kısa ve uzun dönemli tedavi amaçları; beslenme planlaması; egzersiz ve yolculuk; hipoglisemi ve hiperglisemi semptomları; yanında şeker bulundurma; her hastaya kan şekeri ve tansiyon takip kartları; insülin kullanan hastayı, insülin kullanması, insülin saklanması, kan şekere göre insülin ayarlanması konularında eğitmek; hipertansiyon, dislipidemi ve obesitenin DM ile bağlantısı konusunda bilgilendirme; ayak bakımı; yakınlarının bilgilendirilmesi ve eğitimi; sigara, alkol, kontrasepsiyon ve diğer sosyal sorunlar (9,10).

Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT); diyabet gelişmesini önlemek ya da en azından yavaşlatmak veya mevcut diyabeti yönetmek (diyabet komplikasyonları gelişme oranı azaltmak) için çok önemlidir. Diyabetle ilgili risklerin azaltılmasında vücut ağırlığı kontrolü büyük önem taşımaktadır. Kilolu ve insüline dirençli obez bireylerde %5 civarındaki kilo kaybı bile insülin direncini azaltır. Bu nedenle diyabet riski olan kilolu veya obez bireylere ağırlık kaybı önerilir. Bu nedenle, bu beslenme tavsiyeleri enerji dengesi ve kilo kaybı stratejileri dikkate alarak başlanmalıdır. Komplikasyonları önlemek için TBT'de amaç; kan şekerini normal sınırlarda tutmak, kardiyovasküler hastalık için risk azaltan bir lipid düzeyi sağlamak, VKİ ≤ 25 kg/m² sağlamak, bireyin tercihlerini dikkate alarak beslenme gereksinimini belirlemek olmalıdır.

Prediyabetli veya diyabetli hastalar bireyselleştirilmiş TBT almalıdır. Bu tedavi diplomalı bir diyetisyen tarafından en iyi biçimde sağlanır. Prediyabet veya DM tanılı her hasta diyetisyene yönlendirilmelidir (11).

Beslenme tedavisinde temel ilkeler:

Beslenme önerileri hastaların uygulayabileceği şekilde bireyselleştirilmelidir. Günlük enerjinin %45-60'ı karbonhidratlardan, %15-20'si proteinlerden %30'dan azı yağlardan sağlanmalıdır. Toplam kalorisinin %7'sinden azı doymuş yağlardan sağlanmalıdır ve trans yağların tüketimi azaltılmalıdır. Liftten ve diğer önemli besin öğelerinden zengin düşük glikemik indeksli besinlerin tüketimi önerilebilir. (Her 1000 kcal için 14 g diyet lifi tüketimi sağlamları ve tahıl alımının yarısını tam taneli tahıllardan karşılamaları önerilir). Öğün atlanmaması önemlidir. Beslenme tedavisine ev halkının desteğinin sağlanması gerekir. Hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı olanlarda tuz alımı kısıtlanmalıdır. Özellikle hastalara, sofrada tuz eklenmemesinin yeterli

olmayacağı, yemeklerin yapım aşamasında tuzsuz yapılması gerektiği ısrarla vurgulanmalıdır. Hasta daima yanında 2 küp şeker taşınmalıdır. Diyabetli bireylerin alkol kullanması tercih edilmez.

Egzersiz

Diyabetli bireyin fiziksel aktivitesini artırması plazma glukoz ve lipid düzeyleri ile kan basıncı kontrolünün sağlanmasını kolaylaştırır. Kilo kaybı sağlar. Diyabetik hastalara en azından 150 dk/hafta orta şiddette aerobik fiziksel aktivite tavsiye edilmelidir (maksimum kalp hızı %50-70 civarında olacak şekilde, en az 3 güne yayılmış ve egzersizler arasında 2 günden fazla boşluk olmayacak şekilde). Egzersizin çok aç karına veya yemekten hemen sonra yapılması sakıncalıdır. Akşam yemeğinden 1 saat sonra yapılacak egzersiz, hem postprandial glukoz (PPG) hem de ertesi sabah APG düzeylerini düşürmede etkili olacağı için özellikle tip 2 diyabetli hastalarda yararlı olabilir (6,9).

Aşağıdaki durumlarda egzersiz sakıncalı olabilir:

1. PG düzeylerinin ayarsız olması,
2. Duyu kaybına yol açan nöropati,
3. Kardiyovasküler hastalık,
4. Proliferatif retinopati,
5. Hipoglisemiden habersizlik.

Aşağıdaki gruplara dahil diyabetlilerde egzersiz önermeden önce mutlaka efor testi yapılmalıdır:

1. 35 yaşından büyük her diyabetli,
2. 25 yaşından büyük ve 10 yıldan uzun süreli tip 2 DM ya da 15 yıldan uzun süreli tip 1 DM tanılı kişiler
3. Koroner arter hastalığı risk faktörleri bulunan diyabetliler
4. Periferik damar hastalığı, mikrovasküler hastalık veya otonom nöropatisi bulunan kişiler (9).

İlaç Tedavisi

Tip 1 DM'da ilaç tedavisinde tek seçenek insülinidir. Klinik tabloya göre obez tip 1 DM'lu hastalara metformin ve postprandial hiperglisemisi olan tip1 DM'lu hastalara akarboz verilebilir. Tip 2 DM'da ilk ilaç kontrendikasyon olmadıkça metformindir. Metformin 1-2x500 mg başlanır. 1-2 ay içinde etkili dozlara (2x1000 mg, maksimum 3000 mg/gün) çıkılmalıdır. Metformini tolere edemeyen veya kontrendikasyonu olan diyabetlilerde, zayıf ve hiperglisemik semptomları olan hastalarda ve tedaviye hızlı yanıt istenen durumlarda tedaviye sulfonilüre veya glinid grubu bir ilaç ile başlanabilir. Başlangıçtaki HbA1c ≥ 10 , hiperglisemik semptomları bulunan veya metabolik dekompanseasyonu olan hastalarda tedaviye insülin ile başlanmalıdır. İnsülin tedavisi tercihen bazal-bolus veya karışım insülin ile yapılmalı ve

beraberinde mümkünse metformin de verilmelidir (9,12). Tedavi amacının sadece ilaç vermek değil, bireysel hedeflere ulaşmak olduğu gözden kaçırılmamalıdır (12,13). Diyabet ve makrovasküler hastalığı bulunan tüm erişkinlerde sekonder koruyucu olarak aspirin (80-150 mg/gün) kullanılmalıdır. Kardiyovasküler riski yüksek olan diyabetli bireylerde primer koruma olarak aspirin 80-150 mg/dl kullanılmalıdır. Sigara kesilmeli; pnömokok ve grip aşılı yapılmalıdır (9).

Tedavi hedeflerine göre American Diabetes Association (ADA) değişik kombinasyonlar önermektedir (Tablo 7). Tedavide temel amaç komplikasyonları azaltmak olmalıdır (12). Kombinasyon yapılırken; insülin+sulfonilüre, sulfonilüre+sulfonilüre, sulfonilüre+glinid, glinid+glinid kombinasyonları yapılamaz (14).

Diyabet tedavisinde, hastanın semptomlarının olmaması, belirli kan biyokimyasal değerlerin sağlanması (Tablo 8) ile hastada DM komplikasyonlarını önlemek hedeflenmelidir (9).

Tablo 6. Diyabetes mellitusta kullanılan ilaçlar

Grup ve örnek	Etki mekanizması	Avantaj	Dezavantaj	Kontrendikasyon
Biguanidler (Metformin)	Hepatik glukoz üretimini ↓	Kilo nötral, hipoglisemi yok, ucuz	Diare, bulantı, laktik asidoz	Kreatinin >1.5, KKY, asidoz, ciddi hastalık
Alfa glikozidaz inh. (Akarboz)	GIS glukoz emilimini ↓	Tokluk KŞ'ni ↓, hipoglisemi yok	GIS de gaz, KCFT ↑	Hepatik /renal hastalık
DPP4 inh. (stapgliptin, vildagliptin, aksagliptin)	Uzun süreli endojen GLP-1 aksiyonu	Hipoglisemi yok		Renal hastalıkta doz Azaltılmalı
Sulfonilüreler (glimepride, glipizide, vb)	İnsülin sekresyonu ↑	Ucuz	Hipoglisemi, kilo alma	Hepatik /renal hastalık
Glinidler (repaglinid, nateglinid)	İnsülin sekresyonu ↑	Hızlı etki, ↓ tokluk KŞ	Hipoglisemi	Hepatik /renal hastalık
Glitazonlar (pioglitazon)	İnsülin direnci ↓, glukoz kullanımını ↑	↓ insülin ihtiyacı	Ödem, kalp yetm, kilo alma, kırık	KKY, karaciğer hast., Mesane Ca?
İnsülin	Glukoz kullanımını ↑ hepatik üretimini ↓	Güvenli bir kullanım profili	Enjeksiyon, hipoglisemi, kilo alma	
GLP1 res. agonisti (exanatide, liraglutide)	İnsülini ↑, glukagonu ↓, gastrik boşalma ↓	Kilo azalması, hipoglisemi yok	Enjeksiyon, hipoglisemi, pankreatit, renal yetm., bulantı	Renal hastalık, GIS motiletesini azaltan ajan
Amylin agonist (pramlintide)	gastrik boşalma ↓, glukagonu ↓	↓ tokluk KŞ kilo azalması,	Enjeksiyon, bulantı, insülinle hipoglisemi	GIS motiletesini azaltan ajan

Tablo 7. Diyabetes mellitusta tedavi

Tıbbi beslenme tedavisi, kilo kontrolü, fiziksel aktivite					
Başlangıç monoterapi	Metformin				
İki ilaç kombinasyon	Metformin + Sulfonilüre	Metformin + Glitazon	Metformin + DPP-4 inh	Metformin + GLP-1 res.agonisti	Metformin + İnsülin (bazal)
Üç ilaç kombinasyon	Metformin + Sulfonilüre + Glitazon / DPP-4-i / GLP-1-RA	Metformin + Glitazon + Sulfonilüre/ DPP-4-i / GLP-1-RA/ İnsülin	Metformin + DPP-4 inh + Sulfonilüre / Glitazon / İnsülin	Metformin + GLP-1-RA + Sulfonilüre/ Glitazon / İnsülin	Metformin + İnsülin + Glitazon / DPP-4-i / GLP-1-RA
Kompleks insülin Stratejileri	İnsülin (multipl günlük dozda) Başlangıç monoterapisi sonrası direkt bu adıma geçilebilir. DM tip 1'de ilaç tedavisinde ilk adımdır.				

Tedavide Hedefler ve İzlem**Tablo 8. Diyabetes mellitusta tedavi hedefleri**

	Kontrol	Hedef	Tedavi yöntemi
APG ve öğün öncesi PG	Evde kan glukoz ölçümü sıklığı hastaya göre belirlenmeli (Tip 0 DM, gebeler, insülin pompası kullanan diyabetliler ve kontrolsüz tip 2 DM’de her gün 3-4 kez; diğer tip 2 DM’de haftada 3-4 kez)	İdeal 70-100 mg/dl Hedef 70-120 mg/dl	- Tıbbi beslenme tedavisi - Fiziksel aktivite - Oral antidiyabetik - İnsülin
Öğün sonrası 1.saat PG	Gebelerde öğün sonrası 1.saat PG	1.saat PG <120 mg/dl	Diyet ve egzersiz ile kontrol edilemeyen GDM’lu olgularda insülin kullanılmalı.
Öğün sonrası 2.saat PG (Tokluk glisemi: PPG)	Açlık ve öğün öncesi glukoz düzeyleri kontrol altında olduğu halde, A1C hedefine ulaşamayan diyabetlilerde, bir ana öğünün başlangıcından (ilk lokmanın alınmasından) 2 saat sonra ölçülür.	İdeal <130 mg/dl Hedef <140 mg/dl (pik <180)	- Tıbbi Beslenme tedavisi - Fiziksel aktivite - Oral antidiyabetik - İnsülin
A1C %	Tip 1 DM ve insülin kullanan tip 2 DM’lu hastalarda 3 ayda bir, diğer tip 2 DM’lu hastalarda 3-6 ayda 1	İdeal A1C <%6 Hedef ≤%6.5	- Tıbbi Beslenme tedavisi - Fiziksel aktivite - Oral antidiyabetik - İnsülin
Lipidler: LDL HDL Total kols. TG	Yılda bir (hastaya göre değişebilir, çocukta 2 yılda bir)	<100 mg/dl >50, ♂>40 mg/dl <200 mg/dl <150 mg/dl	- Statin Fibrat, 2. seçenek.Niasin
Mikroalbuminüri	Tip 2 DM’da tanıda ve daha sonra her yıl, tip 1 DM’da tanıdan 5 yıl sonra veya pubertede	<30 mg/gün	- KŞ ve TA kontrolü - gerekirse ACE inh. veya ARB
İdrar incelemesi	Keton, protein, sediment her vizite		
Serum kreatinin	Yılda bir ölçülerek GFR hesaplanmalıdır.		
TSH	Tip 1 DM’da hastaların tümünde, tip 2 DM gerekirse		
EKG	Erişkinde her yıl		
Kan basıncı (TA)	Evde KB izlemi Önerilmeli	<130/80 mmHg	ACE inhibitörü, ARB
Göz dibi	Tip 1 DM’te tanıdan 5 yıl sonra/puberteden itibaren, tip 2 DM’te tanıdan itibaren yılda bir göz dibi muayenesi		KŞ ve TA kontrolü
Kilo kontrolü	3 ayda bir kilo ve boy	VKİ<25 kg/m2	TBT, Egzersiz
Ayak kontrolü	Her ziyaret sırasında		
Nöropati kontrolü	Tip 1 DM’da tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 DM’da ise tanıdan itibaren başlamak suretiyle her yıl nöropati taraması		Non-spesifik analjezikler, yanıt vermeyen vakalarda spesifik ağrı tedavisi
Eğitim	Yıllık değerlendirilmesi		
Beslenme	Her kontrol muayenesinde		Tıbbi beslenme tedavisi
Egzersiz	Her kontrol muayenesinde		Egzersiz sırasında kalp hızı, maksimal kalp hızının (220-yaş) %60-75’i olmalı

Komplikasyonlar ve yaklaşım

Diyabet ile ilgili akut komplikasyonlar:

- 1) Diabetik ketoasidoz
- 2) Nonketotik hiperosmolar durum
- 3) Laktik asidoz
- 4) Hipoglisemi

Diyabet ile ilişkili kronik komplikasyonlar:

- 1) Mikrovasküler: Retinopati, nefropati, nöropati (ayak lezyonlarını da içeren sensoriyel nöropati ile gastroparezi ve seksüel disfonksiyonu içeren otonom nöropati)
- 2) Makrovasküler: Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık
- 3) Diğer: Psikososyal problemler, iş hastalıkları, katarakt, enfeksiyon (6,13)

Birinci basamakta öncelikle diyabetin akut komplikasyonları yönünden uyanık olunmalıdır. Hipoglisemik hastalara gereğinde dekstroz takılmalı, hipoglisemin tekrarlayabileceği (özellikle OAD kullanan yaşlı hastalar) ve KŞ yükseltirse bile eve gönderilmemesi gerekebileceği unutulmamalıdır. Diabetik ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma düşünülen hastalara damar yolu açılıp İV sıvı tedavisi başlanmalı, insülin yapılmalı ve bekletilmeden sevk edilmelidir.

Kronik komplikasyonlar yönünden hastaların hedeflere göre tıbbi takip ve tedavisi yapılmalı ve gerektiğinde hasta, ilgili hekimlere (göz, kardiyoloji, nefroloji gibi) yönlendirilmelidir.

Prediyabet ve önlenmesi

Açlık PG'si 100-125 mg/dl olan olgular 75 gr OGTT yapılarak IGT ve/veya DM araştırılmalıdır. IFG veya IGT tanısı alan olgularda risk faktörlerinde herhangi biri yoksa yaşam tarzı değişikliği önerilmektedir. IFG ve IGT birlikte varsa yaşam tarzı değişikliğine metformin ilave edilmelidir. Akarboz da kullanılabilir.

Sonuç

Birinci basamak hekimleri tüm hastaları diyabet için risk faktörleri açısından değerlendirmeli ve bu risk faktörleri yönünden diyabet gelişimini önleyici tedbirler (beslenme, egzersiz, kilo verme gibi) alınmalıdır. Gerekli kişilerde diyabet taraması yapılmalıdır. Diyabet olan hastalarda ise komplikasyonları önlemek için hedeflere ulaşacak şekilde tedavi bireyselleştirilmelidir.

Kaynaklar

1. Ferranini E. Insulin resistance versus insulin deficiency in noninsulin dependent diabetes mellitus: Problems and prospects. *Endocr Rev* 1998; 19:447-448.
2. Narayan KM, Boyle JP. Lifetime risk for diabetes mellitus in united states. *JAMA* 2003; 290(14):1884-1890.
3. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2010; 87(1):4-14.
4. Satman İ ve TURDEP-II Çalışma Grubu. TURDEP-II Çalışması ilk sonuçlar, 32. TEMH Kongresi, 13-17 Ekim 2010, Antalya.
5. Hogan P, Dall T, Nikolov P. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care* 2003; 26(3):917-932.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2012. *Diabetes Care* 2012; 35(1):11-63.
7. Nguyen TT, Wang JJ, Wong TY. Retinal vascular changes in pre-diabetes and prehypertension: new findings and their research and clinical implications. *Diabetes Care* 2007; 30(10):2708-2715.
8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33(1):62-69.
9. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem Klavuzu-2011, 5. Baskı, Miki Matbaacılık San ve Tic. Ltd. Şti.. Ankara, 2011.
10. Hatun Ş. Çocukluk çağında diyabet. *T Klin J Endocrin* 2003; 1:185-197.
11. American Diabetes Association, Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* January 2008; 31(1):61-78.
12. American Diabetes Association; Management of Hyperglycemia in Type2 Diabetes: A Patient-Centered Approach, *Diabetes Care* Publish Ahead of Print, published online April 19, 2012.
13. Dan L. Lango, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, et al; *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th edition, 2012; 2968-3003.
14. Yılmaz C. Vakalarla diyabet 2008, 3. Baskı, Mart Matbaacılık, 2008.

İletişim:

Uzm.Dr. Vatan Barışık
Özel Metropol Tıp Merkezi, İzmir
tel: +90.505.6406333
e-mail: dr.vatan@hotmail.com