

Diyabet

Tanı ve Tedavi Rehberi

2013



ISBN 978-975-98038-2-7

1. Baskı Mayıs 2011.

2. Baskı Eylül 2011

Güncellenmiş 3. Baskı Nisan 2013



Tasarım Uygulama ve Yayına Hazırlık

Eos Ajans ve Yayıncılık

Tel: 0216 346 21 47

e-posta: eos@eosajans.com



Görsel Yönetmen

M. Ender Öndeş



Baskı

Armoni Nüans Baskı Sanatları

0216. 540 36 11



Telif Hakkı

Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2013, Türkiye Diyabet Vakfı'nın yayınıdır. Tüm hakları saklıdır. Türkiye'deki dağıtım hakkı ve yetkisi sadece Türkiye Diyabet Vakfı'na aittir. Önceden Türkiye Diyabet Vakfı'nın yazılı izni olmaksızın kopyalanamaz, çoğaltılamaz ve tanıtım amaçlı bile olsa alıntı yapılamaz.



© Türkiye Diyabet Vakfı

19 Mayıs Mahallesi, Halaskargazi Caddesi, Sadıklar

1 Apartmanı, No:196 Kat:4 Daire:12 Şişli / İstanbul

Tel: 0212 296 05 04 Fax: 0212 296 85 50

2011 UDK DİYABET TANI VE TEDAVİ REHBERİ ONAY VEREN VE KATKIDA BULUNAN KURULUŞLAR

TC Sağlık Bakanlığı Ulusal Diyabet Koordinatörlüğü

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Türk Kardiyoloji Derneği

Türk Nefroloji Derneği

Türk Oftalmoloji Derneği

Türk Perinatoloji Derneği

Türk Diabet Cemiyeti

Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği

Aile Hekimleri Derneği Federasyonu

Türkiye Aile Hekimliği Vakfı

Pratisyen Hekimlik Derneği

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Diyabetik Ayak Grubu

Türkiye Diyabet Vakfı

EDİTÖRLER KURULU ÖNSÖZ

Ülkemizde diyabet bakım, izlem ve tedavisinde birinci basamak sağlık gücü ve aile hekimliği sistemi ciddi bir ağırlık merkezi konumuna gelmiştir. Bu nedenle birinci basamakta görev yapan hekimlerin eğitimi ve bilgilerini güncellemesi sağlık sistemimizde büyük önem taşımaktadır.

Ulusal Diyabet Kongresi (UDK) Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 70'i aşkın öğretim üyesinin katkısıyla 2009-2011 yılları arasında uluslararası standartlarda iki yıllık titiz bir çalışma sonucunda hazırlanmıştır.

Rehber çalışmalarını tamamlandıktan sonra, diyabet ve komplikasyonları ile ilişkili bilim alanlarındaki meslek kuruluşlarına gönderilmiş ve diğer bilim alanlarındaki tedavi rehberleri ile uyum sağlanması için görüş ve öneriler alınmış, son olarak T.C. Sağlık Bakanlığı'na gönderilerek ortak ulusal konsensus oluşturulmuştur.

UDK Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2011, gelen yoğun talepler üzerine çok kısa bir süre içinde 20 bin adet basılarak Türkiye genelinde birinci ve ikinci basamakta çalışan hekimlere ulaştırılmıştır.

UDK Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2013 yılında, diyabetolojide son gelişmeler, yenilikler ve değişen kavramlar göz önüne alınarak redaksiyon kurulunun titiz çalışmasıyla güncellenmiştir. Bu tarihten itibaren rehber her 2 yılda bir güncellenecektir.

Ulusal Diyabet Kongresi Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2013'ün, birinci basamak ve ikinci basamak sağlık alanında görev yapan meslektaşlarımız için diyabet tedavisinde her an başvurabilecekleri yararlı bir başucu rehberi olacağını umar, katkıda bulunan tüm meslektaşlarımıza ve bilimsel destek veren meslek kuruluşlarına teşekkürlerimizi sunarız.

Editör Kurulu

EDİTÖRLER KURULU

UDK DİYABET TANI VE TEDAVİ REHBERİ 2011 EDİTÖRLER KURULU

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ
Prof. Dr. Ahmet KAYA
Prof. Dr. M. Kemal BALCI
Prof. Dr. İlhan YETKİN
Prof. Dr. Abdurrahman ÇÖMLEKÇİ
Doç. Dr. Mehmet SARGIN
Doç. Dyt. Emel ÖZER
Doç. Dr. Şehnaz KARADENİZ

UDK DİYABET TANI VE TEDAVİ REHBERİ 2013 REDAKSİYON KURULU

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ
Prof. Dr. Ahmet KAYA
Prof. Dr. M. Kemal BALCI
Prof. Dr. Mustafa KUTLU
Prof. Dr. Erol BOLU
Prof. Dr. Ramiz ÇOLAK

BİLİMSEL KURUL VE YAZARLAR

Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi	Prof. Dr. Mücahit Özyazar
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı	Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü
Prof. Dr. Ahmet Kaya	Prof. Dr. Nilgün Başkal
Prof. Dr. Ali Rıza Uysal	Prof. Dr. Okan Bülent Yıldız
Prof. Dr. Alpaslan Tuzcu	Prof. Dr. Ömer Azal
Prof. Dr. Alper Gürlek	Prof. Dr. Önder Yazıcıoğlu
Prof. Dr. Armağan Tuğrul	Prof. Dr. Ramiz Çolak
Prof. Dr. Cihangir Erem	Prof. Dr. Rifat Emral
Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu	Prof. Dr. Sadi Gündoğdu
Prof. Dr. Engin Güney	Prof. Dr. Serdar Güler
Prof. Dr. Erdinç Ertürk	Prof. Dr. Sevim Güllü
Prof. Dr. Erol Bolu	Prof. Dr. Tamer Tetiker
Prof. Dr. Fahri Bayram	Prof. Dr. Taner Damcı
Prof. Dr. Fırat Bayraktar	Prof. Dr. Tevfik Sabuncu
Prof. Dr. Füsun Saygılı	Prof. Dr. Tomris Erbaş
Prof. Dr. Gökhan Özgen	Prof. Dr. Vedia Tonyukuk Gedik
Prof. Dr. Gökşun Ayvaz	Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva
Prof. Dr. Hasan İlkova	Doç. Dr. Cumali Gökçe
Prof. Dr. İbrahim Şahin	Doç. Dr. Dyt. Emel Özer
Prof. Dr. İlhan Yetkin	Doç. Dr. Faruk Kutlutürk
Prof. Dr. İlyas Çapoğlu	Doç. Dr. Gökhan Özişik
Prof. Dr. Kürşad Ünlühızarcı	Doç. Dr. Hulusi Atmaca
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	Doç. Dr. Kubilay Ükinç
Prof. Dr. Metin Arslan	Doç. Dr. Mehmet Emin Önde
Prof. Dr. Miyyase Bayraktar	Doç. Dr. Mehmet Sargın
Prof. Dr. Murat Sert	Doç. Dr. Mesut Özkaya
Prof. Dr. Murat Yılmaz	Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli
Prof. Dr. Mustafa Araz	Doç. Dr. Şehnaz Karadeniz
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı	Doç. Dr. Selçuk Dağdelen
Prof. Dr. Mustafa Kutlu	Doç. Dr. Tamer Bayraktaroğlu

İsimler alfabetik olarak sıralanmıştır.

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER

1. BÖLÜM

1-1 / 1-7 DİABETES MELLİTUS TANI, SINIFLAMA VE İZLEM İLKELERİ

- 1-1 Tanım
- 1-1 Klinik Bulgu ve Belirtiler
- 1-1 Diyabet Tanı Kriterleri
- 1-1 Diyabette Riskli Grup Tanı Kriterleri
- 1-2 Preklinik Diyabet Risk Faktörleri
- 1-2 Diabetes Mellitus Tarama Kriterleri
- 1-3 Diyabet Tanı Algoritması
- 1-4 Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması
- 1-5 T1DM ve T2DM'nin Ayırıcı Tanısı
- 1-6 Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler
- 1-6 Diyabet Takibinde HbA1C'nin Önemi
- 1-6 HbA1C Değerine Göre Ortalama Tahmini Plazma Glukozu
- 1-7 Diyabette Evde Glukoz Takibinin Önemi
- 1-7 Glukometre ile Kan Glukoz Ölçümünde Sonucu Etkileyebilecek Durumlar

2. BÖLÜM

2-1 / 2-6 TİP 1 DİYABET TEDAVİSİ

- 2-1 T1DM'de Tedavi Hedefleri
- 2-1 T1DM'de Hasta Takip Kriterleri
- 2-1 T1DM'de Glukoz Takip Kriterleri
- 2-2 T1DM Tedavi Planlaması
- 2-3 İnsülin Tipleri
- 2-4 T1DM'de İnsülin Tedavisinin Planlanması
- 2-4 Özel Durumlarda Kullanılabilecek Diğer İnsülin Protokolleri
- 2-5 T1DM'de İnsülin Tedavi İlkeleri
- 2-5 Bazal ve Bolus İnsülin Tedavi Kriterleri
- 2-6 T1DM Sürekli İnsülin İnfüzyon Tedavi Planlaması

3. BÖLÜM

3-1 / 3-10 TİP 2 DİYABET TEDAVİSİ

- 3-1 Giriş
- 3-1 Prediyabet Tedavisi
- 3-2 T2DM'de Yaşam Tarzı Değişikliği
- 3-2 T2DM Tedavisinde Glisemik Hedefler
- 3-3 İnsülin Direnci Tedavisine Yönelik İlaçlar
- 3-4 Alfa Glukozidaz İnhibitörü
- 3-4 / 3-5 İnsülin Salgılatıcılar
- 3-5 Sülfonilürelerle İlaç Etkileşimleri

İÇİNDEKİLER

- 3-6 İnkretin Etkili Ajanlar
- 3-7 Tip 2 Diyabet Tedavi Algoritması
- 3-8 T2DM'de İnsülin Tedavi Prensipleri
- 3-8 Bazal İnsülin Tedarisi Planlaması
- 3-9 Hazır Karşım İnsülin Tedarisi Planlaması
- 3-9 Kombinasyon Tedarisi Planlaması
- 3-9 Yoğun İnsülin Tedarisi Planlaması

4. BÖLÜM

4-1 / 4-7 TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ VE EGZERSİZ

- 4-1 Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde Tıbbi Beslenme Tedarisi İlkeleri
- 4-2 T2DM'li için Tıbbi Beslenme Tedarisi Planlaması
- 4-3 Gestasyonel Diyabet ve Diyabetik Gebelikte Tıbbi Beslenme Tedarisi Planlaması
- 4-4 Bazal/Bolus İnsülin veya İnsülin Pompası Kullanan Diyabetlilerde Karbonhidrat Sayım Tekniği
- 4-5 İnsülin Duyarlılık Faktörü (Düzeltilme Faktörü)
- 4-5 Bazal/Bolus İnsülin veya İnsülin Pompası Kullanan Diyabetlilerde Öğünlerde İnsülin Doz Ayan
- 4-6 Egzersizin Yararıları
- 4-6 Egzersiz Öncesi Tıbbi Değerlendirme
- 4-6 Diyabette Aktif Egzersiz Kontrendikasyonları
- 4-6 Egzersizin Zamanlaması
- 4-7 Diyabette Egzersiz Uygulamasının İlkeleri
- 4-7 Performans Kılavuzu

5. BÖLÜM

DİYABETE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR

5-1 / 5-3 DİSLİPIDEMİ

- 5-1 Diyabette Dislipidemi Tedavisinin Önemi
- 5-1 Diyabette Lipid Profili İzlem Kriterleri
- 5-1 Diyabette Aterojenik Dislipidemi Tedavi İlkeleri
- 5-2 Diyabette Dislipidemi Tedavi Algoritması
- 5-3 Diyabette Hipertrigliseridemi Tedavi İlkeleri
- 5-3 Dislipidemi Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

5-4 / 5-7 KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR VE HİPERTANSİYON

- 5-4 Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalık - Önemi
- 5-4 Değerlendirme
- 5-4 Tedavi Yaklaşımı
- 5-5 Diyabet ve Arter Basıncı Kontrolü
- 5-5 ESH-ESC 2007 Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzu
- 5-6 Hipertansiyon Tedavi Prensipleri
- 5-6 Yaşam Tarzı Değişimi

İÇİNDEKİLER

- 5-6 Farmakolojik Tedavi
- 5-7 Kombinasyon Tedavisi
- 5-7 Böbrek Fonksiyonları ve Hipertansiyon
- 5-7 Gebelik ve Hipertansiyon

6. BÖLÜM

6-1 / 6-7 DİYABETİN AKUT KOMPLİKASYONLARI

- 6-1 Diyabetik Ketoasidoz Nedenleri
- 6-2 Diyabetik Ketoasidoz
- 6-2 / 6-4 Diyabetik Ketoasidozda Genel Tedavi Prensipleri
- 6-5 Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
- 6-6 Hiperosmolar Hiperglisemik Durum Tedavi Prensipleri
- 6-7 Hipoglisemi

7. BÖLÜM

DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI

7-1 / 7-2 NEFROPATİ

- 7-1 Diyabetik Nefropati
- 7-1 Tanı Kriterleri
- 7-1 Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflaması
- 7-2 Erişkinlerde Kronik Böbrek Hastalığı Taraması

7-3 / 7-5 NÖROPATİ

- 7-3 Diyabetik Nöropati
- 7-3 Yaygın Nöropatiler
- 7-3 Fokal Nöropatiler
- 7-4 Distal Simetrik Polinöropati, Periferik Nöropatik Ağrı Diyabetliye Tedavi Yaklaşımı
- 7-5 Diyabetik Ağrı Nöropati Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

7-6 / 7-7 RETİNOPATİ

- 7-6 Tanım
- 7-6 Tanı ve İzlemede Yardımcı Testler
- 7-6 Fundoskopik Muayene
- 7-7 Diyabetik Retinopati Sınıflaması
- 7-7 Diyabetli Hastada Diyabetik Retinopati Açısından İzlem
- 7-7 Diyabetik Retinopatide Tedavi Algoritması

7-8 / 7-11 DİYABETİK AYAK

- 7-8 Epidemiyoloji
- 7-8 Diyabetik Ayak Sınıflaması (Wagner Sınıflaması)
- 7-8 Diyabetik Ayak Değerlendirmesi
- 7-8 Diyabetik Ayak Risk Faktörleri
- 7-9 Diyabetik Ayak Patogenezi
- 7-10 Diyabetik Ayak Tedavi Yaklaşımı
- 7-11 Yara Bakımı
- 7-11 Önleme

8. BÖLÜM

DİYABETTE ÖZEL DURUMLAR

8-1 / 8-4 GEBELİK DİYABETİ VE DİYABETİK GEBE

- 8-1 Tanım
- 8-1 Gestasyonel Diyabette Risk Faktörleri
- 8-1 Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri
- 8-2 Gestasyonel Diyabet İzlem Kriterleri
- 8-2 Gestasyonel Diyabet Tedavi Planı
- 8-3 Diyabette Gebelik Öncesi Planlama
- 8-3 Gebelik Sürecinde İzlem
- 8-4 Diyabetik Gebede Kan Glukoz ve HbA1C Hedef Düzeyleri
- 8-4 Doğum Sonrası İzlem

8-5 / 8-7 DİYABET VE CERRAHİ

- 8-5 Cerrahi Girişim Öncesi Planlama
- 8-5 Cerrahi Girişim Günü Tedavi Planlaması
- 8-6 Postoperatuvar Dönem Planlaması
- 8-6 İnsülin İnfüzyonu Yöntemi
- 8-7 Glukoz- İnsülin- Potasyum Solüsyonunda İnsülin: Glukoz Oranı
- 8-7 Parenteral Sıvı Planlaması

9. BÖLÜM

9-1 / 9-2 DİYABETLİ HASTAYA YAKLAŞIM

- 9-1 Klinik Yaklaşım
- 9-1 Fizik Muayene
- 9-1 Laboratuvar
- 9-2 Klinik Takip
- 9-2 Diyabetlinin Bilgilendirilmesi

EKLER

1- DİYABET TEDAVİSİNDE İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

2- KISALTMALAR

KAYNAKÇA

Bölüm

1

**DIABETES MELLİTUS
TANI, SINIFLAMA VE
İZLEM İLKELERİ**

DIABETES MELLİTUS TANI, SINIFLAMA VE İZLEM İLKELERİ

DİABETES MELLİTUS TANI SINIFLAMA VE İZLEM İLKELERİ

1-1

Tanım

Diabetes Mellitus (DM), insülin salınımı, insülin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de bozukluk olması sonucunda ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır

Klinik Bulgu ve Belirtiler

Polidipsi, poliüri, polifaji, kilo kaybı, bulanık görme, vulvovajinit, idrar yolu enfeksiyonları, mantar enfeksiyonları, kaşıntı, ciltte kuruma, yorgunluk, ayaklarda uyuşma

Dişabet Tanı Kriterleri

(Aşğıdaki kriterlerden sadece biri tanı için yeterlidir)

Açlık Plazma Glukozu (APG) ^{1,2}	≥ 126 mg/dl
Rastlantısal Plazma Glukozu ³ + diyabet semptomları	≥ 200 mg/dl
Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2. st plazma glukozu ^{4,5}	≥ 200 mg/
HbA1C ^{6,7}	≥ %6.5

(1) Kan glukozu ölçümünde referans yöntem olarak venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır.

(2) Açlık plazma glukozu için en az 8 st açlık gereklidir.

(3) Rastlantısal plazma glukozu, gıda alımına bağılı olmaksızın günün herhangi bir saatinde ölçülebilir.

(4) OGTT, 75 g oral glukoz alımı ile yapılmalıdır.

(5) Plazma glukoz ölçümüne göre tam kan glukoz ölçümü %11, kapiller glukoz ölçümü %7, serum glukoz değeri %5 civarında daha düşük bulunur.

(6) HbA1C, ancak uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölçüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. Ülkemizde henüz HbA1C ölçüm testleri standardize edilemediği için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmez.

(7) HbA1C testi anemi, hemoglobülinopati ve gebelik varlığında tanı testi olarak kullanılamaz.

Diyabette Riskli Grup Tanı Kriterleri

Riskli Grup	Plazma Glukozu (PG)	
	Açlık (mg/dl)	Tokluk (OGTT 2.st PG) (mg/dl)
Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG)	100-125	—
Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT)	—	140-199
HbA1C	%5.7 - 6.4	

Asemptomatik Kişilerde Diabetes Mellitus Tarama Kriterleri

Beden Kütle İndeksi (BKİ) ≥ 25 kg/m² olanlar ve ilave risk faktörü olanlar:

- Fiziksel inaktivite
- Birinci dereceden akrabalarda diyabet olması
- Yüksek riskli ırklar/etnisite (Afrika, Amerikan, Latin ırk gibi)
- > 4 kg bebek doğuranlar ve daha önce gestasyonel diyabet tanısı alanlar
- Hipertansiyon ($\geq 140/90$ mmHg ya da hipertansiyon tedavisi)
- HDL-kolesterol <35 mmHg ve/veya trigliserid >250 mg/dl

Yukarıdaki kriterler yoksa test 45 yaşında başlamalıdır

Sonuçlar normale testler en az 3 yılda bir tekrarlanmalıdır

Tip 1 Diabetes Mellitus'a (T1DM) yönelik önleme ve geciktirme girişimleri ile ilgili etkin yöntemlerin olmaması nedeni ile T1DM için tarama önerilmemektedir.

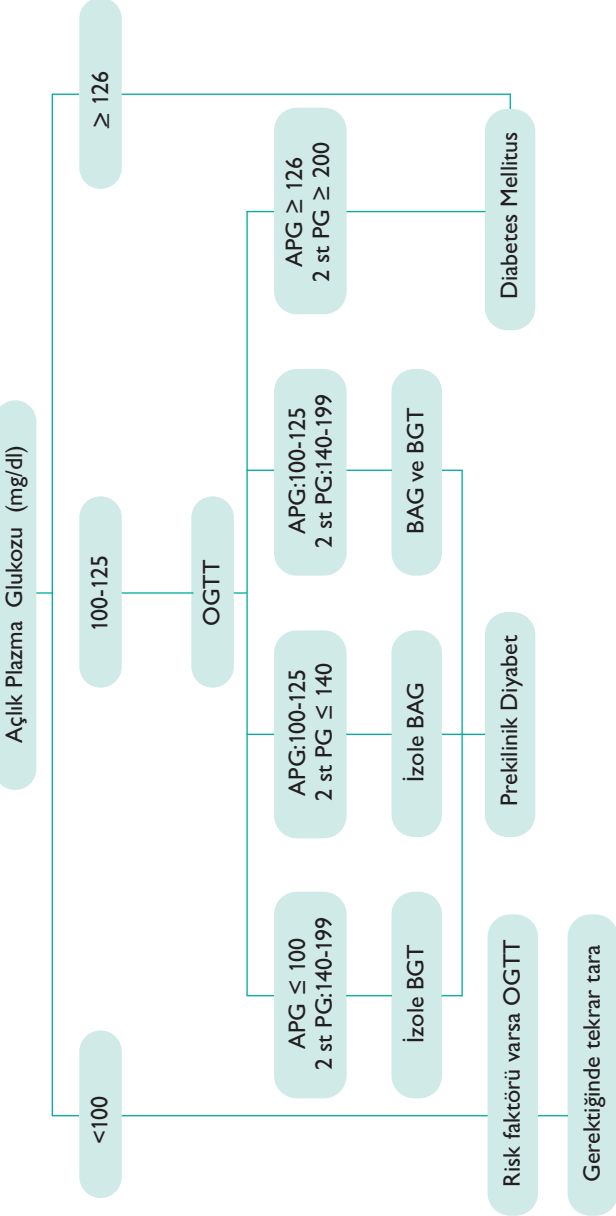
Ancak T1DM'li hastaların birinci derecede yakınlarına otoantikör bakılabilir

DIABETES MELLİTUS TANI SINIFLAMA VE İZLEM İLKELERİ

1-3

Diyabet Tanı Algoritması

≥ 45 yaş kişilerde 3 yılda bir tarama yapılmalıdır
Diyabet için ek risk faktörü olanlarda daha erken ve daha sık tarama yapılmalıdır



Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması

1 - T1DM

Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan β - hücre yıkımı vardır

11 - T2DM

İnsülin direnci, görece insülin yetmezliği

İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti

III - Diğer Spesifik Tipler

A. Beta Hücre Fonksiyonunun Genetik Defektleri

-MODY

HNF-1 α	(MODY 3)
Glukokinaz enzim eksikliği	(MODY 2)
HNF-4 α	(MODY 1)
IPF-1	(MODY 4)
HNF-1 β	(MODY 5)
NeuroD1	(MODY 6)

-Mitokondrial DNA
-Diğerleri

B. İnsülin Etkisinin Genetik Defektleri

Tip A insülin direnci
Leprechaunism
Rabson-Mendenhall Sendromu
Lipoatrofik diyabet
Diğerleri

C. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları

Pankreatit
Travma/Pankreotektomi
Neoplazi
Kistik fibrozis
Hemokromatozis
Fibrokalkülöz pankreatopati
Diğerleri

D. Endokrinopatiler

Akromegali
Cushing Sendromu
Glukagonoma
Feokromositoma
Hipertiroidi
Somatostatinoma
Aldosteronoma
Diğerleri

E. İlaç ve Kimyasal Maddelerle Oluşan Diyabet

Vacor
Pentamidin
Nikotinik asit
Glukokortikoidler
Tiroidler
Diazoksid
 β -adrenerjik agonistler
Tiazid diüretikler
Dilantin
 δ -interferon
Diğerleri

F. İnfeksiyonlar

Konjenital kızamıkçık
Sitomegalovirus
Diğerleri

G. İmmün İlişkili Diyabetin Sık Olmayan Formları

"Stiff-man" Sendromu
Anti insülin reseptör antikoru
Diğerleri

H. Diyabetle Birlikte Görülebilen Diğer Genetik Sendromlar

Down Sendromu
Klinefelter Sendromu
Turner Sendromu
Wolfram Sendromu

IV - Gestasyonel DM

Gebelik sırasında tanımlanan karbonhidrat intoleransı

Tip 1 Diyabet ve Tip 2 Diyabetin Ayırıcı Tanısı

Klinik Özellikler	T1DM	T2DM
Başlangıç yaşı	Genellikle ≤ 30 yaş	Genellikle ≥ 30 yaş
Başlangıç şekli	Genellikle akut, semptomatik	Yavaş, çoğunlukla asemptomatik
Ketozis	Sıklıkla var	Sıklıkla yok
Başlangıç kilosu	Genellikle zayıf	Genellikle obez
Ailede diyabet yükü	Yok veya belirgin değil	Yoğun
C - peptid	Düşük	Normal / Yüksek / Düşük
Otoantikör (ICA, AntiGAD, IA2Ab, IAA)	Genellikle pozitif	Negatif
Otoimmün hastalık birlikteliği	Var	Yok

Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler

	İdeal	Hedef	Gebelikte
HbA1C (%)	< 6	< 6.5 ¹	< 6.5 (tercihen < 6)
APG ve öğün öncesi PG (mg/dl)	70 - 100	70 - 120	60-90
Öğün sonrası 1. st PG (mg/dl)	130		140 (tercihen < 120)
Öğün sonrası 2. st PG (mg/dl)	120	140	120

(1) Bilinen kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalığı olanlarda hedef HbA1C < % 7 değeri alınmalıdır.

Diyabet Takibinde HbA1C'nin Önemi

- Ölçümden önceki ortalama 8-10 haftalık glukoz kontrolünü yansıtır
- Ölçüm için açlık gerekmez
- Günlük glukoz değişimlerinden etkilenmez
- Yılda en az 2-4 kez kontrol edilmelidir
- Eritrositin ömrünü azaltan durumlarda; akut kan kaybı, kronik anemiler, hemoglobinopatiler (HbS, C, D), kan transfüzyonu ve oral C ve E vitamini alımlarında yanlış değer alınabilir

HbA1C Değerine Göre Ortalama Tahmini PG

(Ortalama Tahmini PG: $28.7 \times \text{HbA1C} - 46.57$)

HbA1C (%)	Ortalama PG (mg/dl)	Ortalama PG (mmol/L)
6	126	7.0
7	154	8.6
8	183	10.2
9	212	11.8
10	240	13.4
11	269	14.9
12	298	16.5

Diyabette Evde Glukoz Takibinin Önemi

Kan glukoz ölçüm tekniği eğitimi, yeni tanı konulmuş tüm diyabetlilere mutlaka verilmelidir. Ölçümler üç öğünü yansıtacak şekilde açlık ve tokluk (yemeğin başlangıcından 2 st sonra) ve özel durumlarda sabaha karşı değerleri yansıtacak şekilde planlanmalıdır

T1DM'lilere ve insülin kullanan gebelere ≥ 3 kez/gün kan glukoz takibi yapılması önerilir

T2DM insülin ve OAD kullanan diyabetlilere ilaç ve yaşam tarzından kaynaklanan glukoz yükselmeleri, araya giren hastalıklar sırasında meydana gelen değişiklikleri izlemek amacıyla düzenli olarak haftada en az birer kez üç ana öğün açlık ve tokluk kan glukozu (TKG) takibi olacak şekilde yapılmalıdır

Gestasyonel diyabette glukoz ölçümleri açlık ve öğünlerden 1 veya 2 saat (tercihen 1 st) sonra yapılmalıdır

Akut hastalık durumlarında 4-6 saatte bir kan glukoz takibi yapılmalıdır

Hastanın glukoz ölçüm becerileri, elde edilen sonuçların yorumlanması ve pratiğe yansıtılması eğitimi yılda bir kez yenilenmelidir

Glukometre ile Kan Glukoz Ölçümünde Sonucu Etkileyebilecek Durumlar

- Anemi (yalancı artış) ve polisitemi (yalancı düşüklük)
- Hipotansiyon, hipoksi, hipertrigliseridemi
- Çok yüksek (>500 mg/dl) ve düşük (<70 mg/dl) kan glukozu
- Ortam ısısındaki değişimler
- Glukoz ölçüm çubuklarının kullanım sürelerinin geçmesi
- Cihazın doğru kullanılmaması
- Farklı glukometreler arasındaki değişkenlikler

Bölüm

2

**TİP 1 DİYABET
TEDAVİSİ**

TİP 1 DİYABET TEDAVİSİ

T1DM, otoimmün nedenlerle beta hücre harabiyetine bağlı olarak mutlak insülin yetmezliği sonucu ortaya çıkan klinik tablodur

Tip 1 Diyabette Tedavi Hedefleri

- Kan glukoz regülasyonunu sağlamak
- Komplikasyonları önlemek ve ilerlemesini durdurmak
- Büyüme ve gelişmenin fizyolojik süreçte olmasını sağlamak
- Gebelikte anne ve fetusla ilgili komplikasyonları önlemek
- Enfeksiyon sıklığı ve şiddetini azaltmak
- Yaşam kalitesini artırmak

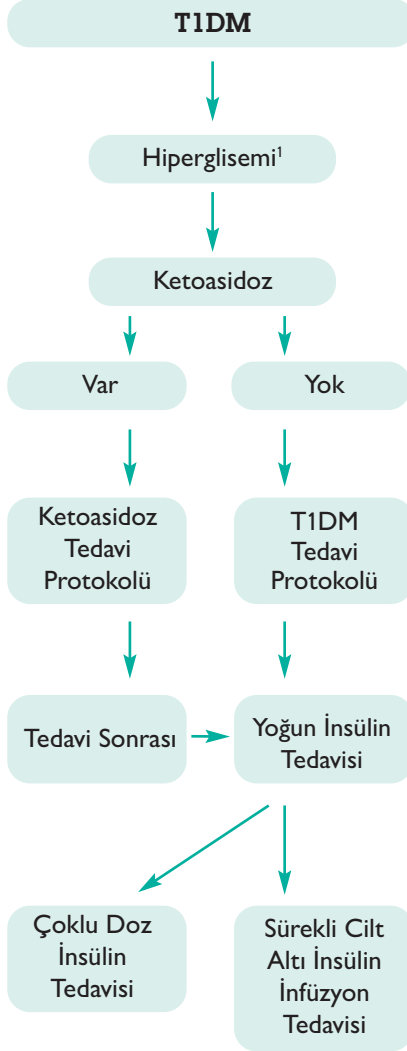
Tip 1 Diyabette Hasta Takip Kriterleri

- Birey en az 1-3 ayda bir görülmelidir
- Günlük problemler tüm iletişim imkanları kullanılarak (telefon, faks, e-posta gibi) en kısa zamanda çözülmelidir
- Hipoglisemi atakları dikkatle izlenmelidir
- HbA1C 3 ayda bir kontrol edilmeli, bireysel HbA1C değişim grafiği hazırlanmalıdır
- Tıbbi beslenme tedavisi (TBT), karbonhidrat/insülin oranı, egzersiz her ziyarette kontrol edilmelidir
- Tüm diyabetliler her yıl grip aşısı olmalıdır
- 2 yaşından büyükler 5 senede bir pnömokok aşısı olmalıdır

Tip 1 Diyabette Glukoz Takip Kriterleri

- Evde glukoz takibi, sık hipoglisemiye giren ve hipoglisemiyi algılamayan olgularda yaşam kurtarıcı olabilir
- Yeni tanı T1DM'li bireyler sabah, öğle, akşam açlık ve tokluk (yemek başlangıcından 2 st sonra) kan glukozu ile izlenmelidir. Haftada en az iki gün, gece sabaha karşı (st 03:00 ya da 04:00'te) kan glukozu ölçülmelidir
- Yoğun insülin tedavisinde T1DM'lilerde sürekli glukoz takibi uygulanabilir

Tip 1 Diyabet Tedavi Planlaması



(1) Bkz. Bölüm 1-1, Diyabet Tanı Kriterleri

İnsülin Tipleri

Bazal İnsülinler

Açlık plazma glukozunu kontrol eder
Günlük ihtiyacın yaklaşık %50'sini oluşturur

- Orta Etkili (NPH) İnsülinler
- Uzun Etkili (Analog) İnsülinler

İnsülin Glargine, İnsülin Detemir

Bazal İnsülinlerin Etki Süreleri

Preparat adı	Etki başlangıcı (st)	Etki piki (st)	Etki süresi (st)
NPH insülin	1-2	5-7	13-16
Glargine insülin	1-2	yok	20-24
Detemir insülin	2-4	yok	16-24

Bolus İnsülinler

Postprandial glisemiye kontrol eder
Her öğünde günlük insülin ihtiyacının %10-20'sini oluşturur

- Kısa Etkili (Regüler) İnsülinler
- Hızlı Etkili (Analog) İnsülinler

İnsülin Aspart, Lispro, Glulisine

Bolus İnsülinlerin Etki Süreleri

Preparat adı	Etki başlangıcı (dk)	Etki piki (st)	Etki süresi (st)
Regüler Human İnsülin	30-60	2-4	6-8
Lispro / Aspart Glulisine İnsülin	5-15	1-2	3-4

Hızır Karışım İnsülinler

- Regüler + NPH İnsülinler Regüler Human %30, NPH İnsülin %70
- Analog Karışım İnsülinler

Bifazik İnsülin Aspart İnsülin Aspart %30, İnsülin Protamin Aspart %70
Bifazik İnsülin Lispro 25 İnsülin Lispro %25, İnsülin Protamin Lispro %75
Bifazik İnsülin Lispro 50 İnsülin Lispro %50, İnsülin Protamin Lispro %50

Tip 1 Diyabette İnsülin Tedavisinin Planlanması

(Tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz programı tüm hastalarda düzenli uygulanmalıdır)

Başlangıç Total İnsülin Dozunun Hesaplanması

HbA1C < %8
0.3-0.5 İÜ/kg/gün

HbA1C > %8
0.6-0.8 İÜ/kg/gün

Çoklu Doz İnsülin Tedavi Protokolü

Bolus İnsülin Planı
(Total insülin dozunun yaklaşık %50'si hesaplanmalıdır)

Bazal İnsülin Planı
(Total insülin dozunun yaklaşık %50'si hesaplanmalıdır)

Kısa Etkili Analog/Regüler İnsülin

Sabah : 1/3
Öğle : 1/3
Akşam : 1/3

Uzun Etkili Analog^{1,2} / NPH¹ İnsülin

(1) Sabah / akşam günde 2 doz
(2) Günde tek doz

Özel Durumlarda Kullanılabilecek Diğer İnsülin Protokolleri

T1DM tedavisinde “bazal-bolus” insülin tedavisi esastır. Ancak, sosyo-kültürel sorunlar ya da fiziksel engel nedeniyle çoklu doz insülin tedavisini uygulayamayacak diyabetlilerde, zorunluluk durumlarında öğün öncesi üçlü doz hazır karışım insülin ya da sabah ve öğlen ikili doz hazır karışıma ek olarak akşam uzun etkili analog tedavisi kullanılabilir

Tip 1 Diyabette İnsülin Tedavi İlkeleri

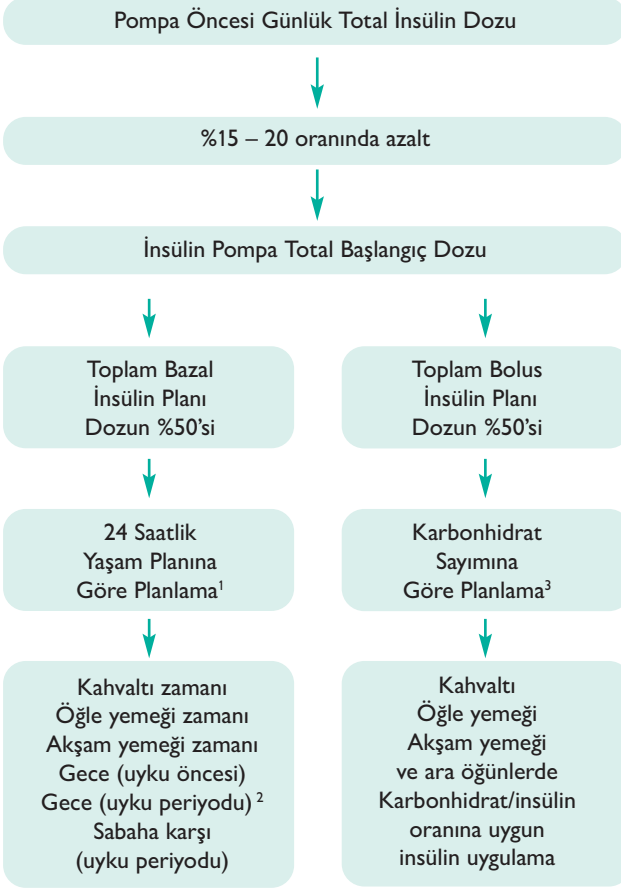
- Bazal insülinler açlık, bolus insülinler tokluk kan glukozunu kontrol eder. Bu nedenle öğün öncesi (açlık) kan glukozu yüksekse bazal, öğün sonrası (tokluk) kan glukozu yüksekse bolus insülin dozu ayarlanmalıdır
- Bir öğünde bolus insülin değişimi genellikle 2 ünitenin üstüne çıkılmamalıdır. Özel durumlarda (Akut hiperglisemi vb) değişiklik yapılabilir
- Kan glukoz değerlerine göre insülin titrasyonu en az üç günlük takipten sonra yapılmalıdır
- Önce hipoglisemiler düzenlenmelidir.
- Her hiperglisemik atakta öncesinde hipoglisemi olup olmadığı araştırılmalıdır
- Açlık kan glukozu 65-80 mg/dl olan hastalarda bolus insülin yarı dozda ve yemekten sonra yapılmalı, 65 mg/dl'nin altında olan kişilerde bolus insülin dozu yapılmamalıdır
- İnsülin tedavisinden iki - dört hafta sonra glukotoksitenin kırılmasını takiben insülin ihtiyacı azalabilir
- Bu nedenle, yeni başlangıç T1DM'de glisemi regülasyonu sağlandıktan sonra, hasta izlemi sürdürülmelidir. Remisyon sürecine giren diyabetlilerde sıkı bir izlem programı ile insülin dozu azaltılmalıdır. Bu izlem normoglisemiyi sağlayacak minimum total insülin dozuna ulaşıncaya kadar sürdürülmelidir.

Bazal ve Bolus İnsülin Tedavi Kriterleri

Bolus İnsülin Tedavisinde Hızlı Analog İnsülinler:

- Değişken yaşamı olan ya da glisemik indeksi yüksek gıdalarla beslenen kişilerde (çocuklarda ve gençlerde), akut hiperglisemik ataklarda, düzeltme faktörü olarak kullanımlarda ve insülin pompalarında kullanımda, regüler insülinler ise düzenli ve sedanter yaşamı olanlarda, erişkin orta yaşlı kişilerde, komplikasyonlu diyabetlerde bolus insülin olarak kullanımında tercih edilebilir
- Bazal-Bolus insülin tedavisi kullanılan kişilere, özellikle analog kısa etkili insülin önerilen hastalara mutlaka karbonhidrat sayımı eğitimi verilmelidir ve hipoglisemik ataklar sıkı izlenmelidir
- Bazal insülin tedavisinde uzun etkili analoglar tek doz ya da ikili doz verilebilir. Tek doz uzun etkili analog, günün herhangi bir saatinde önerilebilir.
- Endojen insülin rezervi olmayan (C peptid < 0.1 mg/mg) T1DM'lilerde, Brittle (oynak) Tip Diyabette, total bazal insülin dozunun 0.5 İÜ/kg/gün) üzerine çıktığı durumlarda, bazal insülinler günde iki doz (sabah-akşam) verilmelidir.
- **Gebe T1DM'lilerde, bolus insülin olarak regüler human, bazal insülin olarak ikili doz NPH insülin önerilmelidir. Gereğinde bolus olarak lispro veya aspartam, bazal olarak levemir kullanılabilir.**

Tip 1 Diyabet Sürekli İnsülin İnfüzyon Tedavi Planlaması



(1) Gündüz bazal planlaması geceye göre %10 daha yüksek tutulmalıdır.

(2) Gecenin ilk yarısı bazal insülini genellikle azaltılmalı, gecenin ikinci yarısı insülini genellikle artırılmalıdır.

(3) Bkz. Bölüm 4 Tıbbi Beslenme Tedavisi

İnsülin pompa tedavisi yan etkileri: Teknolojik temel bilgi eksikliğinde glisemi regülasyonunda bozulma, pompa kullanım güçlüğü, kateter tıkanma ya da kırılmalarında akut hiperglisemik ataklar, sürekli taşıma güçlüğü, kilo alma.

Bölüm

3

**TİP 2 DİYABET
TEDAVİSİ**

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİ

Giriş

- Tüm diyabetlilerin yaklaşık %90'ında görülür. Uzun bir prediyabet dönemi vardır. Bu dönem (5-15 yıl) asemptomatiktir. Bu dönemde öncelikle makroanjyopati olmak üzere farklı komplikasyonlar gelişebilir
- Diyabet tedavisinde öncelikli hedef yüksek riskli bireylerde T2DM gelişiminin önlenmesidir
- T2DM tedavisinde en önemli nokta bireysel tedavinin sorunlara yönelik planlanmasıdır. Kombine tedavi temel strateji olarak alınmalıdır

Prediyabet Tedavisi

Prediyabet Tanısı

BAG (100-125 mg/dl)
BGT (75 g ile OGTT'de ilk iki saat glukozu 140-199 mg/dl)
HbA1C (%5.7-6.5) arası ise

Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Kalori alımının azaltılması

Yağ alımının azaltılması

Fiziksel aktivitenin artırılması

Ulaşılabilir hedefler saptanır

İzlem 3 ay içinde gerektiğinde yaşam tarzı değişikliğine yönelik eğitimin tekrarı

Prediyabet Hedefleri

Ağırlık; %5-7 kilo kaybı

Trigliserid < 150 mg/dl

HDL-K > 40 mg/dl

Kan basıncı < 130/80 mmHg

APG < 100 mg/dl

TPG (2 st) < 140 mg/dl

HbA1C normal aralıkta

Hasta hedeflere ulaştı mı?

HAYIR

EVET

Pozitif davranış değişiklikleri güçlendirilmeli, yılda birkaç kez diyabet yönünden kontrol edilmelidir

Yüksek riskli kişilerde yaşam biçimi değişikliklerine ek olarak metformin tedavisi¹

BAG + BGT ile birlikte etkilerinin birisi varsa (HbA1C > %6, hipertansiyon, trigliserid yüksekliği, düşük HDL - kolesterol ve birinci derecede akrabalarda DM olması), obez ve 60 yaşın altında ise

- Başlangıç dozu: 250-500 mg, günde 2 kez, yemekten sonra
- 1-2 haftada bir dozu arttırarak klinik olarak etkin olan 1500-2000 mg'a çıkılır; tolerabiliteye göre ayarlanır

(1) ADA ve Kanada Diyabet Birliği önerisidir

Tip 2 Diyabette Yaşam Tarzı Değişikliği

- Tüm dönemlerde vazgeçilmez tedavi bileşeni yaşam tarzı değişikliğidir. Yaşam tarzı değişikliğinin yerini tutacak hiçbir ilaç bulunmamaktadır
- Yaşam tarzı değişiklikleri yalnız kan glukozu üzerine değil, tüm risk faktörleri üzerine de olumlu etki gösterir
- Yaşam tarzında gerekli değişimler ve öneriler her vizitte tekrarlamalıdır
- Yaşam tarzı değişikliğinin iki bileşeni olan beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyi için öneriler, hastanın özelliklerine göre bireysel olarak belirlenmelidir
- Yaşam tarzı değişikliği ile 6 ayda %5-10 ağırlık kaybı sağlanmalıdır

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Glisemik Hedefler

- HbA1C hedefi Tip 2 diyabette \leq %7, genç ve kardiyovasküler risk taşımayan hastalarda %6.5, kardiyovasküler risk taşıyan yaşlı grupta ise %7.5'tir.
- İyi glisemik kontrolün erken sağlanması mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları azaltır.
- Akut hipoglisemiler özellikle kardiyovasküler riski yüksek hastalarda mortaliteyi artırabilir. Bu nedenle komplikasyonlu hastalarda hipoglisemiden kaçınmak ana hedeflerden biri olmalıdır

İnsülin Direnci Tedavisine Yönelik İlaçlar

Metformin

Etken madde: Metformin

Kullanım endikasyonu: T2DM (İnsülin direnci varlığı)

HbA1C düşürücü etkisi: %1-2

Yan Etki: Gastrointestinal irritasyon (gaz, şişkinlik gibi yan etkiler genellikle geçicidir) kramplar, diyare, ağızda metalik tat, vitamin B 12 eksikliği, nadiren; özellikle doku perfüzyonunun bozulduğu durumlarda laktik asidoz

Kontrendikasyonlar: Böbrek fonksiyon bozukluğu (serum kreatinini erkeklerde ≥ 1.5 mg/dl, kadınlarda ≥ 1.4 mg/dl) kronik alkolizm, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, akut miyokard infarktüsü, kronik akciğer hastalığı, major cerrahi girişim, sepsis ya da azalmış doku perfüzyonu, intravenöz radyografik kontrast inceleme (en az 3 gün önce kesilmelidir)

Biguanid	Ticari Form (tb, mg)	Doz Aralığı (mg)	Maksimal Doz (mg)	Alınma Zamanı
Metformin	850 - 1000	500-2550	2550	Tok karnına

Glitazon

Etken madde: Pioglitazon

Kullanım endikasyonu: T2DM (İnsülin direnci varlığı)

HbA1C düşürücü etkisi: %1-2

Yan etki : Kilo artışı, sıvı retansiyonu, postmenopozal kadınlarda ve ayrıca erkeklerde osteoporotik kırık riskinde artış.

Kontrendikasyonlar: Mesane kanseri anemnezi, yüksek malignite riski varlığı, 3-4. dereceden kalp yetmezliği, makroskopik hematüri

Glitazon	Ticari Form (tb, mg)	Doz Aralığı (mg)	Maksimal Doz (mg)	Alınma Zamanı
Pioglitazon	15 - 30 - 45	15 - 45	45	Yemekten bağımsız 1 kez

Alfa Glukozidaz İnhibitörü

Etken madde: Akarboz

Kullanım endikasyonu: Postprandial hiperglisemide

HbA1C düşürücü etkisi: %0.5-1

Kilo artışı: Yok

Yan etki: Gastrointestinal semptomlar, aşırı gaz artışı

Kontrendikasyonlar: Karaciğer ve böbrek yetmezliği, gebelik, anemi

İlaç Adı	Ticari Form (tb, mg)	Doz Aralığı (mg)	Maksimal Doz (mg)	Alınma Zamanı
Akarboz	50 - 100	25 - 300 ¹	300	Her üç öğünde ilk lokma ile çiğneyerek

(1) İlk gün akşam yemeğinin ilk başlangıcında 25 mg, sonra sabah-öğlen- akşam 2-3 gün yemeğin ilk başlangıcında 50 mg ve devami 3x1 100 mg verilmelidir.

İnsülin Salgılatıcılar

Glinidler (Kısa Etkili İnsülin Salgılatıcılar)

Etken madde: Nateglinid, Repaglinid

Kullanım endikasyonu: Postprandial hiperglisemi

HbA1C düşürücü etkisi: %1-2

Majör yan etki: Hipoglisemi

Glinidler	Ticari Form (tb, mg)	Doz Aralığı (mg)	Maksimal Doz (mg)	Alınma Zamanı
Repaglinid	0.5 - 1 - 2	0.5 4 ana öğünlerde	16 ¹	Yemeklerden hemen önce 3 kez
Nateglinid	120	60 - 120 ana öğünlerde	360	Yemeklerden önce 3 kez

(1) Hasta öğün atlarsa ilaç alınmalıdır. Ara öğün sayısı dörde çıkarsa maksimal doz 16 mg/gün'dür.

Sülfonilüreler (Orta ve Uzun Etkili İnsülin Salgılatıcılar)

Etken madde: Gliklazid MR, Glimepid, Glibenklamid, Glipizid, Glibornurid

Kullanım endikasyonu: T2DM

HbA1C düşürücü etkisi: %1-2

Yan etkiler: Hipoglisemi, kilo alımı, nadir olarak alerjik reaksiyonlar, hepatotoksisite, agranülositoz, kemik iliği aplazisi

Kontrendikasyonlar: T1DM, karaciğer ve böbrek yetersizliği, gebelik, stres, ağır enfeksiyon, travma, cerrahi girişimler, ketoasidoz, hiperglisemik hiperosmolar sendrom gibi

Sülfonilüre preparatları	Ticari Form (tb, mg)	Doz Aralığı (mg)	Maksimal Doz (mg)	Alınma Zamanı	Etki Süreleri (st.)
Glibenklamid (gliburid)	5	1.25-5	20	Aç karnına 1 ya da 2 kez	16-24
Glibornurid	25	12.5-50	75	Aç karnına 1 ya da 2 kez	24
Glipizid kontrollü salınım formu	2.5-5-10	2.5-5	20	Aç karnına 1 ya da 2 kez	12-24
Gliklazid	80	80-320	320	Aç karnına 1 ya da 2 kez	12-18
Gliklazid modifiye salınım (MR) formu	30	30-120	120		24
Glimepid	1-2-3-4	1-6	8	Aç karnına 1 ya da 2 kez	24

Sülfonilürelerle İlaç Etkileşimleri

Hiperglisemiye yol açanlar

İnsülin etkisini antagone edenler diüretikler, β - blokerler, nikotik asit, steroidler

İnsülin salınımını baskılayanlar diüretikler, β - blokerler, hipopotasemi, fenitoin

Sülfonilüre metabolizmasını artıranlar barbitüratlar, rifampin

Hipoglisemiye yol açanlar

Sülfonilüre albümin bağlantı yerine bağlananlar aspirin, fibratlar, trimetoprim

Renal atılımı baskılayanlar probenesid, allopürinol

İnsülin salgılatıcıları düşük doz aspirin, prostaglandin benzeri ajanlar

Glukoneogenezi başlatanlar alkol

Endojen kontregulör hormon baskılayıcılar β - blokerleri

Kompetitif baskılayıcılar H2 reseptör blokerleri, alkol

İncretin Etkili Ajanlar

Etken madde: Exenatide, Liraglutid, Sitagliptin, Vildagliptin, Saksagliptin

Kullanım endikasyonu: Postprandial hiperglisemi (HbA1C < %8)

HbA1C düşürücü etkisi: %1-2

Kilo artışı: İncretimimetikler kilo kaybına neden olur. DPP-IV inhibitörleri nötrdür

Yan etki: Uzun süreli güvenlik verileri bilinmiyor

Kontraendikasyonlar: Akut ya da kronik pankreatit riskli olgular

GLP-1 Analogları (İncretimimetikler)

GLP-1 Analogları	Ticari Form (kartuş, µg)	Doz Aralığı (µg)	Maksimal Doz (µg)	Alınış Şekli
Exenatide (Mimetik)	5-10	5-10	10	Sabah ve akşam yemeklerden önce, SC
Liraglutid (Analog)	0.6-1.2-1.8	0.6-1.8	1.8	Günde 1 kez yemeklerden bağımsız

DPP-4 İnhibitörleri

DPP-4 İnhibitörleri	Ticari Form (tablet, mg)	Doz Aralığı (mg)	Maksimal Doz (mg)	Alınış Şekli
Sitagliptin	100	100	100	Aç ya da tok günde 1 kez
Vildagliptin	50	5-100	100	Sabah ve akşam 1 kez ¹
Saksagliptin	5	5	5	Aç ya da tok günde 1 kez

(1) Özellikle sülfonilüre kullanan hastalarda sabah 50 mg ile başlanır, sonra iki doza çıkarılır.

TIP 2 DİYABET TEDAVİ ALGORİTMASI

Yeni Başlangıçlı Diyabet HbA1C

Hedef HbA1C > 7.5 >

6.5

I. BASAMAK

Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği veya

↕

II. BASAMAK

Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği

↕

III. BASAMAK

Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği

↕

IV. BASAMAK

Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği

↕

V. BASAMAK

Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği

↕

İncretin Bazlı Tedavi	+	-	Progilitazon	+	-	Sülfonilüre	+	-	Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği veya
Progilitazon + İncretin Bazlı Tedavi	+	-	İncretin Bazlı Tedavi + Sülfonilüre	+	-	Sülfonilüre + Progilitazon	+	-	Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği
Kombinasyon Tedavisi 1	+	-	Uzun Etkili Analog İnsülin Tedavisi	+	-	Sık Aralıklı İnsülin Tedavisi	+	-	Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği
Kombinasyon Tedavisi 2	+	-	Uzun Etkili Analog İnsülin Tedavisi + Glinid	+	-	İncretin Bazlı Tedavi + Sülfonilüre	+	-	Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği
			İncretin Bazlı Tedavi + Sülfonilüre	+	-	İncretin Bazlı Tedavi + Sülfonilüre	+	-	Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği
			İncretin Bazlı Tedavi + Sülfonilüre	+	-	İncretin Bazlı Tedavi + Sülfonilüre	+	-	Yaşam Şekli ve Metformin Değişikliği

8

- Acarbose tüm basamaklarda kullanılabilir.
- En fazla 3 aylık tedaviye rağmen HbA1C %7.5'un üstünde ise bir sonraki basamağa geçmelidir.
- Yeni başlangıçlı Tip2 diyabette glisemi regülasyonu sağlandıktan sonra dinamik izlem sürdürülmeli, gerekirse tekrar bir önceki basamağa dönülerek ilaçlar ve dozları azaltılmalıdır.
- Kombinasyon Tedavisi - 1: Seçilmiş vakalarda Sülfonilüre + İncretin Bazlı Tedavi ve Progilitazon üçlü kombinasyonu yapılabilir.
- Kombinasyon Tedavisi - 2: Seçilmiş vakalarda insülinle birlikte diğer oral antidiyabetik kombinasyonu yapılabilir.

Tip 2 Diyabette İnsülin Tedavi Prensipleri

- İnsülin başlanan hastalara hipogliseminin tanınması, önlenmesi ve tedavisi konusunda bilgi verilmelidir
- Doz titrasyonu konusunda hasta eğitilmelidir
- Kalp yetersizliği olan hastalarda insülin ve glitazonlar birlikte verilmemelidir
- İnsülin tedavisi ile ideal kan glukozu düzeyine ulaşılan hastalarda glukoz takibi sürdürülmelidir. Bireylerin %50'sinde hipoglisemik ataklar olabilir ve tekrar insülin doz azaltımı
- İki oral antidiyabetik ajan kullanan ve HbA1C değeri tedavi optimizasyonundan 3-6 ay sonra %7.5 değerinin üzerindeki hastalarda yaklaşım, tedaviye bazal insülin eklenmesidir

Bazal İnsülin Tedavisi Planlaması

- T2DM'de insüline geçişte öncelikli seçenek olarak ilk planda bazal insülin tedavisi tercih edilmelidir
- Glargine ve detemir etki süresinin uzun ve pikinin az olması yönünden NPH'a üstündür
- Bazal insülin 0.2-0.4 İÜ/kg günde tek doz uygulanır. Gereği halinde günlük total doz iki defada uygulanabilir
- Bazal insülin dozunun üç günde bir titre edilmesi önerilir. AKG < 180 mg/dl ise 2 Ü üzerinde artış yapılmaması önerilir
- 70 mg/dl nin altında bir değer veya semptomatik hipoglisemi olursa doz azaltılır
- Ölçüm ile doz değiştirme arasında zamansal ilişki bulunmalıdır
- Haftada iki kezden fazla doz değişimi yapılmamalıdır

Hazır Karışım İnsülin Tedavisi Planlaması

- 0.2-0.4 İÜ/kg günde iki doz, total dozun 2/3'ü sabah, 1/3'ü akşam ya da seçilmiş bazı hastalarda eşit doz, yemekten önce (karışım 70/30 veya 75/25 oranında) uygulanabilir
- Hipoglisemik ataklara ve hastanın kilo alıp almadığına dikkat edilmelidir

Kombinasyon Tedavisi Planlaması

- Postprandial hiperglisemik değerleri olan hastalarda gerekirse tüm öğünlerde kısa etkili salgılatıcı (glinid) ya da kısa etkili insülin eklenebilir
- Oral antidiyabetiklerle kombine bazal insülin veya metforminle doz optimizasyonu yapıldıktan 2-3 ay sonra HbA1C > %7.5 ise çoklu doz insülin uygulaması ya da iki kez karışım insülin kullanılabilir
- Çoklu doz karışım insülin veya bolus bazal insülin kullanılırsa oral salgılatıcılar kesilmelidir
- Alternatif olarak üçlü doz karışım insülin ya da ikili doz karışım ve tek doz bazal insülin uygulanabilir. Her iki seçenekte de metformin tedavisine devam edilmesi uygundur

Yoğun İnsülin Tedavisi Planlaması

- İnsülin rezervi çok azalmış komplikasyonlu hastalarda tercih edilmelidir
- Kısa etkili insülinler (bolus) tokluk glukozunu, uzun etkililer (bazal) ise açlık kan glukozunun kontrolünü hedefler
- Hipoglisemi tanınması, önlenmesi ve tedavisi konusunda ayrıntılı ve tekrarlayıcı eğitim verilmesi gerekir
- Karbonhidrat sayımının hastaya öğretilmesi, hipoglisemi riskinin azaltılması ve yaşam esnekliği konusunda önemli avantaj sağlar
- Kan glukozu normalleşene kadar doz artırılmalıdır
- Hipoglisemi ve kilo artış riski olabilir

Bölüm

4

**TIBBİ BESLENME
TEDAVİSİ VE
EGZERSİZ**

TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ VE EGZERSİZ

Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde Tıbbi Beslenme Tedavi İlkeleri

Prediyabet

Diabetes Mellitus

Tıbbi Beslenme Tedavisi
Diyetisyen, tercihen diyabet diyetisyeni

Beslenmenin Bireysel Değerlendirilmesi

BKİ, besin tüketimi, aktivite düzeyi, tıbbi tedavi, laboratuvar bulguları, yaşam tarzı değişimine istekliliği

Beslenme Tedavisi

- Besin tüketimi bireyin beslenme alışkanlıkları dikkate alınarak ana ve ara öğünlere dağıtılır (2-3 ana öğün, 2-4 ara öğün)
- Karbonhidrat (KH) tüketimi; günlük enerji gereksiniminin (GEG) %45-65'i (en az 130 g), posa 14 g/1000 kkal (25-35 g/gün) olarak hesaplanır
- Yağ tüketimi; günlük enerjinin %30'u olarak hesaplanır, doymuş yağ GEG'in %7'si olarak planlanır
- Kolesterol; < 200 mg/gün

Aktivite

- Orta derecede egzersiz; 30-60 dk/gün

Evde Kan Glukoz İzlemi

- Besin tüketiminin kan glukozuna etkisini belirlemek için önemlidir

Özel Durumlarda Beslenme Tedavisi

- **BKİ>25 kg/m² ise;** en az %5-7 ağırlık kaybı hedeflenmeli, yağ ve KH'dan sağlanan fazla kalori azaltılmalı, pratik olarak günlük tüketilen kaloriden 500-1000 kalori eksiltilmelidir
- **TG>150 mg/dl ise;** Monoansatüre (MUS) yağ ve omega 3 yağ asidi (YA) artırılmalı, KH azaltılmalı, fruktoz alımı artırılmamalıdır, TG > 500 mg/dl ise yağ tüketimi azaltılmalıdır (GEG'in < %15'i)
- **LDL-K >100 mg/dl ise;** doymuş yağ azaltılır (GEG'in < %7'si), MUS yağ ve posa artırılır, trans yağ azaltılır ya da kesilir
- **Mikroalbuminüri varlığında;** 0.8-1.0 g/kg/gün
- **Makroalbuminüri varlığında;** 0.8 gr/kg/gün protein önerilir (GEG'in yaklaşık %10'u)
- **Kan Basıncı (KB) ≥ 130-80 mmHg ise;** sodyum kısıtlanır (< 1.5 g/gün)

HEDEFE ULAŞILDI

HEDEFE ULAŞILAMADI

DEVAM

**BESLENME PLANI VE HEDEFLER
YENİDEN DEĞERLENDİRİLİR;
BESLENME EĞİTİMİ TEKRARLANIR**

Tip 2 Diyabetli için Tıbbi Beslenme Tedavisi Planlaması

Genel Değerlendirme

- 2 gün hafta içi, bir gün hafta sonu toplam 3 günlük besin tüketim öyküsü
- Besin tüketimindeki yeterlilik, sağlıklı beslenme alışkanlıkları
- Boy, vücut ağırlığı, BKİ
- Ağırlık hedefleri
- Aktivite düzeyi, egzersiz yapıyorsa süresi, şiddeti, yaptığı zamanlar



Hedeflerin Belirlenmesi

- Kan glukoz, HbA1C, LDL- kolesterol, kan basıncı düzeyi ve BKİ değeri için hedef belirleme
- Besin ögesi tüketim düzeyi için hedef belirleme
- Düzenli egzersiz yapma ile ilişkili hedef belirleme



Eğitim ve Tedavi Planlaması

- Diyabette kan glukoz kontrolü ve beslenme tedavisi arasındaki ilişki
- Sağlık için uygun besin seçimi
- Karbonhidrat içeren besinler ve kan glukozu arasındaki ilişki
- Öğün planlamasında önemli hususlar
- Öğünlerde ve ara öğünlerde hedef kan glukozu düzeyini sağlayacak, bireye uygun karbonhidrat tüketim düzeyleri
- Ana/ara öğün saatleri ve örnek öğün planı
- Egzersiz yapmasına engel yok ise bireye uygun egzersiz önerileri



İzlem

İlk ziyaret 2 hafta içinde, tedavi hedeflerine ulaşıncaya kadar 1-3 hafta aralıklarla, hedefe ulaşıldığında yılda 3-4 kez

TBT Hedefleri

- LDL - kolesterol <100 mg/dl
- Trigliserid <150 mg/dl
- KB <130/80 mmHg
- BKİ <25 kg/m²
- İdrarda albümin <30 mg/g kreatinin

TBT Planlamasında Dikkat Edilecek Hususlar

- Yağ içeriği yüksek besin tüketimi kilo artışına neden olur
- Şeker (sukroz) ve karbonhidrat içeren diğer besinlerin kan glukoz düzeyine etkileri benzerdir
- Şeker içeren besinler karbonhidrat içeren diğer besinlerin yerine kullanılabilir. GEG'in %10'unu aşmamalıdır

Gestasyonel Diyabet ve Diyabetik Gebelikte Tıbbi Beslenme Tedavisi Planlaması

Genel Değerlendirme

- En az iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu toplam 3 günlük besin tüketim öyküsü
- Besin tüketimindeki yeterlilik, sağlıklı beslenme alışkanlıkları
- Gebelik öncesi ağırlık ve gebelik için uygun olan ağırlık artışı
- Fiziksel aktivite düzeyi (aktivite tipi, yapıldığı zaman, süre)
- Alkol kullanımı önerilmez
- Vitamin, mineral desteği alma durumu
- Mevcut medikal tedavisi
- Karbonhidrat sayımını uygulayabilme kapasitesi



TBT Hedeflerinin Belirlenmesi

- Besin ögesi gereksinimini sağlayan sağlıklı beslenme planlaması
- Keton saptanmaması için KH tüketiminin planlanması
- Gebelik süresince uygun ağırlık artışının belirlenmesi
- Evde glukoz kontrolünde hedef sınırların belirlenmesi
- Kan glukoz kontrolü ve öğün planı arasındaki etkileşimin açıklanması



TBT Prensipleri

- Karbonhidrat: GEG'nin %45-55'i
- Düşük glisemik indeksli besin tüketimi
- Protein: GEG'nin %20'si
- Yağ: GEG'nin %25-35'i
- Doymuş yağ: GEG'nin ≤%10'u



Tedavi ve Eğitim Planlaması

- Ana ve ara öğün zamanlarının belirlenmesi
- Öğün planlamasının yapılmasında önemli kritik noktaların anlatımı
- Öğünlerde ve ara öğünlerde hedef kan glukoz düzeyini sağlayacak karbonhidrat tüketim düzeylerinin belirlenmesi
- Uygun gece öğününün planlanması
- Gebelik öncesi aktivite düzeyine bağlı olarak fiziksel aktivite planlanması



İzlem

- Evde glukoz ölçüm sonuçlarının, idrarda keton ölçümünün, besin tüketim kayıtlarının 3 gün içinde değerlendirilmesi
- Diyetisyenle 1-2 haftalık aralıklarla görüşme ya da iletişim

Bazal/Bolus İnsülin veya İnsülin Pompası Kullanan Diyabetlilerde Karbonhidrat Sayım Tekniği

Ön İzlem Planı

Karbonhidrat/insülin oranının saptanması için;

- 1 hafta süresince besin tüketimi, kan glukozu ölçüm sonuçları, insülin tedavisini uygulama zamanı ve dozu düzenli olarak eksiksiz kaydedilmelidir
- Öğün öncesi ve öğünden sonraki 2. st kan glukoz ölçümleri hedeflenen düzeylerde olmalıdır
- Öğünlerde ve ara öğünlerde tüketilen karbonhidrat miktarı kaydedilmelidir
- Ana ve ara öğünlerde benzer miktarda karbonhidrat tüketimi sağlanmalıdır

Karbonhidrat - İnsülin Oranı¹

A veya B seçeneğine göre hesaplanır.

A- Öğünde tüketilen karbonhidrat miktarı (g) / Öğün için uygulanan insülin dozu = K/İ oranı²

B- 500 / toplam insülin dozu = Karbonhidrat (g) / 1 ünite insülin³

Karbonhidrat Sayımının İlkeleri

- Karbonhidratlar kan glukoz düzeyini belirler
 - Besinlerdeki karbonhidrat içeriğine odaklı öğün planlaması yapılmalı, protein ve yağ alımının önemi ayrıca vurgulanmalıdır
 - Her bir hastaya göre bireysel karbonhidrat tüketim miktarı belirlenir
 - 15 g karbonhidrat, 1 karbonhidrat seçeneğidir
 - 1 karbonhidrat seçeneği, değişim listelerindeki besinlerin pratik olarak bir servis ölçüsünden sağlanır⁴
 - Öğünlerde dengeli karbonhidrat alımı kan glukoz kontrolünü destekler.
- Besin seçiminde esneklik sağlar

Değerlendirme

- Her öğünde belirlenen karbonhidrat (g) değerine göre kısa / hızlı etkili insülin dozu hesaplanır ve o öğün için düzeltme planlanır

(1) K-İ oranı öğün veya ara öğünlerde bolus insülin gereksiniminin belirlenmesini sağlar. Hasta karbonhidrat sayımını bilmeli; bilgisi, besin modelleri, besin etiketleri ve besin tüketim günlüğü ile değerlendirilmelidir.

(2) Örnek 1: Sabah kahvaltısı için uygulanan insülin 5 ünite, tüketilen karbonhidrat miktarı 45 g ise $45/5=9$ K/İ. Her 9 g karbonhidrat tüketimi için 1 ünite insülin uygulanır.

(3) Örnek 2: Toplam insülin dozu 50 ünite; $500/50=10$ g karbonhidrat/1 ünite insülin. Her 10 g karbonhidrat tüketimi için 1 ünite insülin uygulanır.

(4) Örnek 3: 1 dilim (25 g) ekmek=15 g karbonhidrat, ½ orta boy muz=15 g karbonhidrat, 1 büyük boy su bardağı süt=15 g karbonhidrat

İnsülin Duyarlılık Faktörü (Düzeltilme Faktörü)

İnsülin Duyarlılık Faktörü (İDF) Hesaplanması

İDF, 1 ünite kısa regüler veya hızlı etkili analog insülinin kan glukozu düzeyini ne kadar azaltacağını belirler.

● Kısa etkili insülin tedavisinde 1500/toplam günlük insülin dozu

Örnek 1: Günlük total 50 ünite kısa etkili regüler insülin kullanan hasta için İDF: $1500/50 \text{ Ü} = 30$

● Hızlı etkili analog insülin tedavisinde 1800/toplam günlük insülin dozu

Örnek 2: Günlük total 50 ünite kısa etkili analog insülin kullanan hasta için İDF: $1800/50 = 36$

Kan Glukoz Değerine Göre İnsülin Düzeltilme Dozunun Hesaplanması

$$= \frac{\text{Bulunan Kan Glukozu} - \text{Hedef Kan Glukozu (120 mg/dl)}}{\text{İnsülin Duyarlılık Faktörü}}$$

Örnek 3: Öğün öncesi kan glukozu 270 mg/dl ve hedef kan glukozu 120 mg/dl hedeflenen ve İDF:30 hesaplanan diyabetlide insülin düzeltme dozu $(270-120)/30=5$ ünite olarak hesaplanır ve öğün eklenir

Bazal / Bolus İnsülin veya İnsülin Pompası Kullanan Diyabetlilerde Öğünlerde İnsülin Doz Ayan

$$\text{Öğün Öncesi Kısa / Hızlı Etkili İnsülin Dozu} = \left[\text{KH Sayımına Göre Hesaplanan İnsülin Dozu} \right] + \left[\text{İnsülin Düzeltilme Dozu} \right]$$

İDF hesaplamasında örnekler

Toplam Günlük İnsülin Dozu (Ü)	1 Ü hızlı etkili analog insülinin azaltacağı kan glukozu 1800 kuralı	1 Ü kısa etkili insülinin azaltacağı kan glukozu 1500 kuralı
30	60 mg/dl	50 mg/dl
40	45 mg/dl	38 mg/dl
50	36 mg/dl	30 mg/dl
60	30 mg/dl	25 mg/dl
70	26 mg/dl	21 mg/dl
80	23 mg/dl	19 mg/dl
90	20 mg/dl	17 mg/dl
100	18 mg/dl	15 mg/dl

Egzersizin Önemi

- Düzenli egzersiz kan glukoz kontrolünü iyileştirir. (8 haftalık egzersiz ile HbA1C, BKİ'de değişim olmaksızın T2DM'de ortalama %0.66 düşer)
- İnsülin direncinin azalmasına ve kilo kontrolüne katkıda bulunur
- Kardiyovasküler risk faktörleri azalır
- Yüksek riskli kişilerde T2DM gelişimini önler

Egzersiz Öncesi Tıbbi Değerlendirme

- Glisemik kontrol durumu ve HbA1C düzeyi
- Fundoskopik tetkik
- Nörolojik ve lokomotor sistem muayenesi
- Kardiyovasküler inceleme (bkz. Bölüm 5-4)

Diyabette Aktif Egzersiz Kontrendikasyonları

- Hipoglisemi ve Hiperglisemi (< 80 mg/dl, > 250 mg/dl)
- Ketonemi
- Nöropati sonucu duyu kaybı, otonom noröpati
- Kontrolsüz KVH ve/veya hipertansiyon
- Proliferatif retinopati
- Ayak ülserleri
- Hipoglisemiyi algılayamama
- Nefropati ve makroskopik albüminüri
- Tek başına yapılan tehlikeli sporlar (dalma, uçma vs.)

Egzersizin Zamanlaması

- Sabah erken saatte, aç ya da yemekten hemen sonra yapılmamalıdır. En iyisi akşam yemeğinden 1-2 st sonra yapmaktır
- İnsülin kullananlar hızlı emilime yol açacağı için egzersizde aktif olan bölgeye insülin yapmamalıdır

Diyabette Egzersiz Uygulamasının İlkeleri

- İnsülin ve insülin salgılatıcıları kullananlarda egzersiz öncesi ve sonrası hipoglisemiyi önlemek için kan glukoz takibi gereklidir
- Kişinin diyabetik olduğunu belirten kimlik görünür bir şekilde bulundurulmalıdır
- Egzersiz öncesi insülin dozu azaltılmalıdır. Artmış vücut aktivitesi ve ısı insülin emilimini hızlandırır
- İnsülin etkisinin pik yaptığı saatlerde egzersizden sakınılmalı, uygun glukoz değerleri olmadıkça yapılmamalıdır
- Hasta, yanında glukoz tableti ya da şeker taşımalıdır
- Egzersizden önce kan glukozu <100 mg/dl ise 15 g karbonhidrat verilmelidir
- Egzersiz kan glukozunu 24 saate kadar düşürebilir; geç hipoglisemi gelişebilir
- Kan glukozu \geq 250 mg/dl ve keton pozitif ise keton normalleşinceye kadar egzersiz ertelenmelidir
- Aşırı yorgunluk ya da baş dönmesi, göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi bulgular varsa egzersiz hemen sonlandırılmalıdır

Performans Kılavuzu

- Aktivite bireyselleştirilmelidir
- Öncelikle, en kolay egzersiz bir adım sayar yardımı ile günde 8-10 bin adım atma ya da kilo kaybı için kalori kısıtlamakla birlikte günde en az 30-45 dk. tempolu yürüyüş veya aerobik egzersiz gibi orta dereceli egzersiz olmalıdır
- Maksimum kalp hızının (220 - hasta yaşı) %50-70'inde orta- yoğunluklu aerobik aktivite önerilir. Özellikle kontrendikasyon yoksa T2DM'liler haftada ardışık 3 gün egzersize yönlendirilmelidir

Öneriler: Birlikte yapılan aerobik egzersizler tercih edilmelidir. Hipoglisemi riski göz önünde bulundurularak, insülin kullananlar dağa tırmanma, su altı dalışı, motosiklet gibi tek başına yapılacak tehlikeli aktivitelerden sakınılmalıdır

Bölüm

5

**DİYABETE EŞLİK
EDEN HASTALIKLAR
DİSLİPİDEMİ**

DİYABETE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR - DİSLİPİDEMİ

Diyabette Dislipidemi Tedavisinin Önemi

- Diyabette genellikle serum trigliserid düzeyleri artmış; HDL azalmış, küçük, yoğun LDL (aterojenik) artmıştır
- Diyabetli bireylerde vasküler hastalık riski nondiyabetiklere göre 2-4 kat artmıştır
- Diyabetli bireyde dislipidemi agresif olarak tedavi edilmelidir

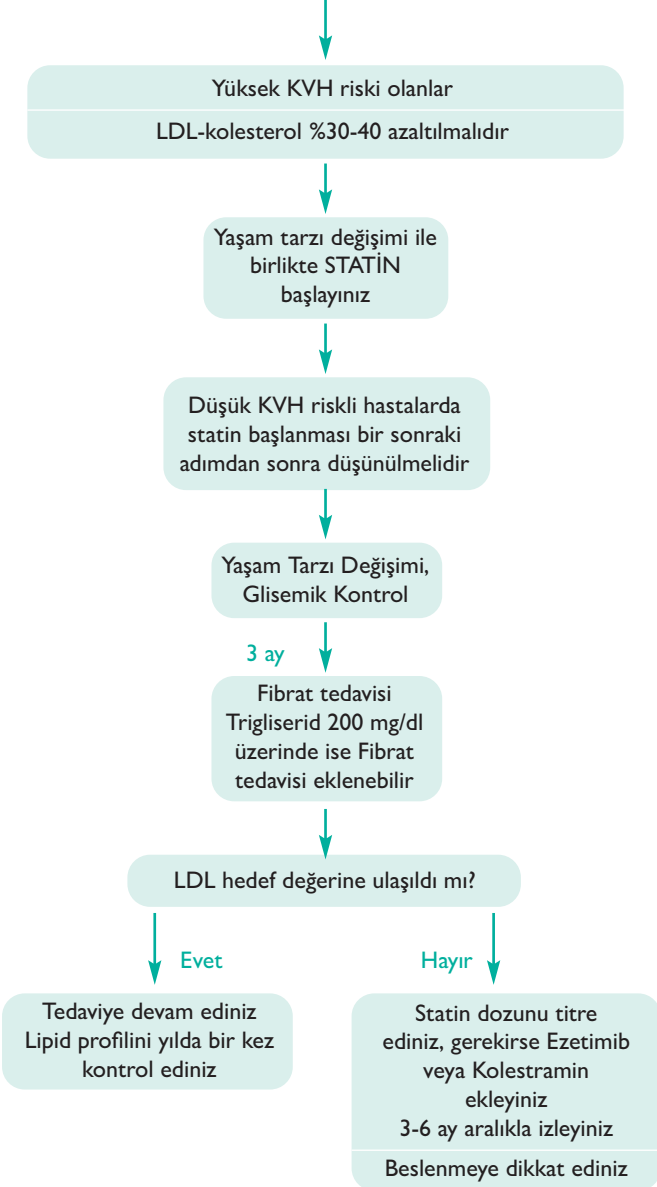
Diyabette Lipid Profili İzlem Kriterleri

- Erişkin diyabetliler yılda bir kez açlık lipid profili kontrolü yaptırılmalıdır. Düşük risk kategorisinde olan bireylerde (LDL-kolesterol < 100 mg/dl, HDL-kolesterol > 50 mg/dl, trigliserid < 150 mg/dl olması) lipid değerlendirmesi her 2 yılda bir yapılmalıdır
- Tedavi ile hedefe ulaşılamayan bireylerde 3-6 ayda bir lipid değerleri kontrol edilmelidir
- Ailevi hiperkolesterolemi veya < 55 yaş KVH var veya ailenin hikayesi bilinmiyor ise DM tanısından hemen sonra ve 2 yaşın üzerindeki çocuklarda açlık lipid profili izlenmelidir
- Yüksek KVH risk; kardiyovasküler hastalığı olan veya kronik böbrek hastalığı olan, 40 yaş üzeri kişiler
- Düşük KVH risk; kardiyovasküler hastalığı olmayan veya kronik böbrek hastalığı olmayan, 40 yaş altı kişiler

Diyabette Aterojenik Dislipidemi Tedavi İlkeleri

- Diyabetlilerde dislipideminin önlenmesi ve tedavisinde yaşam tarzı değişikliği ile birlikte, TBT içeriğinde doymuş yağlar ve kolesterol alımının azaltılması önemlidir. Statin ilk seçenektir. Serum trigliserid değeri 500 mg/dl ve üzerinde değilse LDL-kolesterol üzerine odaklanmalıdır
- Diyabetlilerde dislipidemide ilk hedef LDL-kolesterol değerini düşürmektir. Düşük KVH riskli diyabetlilerde tedavi hedefi LDL-kolesterol < 100 mg/dl olarak önerilmektedir
- Yüksek KVH riskli bireylerde LDL-kolesterol değerleri ≤ 70 mg/dl olarak hedeflenmelidir
- Maksimum tolere edilen dozla ilaç tedavisi alırken tedavi hedeflerine ulaşamayan bireylerde, başlangıç LDL-kolesterol değerlerine göre %30-40 düşme sağlanması da alternatif tedavi hedefi olmalıdır
- Gebelikte statin tedavisi kontrendikedir

Diyabette Dislipidemi Tedavi Algoritması



Diyabette Hipertrigliseridemi Tedavi İlkeleri

- Glisemik kontrol sağlanmasına ve yaşam tarzı ile ilişkili düzenlemelere (kilo kaybı, rafine karbonhidratlar, sigara ve alkolün kısıtlanması) karşın serum trigliserid düzeyi çok yüksek ise (500 mg/dl) pankreatit riskini azaltmak için fibrat tedavisi eklemelidir
- Hipertrigliseridemik diyabetlilerin tedavisinde, monoterapi ile 3-6 ay sonra hedef lipid değerlerine ulaşılamazsa kombinasyon tedavileri gündeme gelebilir
- 1-2 g/gün balık yağı (omega 3 yağ asidi) veya 2 porsiyon/hafta (1 porsiyon 150-200 g) balık tüketilebilir

Dislipidemi Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

	Klinik Etkin Doz Aralığı
Statin¹	
Atorvastatin	10-80 mg/dl
Fluvastatin	20-80 mg/dl
Pravastatin	10-40 mg/gün
Rosuvastatin	10-40 mg/gün
Simvastatin	10-80 mg/gün
Fibrik asit¹	
Fenofibrat	200-267 mg/gün
Gemfibrozil	1200 mg/gün
Nikotinik asit²	1000-2000 mg/gün
Kolesterol emilim inhibitörü	
Ezetimib	10 mg/gün
Safra asidi bağlayıcılar	
Kolestiramin	16-24 g/gün

(1) Statin veya fibrik asit türeviden başlamadan önce serum transaminaz (AST/ ALT) düzeylerine tedavi öncesi ve tedaviye başladıktan 8-12 hafta sonra bakılır. AST veya ALT normalin üst sınırını > 3 kat aşarsa tedavi kesilir.

(2) Nikotinik asit tedavisine 500 mg/gün olarak başlanır. Kademeli doz artışı yapılır.

Bölüm

5

**DİYABETE EŞLİK
EDEN HASTALIKLAR
KARDİOVASKÜLER
HASTALIKLAR VE
HİPERTANSİYON**

DİYABETE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR - KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR VE HİPERTANSİYON

Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalık

Önemi

- T2DM'de en önemli ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (KVH)
- Diyabet bir KVH eşdeğeri olarak kabul edilmelidir. Hasta vizitlerinde bu durum mutlaka göz önünde tutulmalıdır
- T2DM'de KVH riskinin prelinik diyabet döneminden itibaren başlayacağı unutulmamalıdır
- KVH gelişiminden korunmak için birincil önlemin yaşam tarzı değişikliği, egzersiz ve TBT olduğu unutulmamalıdır

Değerlendirme

- Her hastaya yılda bir kez istirahat EKG'si çekilmelidir
- Asemptomatik hastalarda risk faktörleri kontrol edildiği sürece efor testinin rutin olarak yapılması gerekli değildir. Tipik veya atipik kardiyak yakınmaları olanlara; istirahat EKG'sinde patolojik bulgu olanlara; periferik vasküler hastalıkta, mikrovasküler hastalıkta, otonom nöropati saptananlarda efor testi yapılmalıdır.

Tedavi Yaklaşımı

- Özellikle RAS blokerlerinin kardiyovasküler sonlanım üzerine ve kalp yetersizliği üzerine de olumlu etki yaptığı yönünde kanıtlar mevcuttur
- KVH riski yüksek diyabetlilerde (10 yılda > %10) primer önlemden aspirin tedavisi (75-162 mg/ gün) verilmelidir. Sekonder önlemden tüm diyabetlilere önerilebilir. Bilinen aspirin alerjisi olan kişilerde klopidogrel (75 mg/ gün) kullanılmalıdır (Akut koroner sendromlarda aspirin ve klopidogrel bir yıla kadar birlikte verilebilir.)
- KVH riski yüksek diyabetlilerde aspirinle birlikte hipertansiyonu kontrol için ACE inhibitörü, dislipidemi kontrol için statin tedavisi kombinasyon olarak birlikte kullanılmalıdır. T2DM'nin tedavisinde bu ilaçlar tüm tedavi stratejilerine eklenmelidir
- Semptomatik kalp yetmezliği olan diyabetlilerde metformin ve pioglitazon kullanılmamalıdır
- Miyokard infarktüsü olan diyabetlilerde en az iki yıl süreyle selektif β -bloker verilmelidir. Kalp yetersizliğinde ACEİ ve diüretikler tercih edilmelidir. Özellikle β -bloker ve tiazid kombinasyonlarının kullanımının gerektiği durumlarda glisemik kontrol ve lipid metabolizması üzerine olumsuz etkileri nedeniyle hastaların dikkatli takibi gerekmektedir

Diyabet ve Arter Basıncı Kontrolü

- Diyabetlilerde hipertansiyon nondiyabetik popülasyona göre en az 2 kat daha fazladır
- Hipertansiyon, KVH ve mikrovasküler komplikasyonlar için majör risk faktörüdür
- Hipertansiyon nedeni T1DM'de nefropatiye bağlı iken T2DM'de genellikle diğer kardiyometabolik risk faktörleri ile birlikte
- Kan basıncı ilk vizitte her iki koldan ölçülmeli, takipler yüksek bulunan koldan sürdürülmelidir
- Diyabetlilerde kan basıncı her vizitte ölçülmelidir. Kan basıncı hasta 5 dakika dinlendikten sonra, oturur pozisyonda, ayaklar yere temas etmiş şekilde ve kol kalp hizasında destekli pozisyonda ölçülmelidir. Kan basıncı ilk ölçümde yüksek ise başka gün tekrar ölçülmelidir. Hipertansiyon ve diyabet, KVH gelişimi üzerine sinerjik etki yaptığı için KB değeri $\geq 130/80$ mmHg olması hipertansiyon olarak kabul edilir
- Tedavide hedeflenen kan basıncı, sistolik ≤ 130 , diyastolik ≤ 80 mmHg olmalıdır. Böbrek yetersizliği varsa ve idrar albümin atılımı 24 saatte > 1 g ise hedef kan basıncı $< 125/75$ mmHg olmalıdır
- Hastalarda postüral hipotansiyon riski fazla olduğu için ayakta da kan basıncı ölçülmelidir

ESH-ESC 2007 Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzu

Kategori	Sistolik mmHg		Diyastolik mmHg
Optimum	< 120	ve	< 80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 HT	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 HT	≥ 180	ve/veya	110
İzole sistolik HT (İSH)	≥ 140	ve	< 90

İSH, diyastolik değerlerin < 90 mmHg olma koşulu ile İSH gösterilen aralıklardaki sistolik kan basıncı değerlerine göre derecelendirilebilir.

Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalık

Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalık

Normal	Yüksek Normal	Evre 1 HT	Evre 2	Evre 3
SKB 120-129 veya DKB 80-84 mmHg	SKB 130-139 veya DKB 85-89 mmHg	SKB 140-159 veya DKB 90-99 mmHg	SKB 160-179 veya DKB 100-109 mmHg	SKB 180 veya DKB 110 mmHg
Yaşam Tarzı Değişimi	Yaşam Tarzı Değişimi + İlaç Tedavisi	Yaşam Tarzı Değişimi + İlaç Tedavisi	Yaşam Tarzı Değişimi + İlaç Tedavisi	Yaşam Tarzı Değişimi + Derhal İlaç Tedavisi

Hedef Kan Basıncına Ulaşıldı

Tedaviye Devam

Hedef Kan Basıncına Ulaşılmadı

Yeni Doz Titrasyonu
+
Yeni Kombinasyon

Yaşam Tarzı Değişimi

Hedef kan basıncına ulaşmak için yaşam biçimi değişikliği şarttır. Birey kilolu ve obez ise ideal kiloya getirilmesi sağlanmalıdır. Diyet sebze ve meyveden zengin olmalı, posa içermeli, doymuş yağlar ve kırmızı etten fakir olmalı (DASH diyeti, Akdeniz mutfağı), ek tuz kullanımına izin verilmemeli, sigara kesinlikle yasaklanmalıdır. Sınırlı alkol alımına izin verilebilir.

Farmakolojik Tedavi

Hedef kan basıncına ulaşmak için farmakolojik tedavi uygulamasında, etken olan ve tolere edilebilen antihipertansif ajanların tümü de kullanılabilir. Ancak kullanılan ajanın glisemik kontrol üzerine olumsuz etki yapmamasına, dislipidemiye yol açmamasına özen gösterilmelidir. Genellikle diyabetik hipertansiflerde tedavide ACEİ ya da ARB gibi RAS blokajı yapan ajanlar ilk seçenek olarak düşünülmelidir. Hasta tolere edemezse diğer gruplara geçilebilir.

Kombinasyon Tedavisi

Kan basıncı regülasyonu için ilaç tedavisi uygulanan tüm gruplarda ikili ya da üçlü kombinasyon sıklıkla gerekebilir. Özellikle evre 2 ve evre 3'te daha erken dönemde kombinasyon tedavisine geçmek yararlı olabilir

RAS blokajı sağlayan ilaçlar kombinasyon tedavisinin bir komponenti olmalıdır. Kombinasyonda 2. seçenek KKB ya da düşük doz tiazid grubu diüretikler olmalıdır

Böbrek Fonksiyonları ve Hipertansiyon

- Kan basıncı normal olsa bile, mikroalbüminüri saptanan bireylerde antihipertansif tedaviye hemen başlanmalıdır. Antiproteinürik etkili RAS blokajı yapan ilaçlar tercih edilmelidir
- Diyabetliler ACEİ, ARB ya da diüretik kullanılıyor ise böbrek fonksiyonları ve serum potasyum düzeyleri her vizitte kontrol edilmelidir

Gebelik ve Hipertansiyon

- Diyabetik gebe ve hipertansiflerde kan basıncı hedefi 110-129/65-79 mmHg'dir. ACEİ ve ARB kontrendikedir. Metildopa, labetalol, diltiazem, klonidine, prazosin kullanılabilir. Kronik diüretik kullanımı, gebelikte kısıtlanmış maternal plazma volümü uteroplantal perfüzyonda azalma ile beraberdir

Bölüm

6

**DIYABETİN AKUT
KOMPLİKASYONLARI**

DIYABETİN AKUT KOMPLİKASYONLARI

Diyabetik Ketoasidoz Nedenleri

Mutlak insülin eksikliği

- T1DM'nin başlangıç döneminde
- Yetersiz insülin kullanımı ya da kullanılmaması
- Yanlış ölçüm ya da başka nedenle insülin dozunun azaltılması
- İnsülin pompası kullanırken kateter tıkanması ya da başka bir nedenle insülin gelmemesi
- Sürekli aynı yere insülin yapılması ve enfeksiyon oluşması sonucu emilim yetersizliği

Görece insülin eksikliği

- **İnsülin gereksiniminde artış**
 - Enfeksiyonlar
 - Travma, yanık
 - Akut miyokard infarktüsü
 - Serebrovasküler olaylar
 - Emosyonel stresler
- **İlaç ve endokrin nedenler**
 - Steroid kullanımı, Cushing sendromu
 - Adrenerjik agonistler
 - Hipertiroidi
 - Feokromositoma
 - Akromegali
 - Tiazid grubu diüretikler
- **Nedeni bilinmeyenler %2-11**

Diyabetik Ketoasidoz

Bulgular

- Poliüri, polidipsi
- Karın ağrısı, bulantı, kusma
- Somnolans ve/veya koma
- Dehidratasyon
- Hiperpne, Kussmaul solunum, ağızda aseton kokusu
- Halsizlik ve/veya anoreksia
- Genellikle sıcak, kuru cilt, taşikardi

Laboratuvar

- Hiperglisemi: Kan glukozu >250 mg/dl
- Ketonemi (> 3 mmol/L)
- Asidoz (pH < 7,30)
- Plazma HCO_3^- (< 15 mEq/L)
- Ketonüri ve glukozüri

Diyabetik Ketoasidozda Genel Tedavi Prensipleri

(Ayrıntılı değerlendirme takip eden sayfalarda iki bölüm halinde sunulmuştur.)

Klinik ve Laboratuvar Değerlendirme

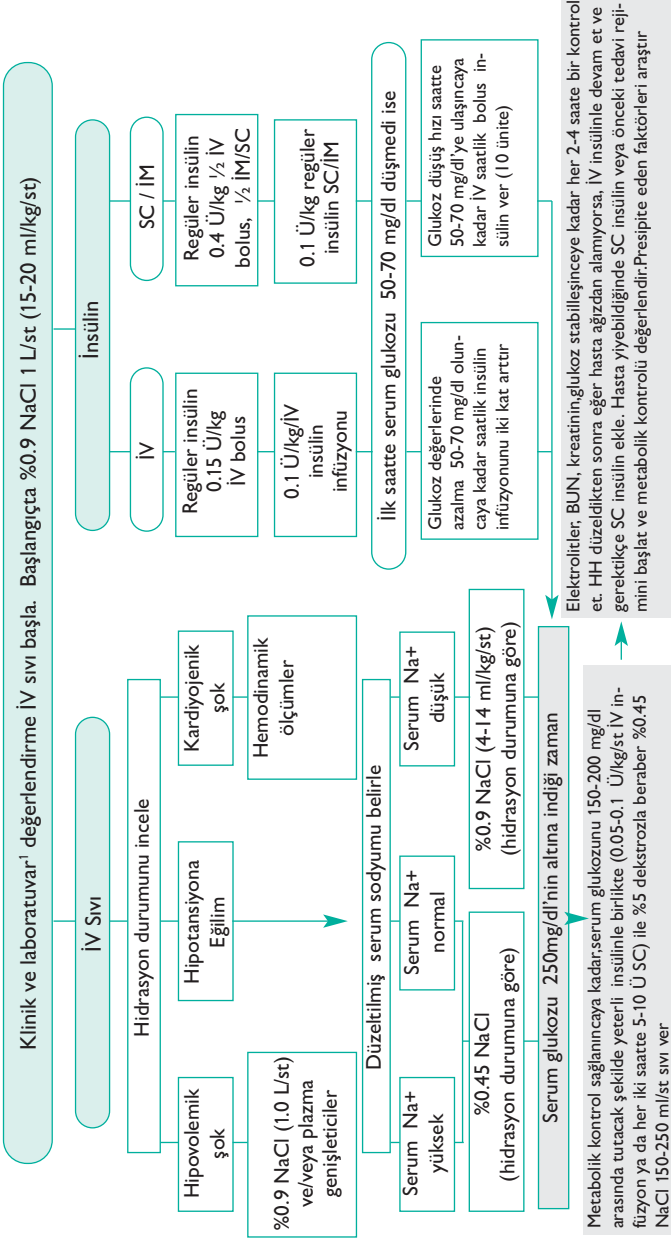
İV Sıvı
Tedavisi

İnsülin
Tedavisi

Potasyum
Tedavisi

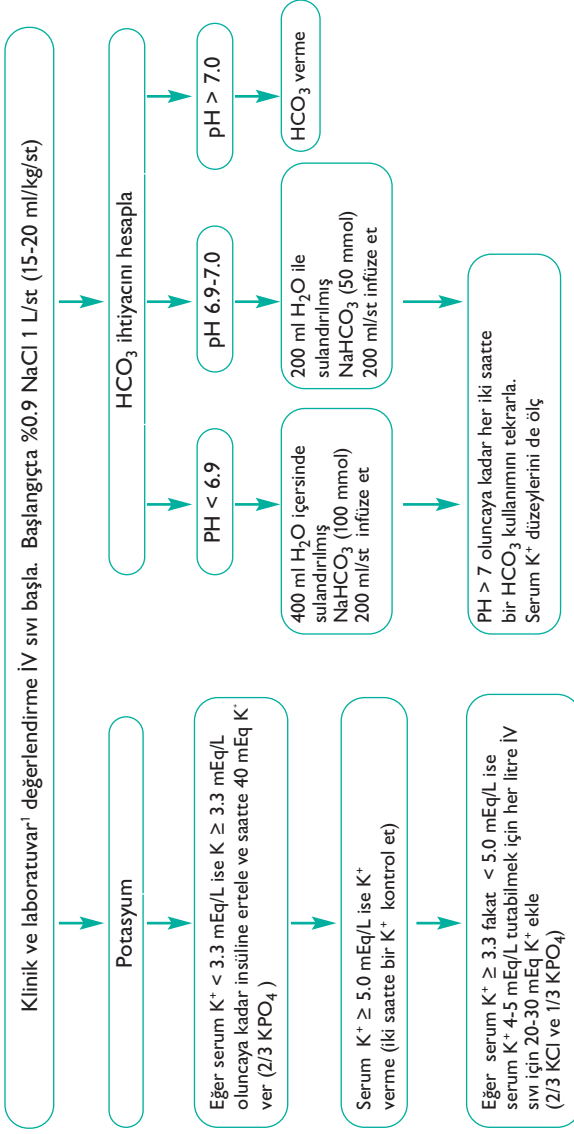
HCO_3^-
gereksinimine
göre tedavi

Diyabetik Ketoasidozda Tedavi Prensipleri (Birinci Bölüm)



(1) Anamnez, BUN, kreatinin, elektrolitler, kan gazları, idrar tahlili, gerekirse kültür; EKG ve akciğer grafisi

Diyabetik Ketoasidozda Tedavi Prensipleri (İkinci Bölüm)



(1) Anamnez, BUN, kreatinin, elektrolitler, kan gazları, idrar tahlili, gerekirse kültür, EKG ve akciğer grafisi

Hiperosmolar Hiperglisemik Durum



Nedenler

- T2DM (özellikle yaşlı) akut insülin ihtiyacının arttığı durumlar
- Tiazidler, propranolol, fenitoin, steroidler, furosemid, klortalidon gibi ilaçların alımı
- Kronik hastalıklar
- Enfeksiyonlar

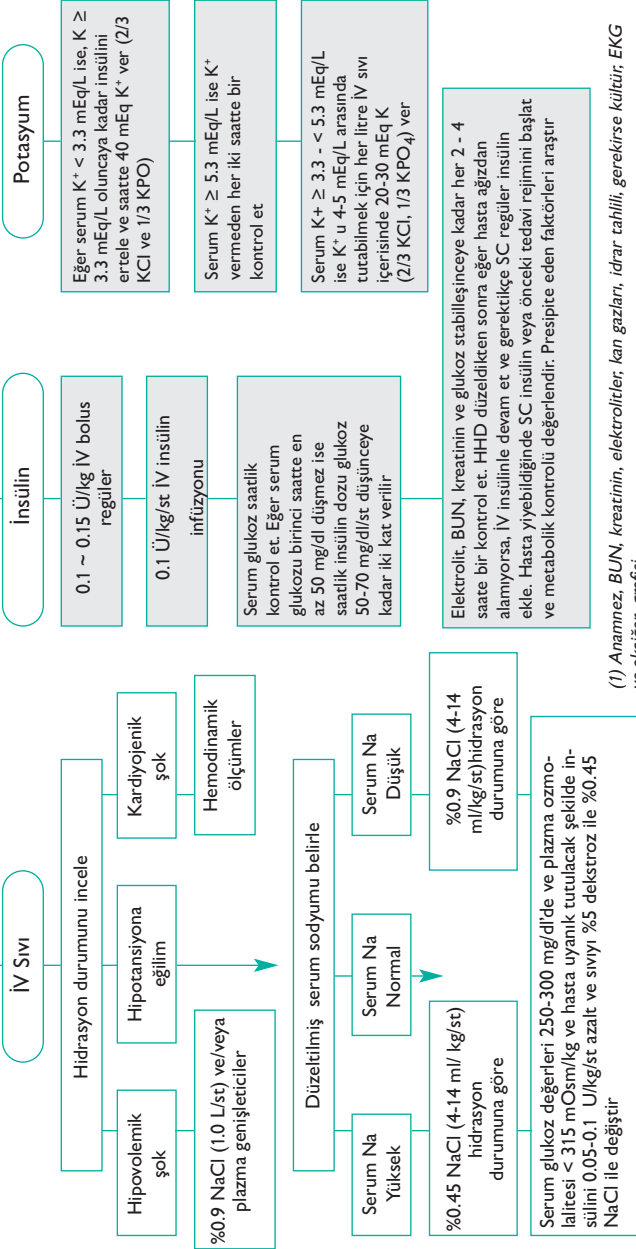
Bulgular

- Poliüri, polidipsi, taşikardi, hipotansiyon, konfüzyon, koma, fokal, jeneralize motor atak, hemiparezi gibi nörolojik semptomlar

Laboratuvar

- Ciddi hiperglisemi > 600 mg/dl (sıklıkla 1000-2000 mg/dl)
- Hiperosmolarite > 320 mOsm/kg
- Ciddi dehidratasyon
- Ketonüri yok ya da eser miktarda
- pH > 7.3
- HCO₃ > 18 mEq/L
- Asidoz yok

Hiperosmolar Hiperglisemik Durum Tedavi Prensipleri

Başlangıç klinik ve laboratuvar değerlendirmesi¹ İV Sivi: Başlangıç saatlik 1 L %0.9 NaCl

(1) Anamnez, BUN, kreatinin, elektrolitler, kan gazları, idrar tahlili, gerekirse kültür, EKG ve akciğer grafisi

Hipoglisemi

Nedenler

- İnsülin dozunun fazla yapılması
- İnsülin uygulama zamanlamasında ve şeklinde hata yapılması
- Hasta için uygunsuz insülin seçimi ve uygulaması
- Yüksek doz oral antidiyabetik ilaç alımı
- Yetersiz karbonhidrat alımı
- Gastroparezi
- İnsülin ihtiyacının azalması, duyarlılığının artışı
- Glukoz kullanımının arttığı durumlar (aşırı egzersiz vb.)
- Hepatik glukoz üretiminin azalması (alkol alımı)
- Glukagon ve epinefrin cevabının yetersizliği
- Yüksek dozda sülfonilüre kullanımı
- İnsülin klirensinde azalma (nefropati)

Bulgu ve Belirtiler

- Hafif: Soğuk, nemli cilt, solukluk, halsizlik, tremor, çarpıntı, terleme
- Orta derece: Baş ağrısı, halsizlik, ruhsal değişiklikler, iritabilite, uyku hali, dikkatte azalma, davranış değişiklikleri
- Ciddi: Konvülsiyon, koma

Değerlendirme (SMBG)

Hafif hipoglisemi < 70 mg/dl
Orta derece hipoglisemi 50 - 70 mg/dl
Ciddi hipoglisemi < 50 mg/dl

Tedavi

- Hafif: 15 g karbonhidrat (meyve suyu, şeker ya da glukoz tableti)
- 15 dakika beklenir, eğer < 70 mg/dl ya da semptomlar devam ediyor ise tedaviye devam edilir
- Kan glukozu \geq 70 mg/dl ve belirtiler azaldı ise ara veya ana öğün zamanına \geq 30 dakikadan fazla bir süre varsa karbonhidrat ve protein içeren öğün önerilir
- Orta derece: 30 g hızlı etkili karbonhidrat, (meyve suyu, glukoz tablet vb gibi) verilir
- Ciddi: Glukagon SC, İM 1 mg
- İV 50 ml %20 dekstroza veya 100ml %5-10, dekstroza 100 ml/st stabilizeşinceye kadar devam edilir

Bölüm

7

**DİYABETİN KRONİK
KOMPLİKASYONLARI
NEFROPATİ**

DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI - NEFROPATİ

Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, çoğunlukla intraglomerüler arteriollerin hasarına bağlı olarak progressif böbrek fonksiyonların bozulması ile ortaya çıkan tablodur. Son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedenidir. T1DM'lilerde genellikle 5-15 yıl arasında karşımıza çıkar. T2DM'lilerde tanı anında bile saptanabilir. Diyabetik nefropati tüm diyabetiklerin % 20-40'ında görülür.

Tanı Kriterleri

Klinik Durum	İdrar albümin atılımı (spot idrarda) ^{1,2}
Normal	< 30 µg/mg kreatinin
Mikroalbüminüri	30-299 µg/mg kreatinin
Makroalbüminüri ³	≥ 300 µg/mg kreatinin

(1) Albümin atılımındaki değişkenlik nedeniyle herhangi bir kategori için 3-6 ay içerisinde bakılan 3 idrar örneğinden 2'sinde aynı kategoride anormal sonuç elde edilmelidir.

(2) Son 24 saatte egzersiz, enfeksiyon, ateş, konjestif kalp yetmezliği, belirgin hiperglisemi ve belirgin hipertansiyon yüksek albümin atılımında neden olabilir ve yanlış sonuç verebilir.

(3) Makroalbüminüri klinik ve nefropatik evre olarak da isimlendirilir.

Kronik Böbrek Hastalığı¹ Sınıflaması

Evre	Tanım	GFR (ml/dak/1.73 m ² vücut yüzeyi için)
1	Normal veya artmış GFR ile böbrek hasarı ¹	≥ 90
2	Hafif azalmış GFR ile böbrek hasarı ²	60-89
3	Orta derecede azalmış GFR	30-59
4	Ciddi derecede azalmış GFR	15-29
5	Son dönem böbrek yetmezliği	< 15 veya diyaliz

(1) Kronik böbrek hastalığı en az 3 ay süreyle böbrek hasarı veya GFR < 60 ml/dk/1.73 m² olarak tanımlanır.

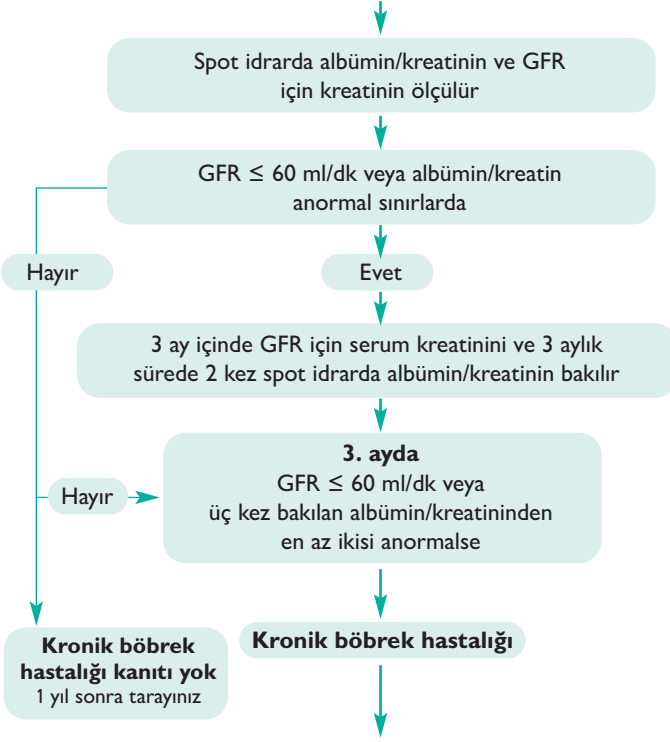
(2) Böbrek hasarı kan / idrar / görüntüleme yöntemleri dahil olmak üzere hasar belirteçleri veya patolojik anormalliklerin varlığı olarak tanımlanır.

Erişkinde Kronik Böbrek Hastalığı Taraması

Kısa süreli albüminüri veya düşük GFR nedenleri yoksa ve akut böbrek yetmezliği veya nondiyabetik böbrek hastalığından şüphelenilmiyorsa yılda bir tarama yapılır

T1DM: Diyabet süresi 5 yıl ve üstünde olanlarda her yıl

T2DM: Tanı konulduğunda ve sonrasında her yıl



- GFR 45-60 ml/dk ise beslenme planlaması, her 6 ayda bir GFR kontrolü ve en az senede bir kez elektrolit, bikarbonat, hemoglobün, kalsiyum, fosfor, paratiroid hormonu, kemik mineral dansitesi ölçümü, vitamin D
- GFR 30-40 ml/dk ise her üç ayda bir GFR kontrolü, 3-6 ayda bir elektrolitler, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, paratiroid hormonu, hemoglobün, albümin ve vücut ağırlığı ölçülür, gerekli ilaçlar eklenir
- GFR < 30 ise nefroloji uzmanına sevk edilir

Bölüm

7

**DİYABETİN KRONİK
KOMPLİKASYONLARI
NÖROPATİ**

DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI - NÖROPATİ

Diyabetik Nöropati

- Tip 2 DM'de tanı anında, Tip 1 DM'de 5.yılda nöropati yönünden (periferik veya otonomik) değerlendirilmelidir.
- Elektrofizyolojik değerlendirme atipik durumlarda yapılmalıdır.
- Diyabetik nöropati, nöronları besleyen küçük damar hasarına bağlı motorduyusal ya da otonomik sinir liflerinin tutulduğu, çoğunlukla aksonal dejenerasyonun hakim olduğu bir komplikasyondur
- Küçük çaplı duyu lifleri etkilendiğinde yanma hissi; büyük çaplı duyu lifleri etkilendiğinde iğnelenme, dikenleşme, motor lifler etkilendiğinde güçsüzlük, halsizlik yakınmaları görülür
- Otonomik lifler tutulduğunda ise terlemede azalma ya da artma, empotans, idrar retansiyonu, hipotansiyon ya da aritmi gelişebilir
- Periferik diyabetik nöropati prevalansı hasta yaşına, diyabet süresine ve tanı yöntemlerine bağlı olarak %5-100 arasında değişmektedir

Nöropati Tanımlamaları

Akut duysal: T1DM'de (teşhis anında) bacak ve ayaklarda parestezi ve yanıcı ağrılar görülür; insülin tedavisiyle ağrı kaybolur

Distal simetrik duysal-motor polinöropati: Distal ekstremitelerde parestezi, dizestezi, ısı algılama bozulması, hiperaljezi, motor bozukluğa bağlı yürüme bozuklukları görülür

Otonomik nöropati: Taşikardi, ortostatik hipotansiyon, ağrısız miyokard enfarktüsü, gastroparezi (bulantı, kusma, mide şişkinliği), diyare, yutma sorunları, mesane boşalma sorunları, erektil disfonksiyon, sudomotor bozukluklar, hipoglisemi algılama sorunları, gece görme sorunu (pinpoint pupil - toplu iğne başı pupil-) vb durumlar görülür

Kraniyal nöropatiler: 3. ve 6. kraniyal sinirler en sık etkilenenlerdir (Diplopi veya strabismus gelişebilir)

Trunkal nöropati (Radikülopati): Abdominal ve torasik ağrılar şeklinde olabilir

Fokal ekstremitte proksimal motor nöropatisi (amyotrofi; femoral nöropati)

Tuzak nöropatiler: Karpal tünel sendromu, tarsal tünel sendromu

Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati

Ağrılı Diyabetik Nöropati Tedavi Yaklaşımı

Başlangıç tedavisi

Kan glukozu kontrolü (HbA1C < %7), eğitim
Lokalize ağrı varsa kapsaisin krem ile topikal uygulama

4. Haftada Etkin Ağrı Kontrolü

Evet

Tedaviye devam

Tedavi başladıktan sonra her vizitte etki ve yan etkiler değerlendirilmelidir

Birinci basamak ilaçlar tolere edilebilecek maksimum doza çıkılabilir. Beklenen, ağrının bazala göre en az %50 azalmasıdır

Birinci basamak ilaçların etkisi tedaviye başladıktan sonraki 3 hafta içinde görülür. Etkisiz ise, tedavi değişikliği gerekir

Birinci basamak ilaçlardan bir başkasına geçilebilir

İkinci basamak ilaçlardan bir başkasına geçilebilir

Farklı sınıf birinci veya ikinci basamak ilaçlar (kombine tedavi) ilave edilebilir

Hayır

İlaç başlayınız

Amitriptilin veya
Duloksetin veya
Pregabalin veya
Gabapentin

4 hafta sonra değerlendir

İyileşme yoksa

Uzmanınca yeniden değerlendirilir

İyileşme varsa

Tedaviye devam

Diyabetik Ağrılı Nöropati Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Sınıf	İlaç	Dozlar
Trisiklik ilaçlar	Amitriptilin ¹	10-75 mg / uyku zamanı / gün
	Nortriptilin	25-75 mg / uyku zamanı / gün
	İmipramin	25-75 mg / uyku zamanı / gün
Antikonvülzanlar	Gabapentin ²	300-1200 mg / 3 kez / gün
	Karbamazepin ²	200-400 mg / 3 kez / gün
	Pregabalin ¹	75 - 150 mg / 2 kez / gün
5-hidroksitriptamin ve norepinefrin geri alım inhibitörü	Duloksetin ¹	60-120 mg / gün
Substans P inhibitörü	Kapsaisin krem	%0.025-0.075 / 3-4 kez / gün
Alfa-lipoik asit ³	Alfa-lipoik asit	600 mg / gün

(1) Birinci basamak

(2) İkinci basamak

(3) Ağrı kesici olarak değil nöropatiyi önlemek amacıyla kullanılmalıdır

Bölüm

7

**DİYABETİN KRONİK
KOMPLİKASYONLARI
RETİNOPATİ**

DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI - RETİNOPATİ

Tanım

- Diyabetik retinopati, kronik hiperglisemi nedeniyle gelişen, hipertansiyon gibi komorbiditelerin de sürecini etkilediği ilerleyici, öncelikle retinal prekapiller arterioller, kapillerler ve venülleri etkileyen bir mikroanjiopatidir, ancak daha büyük damarlar da tutulabilir
- Diyabet süresi 20 yıl üzerinde olan hastalarda diyabetik retinopati prevalansı %60 üzerindedir
- Günümüzde gelişmiş ülkelerde 20-64 yaş arası popülasyonda önde gelen körlük nedenlerindedir

Tanı ve İzlemede Yardımcı Testler

- Fundoskopi
- Fundus Fotoğrafı
- Fluorescein Anjiyografi (FFA)
- Optik Koherens Tomografi (OCT)

Fundoskopik Muayene

- Diyabetik retinopatide tanı, retinada gelişen lezyonların görülmesi ile konulur. Ancak bu lezyonlardan hiçbiri diyabetik retinopatiye spesifik değildir
- Bazı hastalarda göz dibi muayenesinde diyabetik retinopatiden şüphelenilerek yapılan tetkikler sonucu diyabet tanısı konabilir
- Fundoskopik muayenede görülebilen lezyonlar; mikroanevrizmalar, hemorajiler, sert eksüdalar, yumuşak eksüdalar, venöz boğulanmalar ve luplar, intraretinal mikrovasküler anormallikler, yeni damar oluşumları, intraoküler hemorajiler ve fibröz proliferasyondur

Fundoskopik Muayene

Nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR)

- Minimal NPDR
- Hafif-orta derecede NPDR
- Ciddi derecede NPDR

Proliferatif diyabetik retinopati (PDR)**Makülopati****Diyabetli Hastada Diyabetik Retinopati Açısından İzlem**

- 10 yaş ve üstündeki T1DM'lilerde ilk göz dibi muayenesi tanıyı takiben 5 yıl içinde yapılmalı ve diyabetik retinopati saptanmasa bile yılda bir kez tekrarlanmalıdır
- T2DM'lilerde ilk göz dibi muayenesi tanıyı takiben yapılmalı, diyabetik retinopati saptanmaz ise sonrasında iki-üç yılda bir kez tekrarlanmalıdır
- Gebelik öncesinde diyabeti olanlarda göz dibi muayenesi gebeliğin planlandığı dönemde veya en geç 1. trimesterde yapılmalı, gebelik süresince ve sonrasında 1 yıl boyunca yakından takip edilmelidir
- Retinopati saptanırsa daha sık

Diyabetik Retinopatide Tedavi Algoritması**Medikal tedavi**

- Glisemi regülasyonu
- Kan basıncı kontrolü
- Dislipidemi tedavisi

Cerrahi tedavi

- Lazer fotokoagülayon tedavisi
- Vitrektomi
- İntravitreal enjeksiyonlar
- Depo steroid
- Anti-vasküler endotelial büyüme faktörü

Bölüm

7

**DİYABETİN KRONİK
KOMPLİKASYONLARI
DİYABET VE AYAK**

DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI - DİYABET VE AYAK

Epidemioloji

Tüm nontravmatik alt ekstremitte amputasyonlarının %40-60'ı diyabete bağlıdır

DM'de ülser prevalansı %4-10, insidansı %2.2-5.9 civarındadır

Amputasyon insidansı 6-8 / 1000 DM'li / yıl civarındadır

Diyabetik Ayak Sınıflaması (Wagner Sınıflaması)

Grade 0: Yüksek riskli¹ ayakta ülser

Grade 2: Subkutan dokuya invaze ülser (ligament, kasa penantre kemik tutulması ve abse formasyonu yok)

Grade 3: Selülit ve abse formasyonu ile birlikte derin ülser (sıklıkla osteomyelit mevcut)

Grade 4: Lokalize gangren

Grade 5: Tüm ayağı tutan yaygın gangren

(1) Kötü glisemik kontrol, yaşlılık, yalnız yaşama, kas iskelet sistemi ve nörolojik sorunlar; alkolizm, görme bozukluğu, psikiyatrik ilaç kullanımı vs.

Diyabetik Ayak Değerlendirmesi

İnspeksiyon

Ayak nabızlarının değerlendirilmesi

10-g monofilament ile duyu muayenesi, vibrasyon(128 Hz), pinpirik testi, achill ve patella refleksi

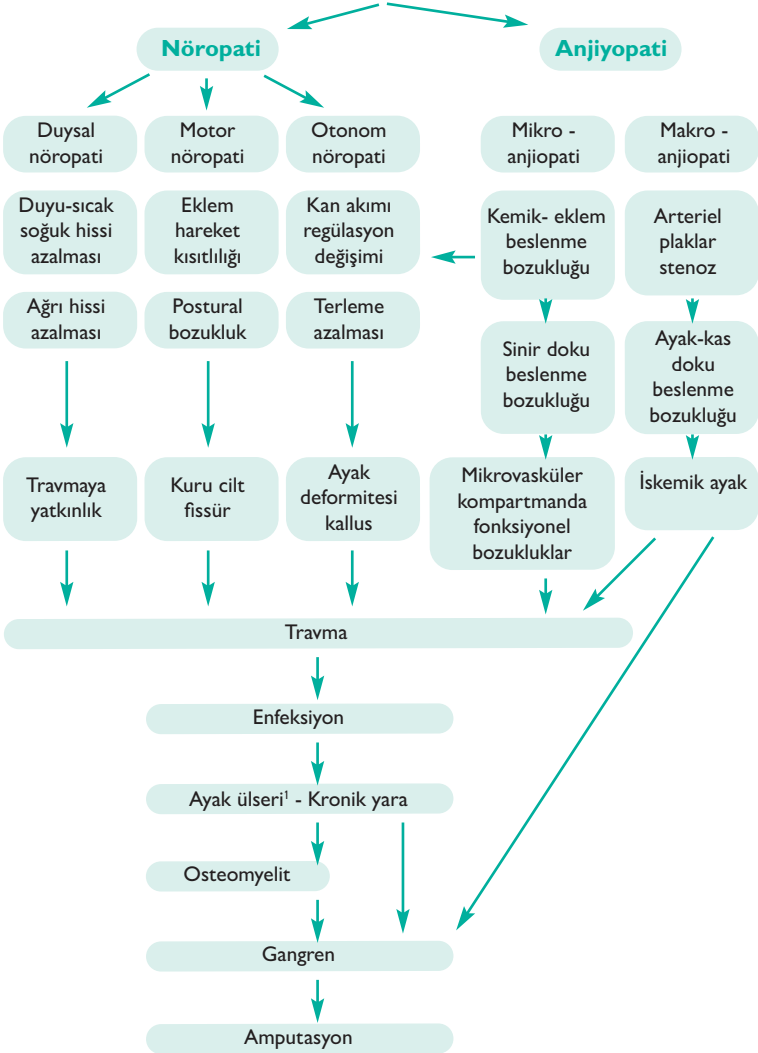
Claudicatio intermittens sorgulaması

Ankle-brachial index

Diyabetik Ayak Risk Faktörleri

Önceden ülser/ amputasyon öyküsü	Nedenleri
Travma	Uyumsuz ayakkabı ve çorap Çıplak ayakla yürüme Düşmeler/kazalar Termal yaralanmalar yanıklar
Biyomekanik sorunlar	Eklem hareketinde kısıtlılık Kemik çıkıntıları Ayak deformitesi Kallus, nasırlar
Ayak bakım sorunları	Yanlış tırnak kesimi Günlük bakım ve hijyen eksikliği Ayak mantarları
Sigara öyküsü	Sigara - Tütün tüketimi
Kötü metabolik durum	Kötü glisemik kontrol Dislipidemi Hipertansiyon Diğer kronik komplikasyon varlığı İleri yaş

Diyabetik Ayak Patogenezi



(1) Ayak ülserlerinin %80'i eksternal travma ile ilintilidir.

Diyabetik Ayak Tedavi Yaklaşımı

Klinik Ağırılık	Özellikleri	Tedavi
Hafif	Kuru cilt Yüzeysel ülserasyon (Selülit minimal ya da yok, osteomyelit yok, sistemik toksisite yok)	Nemlendirici kremler Lokal yara bakımı Gerekirse antibiyotik tedavisi
Orta-Ağır (Ekstremitayı tehdit eden)	Derin dokulara ülserasyon Selülit Hafif/orta nekroz Osteomyelit	Kültür, antibiyogram ve antibiyotik tedavisi Antibiyotik tedavisi Revaskülarizasyon değerlendirmesi ve tedavi Uzun süreli uygun antibiyotik tedavisi ¹ , gerekirse kemik rezeksiyonu
Ağır (Hayatı tehdit eden)	Derin dokulara ülserasyon Pürülan drenaj Ağır nekroz/ gangren Septik şok	Cerrahi debridman, drenaj ve antibiyotik tedavisi Cerrahi drenaj, uygun geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi Revaskülarizasyon gerekirse lokal amputasyon Sepsis tedavisi

(1) Kültür antibiyograma göre

Yara Bakımı

- Enfeksiyon kontrolü
- Basıncın ortadan kaldırılması (yatak istirahati, total kontakt alçı, tekerlekli sandalye, baston, özel yarım ayakkabı vb.)
- Devitalize dokunun debridmanı (cerrahi debridman - enzimatik debridman)
- Islak pansuman (serum fizyolojikle)
- Vakum destekli yara kapatma sistemleri uygulaması
- Gerekirse mikro - makro cerrahi girişimi

Önleme

Ayak bakımı eğitimi

- Ayak ve parmak aralarının günlük kontrolü
- Günlük olarak ayakların yıkanıp, kurulanması
- Nemlendirici krem sürülmesi
- Çıplak ayakla yürünmemesi
- Uygun ayakkabı ve çorap kullanımı
- Ayakkabı içlerinin günlük incelenmesi
- Çorapların günlük değişimi
- Düzgün tırnak kesimi, sorunlu tırnakların sürekli kontrolü
- Kallusların ilgili uzman tarafından tedavisi
- Nasır tedavisinin dikkatle yapılması
- Ayak mantarlarının tedavisi
- Kesi, sıyrık, yara vb. durumlarda sağlık kuruluşuna başvurulması

Bölüm

8

**GEBELİK DİYABETİ
VE DİYABETİK GEBE**

GEBELİK DİYABETİ VE DİYABETİK GEBE

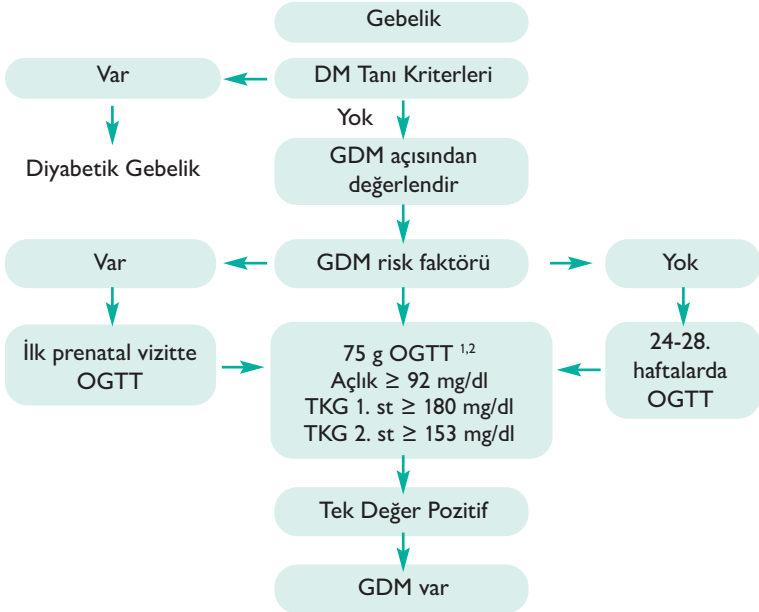
Tanım

- Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelik sırasında ortaya çıkan ya da gebelikte tanısı konulan glukoz intoleransıdır. Doğum sonrasında genellikle kan şekeri düzeyleri normal seviyelere iner. Hayatın ileri yıllarında bu hastaların %10'unda T1DM, önemli bir bölümünde T2DM gelişir
- Diyabetik gebe, diyabetik bir kadında gebelik gelişmesidir

Gestasyonel Diyabette Risk Faktörleri

- Önceki gebelikte GDM varlığı
- Gebelik öncesi glukoz intolerans tanısı
- Ailede (özellikle 1. derece akrabalarda) T2DM öyküsü
- Önceki gebelikte makrozomi ve polihidramnios öyküsü
- Önceki gebelikte annenin fazla kilo artışı (> 20 kg)
- Açlık kan şekeri > 95 mg/dl glukozüri varlığı
- Kilo fazlalığı (BKİ > 25 kg/m²)

Gestasyonel Diyabette Risk Faktörleri



(1) OGTT en az 8 st açlıktan sonra yapılmalıdır.

(2) Glukoz ölçümleri venöz, plazma, glukoz ölçüm yöntemi ile yapılmalıdır.

Gestasyonel Diyabette Tanı Önerileri

- İlk prenatal vizitte tip 2 diyabet tanısı konmamış kişilerde risk faktörleri varsa standart diagnostik kriterlerle tarama yapılmalıdır.
- Daha önce bilinen diyabeti ve risk faktörleri yoksa gebeliğin 24-28. haftasında 75 g glukozla OGTT yapılmalıdır.
- Postpartum 6-12. haftada OGTT ile gebe olmayanlardaki tanı kriterleri kullanılarak diyabet yönünden taranmalıdır.
- Gestasyonel diyabet öyküsü olan kadınlar yaşam boyu en azından 3 senede bir diyabet ve prediyabet yönünden taranmalıdır.
- Gestasyonel diyabet öyküsü olan prediyabetiklerde diyabeti önlemek için yaşam tarzı değişimi önerilmelidir.

Gestasyonel Diyabet İzlem Kriterleri

Gebelik Sürecinde İzlem

- Glukoz regülasyonunun değerlendirilmesi: Açlık ve tokluk 1-2 st kan glukozu (haftada birkaç kez), HbA1C (her trimesterde)
- Biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi: Tiroid fonksiyonları, renal fonksiyonlar ve idrar tahlili, lipid düzeyleri, karaciğer fonksiyonları vb (başlangıçta, daha sonra hastaya özel)
- Kan basıncı ve idrar albümin takibi (her vizitte)
- Kilo takibi (haftalık) ve fetus büyümesi takibi (USG ile 2-4 hafta ara ile)
- Eğitim, gebeliğin başarı ile sonlandırılması için mutlaka gereklidir

Doğum sonrası izlem

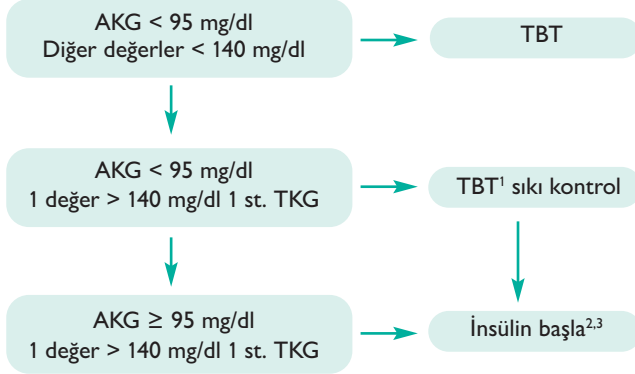
Hastanede

- Annenin hastanede açlık ve tokluk 2. st kan glukoz ölçümü (her gün farklı öğünlerde)
- Bebeğin izlemi (doğumdan sonra ilk 4 saatte, hipoglisemi varsa uzun süreli)

Evde

- Açlık ve tokluk 2. st kan glukoz ölçümü (1. postpartum vizite kadar, her gün farklı öğünlerde)
- 3-6 ay DM açısından takip normal ise yıllık değerlendirme

Gestasyonel Diyabet Tedavi Planı



(1) Açlıklar normal, tokluklar yüksekse kısa etkili regüler insülin başla. (2) Açlık ve tokluk yüksekse bazal-bolus insülin başla.

(3) Kan şekeri ölçümleri kapiller glukoz değerleridir.

Diyabette Gebelik Öncesi Planlama

- **Kan şekeri düzeyleri ve HbA1C düzeyleri değerlendirmesi:**

HbA1C < %7 ise yoğun insülin tedavisi ve takibe geçilir. Gebelik için ideal değer HbA1C ≤ %6 olarak kabul edilir

- **Diyabet tedavi protokollerinin değerlendirilmesi:**

Oral ajan kullanılıyorsa durdurulup insan insülin tedavisine geçilmeli ve folat başlanmalıdır (5 mg/gün gebelikten 3 ay öncesinden itibaren). İntensif insülin protokolü kullanıyorsa, kısa ve/veya uzun etkili analog insülin kullanan hastalarda, kısa etkili analog yerine regüler insülin, uzun etkili analog insülin yerine sabah akşam iki doz NPH insüline geçilir

- **Laboratuvar tetkiklerinin değerlendirilmesi:**

TSH (2.2 mikro İÜ / ml), tam kan sayımı, idrar albümin/ kreatinin, kreatin klirensi, lipit parametreleri, karaciğer fonksiyonları (patolojik değerler düzeltilmelidir)

- **Komplikasyonların değerlendirilmesi:**

Retinopati, nöropati, sınıra çok yaklaşmış KVH ya da hipoglisemiye algılayamama gibi komplikasyonlar varsa, tedavi edilmeli, gebelik süreci ve sonrası oluşabilecek riskler konusunda anne adayı bilgilendirilmeli ve uyarılmalıdır

Gebelik Sürecinde İzlem

- **Kan şekeri düzeylerinin değerlendirilmesi:** Açlık ve tokluk 1. veya 2. st haftalık düzenli kan glukozu takibi, aylık HbA1C ölçümü
- **Biyokimya parametrelerinin değerlendirilmesi:** Tiroid fonksiyonları, böbrek fonksiyonları ve idrar tahlili, lipit profili, karaciğer fonksiyonları tetkiki (başlangıçta, daha sonra hastaya özel), her vizitte idrar albümin takibi
- **Komplikasyonların değerlendirilmesi:** 1. trimesterde oftalmolog tarafından göz muayenesi, gerekirse her trimesterde izlem, her vizite kan basıncı ve idrar albümin, kreatinin takibi. Komplikasyon varsa ilgili branş uzmanları ile konsültasyon
- Kilo takibi (haftalık) ve fetus büyüme takibi (USG ile 2-4 hafta ara ile)
- **Eğitim:** Kan şeker kontrolü, hipoglisemi tedavisi, TBT ve karbonhidrat sayımı her trimesterde tekrarlanmalı
- **Beslenme:** (Genel ilkeler TBT bölümünde anlatılmıştır) 2. ve 3. trimesterde günlük 300 kcal eklenir
- Fetal gelişim ve amnios miktarı izlenmeli, anomali taraması daha dikkatle yapılmalıdır. Özellikle T1DM olgularında fetal kalp anomalileri araştırılmalıdır

Gestasyonel Diyabet İzlem Kriterleri

Öğün öncesi, yatış zamanı ve gece yarısı KG	60-99 mg/dl
Öğün sonrası (1.st TKG) ¹	100-129 mg/dl
Öğün sonrası (2.st TKG)	<120 mg/dl
HbA1C	< %6

(1) Diyabetik gebenin takibine göre postprondial pik glukoz düzeyi zamanı belirlenebilir.

Doğum Sonrası İzlem

Hastanede

Annenin açlık ve tokluk 2. st kan glukozu (her gün, üç öğün, uyku öncesi ve gece yarısı)

Bebegin doğumundan itibaren kan glukozu ve ilk 4 st sıkı takip (yeni doğan hipoglisemisi açısından dikkat)

Hipoglisemisi olanlarda 48 st, gerekirse uzun süreli izlem

Evde

Annede, gerekirse yeni insülin protokolü planlanır ve diyabet izlem protokollerine geçilir

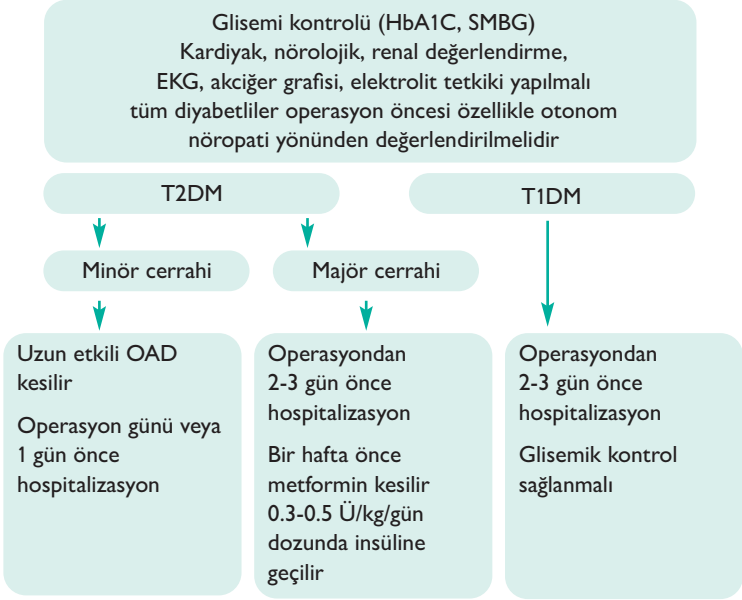
Bölüm

8

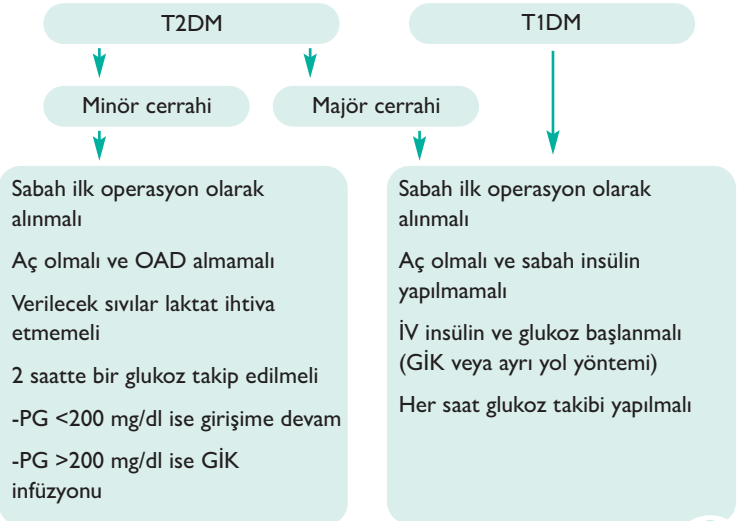
**DİYABET
VE CERRAHİ**

DİYABET VE CERRAHİ

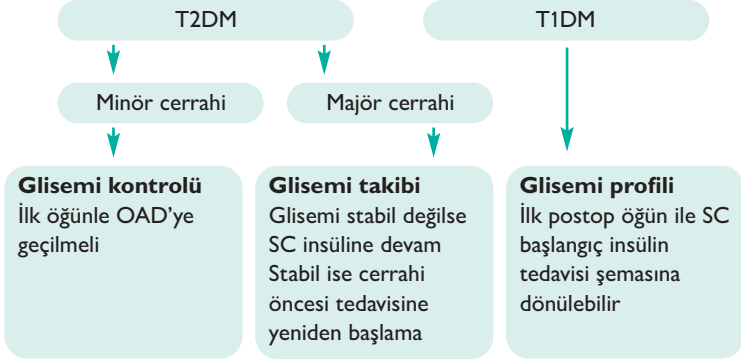
Cerrahi Girişim Öncesi Planlama



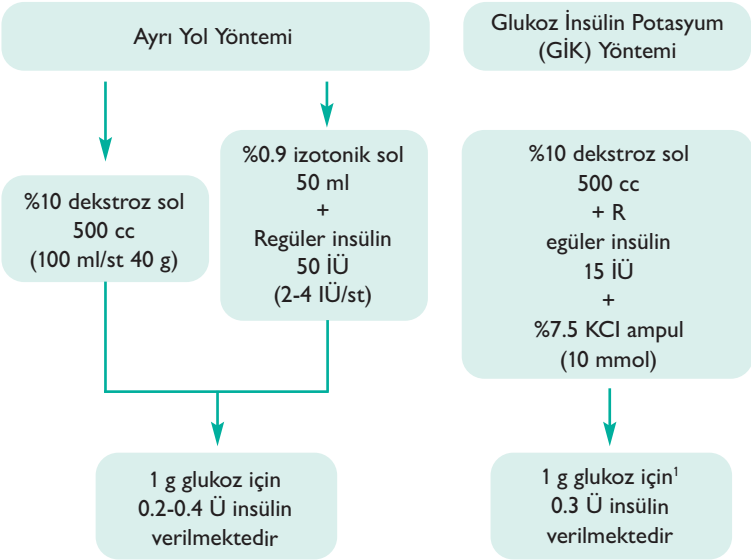
Cerrahi Girişim Günü Tedavi Planlaması



Postoperatuvar Dönem Planlaması



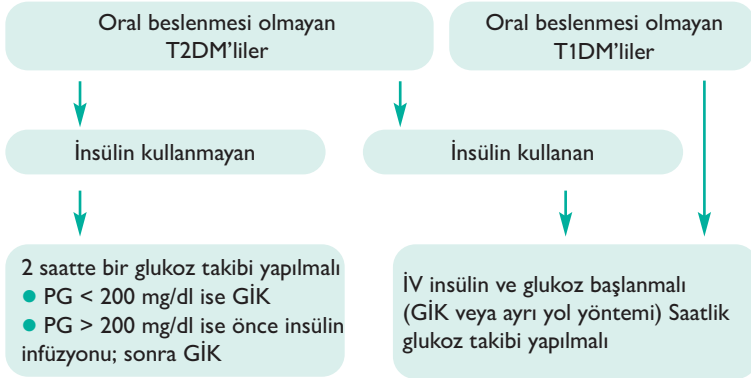
İnsülin İnfüzyonu Yöntemi



(1) 100 ml/st (10 g glukoz, 3 Ü insülin)

GİK Solüsyonunda İnsülin: Glukoz Oranı

Durum	İnsülin ¹ /glukoz (1g)	%10 dekstroz 500 cc'ye eklenecek insülin miktarı
Normal kilolu	0.30	(15 Ü)
Obez	0.4-0.6	(20-30 Ü)
Karaciğer hastalıkları	0.5-0.6	(20-30 Ü)
Major enfeksiyon/Sepsis	0.6-0.8	(30-40 Ü)
Steroid tedavisi	0.5-0.8	(20-40 Ü)
Kardiyopulmoner sorunlar	0.8-1.2	(40-60 Ü)

Parenteral Sıvı Planlaması^{1,2}

(1) Tedavi planı ve hedefleri bireyselleştirilerek uygulanmalı; yeterli beslenme (5-10 g glukoz/st. ve 20 mEq KCl), iyi glisemik kontrol sağlanmalıdır (insülin infüzyonu 2-10 Ü/st).

(2) Takipte ilk gün saat başı; sonrasında 2 saatte bir glukoz ve 24 saatte bir keton bakılmalıdır.

Bölüm

9

**DİYABETLİ
HASTAYA
YAKLAŞIM**

DİYABETLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Klinik Yaklaşım

- Diyabet tanı kriterleri doğru mu?
- Diyabetin tipi nedir?
- Diyabetin makro ve mikro anjiyopati komplikasyonları var mı?
- Daha önceki tedavi şekli ve glisemik kontrolü nasıl?
- Diyabete eşlik eden başka hastalıklar var mı?
- Son laboratuvar bulguları ve biyokimyasal parametreler nasıl?
- Tıbbi beslenme bilgisi ve uygulaması nasıl?
- Egzersiz uygulaması nasıl?
- Son tedavi protokolü nasıl?

Fizik Muayene

- Boy, kilo, BKİ
- Kan basıncı değerlendirmesi, gereğinde ortostatik değişime bakılması
- Fundoskopik muayene
- Tiroid muayenesi
- Cilt muayenesi (akantozis nigrikans ve insülin enjeksiyon bölgeleri)
- Ayak muayenesi
- A.dorsalis pedis, a. tibialis posterior kontrolü,
- Alt ekstremitte refleksleri kontrolü,
- Monofilament muayenesi

Laboratuvar

- Son 2-3 ayda yoksa HbA1C,
- Son 1 yılda yoksa/değerlendirilmemişse
 - Açlık lipid profili (Total, LDL- ve HDL kolesterol, Trigliserit)
 - Karaciğer fonksiyon testleri
 - İdrar albümin atılımı (spot idrarda albümin/kreatinin oranı)
 - Serum kreatinini ve GFR hesapla
 - T1DM'de, dislipidemide veya 50 yaşın üzerindeki kadınlarda TSH
- Bu tetkikler hastaya göre 3-6 ay arasında tekrarlanır

Klinik Takip

- Yeme alışkanlıkları, fiziksel aktivite alışkanlıkları, beslenme durumu, kilo değişimlerinin izlenmesi
- Diyabet eğitim durumunun sürekli takibi
- Daha önceki tedavi ve tedaviye cevabın değerlendirilmesi (HbA1C kayıtları)
- Evde glukoz ölçüm değerleri takibi
- Hipoglisemi ataklarının takibi
- Diyabetik komplikasyonların izlenmesi

Diyabetlinin Bilgilendirilmesi

- Diyabet eğitimi
- Yıllık göz muayenesi yapılması
- Fertil yaşta ise doğum planlaması için bilgilendirme
- Tıbbi Beslenme Tedavisi
- Genel vücut bakımı
- Diş muayenesi
- Aşılama durumunun değerlendirilmesi

EklER

1

**DİYABET
TEDAVİSİNDE
İLAÇ
ETKİLEŞİMLERİ**

DİYABET TEDAVİSİNDE İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

Diyabette Kan Glukozunu Etkileyen Antibiyotikler

Hipoglisemi yapanlar

- Pentamidin
- Sulfometakzol
- Siprofloksazin
- Flukonazid, mikonazol

Hiperglisemi yapanlar

- HIV proteaz inhibitörleri
- Rifampisin
- INH

Diyabette Kan Glukozunu Etkileyen Antidepresanlar

MAO inhibitörleri, SSRI, nefazodon hipoglisemik etkili

Diyabette Kan Glukozunu Etkileyen Antihiperlipidemikler

- Statinler: CY3A4 enzimi ile metabolize olan ilaçlarla etkileşir
- Fibratlar: OAD ile etkileşmez
- Nikotinik asit türevleri: Hiperglisemik

Diyabette Kan Glukozunu Etkileyen Antihipertansifler

- Kalsiyum kanal blokerleri: İnvivo, invitro hiperglisemik, klinikte aşırı dozlarda hiperglisemik
- Anjiyotensini dönüştürücü enzim inhibitörü: Hiperglisemi yapmaz, lipidlere olumlu; insülin sensitivitesini iyileştirerek HİPO riski!
- Diüretikler: Tiazid > 12.5 mg dozlarda hiperglisemik - Loop diüretikler (furosemid, etakrinik asit): Glukoz utilizasyonunu azaltır, hiperglisemik

EklER

2

KISALTMALAR

DIYABET TEDAVISİNDE İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

1. st KG: 1. saat kan glukoz düzeyi
 2. st KG: 2. saat kan glukoz düzeyi
 HbA1C: Glikozillenmiş hemoglobin
 HbA1C (HbA1C)
 ACE: Anjiyotensini dönüştürücü enzim
 ACEI: Anjiyotensini dönüştürücü enzim inhibitörü
 ADA: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
 AKG: Açlık kan glukozu
 AKO: Albümin kreatinin oranı
 Anti-GAD: Anti-glutamik asit dekarboksilaz antikoru
 Anti-Tg: Anti-tiroglobulin antikoru
 Anti-TPO: Anti-tiroid peroksidaz antikoru
 APG: Açlık plazma glukozu
 ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri
 AV: Arteriyo-venöz
 BAG: Bozulmuş açlık glukozu
 BGT: Bozulmuş glukoz toleransı
 BKİ: Beden kütle indeksi
 CGMS: Cilt altı glukoz takip sensörü (Continuous glucose monitoring sensor)
 DASH: Hipertansiyonu durdurmak için beslenme yaklaşımları
 dk: Dakika
 DKA: Diyabetik ketoasidoz
 DKB: Diyastolik kan basıncı
 DM: Diabetes mellitus
 DPP-4: Dipeptidil peptidaz-4
 GFR: Glomerüler filtrasyon hızı
 EASD: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği
 EKG: Elektrokardiyografi

GDM: Gestasyonel diabetes mellitus
 GEG:Günlük enerji gereksinimi
 GFR: Glomerüler filtrasyon hızı
 GİK: Glukoz-insülin-potasyum
 GLP-1: Glukagona benzer peptid-1 (glucagon like peptid-1)
 GLP-1R agonistleri: Glukagona benzer peptid-1 reseptör agonistleri
 HDL-kolesterol: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol
 HHD: Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
 HNF-1 β : Hepatosit nükleer faktör-1 α
 HNF-1 β : Hepatosit nükleer faktör-1 β
 HNF-4 α : Hepatosit nükleer faktör-4 α
 HT: Hipertansiyon
 IA2: Anti-tirozin fosfataz antikoru
 IAA: İnsülin otoantikoru (insulin autoantibody)
 ICA: Adacık hücresi sitoplazmik antikoru (islet cell antibody)
 IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
 IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü-1 (Insulin like growth factor-1)
 IPF-1: İnsülin promotör faktör-1
 İDF: İnsülin duyarlılık faktörü
 İM: İntramusküler
 İSH: İzole sistolik hipertansiyon
 İV: İntravenöz

JNC-7: Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi Yedinci Yüksek Kan Basıncı Önleme, Değerlendirme, Tedavi Raporu (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure)

KAH: Koroner arter hastalığı

KB: Kan basıncı

kcal: Kilokalori

KG: Kan glukoz

KH: Karbonhidrat

KH/İ: Karbonhidrat /insülin oranı

KKB: Kalsiyum kanal blokerleri

KŞ: Kan şekeri

KV: Kardiyovasküler

KVH: Kardiyovasküler hastalık

LDL-kolesterol: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol

Mİ: Miyokard infarktüsü

MODY I-6: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-6 (maturity onset diabetes of the young 1-6)

MUS: Monounsatüre

NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1

OAD: Oral antidiyabetik

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

PG: Plazma glukozu

PKOS: Polikistik over sendromu

RAS: Renin-anjiyotensin sistemi

SC: Cilt altı (subcutaneous)

1. st PG: 1. st plazma glukozu

2. st PG: 2. st plazma glukozu

3. st PG: 3. st plazma glukozu

SMBG: Evde kan glukoz ölçümü (self monitoring of blood glucose)

SKB: Sistolik kan basıncı

SSRİ: Selektif serotonin gerialım inhibitörleri

st: saat

SU: Sulfonilüre

TBT: Tıbbi beslenme tedavisi

TİD: Toplam insülin dozu (günlük)

TKG: Tokluk kan glukoz

UAE: Üriner albümin atılımı

WHO: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

KAYNAKÇA

KAYNAKÇA

KAYNAKÇA

ACE/AACE Diabetes Road Map Task Force. Road maps to achieve glycaemic control in type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Practice* 2007; 13: 261-9

ADVANCE Collaborative Group: Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2560-72

Aiello LP, Cavallerano J, Klein R: Diabetic eye disease. In *Endocrinology*. DeGroot LJ, J Saunders, eds. Philadelphia 2001; 1305-17

American Diabetes Association: Consensus Reports. *Diabetes Care* 2013;36 (Suppl 1) :S3-S97

American Diabetes Association: Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care (Consensus Statement). *Diabetes Care* 1999; 22: 1354-60

American Diabetes Association: Detection and management of lipid disorders in diabetes. *Diabetes Care* 1993; 16: 828-34

American Diabetes Association: Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2001; 24: S51-5

American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011; 34 (Suppl. 1): S62-9

American Diabetes Association: Economic consequence of diabetes mellitus in the USA in 1997. *Diabetes Care* 1998; 21: 296-309

American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl. 1): S103-5

American Diabetes Association: Hypertension management in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl. 1): S65-7

American Diabetes Association: Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl. 1): S83-6

American Diabetes Association: Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl. 1): S79-83

KAYNAKÇA

American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(Suppl 1): S48-65

American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333-41

American Diabetes Association: Preventive foot care in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl 1): S63-4

American Diabetes Association: Preventive foot care in people with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl.1): S78-9

American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes . *Diabetes Care* 2005; 28 (Suppl. 1): S4 -36

American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes—2011. *Diabetes Care* 2011; 34 (Suppl. 1): S11-61

American Diabetes Association: Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl. 1): S80-2

American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation Consensus Committee: Consensus statement on the worldwide standardization of the hemoglobin A1C measurement. *Diabetes Care* 2007; 30: 2399-400

Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin P-H, Karanja N, Simons-Morton D, McCullough M, Swain J, Steele P, Evans MA, Miller ER, Harsha DW, for The DASH Collaborative Research Group: A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure . *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-24.

Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P: The treatment of hypertension in adult patients with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 2002; 25:134-47

Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, Tuttle K, Douglas J, Hsueh W, Sowers J: Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *Am J Kid Dis* 2000; 36: 646-61

KAYNAKÇA

Bansal V, Kalita J, Misra UK: Diabetic neuropathy. Post Graduate Med J 2006; 82: 95-100

Beckman JA, Creager MA, Libby P: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA 2002; 287: 2570–81

Bennett PH, Knowler WC: Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and Glucose Homeostasis. In Joslin's Diabetes Mellitus. Kahn CR, Weir CR, King CL, Moses AC, Smith RC, Jacobson AM, eds. Lippincott Williams&Wilkins, 2006; 332-9

Berthet K, Neal BC, Chalmers J, Macmahon S, Bousser M, Colman S, Woodward M on behalf of the PROGRESS Collaborative Group: Reductions in the risks of recurrent stroke in patients with and without diabetes: the PROGRESS trial. Blood Pressure 2004; 13: 7–13

Bloomgarden ZT: Diabetic neuropathy. Diabetes Care 2007; 30: 1027-32

Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S, RENAAL Study Investigators : Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345(12): 861-9

Brown SA, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G: Promoting weight loss in type II diabetes. Diabetes Care, 1996; 19: 613-24

Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein HC, Grundy S, Nesto RW, Pignone MP, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel KF, Stone NJ : Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Diabetes Care 2007; 30: 162– 72

Buse JB. Management of type 2 diabetes mellitus. In Endocrinology. DeGroot LJ, J Saunders, eds. Philadelphia 2001; 1231-48

Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein HC, Grundy S, Nesto RW, Pignone MP, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel KF, Stone NJ: Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Circulation 2007; 115(1): 114-26

KAYNAKÇA

Cai J, Boulton M: The pathogenesis of diabetic retinopathy: old concept and new questions. *Eye* 2002; 16: 242-60

Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee: 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Canadian J Diabetes* 2008; 32 (Suppl. 2): S1-215

Charbonnel B, Dormandy J, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Skene A, the PROactive Study Group: The Prospective Pioglitazone Clinical Trial in Macrovascular Events (PROactive): can pioglitazone reduce cardiovascular events in diabetes? Study design and baseline characteristics of 5238 patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 1647-53

Chiasson J-L, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M: Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP- NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 2072-7

Chobanian, AV, Bakris, GL, Black, HR, Cushman, WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Rocella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52

Chobanian, AV, Bakris, GL, Black, HR, Cushman, WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Rocella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure ; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289: 2560

Colagiuri R: Diabetes: a pandemic, a development issue or both? *Journal of Expert Reviews Cardiovascular Therapy* 2010; 8 (3): 305-9

Colagiuri RA: Guide to National Diabetes Programmes. International Diabetes Federation. Brussels 2010

KAYNAKÇA

Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, Thomason MJ, Mackness MI, Charlton-Menys V, Fuller JH: Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 685-96

Conget I, Gimenez M: Glucose control and cardiovascular disease is it important? *No. Diabetes Care*, 2009; 32 (Suppl. 2): S334-6

Creager MA, Luscher TF, Cosentino F, Beckman JA: Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I. *Circulation* 2003; 108: 1527– 32

DAFNE Study Group: Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 325(7367): 746

Dagogo-Jack S, Alberti KGMM: Management of diabetes mellitus in surgical patients. *Diabetes Spectrum* 2002; 15 (1): 144-8

DCCT Research Group. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): the effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86

de Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, Snapinn S, Cooper ME, Mitch WE, Brenner BM: Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy. *Circulation* 2004; 110: 921– 7

DeFronzo RA: Diabetic nephropathy: etiologic and therapeutic considerations. *Diabetes Rev* 1995; 3: 510–64

DeFronzo RA: Pharmacologic therapy for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1999; 131: 281-303

Delahanty LM, Halford BH: The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 1453-8

KAYNAKÇA

Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Nutrition interventions for intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 768 -72

Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Expanded role of the dietitian in the Diabetes Control and Complications Trial: Implications for practice. *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 758-67

Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 36-51

Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med*, 1993; 329: 977-86

Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Eng J Med* 2002; 346: 393-403

Dinneen SF, Rizza RA: Classification and diagnosis of diabetes mellitus. In *Endocrinology*. DeGroot LJ, J Saunders, eds. Philadelphia 2001; 1063-71

Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, Zieve FJ, Marks J, Davis SN, Hayward R, Warren SR, Goldman S, McCarren M, Vitek ME, Henderson WG, Huang GD, for the VADT Investigators: Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360:129-39.

Duckworth W, McCarren M, Abraira C: Control of cardiovascular risk factors in the Veterans Affairs Diabetes Trial in advanced type 2 diabetes. *Endocr Pract* 2006; 12(Suppl. 1): 85-8.

Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Courten MP, Cameron AJ, Sicree RA, Dwyer T, Colagiuri S, Jolley D, Knuiiman M, Atkins R, Shaw JE: The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Diabetes Care* 2002; 25(5): 829-34

KAYNAKÇA

Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Arch Ophthalmol 1985; 103: 1796-806

Engelgau MM, Thompson TJ, Herman WH, Boyle JP, Aubert RE, Kenny SJ, Badran A, Sous ES, Ali MA: Comparison of fasting and 2 hour blood glucose and A1C levels for diagnosing diabetes: diagnostic criteris and performance revisited. Diabetes Care 1997; 20: 785-91

European Working Group on Critical Leg Ischemia. Second European consensus document (ECD) on definition of chronic leg ischemia. Eur J Vasc Surg 1992; 6: 1-32

Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97

Franz MJ, Bantle JP, Bebe CA, Brunzell JD, Chiasson J-L, Hoogwerf M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care, 2002; 25: 148-79

Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). Diabetes Care, 2002; 25: 148-98

Franz MJ, Boucher JL, Green-Pastors J, Powers MA: Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice. J Am Diet Assoc. 2008; 108: S52-8

Franz MJ, Monk A, Barry B, McClain K, Weaver T, Cooper N, Upham P, Bergental R, Mazze RS: Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: A randomized, controlled clinical trial. J Am Diet Assoc 1995; 95: 1009-17

Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, Wedel N, Gradwell E: The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. J Am Diet Assoc 2010; 110: 1852-89

KAYNAKÇA

Freeman R: Autonomic peripheral neuropathy. *Neurologic Clinics* 2007; 25(1): 277-301

Gæde P, Lund-Andersen H, Parving H-H, Pedersen O: Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 580-91

Galbo H, Richter EA: Exercise In *International Textbook of Diabetes Mellitus*. De Fronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P, eds. John Wiley&Sons, Christer, UK 2004; 771- 94

Gallivan J, Greenberg R, Brown C: The National Diabetes Education Program evaluation framework: how to design an evaluation of a multifaceted public health education program. *Prev Chronic Dis* 2008; 5(4): A134

Gill GV, Alberti KGMM: The Care of the diabetic patient during surgery. In *International Textbook of Diabetes Mellitus*. De Fronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P, eds. John Wiley&Sons, Christer, UK 2004; 1741-51

Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcini JP, Buonocore MH, DiCarlo J, Neely K, Barnes P, Bottomly J, Kuppermann N: Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2004; 145: 164-71

Green PJ, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K: The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 2002; 25: 608-13

Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Smith SC, Washington R: When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association task force on risk reduction. *Circulation* 1997; 95: 1683-5

Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ; the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation, and American Heart Association: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110 : 227-39

KAYNAKÇA

Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M : Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.

N Engl J Med 1998; 339: 229– 34

Hansson L, Zanchetti A, Carruthers G, Dahlöf B, Elmfeldt DD, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, westerling S for the HOT Study Group: Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial.

Lancet 1998; 351: 1755–62

Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000; 355: 253–59

Hernan WH, Brandle M, Zhang P, Williamson DF, Matulik MJ, Ratner RE, Lachin JM, Engelgau MM;Diabetes Prevention Program Research Group: Costs associated with the primary prevention of type 2 diabetes mellitus in the diabetes prevention program. Diabetes Care 2003; 26: 36-47

Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR: Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001; 286: 1317–24

Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW: 10-Year followup of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 359: 1577-89.

IDF. Diabetes Atlas 2009, International Diabetes Federation, Brussels 2009

IDF Clinical Guidelines Task Force: Global Guidelines for Type 2 Diabetes. International Diabetes Federation, Brussels 2005

IDF. Guide for guidelines. A guide for clinical guideline development. International Diabetes Federation. Brussels 2003

International Expert Committee: International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2009; 32: 1327-34

KAYNAKÇA

Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high pressure. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection and treatment of high blood pressure (The JNCVII report). JAMA 2003; 289(19): 2560-72.

Jovanovic L: Diabetes Mellitus, Pregnancy, and Gestational Diabetes. In International Textbook of Diabetes Mellitus. De Fronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P, eds. John Wiley&Sons, Chister, UK 2004; 1563-77

Kawamura T: The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. Pediatric Diabetes 2007; 8 (Suppl 6): 57-62

King H, Aubert RE, Herman WH: Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21: 1414–31.

Kitabchi AE, Umpierrez E, Murphy MB. Diabetic Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. In International Textbook of Diabetes Mellitus. DeFronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P, eds. John Wiles & Sons, Ltd, Chicester 2005; 1101-19

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 2739- 48

Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, Catalano PM, Conway DL, Coustan DR, Gunderson EP, Herman WH, Hoffman LD, Inturrisi M, Jovanovic LB, Kjos SI, Knopp RH, Montoro MN, Ogata ES, Paramsothy P, Reader DM, Rosenn BM, Thomas AM, Kirkman MS: Managing preexisting diabetes for pregnancy: summary of evidence and consensus recommendations for care. Diabetes Care 2008; 31: 1060-79.

Kulkarni K, Castle G, Gregory R, Holmes A, Leontos C, Powers M, Snetselaar L, Splett P, Wylie-Rosett J: Nutrition practice guidelines for type I diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. J Am Diet Assoc 1998; 98: 62-70

Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Botha JL, Burden AC, Waugh NR, Smith AWM, Hill RD, Bingley PJ, Patterson CC, Qiao Z, Keen H: The British Diabetic Association Cohort Study, II: cause- specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. Diab Med 1999; 16: 466-71

KAYNAKÇA

Lebovitz HE. Management of Hyperglycemia with Oral Antihyperglycemic Agents in Type 2 Diabetes. In Joslin's Diabetes Mellitus. Kahn CR, Weir CR, King CL, Moses AC, Smith RC, Jacobson AM, eds. Lippincott Williams&Wilkins, 2006; 689-710

Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Q, Li H, Li H, Jiang Y, An Y, Shuai Y, Zhang B, Zhang J, Thomson TJ, Gerzoff RB, Roglic G, Hu Y, Bennett PH: The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20- year follow-up study. *Lancet* 2008; 371(9626):1783-89

Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J: Finnish Diabetes Prevention Study Group: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006; 368 (9548): 1673-79

Majumdar SR, Johnson JA, Bowker SL, Booth GL: A Canadian concensus for the standardized evaluation of quality improvement interventions in type 2 Diabetes. *Can J Diabetes* 2005; 29: 220-9

Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, Efendic S, Fisher M, Hamsten A, Herlitz J, Hildebrandt P, MacLeod K, Laakso M, Torp-Pedersen C, Waldenstrom A: Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005; 26: 650– 61

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen ES, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HAJ, Zanchetti A; ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension: 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007, 25: 1751–62

Mazze RS, Strock E, Simonson GD, Bergenstal RM: Prevention, detection and treatment of diabetes in adults. Quick Guide. International Diabetes Center. Minneapolis 2007

Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR,

KAYNAKÇA

Hod M, Kitzmiller JL, Kjos SL, Oats JN, Pettitt DJ, Sacks DA, Zouzas C: Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2007 ;30 (Suppl 2): S251-60

Metzger BE, Coustan DR (Eds.): Proceedings of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl. 2): B1-167

Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, Mahonen M, Niemela M, Haffner SM, Pyorala K, Tuomilehto J, for the FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group: Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. *Diabetes Care* 1998; 21: 69-75

Mogensen CE, Neldam S, Tikkanen I, Oren S, Viskoper R, Watts RW, Cooper ME: Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non-insulin dependent diabetes: the Candesartan and Lisinopril Microalbuminuria (CALM) Study. *BMJ* 2000; 321(7274): 1440-4

Murugesan N, Snehalatha, Schobhana R, Roglic G, Ramachandran A: Awareness about diabetes and its complications in the general and diabetic population in a city in southern India. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007; 77: 433-7

Nathan DM, Lachin J, Cleary P, Orchard T, Brillon DJ, Backlund JY, O'Leary DH, Genuth S: The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group Intensive diabetes therapy and intima-media thickness in type I diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2003; 348: 2294-303

National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension in diabetes. *Hypertension* 1994; 23(2): pp. 145-58

NICE Hypertension, Management of Hypertension in Adults in Primary Care. NICE Clinical Guideline 18, 2006

Norris SL, Engellau MM, Venkat Narayan KM: Effectiveness of self- management training in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2001; 24: 561-87

Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K: The evidence for the effec-

KAYNAKÇA

tiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*, 2002; 25: 608-13

Patel A, Chalmers J, Poulter N: ADVANCE: action in diabetes and vascular disease. *Journal of Human Hypertension* 2005; 19: S27-32

Porta M, Bandello F: Diabetic retinopathy. A clinical update. *Diabetologia* 2002; 45:1614-34

Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, Wagner EH: Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 382-7

Rizza R, Henry R, Kahn R: Commentary on the results and clinical implications of the PROactive Study. *Diabetes Care* 2005; 28: 2965-67

Rodbard HW, Blonde L, Braithwaite SS, Brett EM, Cobin RH, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Jovanovic LG, Levy P, Mechanick JI, Zangeneh F; AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force: American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2007; 13(Suppl. 1): 1-68

Roglic G, Williams R, Colagiuri S. Screening for diabetes- the World Health Organisation Perspective in prevention of type 2 diabetes. Ganz M (ed). Wiley & Sons Ltd. England; 2004

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin P-H for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10

Schmieder RE: Hypertension and diabetes what are the pros to treating early surrogates? *Diabetes Care* 2009; 32(Suppl 2): S294-7

Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, Golden SH: Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 141: 421-31

KAYNAKÇA

Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Dahlof B, Wedel H, Collins R, Beevers G, Caulfield M, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, for the ASCOT investigators: Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive subjects who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1149-58

Snowling NJ, Hopkins WG: Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients. A meta-analysis. *Diabetes Care* 2006; 29: 2518-27

The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group: Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545-59

The ALLHAT officers and coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA* 2002; 288: 2998-3007

The DCCT Research Group: Weight gain associated with intensive therapies in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*, 1998; 111: 567-73

Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Adult Treatment Panel III. National Cholesterol Education Program. *JAMA* 2001; 285: 2486-97

Triplitt C: How to initiate, titrate, and intensify insulin treatment in type 2 diabetes. *US Pharm* 2007; 32(10): 10-6

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Vale TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, for the Finnish Diabetes Prevention Study Group: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-50

UK Prospective Diabetes Study 7: Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients, UKPDS Group. *Metabolism*, 1990; 39(9): 905-12

KAYNAKÇA

UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53

UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) *Lancet* 1998; 352: 854-65

United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-13

Vinik A, Mehrabyan A, Colen L, Boulton A: Focal entrapment neuropathies in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1783-8

Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R: Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. 2003; 26(5): 1553-79

Walker M, Marshall SM, Alberti KGMM: Clinical aspects of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Rev* 1989; 5: 651-63

WHO and IDF. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. World Health Organisation, Geneva 2006

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-1053

