

Diyabetle Mücadelede Diyabet Risklerinin Belirlenmesi ve Tanılama

Diagnosis And Risk Determination Of Diabetes Dealing With Diabetes

*Prof. Dr. Nermin OLGUN, *Yrd. Doç. Dr. Hayat YALIN, **Uzm. Hem. Hülya Gülyüz DEMİR

*Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü

** Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Diyabet Sorumlu Hemşiresi

Özet

Diyabet insülin hormonunun yetersizliği, yokluğu ve/veya eksikliği sonucu oluşan karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan, kronik hiperglisemiyle karakterize endokrin ve metabolik bir hastalıktır. Diyabet, zamanında ve iyi tedavi edilmediğinde tüm sistemlerde bozukluğa yol açabilmektedir. Özellikle hipertansiyon, obezite, aile öyküsünün varlığı Tip 2 diyabet gelişimi için birinci sırada hazırlayıcı etkenleri oluşturmaktadır. Bu makalede diyabetin önemi, sınıflaması, diyabet risklerinin belirlenmesi ve diyabet tanılması ile ilgili güncel yaklaşımlar sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Diyabet, risk faktörleri, önlem

Abstract

Diabetes mellitus occurs due to insufficiency, absence and/or lack of insulin hormone that causes defects on carbohydrate, protein and fat metabolisms, and is an endocrinologic and metabolic disease characterized by chronic hyperglycemia. When it is not cured well and on time can cause to failures on whole systems. Hypertension, obesity and the presence of diabetes among family members are predisposant factors for the development of Type 2 Diabetes Mellitus. In this paper the importance, the determination of risk factors and current approaches to the diagnosis and classification of diabetes are reviewed.

Key words: diabetes, risk factors, prevention

Diyabetin tanımı ve önemi

Diyabet, pankreasın beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonunun mutlak veya kısmi eksikliği ya da periferik etkisizliği sonucu ortaya çıkan, kronik hiperglisemi, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklar, kapiller membran değişiklikleri ve hızlanmış ateroskleroz ile seyreden, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların geliştiği, akut komplikasyonları önlemek ve kronik komplikasyonları azaltmak için sürekli destek, tıbbi bakım ve diyabetlinin öz bakım eğitimlerini gerektiren, sağlık bakım harcamaları içinde en az %10'luk yer tutan kronik seyirli endokrin ve metabolik bir hastalıktır.¹⁻⁶

Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization [WHO])'nün 2006'da yayınladığı kronik hastalıklar raporunda diyabet en fazla görülen kronik hastalıkların başında gelmektedir. Önümüzdeki 20 yıl içinde dünyada hızlı bir şekilde artış göstererek bir milyar insanı etkilemesi beklenmektedir. Dünyada sıklığı hızla artan diyabet dünyanın taşımak zorunda kaldığı küresel bir yük ve en önemli halk sağlığı sorunları arasındadır. Bu nedenle diyabet pandemi olarak tanımlanmaktadır.^{3,5,7}

Dünya Sağlık Örgütü'nden sonra Birleşmiş Milletler 20 Aralık 2006 tarihli oturumunda diyabeti "pandemi" olarak kabul ederek, dünyayı uyarı kararı almış, "Küresel Farkındalık için Diyabet Çözümü Kampanyası"nı başlatmıştır. Birleşmiş Milletlerin (A/61/L39/ Rev.1 ve Add.1 61/225) sayılı bu kararı, bulaşıcı olmayan bir hastalık için alınan ilk karar olmuştur. Bu kararda "Üye Devletlerin, diyabetin önlenmesi, tedavisi ve bakımına yönelik ulusal politika geliştirmeleri için desteklenmesi gerektiği" belirtilmektedir. Ayrıca Birleşmiş Milletler "Tüm üye ülkeleri, hem Birleşmiş Milletler sistemindeki tüm ilgili organizasyonları, hem de gönüllü organizasyonları ve özel sektör dahil, sivil örgütleri, kitlesel iletişim yoluyla diyabet ve ilişkili komplikasyonlar hakkında halkın farkındalığını arttırmak için Dünya Diyabet Günü'nün önemli bir gün olduğunu belirtmiştir." ve "2007'den başlayarak her yıl 14 Kasım tarihinin "Birleşmiş Milletler Dünya Diyabet Günü olarak adlandırılması" kararlaştırılmış ve diyabetin bugüne kadar yapılan istatistiksel tahminlerin çok ötesinde dünyada bir salgın olarak yayılmakta olduğunu bildirmiştir.⁸

Diyabet dünya genelinde 4. ölüm nedenidir. Her yıl diyabete bağlı olarak 3 milyon kişi ölmektedir. Gelişmiş toplumlarda körlük, son dönem böbrek yetmezliği ve travma dışı amputasyonların en önemli nedeni diyabettir.⁹ Aynı zamanda diyabet, prediyabet dönemleri (bozulmuş açlık glukozu-BAG; impaired fasting glucose-IFG ve bozulmuş glukoz toleransı BGT; impaired glucose tolerance-IGT) dünyadaki bir numaralı ölüm nedeni olan koroner kalp hastalıklarının, hipertansiyonun ve obezitenin başta gelen nedeni olarak kabul edilmektedir. Avrupa'da 20 yaş üstü körlük nedenleri arasında birincil nedendir. Hemodiyalize giren her iki hastadan birisi diyabetlidir. Diyabete bağlı bacak amputasyonları Amerika'da trafik kazalarının önündedir. Bu nedenle diyabet günümüzde insan sağlığı için en global tehlikelerden birisidir.³

Diyabet ve diyabete bağlı hastalıkların, hasta ve yakınlarına, ülkelerinin sağlık sistemlerine ve ekonomilerine önemli bir mali yük getirdiği belirtilmiştir. WHO, yıllık sağlık bütçesinin %15'inin diyabete ilişkin harcamalardan oluştuğunu bildirmiş, Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation-IDF), dünya genelinde diyabetle ilişkili maliyetlerin 286 milyar dolara ulaştığını 2025 yılı itibarıyla diyabetin global maliyetinin 396 milyar dolara ulaşacağı tahminini yapmıştır.⁸ Bununla birlikte diyabetin maliyetini hesaplamak birçok hastalığa göre çok zordur. Bu nedenle Türkiye'de diyabetin ve komplikasyonlarının maliyetinin hesaplandığı çalışmalar çok sınırlıdır.¹⁰ Konunun uzmanları diyabetin neden olabileceği komplikasyonların da hastalığın tanı ve tedavisi ile ilgili politikaların içinde yer alması gerektiğini.¹¹ Türkiye'de 2009 yılında gerçekleştirilen "Tip 2 Diyabet Komplikasyonlarının Maliyeti" başlıklı 7095 hastanın gerçek hayat verileri kullanılarak yapılan çalışmada, diyabet hastalarının hastalıklarına eşlik eden kardiyovasküler, böbrek, göz ve nörolojik komplikasyonların doğrudan maliyeti araştırılmıştır. Diyabet ve komplikasyonlarının Sosyal Güvenlik Kurumu'na maliyetinin 13 milyar TL'ye yakın olabileceği tahmin edilmiştir. Diyabete eşlik eden komplikasyonların maliyetinin diyabetin doğrudan tedavisinden daha yüksek olduğu ve kardiyovasküler komplikasyonların, toplam maliyetler içindeki oranının %32.6 olduğu belirlenmiş ve araştırma sonucunda

Tablo 1: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

<p>Tip 1 Diyabet Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β-hücre yıkımı vardır.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>İmmün Nedenli</i> • <i>Nedeni Bilinmeyen</i>
<p>Tip 2 Diyabet</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Periferik İnsülin Direncinin Ön Planda Olduğu</i> • <i>İnsülin Sekresyon Yetmezliğinin Ön Planda Olduğu</i>
<p>Gestasyonel Diyabet Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.</p>
<p>Diğer Tipler</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>İnsülin Fonksiyonunda Genetik Bozukluklar</i> • <i>Beta Hücre Fonksiyonunda Genetik Bozukluklar</i> • <i>Pankreas Hastalıkları</i> • <i>Endokrin Hastalıklar</i> • <i>İlaçlar ve Diğer Kimyasal Maddeler</i> • <i>İnfeksiyonlar</i>

diyabet maliyetlerinin yönetiminde, komplikasyonların azaltılmasının önemi vurgulanmıştır.¹²

Diyabetin sınıflaması

Diyabet klinik olarak dört sınıfta incelenmektedir.

Tip 1 diyabet: Genetik zeminde beta hücrelerinin harabiyetine bağlı mutlak insülin yetersizliği ile ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. Genellikle 35 yaş altında ortaya çıkar, en sık görülme yaşı 10-15 yaş grubudur. Tüm diyabetlilerin yaklaşık %5-10'unu oluşturur. Mutlak insülin yetersizliği olduğu için tedavide mutlaka tanıdan itibaren insülin kullanılması gereklidir.^{3-5,14}

Tip 2 diyabet: Erişkin toplumda en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Genetik yatkınlığı olan bireyde çevresel faktörlerin etkisi ile başlayan, patogenezinde insülin direnci, beta hücresi fonksiyon bozukluğu ve hepatik glukoz üretimi artışı gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur. Tip 2 diyabetlilerin %80'inden fazlası obezdir; obezite ile insülin direnci arasında mutlak bir ilişki vardır. Tip 2 diyabet orta-ileri yaş hastalığı olarak kabul edilmekte, dolayısıyla 40 yaş ve üstü grupta görülmekle birlikte, son yıllarda yaşam tarzı değişikliklerine bağlı olarak genç yaşlarda hatta çocuklarda da görülme sıklığı artmaktadır. Yaşam tarzından kaynaklanan düzensiz ve dengesiz beslenme, fiziksel aktivite azlığı, sedanter yaşam ve stres gibi faktörlerin tip 2 diyabetin ortaya çıkışını hızlandırdığı bilinmekte-

dir. Tip 2 diyabet klasik diyabet belirtilerinin erken dönemde görülmemesi nedeniyle tanı konulmadan yıllar önce başlamaktadır.^{3-5,15,16}

Diğer spesifik tipler: Pankreası etkileyen birçok nedenle ortaya çıkan kan şekeri yüksekliğini tanımlar. Beta hücre fonksiyonundaki genetik bozukluk, insülin fonksiyonunda genetik bozukluk, pankreasın ekzokrin hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, immün nedenli diyabetin nadir görülen formları ve diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar bu grup içerisinde yer almaktadır.⁴

Gestasyonel diyabet: İlk kez gebelik sırasında ortaya çıkan değişik derecelerde glukoz intoleransdır. Uzun dönemde gestasyonel diyabetli kadınların tip 2 diyabet olma riski yüksek olup, 10-20 yıl içerisinde BGT veya tip 2 diyabet gelişme riski %30-40 arasındadır.^{4,17} Tablo 1'de etyolojik sınıflaması yer almaktadır.

Tüm dünyada tanı konulan diyabet vakalarının %90-95'ini tip 2 diyabet, %5-10'unu tip 1 diyabet ve %2-3'ünü ise diğer diyabet tipleri oluşturmaktadır. Gelişmiş ülkelerde toplumun %5 ila %10'u tip 2 diyabetlidir.¹⁶ En fazla diyabetlinin bulunduğu yaş aralığı 40-59 olup, bu grup tüm diyabetlilerin %46'sını kapsamaktadır.¹³

Diyabet insidans ve prevalansı

Dünyada giderek artmakta olan diyabetin görülme sıklığı yaş, cinsiyet, ırk, beslenme alışkanlıkları, genetik özellikler ve çevresel etkenlere bağlı olarak toplumdan topluma farklılık gösterir. Tip 2 diyabet prevalansının obezite ile paralel arttığı, Amerika Birleşik Devletlerinde obezitenin erkeklerde %30, kadınlarda %35 olarak görüldüğü, ve tüm vakaların %90'ından fazlasının da Tip 2 diyabet olduğu belirtilmiştir.^{18,19} Genellikle kan şekeri yükselmeden önce uzun yıllar insülin direnci ve hiperinsülinemi bulunur.¹⁸ Aynı zamanda fazla kilo/obezite lipid bozuklukları ve hipertansiyon Tip 2 diyabet ile birlikte bulunmaktadır.

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'na üye ülkelerde 1985 yılında 30 milyon diyabetli varken, 2007 yılında 20-79 yaş arası erişkinlerde ortalama diyabet prevalansının %6 (246 milyon), BGT prevalansının %7.5 (308 milyon) olduğu belirlenmiştir. 2010 yılında ise diyabet oranının %6.6 iken 2030 yılında %7.8

olması, BGT prevalansının da %7,9 dan %8.4 çıkacağı öngörülmektedir. Bu bağlamda 2010 yılında 285 milyon olan diyabetli sayısının önlem alınmaz ise 2030 yılında 438 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. IDF'in tüm bölgeleri birlikte değerlendirildiğinde, en yüksek prevalansın %9.2 ile Doğu Akdeniz ve Ortadoğu Ülkelerinde olduğu, ancak tüm bölgelerde diyabet prevalansının artacağı, özellikle bu artışın nüfus artışının hızlı olduğu Doğu Akdeniz - Ortadoğu Ülkeleri ile Güneydoğu Asya ve Orta Güney Amerika ülkelerinde daha fazla olacağı öngörülmektedir. Aynı zamanda Afrika, Güney Asya ve Ortadoğu gibi az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde artış hızının %200-400'lere ulaşması diyabet prevalansı ile sanayileşme hızı arasında çok önemli bir ilişkiyi düşündürmektedir.^{4,5,20}

Türkiye'de Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi I (TURDEP-I) çalışmasından²¹ bu yana son on iki yıl içinde diyabet sıklığı %90, obezite sıklığı ise %44 oranında artmış ve Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığı %13.7'ye çıkmıştır.²²

Diyabetin risk faktörleri ve korunma

Diyabet açısından risk grupları belirlenemediği, hastalığın gelişmesinin önlenemediğinde hasta sayısı artmakta, beraberinde hasta eğitime yeterince kaynak ayırlamadığında başta kalp krizleri, böbrek yetmezliği, göz sorunları, ayak yaraları ve amputasyonları ciddi bir yük oluşturmaktadır.⁶

Tip 1 diyabetin önlenmesine yönelik kanıt temelli çalışmalarda başarı sağlanamamasına karşın Tip 2 diyabetin oluşmasını kolaylaştırıcı veya önlenmesi ile ilgili birçok kanıt temelli çalışma bulunmakta olup bu çalışmalarda yaşam biçimi değişikliklerinin başarısı gösterilmiştir.²³⁻²⁸ Diyabeti Önleme Programı (Diabetes Prevention Program-DPP) çalışmasında beslenme egzersiz vücut ağırlığı kontrolü ile özellikle diyabete yatkın etnik gruplarda tip 2 diyabetin % 58 gibi büyük bir oranda önlenildiği gösterilmiştir.²⁹

Diyabetin risk faktörleri; değiştirilemez ve değiştirilebilir/kontrol edilebilir risk faktörleri olarak sınıflandırılabilir. Değiştirilemez risk faktörleri genetik faktörler, yaş ve cinsiyettir. Yaşla birlikte diyabet riski artmaktadır ancak çocuk ve adolesanlarda da tip 2 diyabet gelişiminde artış görülmektedir. Değiştirilebilir/kont-

rol edilebilir risk faktörleri arasında ise, BAG, BGT, dislipidemi gibi metabolik bozukluklar, gestasyonel diyabet (GDM), obezite, sigara, hipertansiyon, sağlıksız beslenme ve aktivite azlığı sayılabilir. Diyabet riski yüksek bireylerde Açlık Plazma Glukozu (APG) normal sınırlarda olsa bile Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) yapılması önerilmektedir. Bu risk gruplarının daha genç yaşlardan itibaren daha sık aralıklarla araştırılması gereklidir.^{2,5} Ülkemizde yaygın olarak kullanılan ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından da referans edilen "FINDRISK Tip 2 Diyabet Risk Değerlendirme Formu'nun erken dönemde Tip 2 diyabet riskini belirlemede yararlı olduğu ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır (Tablo 2).^{23,24,30-35}

Tip 2 diyabetin gelişmesinde çevresel faktörlerin rolü bilinmektedir. Toplumların modern yaşam tarzını benimsemesi, insanları daha az hareket etmeye ve beslenme alışkanlıklarını hızla değiştirmeye yöneltmiştir. Son çeyrek yüzyılda doymuş yağlardan zengin posadan fakir, kalorisi yüksek ve hızlı hazırlanan beslenme tarzının benimsenmesi diyabet prevalansında hızlı bir artışa yol açtığı düşünülmektedir.^{25,29,36-40} Şişmanlık özellikle vücut şeklinin android yağ dağılımı (elma gibi) olması, sedanter yaşam tarzı, tip 2 diyabet gelişimi için güçlü risk faktörleridir. Beden kitle indeksi (BKİ) 25kg/m²'nin üzerinde kilolu veya obez özellikle santral obezitesi bulunan, kan basıncı 140/90 mmHg veya üzerinde olan, HDL-kolesterol 35 mg/dl veya altında ya da trigliserid düzeyleri 250 mg/dl veya üzerinde olan, daha önce BAG veya BGT saptanan, ayrıca birinci derece yakınlarında diyabet bulunan, koroner kalp hastalığı, inme veya ayak-bacak damarlarında tıkanıklık bulunan bireyler Tip 2 diyabet açısından araştırılması gereken riskli durumlardır.^{3,5} Yaşla birlikte diyabet riski artmaktadır. BAG, BGT, dislipidemi gibi metabolik bozukluklar, gestasyonel diyabet (GDM), obezite, sigara, hipertansiyon, sağlıksız beslenme ve aktivite azlığı olan bireylerde APG normal sınırlarda olsa bile Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) yapılması ve daha genç yaşlardan itibaren daha sık aralıklarla araştırılması önerilmektedir.^{2,5}

Diyabet için risk altındaki bireyler genellikle APG veya BGT fazında saptanabildiklerinde erken dönemde alınacak tedbirlerle diyabet ve komplikasyonları önle-

Tablo 2: FINDRISK Tip 2 Diyabet Risk Değerlendirme Formu

1. Yaş		<table border="1"> <thead> <tr> <th>Toplam puan</th> <th>Risk derecesi</th> <th>10 yıllık risk</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>7'den düşük</td> <td>Düşük %1</td> <td>(1/100)</td> </tr> <tr> <td>7-11</td> <td>Hafif</td> <td>%4 (1/25)</td> </tr> <tr> <td>12-14</td> <td>Orta</td> <td>%16 (1/6)</td> </tr> <tr> <td>15-19</td> <td>Yüksek</td> <td>%33 (1/3)</td> </tr> <tr> <td>20 puan üstü</td> <td>Çok yüksek</td> <td>%50 (1/2)</td> </tr> </tbody> </table>	Toplam puan	Risk derecesi	10 yıllık risk	7'den düşük	Düşük %1	(1/100)	7-11	Hafif	%4 (1/25)	12-14	Orta	%16 (1/6)	15-19	Yüksek	%33 (1/3)	20 puan üstü	Çok yüksek	%50 (1/2)
Toplam puan	Risk derecesi		10 yıllık risk																	
7'den düşük	Düşük %1		(1/100)																	
7-11	Hafif		%4 (1/25)																	
12-14	Orta		%16 (1/6)																	
15-19	Yüksek	%33 (1/3)																		
20 puan üstü	Çok yüksek	%50 (1/2)																		
0 puan : () 45 yaş altı																				
2 puan : () 45-54 yaş																				
3 puan : () 55-64 yaş																				
4 puan : () 64 yaş üstü																				
2. Beden kitle indeksi (BKİ): kg / boy m²																				
0 puan : () 25 kg / m ² nin altında																				
1 puan : () 25 -30 kg / m ²																				
3 puan : () 30 kg / m ² nin üzerinde																				
3. Bel çevresi (genellikle kaburgaların altından kalça kemiğinin üzerinden ölçülür)																				
	ERKEK	KADIN																		
0 puan :	() 94 cm'nin altında	() 80 cm'nin altında																		
3 puan :	() 94-102 cm	() 80-88 cm																		
4 puan :	() 102 cm'nin üzerinde	() 88 cm'nin üzerinde																		
4. Genellikle işte ve/veya boş zamanlarınızda günde en az 30 dakika fiziksel egzersiz yapar mısınız?																				
0 puan : () Evet																				
2 puan : () Hayır																				
5. Hangi sıklıkta sebze-meyve tüketiyorsunuz?																				
0 puan : () Her gün																				
2 puan : () Her gün değil																				
6. Kan basıncı yüksekliği (tansiyon) için hiç ilaç kullandınız mı? Veya sizde yüksek tansiyon bulundu mu?																				
0 puan : () Hayır																				
2 puan : () Evet																				
7. Daha önce (check-up/rutin bir muayenede, hastalık sırasında veya hamilelikte) kan şekerinizin yüksek veya sınırda olduğu söylendi mi?																				
0 puan : () Hayır																				
5 puan : () Evet																				
8. Aile bireylerinizden her hangi birinde (Tip 1 veya Tip 2) diyabet tanısı konulmuş olanlar var mı?																				
0 puan : () Hayır																				
3 puan : () Evet; dede, nine, hala, amca, dayı, teyze, kuzen, yeğen (ikinci derece yakınlar)																				
5 puan : () Evet: (baba ya da anne, kardeş, çocuk (birinci derece yakınlar))																				

nelebilmektedir. Obezite ve hareketsiz yaşam tarzı diyabetin güçlü belirleyicileri arasında olduğundan yaşam tarzı değişiklikleri hastalığın önlenmesinde mantıklı bir yaklaşımdır.

Hareketsiz yaşam süren, özellikle santral obezitesi olan, birinci derece akrabalarda diyabet varlığı olan, iri bebek doğuran ya da GDM öyküsü olan, hipertansiyonu (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg ya da hipertansiyon tedavisi), dislipidemisi (HDL kolesterol < 35 mg/dl ve/veya trigliserid > 250 mg/dl), polikistik over sendromu, önceki testlerde BAG veya BGT saptanan, akantozis nigrikans gibi ağır insülin direnci ile seyreden sağlık sorunları, erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü olan, atipik antipsikotik ilaç kullanan ve şizofreni öyküsü bulunan kişiler risk grupları arasındadır.⁵

Obezite, fiziksel hareketsizlik, olası stresör faktörler gibi yaşam tarzı faktörleri diyabet epidemisinde en önemli faktörler olarak görülmektedir. Tüm yaş gruplarında obezitenin önlenmesi ile tip 2 diyabetin en az %80 oranında önlenebileceği belirtilmektedir. Çeşitli klinik çalışmalarda yüksek riskli erişkinlerde kilo kaybının diyabetin başlangıcını geciktirdiği, Beden Kitle İndeksi (BKİ)'nin 31'in üzerine çıktığında diyabet riskinde kademeli bir artış olduğu gösterilmiştir.^{4,5,41,42} Prediyabetik durumda düzenli bir beslenme ve fiziksel aktivite ile vücut ağırlığının ortalama %7'lik bir kaybında, farmakolojik tedavi gibi yan etkiler ortaya çıkarmadan diyabet gelişiminin 3-4 yıl içinde % 50 oranında azaltılabileceği gösterilmiştir.⁴¹ Bireylerin gereksinimlerine uygun kardiyovasküler risk azaltma çok önemli

Tablo 3: Testlerin Yorumu

Hemoglobin A1C	Açlık Plazma Glukozu (APG)	2 saatlik OGTT (75 gr glukoz)
• Normal glukoz toleransı (NGT): A1c <5.7%	• NGT: <100 mg/dL	• NGT: <140mg/dL
• Bozulmuş glukoz toleransı (BAG): A1c 5.7-6.4%	• BAG: 100-125mg/dL	• BGT: 140-199mg/dL
• Diabetes Mellitus(DM): A1C ≥6.5%	• DM: ≥126mg/dL	• DM: ≥ 200mg/dL

olduğu ve yaşam tarzı değişikliğinin çoğu hastalar için tercih edilecek en iyi yöntem olduğu belirtilmiştir.^{4,5}

Diyabetten koruma programları; Tip 2 Diyabetin ortaya çıkmasını kolaylaştıran yaşam tarzına ve çevreye ait faktörlerin değiştirilmesiyle topluma yönelik koruma stratejileri ile Tip 2 Diyabet için risk taşıyan kişilere yönelik koruyucu girişimlerin yürütülmesini içerir. Diyabetin önlenmesi ile ilgili yapılan çalışmalarda BGT saptanan kişilerde 10 yıl içinde tip 2 diyabet gelişme riskinin yaklaşık olarak %50 olduğu, basit yaşam tarzı değişikliklerinin uygulanmasıyla bu riskin %58'e varan oranlarda önlenebileceği veya geciktirilebileceği gösterilmiştir.^{4,3}

Tip 2 diyabetin önlenmesi veya geciktirilmesi ile ilgili kanıtlar: BGT(A), BAG (E) veya A1C %5.7-6.4 (E) olan hastalarda haftada en azından 150 dakika yürüyüş gibi orta şiddette bir fiziksel aktivite ve yedi kilogram kaybettirecek bir programın etkili olduğu, sürekli danışmanlığın (B) başarıda önemli olduğu bildirilmiştir.⁵

Diyabeti tanılama ve değerlendirme

Diyabette riskli grubun tanı kriterleri de henüz tartışmalıdır. IDF ve WHO açlık kan şekeri 100mg/dl'nin üzerinde olan herkesi diyabet adayı olarak kabul etmiştir. Fakat Sağlık planlamacılarının yaptığı çalışmalar sonunda açlık kan şekerinde risk sınırının 100mg/dl olmasının toplumda çok büyük bir kitleyi risk grubuna alması üzerine, Aralık 2006'da bu sınırı 110mg/dl ye çekmiştir. Bununla birlikte Amerikan Diyabet Birliği (ADA) bu sınırı halen 100mg/dl olarak almaktadır. Yine tokluk kan şekeri 140-199 mg/dl arasında olan herkes BGT olarak kabul edilmektedir. Klinik diyabet sınırı olarak açlık'ta 126 mg/dl üstü, toklukta 200 mg/dl değerleri üzerinde konsensus oluşmuştur.⁵

Diyabet belirtileri klasik ve daha az görülen belir-

tiler olmak üzere başlıca iki başlık altında sınıflandırılabilir.

Klasik diyabet belirtiler: Poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktüri

Daha az görülen diyabet belirtileri: Bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, kaşıntı

Tip 2 diyabet tarama ve tanısı

Erişkin nüfusta diyabet tarama ve tanı kriterleri: ADA tarafından önerilen tarama ve tanı kriterleri; A1c, Açlık plazma glukozu (APG), BAG ve BGT olan bireylerde 75gr glukoz ile 2. saat OGTT değeridir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) kılavuzunda bu değerler ADA'nın önerilerine paralel olarak ortak görüşe dayalı kanıt (D) olarak önerilmiştir.² A1c ölçümü ADA'nın tarama ve tanı kriterleri⁵ arasında yer almasına karşın teknik ve standardizasyonundaki eksikler ve maliyeti dikkate alındığında ülkemizde testin tarama ve tanı amacıyla kullanılması TEMD tarafından uygun görülmemiştir.²

Tüm yetişkinler, demografik ve klinik özelliklerine uygun olarak, tip 2 diyabet risk faktörleri açısından değerlendirilmelidir (D), obez veya kilolu (BKİ ³25 kg/m²) ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında >88cm, erkekte >102 cm) olan kişilerde, 45 yaşından itibaren, normal test sonuçlarında üç yılda bir, tercihen APG ile diyabet taraması yapılmalıdır (D), ayrıca yaşa bakmaksızın BKİ ³25 kg/m² olan kişilerin, bir veya daha fazla risk faktörü olan ve gebe olmayan bireylerin daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırılmaları gerekir.²

Diyabetin kesin tanısının konulmadığı dönemde ilerleyen yıllarda diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin yüksek olduğunu işaret eden BAG ve BGT testleridir. Bu testlerin sonucuna göre, diyabetin ortaya çıkışını engelleyecek ya da geciktirecek önlemlerin alınması; bu bağlamda tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi farmakolojik olmayan tedavilere erkenden başlanması önerilmektedir.^{4,5}

Tablo 4: Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Ölçütleri(*)

I. Diyabet Tanısı	
1. Rasgele (random) glukoz: semptomlar olan bir hastada (poliüri, polidipsi, polifaji ve açıklanamayan kilo kaybı vb.) glukoz düzeyi	≥200 mg/dl (≥11.1mmol/L)
VEYA	
2. APG (8 saatlik açlık sonrası glukoz düzeyi)	≥126 mg/dl (≥7 mmol/L)
VEYA	
3. 75 gr OGTT de 2. saat PG	≥200 mg/dl (≥11.1mmol/L)
4. A1C	
II. Bozulmuş Glukoz Regülasyonu Tanısı	
1. Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG)**	100-125 mg/dl (5.5-7.0 mmol/L)
2. Bozulmuş Glukoz Toleransı(BGT) OGTT 2.saat Glisemi	140-199 mg/dl (7.8-11.1mmol/L)
(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür.	
(**)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve BAG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.	
APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi	
American Diabetes Association. Standarts of Medical Care in Diabetes-2010 Diabetes Care, 33(Suppl.1): 11-61.	
World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermedia hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation. Switzerland 2006. p.3 (yazar tarafından geliştirilmiştir).	

Tablo 5. ADA ve WHO'ya göre GDM Tanı Kriterleri

	Açlık	1.st	2.st	3.st
ADA kriterleri				
100 g glukoz ile OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥95	≥180	≥155	≥140
75 g glukoz ile OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥92	≥180	≥153	-
WHO kriterleri				
75 g glukoz ile OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)	≥126	-	≥200	--

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür.

5.2. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM)

İlk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirilmesi yapılmalıdır. Obezite, daha önce GDM öyküsü, glukozüri ve birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü olan yüksek risk gruplarından birine dahil gebelerde, gebeliğin başlangıcında diyabet araştırması yapılmalı, negatif ise daha sonraki trimesterlerde tekrarlanmalıdır.

Birçok toplumda yüksek risk grubunda olmayan gebelerde de 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 direnci açısından riskli kadınları izleyebilmek için Türk toplumunda -riski olsun olmasın- tüm gebelerde 24-28. haftalarda GDM araştırması yapılmalıdır.

GDM Tarama Testi: 50g glukoz içirildikten 1 saat sonraki (1.st PG) >140 mg/dl ise doğrulayıcı bir tanı testi yapılmalıdır. Tarama testinde 1.st PG 140-180 mg/dl bulunan kadınlara GDM yönünden kesin tanı konulmak üzere 100g glukozlu 3 saatlik OGTT yapılmalıdır.

50g glukozlu tarama testinde 1.st PG \geq 180 mg/dl bulunması durumunda OGTT yapılmasına gerek duyulmayabilir. Bu vakalar gestasyonel glukoz intoleransı kabul edilir ve GDM gibi takip edilmelidir.

GDM Tanı Testleri: GDM kuşkusu yüksek olan kadınlarda ön tarama testi olmaksızın doğrudan 100 g glukozlu OGTT yapılabilir. 100g glukozlu 3 saatlik OGTT'de 4 kesim noktasından 2'sinin aşılması GDM tanısı koydurur. Sadece 1 rakamı kesim noktasını geçen vakalar gestasyonel glukoz intoleransı kabul edilir ve GDM gibi yakından takip edilmelidir (Tablo 4). WHO kriterlerinde de önerildiği gibi bazı durumlarda gebelere 75g glukoz ile de OGTT yapıp GDM tanısı koyulabilmektedir.⁵

GDM'nin tarama ve tanısı ile ilgili kanıtlar: Diyabet tanısı almayan gebeler ilk prenatal ziyarette risk

faktörleri ve standart tanı kriterleri kullanılarak taranmalıdır (B), diyabet olduğu bilinmeyen gebeler 24-28 haftalar arasında 75 g glukoz ile 2.saat değeri ile değerlendirilir (B), GDM'li kadınlar diyabet devamı açısından doğum sonrası 6-12 haftalar arasında (E) ve yaşam boyu her 3 yılda bir (E) taranmalıdır.^{4,5}

Sonuç olarak; Diyabetle mücadelede primer, sekonder ve tersiyer koruma önlemleri çok önemlidir. Öncelikle risk altında olan kişilerde diyabet gelişmesini önleyen girişimlerin uygulanması, sonrasında erken tanı ve etkin diyabet yönetimiyle hastalığın ilerlemesini durdurmak, geciktirmek aynı zamanda diyabete bağlı sekonder komplikasyonların ve işlev bozukluklarının ortaya çıkmasını geciktirmek-önlemek amaçlı girişimlerdir.

Kaynaklar

1. Bennet PH, Knowler WC. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Glucose Homeostasis. In "Joslin Diabetes Mellitus". (eds) Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. 14th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 331-339.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Demeği (TEMED): Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları 2009. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu.4. Baskı. İstanbul, 2009.
3. International Diabetes Federation: Diabetes Atlas, 4th Edition, 2009, <http://www.diabetesatlas.org> adresinden 08/08/2011 tarihinde erişilmiştir.
4. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2010. Diabetes Care, 2010;33(1):11-61.
5. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2011. Diabetes Care, 2011;34 (1):11-61.
6. Olgun N, Eti Aslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes mellitus. "Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım" içinde. (ed) Karadakovan A, Aslan FE. Adana, Nobel Tıp Kitabevi, 2010;829-864.
7. World Health Organization: Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermedia Hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation. Geneva, Switzerland, 2006.
8. United Nations Resolution 61/225: World Diabetes Day <http://www.idf.org/book/export/html/23155> adresinden 08/08/2011 tarihinde erişilmiştir.
9. Unwin, N, Marlin, A. Diabetes action now: WHO and IDF working together to raise awareness worldwide. Diabetes Voice, 2004;49(2) 27-31.
10. Biçer EK, Özyazar M, Çevik AB. Endokrinoloji, diyabet ve metabolizma servisine yatan diyabetik hastalarda komplikasyonlar ve mali yük, Diyabet Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu, 2009;1(2):6-13.
11. TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı. Ankara 2011.
12. Karşıdağ K, Malhan S. Türkiye'de diyabetin toplumsal yükü: Hastalık yönetimi ve maliyet açısından bir değerlendirme", 47. Ulusal Diyabet Kongresi, 2011, Antalya, PS01, S.106.
13. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 3rd edition. International Diabetes Federation Publ, Brussels, 2006.
14. Yılmaz T. Tip 1 diabetes mellitus. "Diabetes Mellitus" içinde. (ed) İmamoğlu Ş, Ersoy C. 3. Baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009; 38-51.
15. Kabalak T, Çetinkalp Ş. Tip 2 diabetes mellitus. "Diabetes Mellitus" içinde. (ed) İmamoğlu Ş, Ersoy C. 3. Baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009;54-72.
16. Satman, I. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. "Diabetes Mellitus" içinde. (ed) İmamoğlu Ş, Ersoy C. 3. Baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009; 11-35.
17. Gogas, D, Deyneli, O, Aydın H, Tarçın Ö. "Diabetes Mellitus 2009" içinde Diyabet ve Gebelik. (ed) İmamoğlu Ş, Ersoy C. 3. Baskı, İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009; 531-536.
18. Bhattacharyya O.K, Estey EA, Cheng AY. Update on the Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines. Can Fam Physician 2009;55: 39-43.
19. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Warren L, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines. Chapter 10: Diabetic ketoacidosis. Pediatric Diabetes, 2009;10:118-133.
20. International Diabetes Federation. IDF Consensus on Type 2 Diabetes Prevention

21. <http://www.idf.org/idf-consensus-type-2-diabetes-prevention> adresinden 08/08/2011 tarihinde erişilmiştir.
22. Satman I, Yılmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002; 25:1551–1556.
23. Satman İ. Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP II) Çalışması Genel Sonuçları (20 yaş üstü). 32. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi, TURDEP Paneli, 13-17 Ekim, Antalya, Kongre Kitabı. 2010.
24. Abduekkarem AR, Sharif SI, Hammrouni AM, Aldouibi SS, Albraiki WM, El-Shareif HJ. Risk calculation of developing type 2 diabetes in Libyan adults. *Practical Diabetes International*. 2009;26(4):148-151.
25. Bergmann A, Li J, Wang L, Schulze J, Bornstein SR, Schwarz PE. A simplified Finnish diabetes risk score to predict type 2 diabetes risk and disease evolution in a German population, *Horm Metab Res*. 2007;39:677–682.
26. Lindstrom J, Neumann A, Sheppard KE, Gilis-Januszewska A, Greaves CJ, Handke U et al. Take action to prevent diabetes – the IMAGE toolkit for the prevention of type 2 diabetes in Europe. *Horm Metab Res*. 2010;42 (1):37–55.
27. Makrilakis K, Liatis S, Grammatikou S, Perrea D, Katsilambros N. Education and psychological aspects implementation and effectiveness of the first community life style intervention programme to prevent type 2 diabetes in Greece. The DE-PLAN study. *Diabetic Medicine* 2010;27: 459-465.
28. Paulweber B, Valensi P, Lindström J, Lalic NM, Greaves CJ, Mckee M, et al, for the Writing Group, on behalf of the IMAGE Study Group. A European Evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2010;42(1):3-36.
29. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E, Vanhala M, Saltevo J, Niskanen L, et al. Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care. *Diabetes Care* 2010;33(10):2146-2151.
30. The DPP Study Group. The Diabetes Prevention Program: baseline characteristics of the randomized cohort. *Diabetes Care* 2000; 23(11):1619-29.
31. Lin JW, Chang YC, Li HY, Chien YF, Wu MY, Tsai RY et al. Cross-sectional validation of diabetes risk scores for predicting diabetes, metabolic syndrome, and chronic kidney disease in Taiwanese. *Diabetes Care* 2009;32: 2294–2296.
32. Makrilakis K, Liatis S, Grammatikou S, Perrea D, Stathi C, Tsiligros P, Katsilambros N. Validation of the Finnish diabetes risk score (FINDRISC) questionnaire for screening for undiagnosed type 2 diabetes, dysglycaemia and the metabolic syndrome in Greece. *Diabetes & Metabolism* 2011; 37 (2): 144-151.
33. Saaristo T, Peltonen M, Lindstrom J, Saarikoski L, Sundvall J, Eriksson JG et al. Cross-sectional evaluation of the Finnish diabetes risk score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. *Diab Vasc Dis Res* 2005; 2:67–72.
34. Schwarz PEH, Li J, Reimann M, Schutte AE, Bergmann A, Hanefeld M, et al. The Finnish Diabetes Risk Score is associated with insulin resistance and progression towards type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2009;94 (3):920-926.
35. Özbay D, Kırkpınar ED, Çöllü M, Baydaş Ş, Usta HH, Turhan A, et al. The relation between diabetes mellitus risk determined by findrisc scores and nutritional habits in Gülsuyu and Esenkent: A cross sectional screening study 2011. *Acibadem University School of Medicine Student Research Congress*, May 23-24, p. 32.
36. Witte DR, Shipley MJ, Marmot MG, Brunner EJ. Performance of existing risk scores in screening for undiagnosed diabetes: an external validation study. *Diabet Med* 2010;27: 46-53.
37. Absetz P, Oldenburg B, Hankonen N, Valve R, Heinonen H, Nissinen A, et al. Type 2 diabetes prevention in the real world: three-year results of the GOAL lifestyle implementation trial. *Diabetes Care* 2009;32(8):1418-1420.
38. Balkau B, Lange C, Fezeu L, Tichet J, Lauzon-Guillain B, Czernichow S, et al. Predicting diabetes: clinical, biological, and genetic approaches: Data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). *Diabetes Care* 2008; 31(10): 2056-61.
39. Schwarz PE, Lindstrom J, Kissimova-Scarbeck K, Szybinski Z, Barengo NC, Peltonen M et al. The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in Europe–prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project, *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008;116:167-172.
40. Schwarz PE, Li J, Lindstrom J, Tuomilehto J. Tools for predicting the risk of type 2 diabetes in daily practice, *Horm Metab Res* 2009;41:86-97.
41. Waugh N, Scotland G, McNamee P, Gillett M, Brennan A, Goyder E et al. Screening for type 2 diabetes: literature review and economic modelling, *Health Technol Assess* 2007; 11:1-125.
42. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2003;26:881-885.
43. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HAW, Matthews DR. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359: 1565-1576.
44. International Diabetes Federation. Studies. <http://www.idf.org/studies> adresinden 08/08/2011 tarihinde erişilmiştir.