



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**AĞRILI PERİFERİK NÖROPATİSİ OLAN DİYABETİK HASTALARDA
AYAK BAKIM BİLGİ VE UYGULAMALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
DR. NUR BAŞAK ESMER

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
DOÇ.DR. ELİF BÖREKÇİ

MANİSA-2024

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez konumum belirlenmesinde ve çalışmalarım boyunca destek ve güler yüzlülüğünü hiç eksik etmeyen tez danışmanım sayın Doç. Dr. Elif BÖREKÇİ'ye

Asistanlık sürecim boyunca bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, bizlere karşı daima güler yüzü olan Anabilim dalı başkanımız saygıdeğer hocam sayın Prof. Dr. Timur Pırıldar'a,

Tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan sayın Prof. Dr. Mahmut Kılıç'a,

Bizlerin eğitimi için büyük çaba harcayan, bilgilerini ve deneyimlerini aktaran, iyi bir hekim olmamız için emeği geçen bütün değerli hocalarıma,

Çalışmaya gönüllü olarak katılıp; verilerin toplanmasına katkı sağlayan tüm hastalara,

Hayatımın her alanında olduğu gibi eğitim sürecimde de desteklerini esirgemeyen, her zaman sonsuz sevgi ve anlayışla hep yanımda olan, emeklerinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim anne ve babama,

Sadece bu süreçte değil, daima sevgisiyle ve sabırla destek olan sevgili eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bizlere manevi miras olarak ilim ve aklı bırakan; çağdaş, laik, demokratik Türkiye Cumhuriyeti'nin kurucusu yüce önder Mustafa Kemal Atatürk'e sonsuz saygı ve minnetlerimi sunarım.

Dr. Nur Başak Esmer

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR DİZİNİ.....	IV
TABLO DİZİNİ	VI
EKLER.....	VII
I.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Diabetes Mellitus	3
2.1.1 Tanımı ve tarihçesi	3
2.1.2 Epidemiyoloji.....	3
2.1.3 Semptomları, Tanı Kriterleri ve Laboratuvar Sonuçları ...	4
2.1.4 Sınıflama	5
2.2 Tip 2 Diabetes Mellitus	6
2.2.1 Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi	7
2.2.2 Tip 2 Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları	8
2.2.2.1 DKA	8
2.2.2.2 Hiperglisemik Hiperosmolar Durum	9
2.2.2.3 Laktik Asidoz	10
2.2.2.4 Hipoglisemi.....	10
2.2.2.5 Koroner Arter Hastalığı, Ateroskleroz	11
2.2.2.6 Periferik Arter Hastalığı	11
2.2.2.7 Diyabetik Retinopati.....	12
2.2.2.8 Diyabetik Nefropati	12

2.3 Diyabetik Nöropati	13
2.3.1 Otonomik Nöropati.....	15
2.3.2 Mononöropatiler.....	15
2.3.3 Radikülopatiler veya Poliradikülopatiler	15
2.3.4 Distal Simetrik Periferik Nöropati.....	16
2.4 Diyabetik Ayak Ülseri	17
III. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1 Hasta Seçimi Ve Materyalleri	20
3.1.1 DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions).....	21
3.1.2 Nottingham Fonksiyonel Ayak Bakım Tanılama Formu..	21
3.1.3 Diyabetik Ayakta Öz Bakım Davranış Ölçeği(DAÖD).....	22
3.2 Etik Kurul İzni.....	22
3.3 İstatistiksel Analiz.....	22
IV. BULGULAR	24
4.1 Sosyodemografik Veriler ve Sonuçlar	24
V. TARTIŞMA.....	40
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER	46
VII. ÖZET.....	47
VIII. ABSTRACT.....	49
IX. KAYNAKÇA.....	57

KISALTMALAR DİZİNİ

ADA: Amerikan Diyabet Derneği

ALT: Alanin Transaminaz

AST: Aspartat Transaminaz

APG: Açlık plazma glukozu

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

DAÖD, DFSBS: Diyabetik Ayakta Öz Bakım Davranışı Ölçeği

DCCT: Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

DM: Diabetes Mellitus

DN-4: Douleur Neuropathique en 4 Questions

DPP-4: Dipeptidil Peptidaz-4

eGFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

EMG: Elektromiyelografi

GDM: Gestasyonel Diyabetes Mellitus

GLP-1: Glukagon Benzeri Peptid-1

HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin A1c

HDL: High Density Lipoprotein

LANSS: Leeds Assessment Neuropathic and Signs

LDL: Low Density Lipoprotein

NAFF: Nottingham Assessment of Functional Footcare

NGSP: Ulusal Glikohemoglobin Standartizasyon Programı

NPQ: Northwick Park Neck Pain Questionnaire

OAD: Oral Anti Diyabetik İlaç

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PG: Plazma Glukozu

SF-MPQ-2: Short-form McGill Pain Questionnaire

SGLT-2: Sodyum Glukoz Ko-transporter-2

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TSH: Tiroid Uyarıcı Hormon

TURDEP: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması

YRG: Yüksek Risk Grubu



TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Diabetes Mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri.....	4
Tablo 2. Tip 2 Diabetes Mellitus'ta Glisemik Kontrol Hedefleri.....	7
Tablo 3. Diyabetik nöropatilerin sınıflandırılması.....	14
Tablo 4. Wagner sınıflaması.....	18
Tablo 5. Ağrılı nöropati olma durumuna göre çeşitli özellikler.....	25
Tablo 6. Ağrılı nöropati olma durumuna göre biyokimyasal parametre ortalamaları.....	26
Tablo 7. Ağrılı nöropati olma durumuna göre NAFF puan ortalamaları.....	28
Tablo 8. Ağrılı nöropati olma durumuna göre DAÖD ölçeği puan ortalamaları...	29
Tablo 9. Ağrılı Nöropatisi olanların NAFF, DAÖD ve DN4 ölçek puanları ile çeşitli kan parametreleri arasındaki korelasyon.....	32
Tablo 10. Ağrılı Nöropatisi olmayanların NAFF, DAÖD ve DN4 ölçek puanları ile çeşitli kan parametreleri arasındaki korelasyon.....	35
Tablo 11. Ağrılı nöropati olma durumuna göre NAFF, DN4 ve DAÖD ölçeği toplam puan ortalamaları.....	38
Tablo 12. NAFF puanı yeterli olmasını etkileyen faktörlerin lojistik regresyon ile analizi.....	38
Tablo 13. DAÖD puanını etkileyen faktörlerin lineer regresyon ile analizi.....	39

EKLER

Ek 1. ANKET FORMU (4 Soru Nöropatik Ağrı Anketi).....	52
Ek 2. ANKET FORMU (Nottingham Fonksiyonel Ayak Bakım Tanılama Formu).....	53
Ek 3. ANKET FORMU (Diyabetik Ayakta Özbakım Davranışı Ölçeği)	56



I.GİRİŞ VE AMAÇ

Tip 2 diabetes mellitus (DM) pankreas beta hücre fonksiyonlarının ilerleyici kaybı ve kas, yağ ve karaciğer gibi organlarda insülinin etkilerine rezistans ile karakterize, kan şekeri yüksekliği ile seyreden bir bozukluktur (1). Diabetes mellitus, en yaygın görülen endokrin hastalıktır ve hastalığın prevalansı, gelişmekte olan ülkelerde %2–5 iken gelişmiş ülkelerde %5–10 düzeyindedir. 2010 yılında dünyada diyabetik hasta sayısı 220 milyon iken 2025 yılında ise 380 milyonun üzerine çıkacağı ön görülmektedir (2).

Diyabetli bireyler, uzun vadede hem mikrovasküler hem makrovasküler komplikasyon riski taşımaktadır (3). Diyabet komplikasyonları akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperozmolar durum/hiperglisemik nonketotik koma, laktik asidoz ve hipoglisemidir. Hiperglisemi ve ilerleyen dönemde organ sistemlerine olan etkileri sebebiyle vücutta inflamatuvar süreçler tetiklenir ve sonuçta kronik komplikasyonlar ortaya çıkar. Bu kronik komplikasyonlar mikrovasküler (retinopati, nefropati ve nöropati) ve makrovasküler (koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı) olmak üzere ikiye ayrılır. Kronik komplikasyonlar yıllar boyunca belirti vermeden ilerleyebilir. Bu sebeple diyabetli bireyler, semptom olmasa dahi öneriler doğrultusunda düzenli olarak komplikasyonlar açısından muayenelerini yaptırmalıdır (4).

Kronik komplikasyonlardan olan diyabetik nöropati ağrı lifleri, motor nöronlar dâhil tüm periferik sinirleri etkilemekte; uyuşma hissi, karıncalanma, parestezi, duyu kaybı, kas güçsüzlüğü, hiperaljezi ve allodini ile belirti vermektedir. Tespit edilemeyen diyabetik nöropati, duyu ve refleks kayıplarına, düşmelere, enfeksiyonlara, ülserasyonlara, diyabetik ayak yarasına ve amputasyonlara kadar ilerleyebilmekte; mortalite ve morbidite oranlarını arttırmaktadır (5).

Yüksek oranlarda görülen nöropatinin gelişiminde, sinir iskemisin rol oynadığı düşünülmektedir. Sinir hasarı ile başlayan problemler hastalığın ilerlemesi ile birlikte tüm sistemlere yayılabilmektedir. Bu nedenle erken teşhis hayati önem taşımaktadır

(6). Diyabetik nöropatinin saptanmasında altın bir standart yoktur ve tanı için semptomların ve fizik muayene bulgularının birlikte değerlendirilmesi gerekir (7).

Diyabetik distal sensorimotor nöropati en sık gözlenen nöropati çeşitidir. Diyabetik nöropati hem ince lifleri hem de kalın lifleri etkileyebilir. İnce liflerin tutulması ağrı ve yanma gibi şikâyetlere sebep olabilirken; kalın liflerin tutulması refleks kayıpları, duysal ataksilere ve vibrasyon-pozisyon duyularında kayba neden olabilir. İnce lif tutulumu nedeniyle gelişen nöropati, elektromiyografik incelemeler ile saptanamayabilir ve hastaların EMG sonuçları normal olabilir. Diyabetik nöropati çok çeşitli klinik prezentasyonlar ile karşımıza çıkabilmektedir. Ekstremitelerde kuvvetsizlik, denge bozuklukları ve nöropatik ağrı en sık karşılaşılan semptomlardır. Ellerde ve ayaklarda olan uyuşma, iğnelenme, elektriklenme, karıncalanma, kaşınma, üşüme ve yanma gibi yakınmalar sıklıkla klinisyenlerin karşılaştığı nöropatik ağrı prezentasyon şekilleridir (8).

Diyabetik ayak periferik nöropati, periferik vasküler hastalık ya da her iki tablonun bir arada oluşuna bağlı cilt fonksiyonlarının bozulmasıyla karakterize, ilerleyen dönemde ülserasyonlara yol açabilen klinik bir tablodur. Diyabetik hastalarda ayak daha kolay zedelenmektedir. Ayak ve parmaklardaki koruyucu duyunun azalması, kan dolaşımının ayaklarda yavaşlaması, terleme kaybı sonucu kuruluk ve çatlakların oluşması, periferik damar hastalığı ve görme bozukluğu da mevcutsa risk artmaktadır (9).

Bu çalışmayı yapmamızdaki amaç ağrılı periferik nöropatisi olan diyabetik hastalarda ayak bakım bilgi ve uygulamalarını değerlendirmek, nöropatik ağrının şiddet ile mevcut ayak bakım bilgi ve uygulamaları arasında bir korelasyon olup olmadığını saptayabilmektir.

II. GENEL BİLGİLER

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Tanımı ve tarihçesi

Pankreas β hücreleri tarafından kusurlu insülin salgılanması, hiç insülin salgılanmaması veya insüline duyarlı dokuların insüline uygun şekilde yanıt verememesi birleşiminden kaynaklanan Diabetes Mellitus, en yaygın metabolik bozukluklardan biridir (10). Patofizyolojisi periferik insülin direnci, hepatik glikoz üretiminin bozulmuş regülasyonu ve azalan β hücre fonksiyonu sonucunda β hücre yetersizliğine yol açması ile karakterizedir (11).

Diyabetle ilişkili ilk belgelerin eski Mısır'da Ebers papirüslerinde poliüri (çok idrara çıkma) olarak bildirildiği görülmektedir. M. S. II. Yüzyılda Kapadokyalı Aretaeus hastalığın etin, kolların ve bacakların eriyerek kana geçmesine sebep olduğunu belirterek akıp, boşalma anlamına gelen " diabetes " kelimesini kullanmıştır. Thomas Willis 1675'te hastaların idrar ve kanlarında tatlılığı tekrar farkettiğinde "mellitus" (tatlı) kelimesini eklemiştir. Dobson 1776'da ilk kez kan ve idrarın tadının tatlı olmasının sebebinin kandaki ve idrardaki fazla şekerin varlığı olduğunu doğrulamıştır. Claude Bernard 1813- 1878 yılları arasında bu hastalarda şeker yapımının arttığını ve merkezi sinir sisteminin bozulduğunu göstermiştir. Diyabet tedavisinde 1921 yılından itibaren Frederick Banting ve Charles Best'in bulduğu insülin kullanılmaya başlanmıştır. Daha sonra ağızdan şeker düzeyini düzenleyen ilaçlar keşfedilmiş ve ilerleyen zamanlarda da çok daha yeni ve yararlı katkılar sağlanmıştır. Diyabetin oluşumunu ve hastalık ilerlerken oluşturduğu yan etkileri aydınlatmaya yönelik araştırmalar ve tedavisi ile ilgili çalışmalar devam etmektedir (12).

2.1.2. Epidemiyoloji

Diabetes Mellitus (DM), dünyada ve ülkemizde hızla artış gösteren önemli bir sağlık sorunudur. DM tahmini olarak tüm dünyada 246 milyon insanı etkilemektedir (13). Türkiye'de 1997-1998 yıllarında yürütülen Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP) sonuçlarına göre ülkemizde tip 2 DM prevalansı yetişkinlerde

%7,2 olarak açıklanmıştır (14). Bu çalışmadan 12 yıl sonra yapılan TURDEP 2 çalışmasında ise DM prevalansı %13,7 olarak açıklanmıştır.

2000 yılında 171 milyon olan diyabetik hasta sayısının 2030 yılında 366 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Bu tahmini artışın sebebi obezitede artış, kentleşmede artış, toplumun yaşlanması ve sedanter yaşama bağlı olarak tip 2 DM oranının hızla artmasıdır. Fakat tip 2 DM prevalans artışındaki en önemli etken popülasyondaki 65 yaş üstü insan sayısının artmasıdır (13).

2.1.3. Semptomlar, Tanı Kriterleri ve Laboratuvar Sonuçları

Diabetes Mellitus poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu ve noktüri gibi belirgin semptomlarla görülmekle beraber; bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar ve spesifik olmayan kaşıntı ve daha az görülen semptomlarla da ilişkilidir (15).

Tablo 1. Diabetes Mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri (18)

	Aşikâr DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	YRG
APG (≥8 saat açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.saat PG (75 gr glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl+ diyabet semptomları	-	-	-	-
HbA1C	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

DM: diabetes mellitus, APG: açlık plazma glukozu, 2.saat PG:2.saat plazma glukozu, OGTT: oral glukoz tolerans testi, HbA1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: bozulmuş açlık glukozu, BGT: bozulmuş glukoz toleransı, YRG: yüksek risk grubu

Tabloda da özetlendiği gibi diyabetin tanısında HbA1c değeri, açlık plazma glukozu, oral glukoz tolerans testi ve rastgele plazma glukozundan yararlanılır.

Başlangıçta A1c ölçümlerindeki varyasyonlar nedeniyle tanı koymada kullanılması önerilmemekteydi. Fakat Ulusal Glikohemoglobin Standartizasyon Programı (NGSP) Birleşik Devletlerde kullanılan ölçümlerin %99'unun Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT) standartlarına göre standardize etmiştir (16). Yine de eritrosit yaşam süresinde kısaltmaya neden olan splenektomi, gebelik, aplastik anemi, hemolitik anemi, orak hücreli anemi, talasemi, akut ve kronik kan kaybı, kronik böbrek hastalığı, B12 vitamini ve folat eksikliği gibi durumlarda HbA1c düzeyleri yükselmektedir. Alkolizm, hiperbilirubinemi ve demir eksikliği anemisi dolaşımdaki eritrositlerin yaşam süresinde artmaya yol açarak yanlış yüksek HbA1c düzeylerine sebep olabilmektedir (17).

Hipergliseminin belirgin klinik semptomlarının görülmediği durumlarda tanı için tarama testi sonuçlarının iki kez anormal olarak sonuçlanmış olması gerekir. Rastgele PG ölçümü günün herhangi bir anında açlık- tokluk dikkate alınmadan yapılan ölçümdür ve yapılan ölçümde 200 mg/dl ve üzerindeki değerler, diyabet semptomları ile beraberse diabetes mellitus tanısına götürür (18).

Oral glukoz tolerans testi (OGTT), klinikte bozulmuş glukoz toleransı ve/veya tip 2 diyabetin tanısını koymak için yaygın olarak kullanılmaktadır. Amerikan Diyabet Birliği Uzman Komitesi'ne (ADA) göre 8 saatlik açlık sonrasında sabah aç karna, 75 g'lık bir oral glukoz yükü ve glukoz yükünden 2 saat sonrasında plazma glukoz değeri ölçülecek şekilde standardize edilmiştir (19).

2.1.4 Sınıflandırma

Diabetes mellitus; Tip 1 DM, Tip 2 DM, diğer nedenlere bağlı özel DM tipleri (Beta hücre veya insülin fonksiyonundaki genetik defektler, endokrinopatiler, egzokrin pankreas hastalıkları, ilaca bağlı DM) ve Gestasyonel DM olarak 4 sınıfa ayrılır (20).

Tip 1 Diyabetes Mellitus, pankreasın insülin salgılayan beta hücrelerinin yıkımına bağlı mutlak insülin eksikliği ile karakterli, komplikasyonlarla ilerleyen kronik bir hastalıktır. Tip 1 DM çocukluk ve adolesan döneminde sık olmakla beraber her yaşta görülebilir (21).

Tip 2 Diyabetes Mellitus, “İnsüline bağımlı olmayan diyabet” veya “erişkin diyabet” olarak da adlandırılmaktadır. Fizyopatolojisi ise karaciğer ve kasta oluşan insülin direnci ile birlikte pankreasta insülin üretiminin zamanla azalmasıdır. İnsülin direncinde, hücre-reseptör defektine bağlı insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar sebebiyle glukoz hücre içine alınıp enerji olarak kullanılamaz, özellikle kas ve yağ dokusu gibi periferik dokularda insülinin etkisi yetersiz kalır. İnsülin hormon yetersizliği durumunda ise, pankreas kan glukoz düzeyine cevap olarak yeterli insülin salgılayamamaktadır (22).

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM), gebelik sırasında başlayan ya da ilk tanısı gebelik sırasında ortaya konan çeşitli derecelerdeki karbonhidrat intoleransıdır. GDM tanılı hastalarda hayatın ilerleyen zamanlarında tip 2 DM gelişme riski %20-80 artış göstermektedir (23).

Diğer nedenlere bağlı özel diyabet tipleri, beta hücre fonksiyon bozukluğu ile seyreden metabolik hastalıklar, kistik fibrozis gibi pankreas hastalıklarına sekonder diyabet ve transplantasyon sonrası kullanılan immunsupresiflere bağlı ortaya çıkan diyabet tipleridir (24).

2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Hastalığın oluşum mekanizmasında insülinin periferik dokulara etki etme yeteneğinin azalması ve periferik dokulardaki insülin direncini yenmek için yeterli miktarda insülin üretememe ile temsil edilen pankreatik β hücrelerinin fonksiyon bozukluğu yer alır. Ortak sonuç göreceli insülin eksikliğidir (25). Durağan hayata geçiş, beslenme alışkanlıklarındaki farklılaşma ve bunların sonucunda artan obezite ile işsizlik, yoksulluk, sosyal çöküş gibi şehir yaşamının getirdiği diğer pek çok faktör sebebiyle prevelansta artış gözlenmektedir (26).

Başlangıç genellikle sessiz olmakla beraber bazı hastalarda poliüri, polidipsi, polifaji, noktüri, ağız kuruluğu, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma gibi belirgin

semptomlarla veya bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, tekrarlı ve uzun süreli enfeksiyonlar ve kaşıntı gibi daha nadir görülen semptomlarla da ortaya çıkabilir (27).

Kırk yaştan sonra her üç yılda bir tarama önerilir. Daha riskli hastalarda daha erken ve sık tarama önerilir. Önerilen tarama açlık kan şekeri görülmesi ile yapılır. Tanı anında mikro ve makrovasküler komplikasyonların olup olmadığı taranmalı, diğer risk faktörleri (dislipidemi, hipertansiyon, mikroalbuminüri/proteinüri) tedavi edilmelidir. Tedavi yaşam stili düzenlenmesi ve diyet ile başlar, çoğunlukla anti-hiperglisemik ajanlara ihtiyaç duyulur (28).

Tedavide amaç, mikro ve makrovasküler komplikasyonları önlemek ya da yavaşlatmak ve semptomları gidermektir.

2.2.1 Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi

Tip 2 diyabet tanısı alanlarda ilk olarak yapılması gereken diyet ve egzersiz programı oluşturmak ve hastaya hastalığı hakkında bilgi ve eğitim vermektir. Ayrıca diyabet tedavisinde optimal glisemik kontrolü sağlayabilmek için ilaç tedavisi zorunludur. Medikal tedavi ancak yaşam tarzı değişikliği ile birlikte uzun dönemde etkili olabilir (29).

Tablo 2. Tip 2 Diabetes Mellitus'ta Glisemik Kontrol Hedefleri (18)

Glukoz Düzeyi	İdeal	Hedeflenen
Açlık	70-110 mg/dl	70-120 mg/dl
Tokluk (öğün sonrası 2.saat)	<120 mg/dl	<140 mg/dl
HbA1c	<%6	<%6.5

Yakın zamana kadar Tip 2 diyabet tedavisinde ilk basamak olarak tıbbi beslenme tedavisi düzenlenmesi önerilmekteydi. Ancak, uzun vadede bu önlemler metabolik kontrol için yetersiz kalmasından dolayı hastaların çoğu kısa sürede en azından bir medikal tedaviye ihtiyaç duymaktaydı. Günümüzde ise diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak monoterapi veya kombine medikal tedavi olarak oral antidiyabetik tedavisi başlanması önerilmektedir (30).

Tercih edilebilecek beş grup oral antidiyabetik ilaç bulunmaktadır. Bunlar; insülin salgılatıcı ilaçlar (glinidler ve sülfonilüreler), insülin duyarlaştırıcı ilaçlar (biguanidler ve tiazolidindionlar), İncretin bazlı ilaçlar (DPP-4 inhibitörleri ve GLP-1 analogları), alfa glukozidaz inhibitörleri ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleridir.

Tanı anında ya da insülin dışı anti-hiperglisemik ilaçlarla HbA1c>10 ise insülin başlanması tercih edilir. Bunun dışında major cerrahi operasyonlar, gebelik ve laktasyon, hiperglisemik aciller, ağır karaciğer ve böbrek yetmezliği, akut ateşli ve sistemik hastalıkları gibi durumlarda insülin tedavisine geçilir (18).

2.2.2 Tip 2 Diabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılır. Akut komplikasyonlar; hipoglisemi, laktik asidoz, diabetik ketoasidoz, nonketotikhiperosmolar komadır. Kronik komplikasyonlar ise mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere iki çeşittir. Mikrovasküler komplikasyonlar; nöropati, nefropati ve retinopatidir. Makrovasküler komplikasyonlar ise koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalıklar ve periferik arter hastalığıdır (31).

Oluşan komplikasyonlar organ ve işlev kayıplarına yol açarak, yaşam süresi ve kalitesini olumsuz etkiler; işgücü ve iş verimi kayıplarına neden olur.

2.2.2.1 Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz insülin eksikliği ve kontregülatuvar hormonların (büyüme hormonu, kortikosteroidler, katekolaminler ve glukagon) etkileri sonucu oluşmaktadır (32). Kan şekeri yüksekliği, hiperketonemi ve metabolik asidozun birlikte olması durumu ile ortaya çıkar. Dolaşımdaki insülin yetersizliği dehidratasyona, hiperglisemiye, keton cisimlerin üretimine ve asidoza neden olmaktadır.

İştahsızlık, bulantı ve kusmaya akut batın tablosunu andıran karın ağrısı eşlik eder. Poliüri ve polidipsi görülebilir. Ketotik solunum (Kussmaul solunumu), bilinç bulanıklığı, hipotansiyon ve taşikardi eşlik edebilir (33).

Predispozan sebepler; insülin tedavisini kesme, alkol, enjeksiyon uygulama hataları, insülinin son kullanma tarihinin geçmiş olması, enfeksiyonlar, ve serebrovasküler sorunlardır (31).

Laboratuvarda hiperglisemi (kan şekeri >250 mg/dl), metabolik asidoz (Kan pH ≤ 7.30 ve Serum bikarbonat düzeyi ≤ 15 mEq/l) ve belirgin ketozis (Ketonemi ≥ 3 mmol/l, idrarda keton $\geq 2+$) izlenir (34).

Tedavi sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, sıvı açığının kapatılması, insülin tedavisi, potasyum replasmanı, bikarbonat tedavisi ve DKA'dan sonra diyabetin idame tedavisinin sağlanmasını içerir.

Kardiyak veya renal sorunu bulunmayan hastalarda %0,9 NaCl⁻ solüsyonu yaklaşık 1000-1500 ml replase edilir. İntravenöz insülin infüzyon dozu erişkin hastalar için 0.10 IU/kg/st uygulanmalıdır. İnfüzyon başladıktan sonraki 2 saat içerisinde glukoz düzeyinde 50 mg/dl düzeyinde azalma sağlanamaz ve hidrasyon durumu da iyi ise çift doz uygulanmalıdır. Kan glukoz düzeyi 250 mg/dl'nin altına düştüğünde insülin dozu 0.05- 0.10 IU/kg/st'e indirilmeli ve %5-10 dekstroz infüzyonuna başlanmalıdır (33). Her 4 saatte bir hastadan üre, kreatinin, elektrolitler ve kan gazı çalışılmalıdır (32).

Hastada pH >7.30 , kan glukozu <200 mg/dl ve HCO₃⁻ >18 mEq/L olduğunda oral beslenmeye ve subkutan enjeksiyonlara geçirilebilir. İlk subkutan insülin dozundan 1-2 saat sonraya kadar intravenöz insülin infüzyonuna devam edilmelidir (32).

2.2.2.2 Hiperglisemik Hiperosmolar Durum

Mortalitesi yüksek ciddi bir metabolik bozukluk olan hiperglisemik hiperosmolar durumda ön plandaki sorun dehidratasyondur. Enfeksiyon, miyokard enfarktüsü, bakımsızlık ve böbrek yetmezliği gibi durumlar predispozan faktörlerdir.

Az miktarda bulunan insülin, lipolizi baskılamak için yeterlidir ve bu yüzden keton cisimcikleri oluşmaz (35). Göreceli insülin eksikliği ve ardından karşı düzenleyici hormonlardaki artış, artan glukoneogenez, glikojenolize ve periferik dokular tarafından glukoz alımının azalmasına yol açar (36). Hiperglisemi ise osmotik diürezi tetikler, elektrolit kaybına sebep olur.

Klinikte sinsice ilerleyen polidipsi, poliüri, uyuşukluk ve mental durum değişiklikleri görülür.

Plazma glukoz seviyesi 600 mg/dl ve serum osmolaritesi 320 mosm/kg üzerindedir.

Tedavi DKA tedavisine benzerdir. Uygun sıvı replasmanı hayati önem teşkil eder. Ancak böbrek yetmezliği olan hastalarda yüklenmeden kaçınılması gerekir (35,36).

2.2.2.3 Laktik Asidoz

Laktik asidoz genelde altta yatan ciddi hastalıkların yansımasıdır. Artmış anyon açıklığı olan metabolik asidoz nedeni olup; plazma laktat konsantrasyonu 4-5 mmol/L'yi (Normal aralık: 0.5-1.5 mmol/L) geçtiğinde oluşur (37).

Laktik asidoz ise genellikle yetersiz doku perfüzyonu, karbonhidrat metabolizmasındaki anormallikler ve metformin gibi bazı ilaçların kullanımı ile ortaya çıkar.

Tedavide altta yatan hastalığın ve predispozan faktörlerin düzeltilmesi ana ilkedir. Bunun dışında yeterli oksijen devamlılığı ve asit-baz dengesini sağlamalı, gerektiğinde vazopressörler ve inotropik ajanlar uygulanmalıdır (38).

2.2.2.4 Hipoglisemi

Diyabetli hastalar için hipoglisemi sınırı <70 mg/dL kabul edilmiş olup, nondiyabetiklerdeki hipoglisemi tanısı için 'Whipple triadı' (glisemi <50 mg/dl bulunması, hipoglisemi semptomları olması ve bu semptomların tedavi ile geçmesi) bulunması yeterlidir (18).

Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar, fizyolojik insülin salınımını tam olarak taklit edememektedir. Bunun dışında alkol, yaş, hipoglisemiye duyarsızlık, atlanan öğünler, plansız egzersiz programları, diyabet yaşı, eşlik eden hastalıklar, komplikasyonlar ve tedaviye ilave kullanılan diğer ilaçlar hipoglisemi riskini ve diyabetin regülasyonunu olumsuz etkilemektedir (39).

Belirtiler hem nöroglikopenik hem de adrenerjik kontraregülasyonla açığa çıkar. Nörolojik belirtiler; görme bozukluklarından komaya kadar geniş bir aralıkta gözlenir.

Hipoglisemiye katekolamin yanıtına; terleme, çarpıntı ve pupil dilatasyonu örnektir (40).

Tedavide; bilinci açık ve yutma refleksi olan hastada ağızdan karbonhidratlar, 15-20 g glukoz (4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu ya da limonata) ağızdan verilir. Çikolata, gofret gibi yağ içeren ürünler tercih edilmemelidir. Bilinç kapalı ise; ağızdan yiyecek verilmez. İntravenöz 75-100 ml %20 (veya 150-200 ml %10) dekstroz uygulanır. Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda, 1 mg glukagon hayat kurtarıcıdır (41).

2.2.2.5 Koroner Arter Hastalığı

Diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı için önemli bir risk faktörüdür. Diyabet hastalarında kardiyovasküler mortalite diyabetik olmayanlara göre erkeklerde 2-3 kat, kadınlarda ise 3-5 kat artmıştır. Diyabetik hasta ölümlerinin %70-80'inden kardiyovasküler hastalıklar sorumludur ve bu ölümlerin %75'i koroner arter hastalığı nedenlidir (42).

Takipli hastalar hipertansiyon, albuminüri, dislipidemi, obezite, ailede erken öykü ve sigara kullanımı açısından yılda en az bir kere değerlendirilmelidir (18).

SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 analoglarının kardiyak açıdan koruyucu etkilerine dair pek çok çalışma yapılmıştır. Yapılan çalışmalarda her iki sınıfın da glisemik kontrolü geliştirdiği, aynı zamanda kardiyoprotektif ve renoprotektif etkiler sağladığı görülmüştür (43).

2.2.2.6 Periferik Arter Hastalığı

Periferik arter hastalığı, ilerleyici ateroskleroz sonucunda, abdominal aort ve aortun bifurkasyon seviyesinin distalindeki arterlerde daralma veya tıkanıklık ile ortaya çıkan bir hastalıktır (44).

Diyabet, periferik arter hastalığı açısından da en önemli risk faktörlerinden biridir. Bu nedenle diyabetik ayak ülseri olan hastaların yarısından fazlasında periferik arter hastalığı mevcuttur (45).

Periferik arter hastalığı belirtileri damarların büyük ölçüde tıkanması sonucu ortaya çıkmaktadır. Başlangıçta yürümekle ortaya çıkan bacakta ağrı (kladikasyo) daha sonra dinlenme esnasında da görülür hale gelmektedir (44).

Bu nedenle diyabetik hastalarda en az yılda bir kere ayakta nöropati bulguları araştırılmalı ve duyu muayenesi yapılmalıdır (46)

Tedavide egzersiz, sigarayı bırakma, sağlıklı beslenme ve kan basıncı kontrolü gibi yaşam tarzı değişiklikleri yanı sıra medikal tedavi olarak statinler, fibratlar, antiagregan ve vazodilatör ilaçlar kullanılmaktadır. Gereklik halinde revaskülarizasyon da endike olabilir (47).

2.2.2.7 Diyabetik Retinopati

Dünya genelinde 20–65 yaş arasında görülen tedavi edilebilir en önemli körlük nedeni olan diyabetik retinopati, diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Etiyolojide genelde, vitre içi kanaması, traksiyonel retina dekolmanı veya makula ödemi rol oynar (48).

Diyabet tanısı alan hastalara tanı anında, diyabet tanılı ancak diyabetik retinopati tanısı olmayanlara yılda bir ve ileri evre hastalarda 3-6 ayda bir tarama önerilir (49).

Tedavide kan şekeri regülasyonunun sağlanmasının yanında antioksidanlar, aldoz redüktaz inhibitörleri, ileri glikolizasyon son ürün inhibitörleri, protein kinaz C inhibitörleri, vasküler endotelial growth faktör inhibitörleri ve intravitreal kortikosteroid enjeksiyonu tercih edilebilir (50).

2.2.2.8 Diyabetik Nefropati

ABD’de yeni gelişen son dönem böbrek yetmezliğinin %40’ını oluşturan diyabetik nefropati; başka böbrek hastalıkları olmaksızın, diyabet tanılı bir hastada sürekli idrar albümininin pozitif olması veya günde 300 mg’dan fazla albumin ekskresyonudur (51).

Hiperglisemi, birçok biyokimyasal değişiklikleri başlatarak böbrek hemodinamiğinde ve glomerül geçirgenliğinde değişikliklere yol açmaktadır.

Nefronlarda meydana gelen ve lokal sitokinlerin aracılık ettiği glomerüler skleroz ile birlikte bir dizi spesifik olmayan değişimlerle devam etmektedir.

Diyabetik nefropati 5 evreden oluşur. Bu evreler; glomerüler hiperfiltrasyon ve hipertrofi ile seyreden evre 1, sessiz dönem olarak adlandırılan evre 2, mikroalbuminemi gelişen evre 3, aşikâr nefropati dönemi olan evre 4 ve son dönem böbrek yetmezliği olan evre 5'tir (52).

Diyabetli hastalarda her vizitte tam idrar tetkiki yapılmalıdır. Tarama tip 1 diyabetli hastalarda tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 diyabetli hastalarda ise tanı anından itibaren yapılmalıdır. Taramada idrar albümin/kreatinin oranı, serum kreatinin ölçümü ve eGFR hesaplamasından yararlanılır (18).

2.3 Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati, başka periferik nöropati nedenleri dışında, uzun süreli diyabet hastalığında periferik ve otonom sinir sistemlerinde hasar görülmesidir. Diyabetik nöropati hastaların yaşam kalitesini etkileyen ve morbidite riski fazla olan, aynı zamanda diyabetin en sık görülen nörolojik komplikasyonlarından biridir (53). Etiyopatogenezinde ileri yaş, hiperglisemi, hastalık süresi, hipertansiyon, hipo ve hiperinsülinemi gibi faktörler rol oynar (54).

Diyabetik nöropatide semptomlar, tutulan duyu lif sınıfına göre değişkenlik gösterir. Küçük lif tutulumu karıncalanma, ağrı ve yanma hissine neden olabilirken; büyük lif tutulumunda ise uyuşukluk ve duyu kaybı görülebilir. Kronik duyusal nöropati sonucu olarak azalan ağrı hissi nedeniyle hem travma riski artar hem de cilt bütünlüğünde bozulma nedeniyle enfeksiyon riskinde artış görülebilir. Azalan ağrı hissi nedeniyle ciddi ülserasyonlar hastalar tarafından önemsenebilir (55).

Diyabetik nöropatinin tanısında altın bir standart yoktur. Tanı için semptomların ve fizik muayene bulgularının birlikte değerlendirilmesi gerekir. Hastaların yaklaşık yarısında semptom olmayabilir ama fizik muayenede duysal his kaybı görülebilir (56). Tarama, fizik muayeneye ek olarak, yılda bir, 10 g monofilaman testi ve diyapazon testi gibi klinik testlerle yapılabilir. Tanının net olmadığı durumlar dışında elektrofizyolojik testlerin yapılması veya nörolojiye yönlendirmek ise nadiren gerekir (55).

Diyabetik nöropatinin yönetimi medikal tedavinin yanı sıra glisemik kontrol, yaşam tarzı değişikliği, risk faktörleri kontrolü, ayak ülseri riskini değerlendirme ve ayak bakımını içerir (53).

Diyabetik nöropatiler; diffüz nöropati, mononöropati ve radikülopati/poliradikülopati olarak 3'e ayrılır.

Tablo 3. Diyabetik nöropatilerin sınıflandırılması

Diyabetik nöropatiler :

A. Diffüz nöropati Distal simetrik polinöropati • Primer küçük lif nöropati • Primer büyük lif nöropati • Miks küçük ve büyük lif nöropati (en sık) Otonomik nöropati • Kardiyovasküler (Azalmış kalp atım değişkenliği, İstirahat taşikardisi, Ortostatik hipotansiyon, Ani ölüm) • Gastrointestinal (Diyabetik gastroparezi, Diyabetik enteropati, Kronik hipomotilite) • Ürogenital (Diyabetik sistopati, Erektile disfonksiyon, Kadın seksüel disfonksiyon) • Sudomotor disfonksiyon (Distal hipohidrozis/anhidrozis, Hipoglisemi farkındalığının olmaması, Anormal pupiller fonksiyon)
B. Mononöropati • İzole kraniyal ya da periferik sinir • Mononöritis multipleks
C. Radikülopati ya da poliradikülopati • Radikülopleksus nöropati • Torasik radikülopati

2.3.1 Otonomik Nöropati

Diyabetik otonom nöropati klasik olarak tüm otonom sinir sistemini etkileyen bir hastalıktır. Diyabetik otonom nöropati ilk olarak uzun sinirlerde (nervus vagus gibi) ortaya çıkar.

Başlıca pupil, ter bezleri, genitoüriner sistem (erektil disfonksiyon, nörojenik mesane ve cinsel işlev bozuklukları), gastrointestinal sistem (erken doyma, anoreksi, bulantı, kusma, epigastrik rahatsızlık ve abdominal distansiyon), adrenal medullar sistem ve kardiyovasküler sisteme (kalp hızındaki değişiklik, ejeksiyon fraksiyonunda azalma, sistolik disfonksiyon ve azalmış diyastolik dolum) ait klinik otonomik bulgu ve semptomlar görülmektedir (57).

2.3.2 Mononöropati

Diyabetik mononöropatiler bir veya birden fazla periferik sinirin etkilenmesine göre mononöropati veya mononöritis multipleks olarak kategorize edilir. Mononöritis multipleks, vaskülitik süreci izleyen iskemi veya sinir infarktı sonucu meydana gelir. En sık mediyen, ulnar, peroneal, lateral femoral kutanöz ve tarsal tünelde tıbbiyal sinir tuzaklanması gözlenir. Diyabetik hastaların üçte birinde tuzak nöropatisi gelişmektedir (58).

2.3.3 Radikülopati ve Poliradikülopati

Diyabetik periferik nöropati, ilerleyici karakterde miyelinli lif kaybı ve azalmış lif rejenerasyonu ile prezente olan bir aksonopati tipidir. Yavaş ilerler ve uzun süre sessiz kalabilir. Distal güçsüzlük, uyuşukluk, parestezi, duyu kaybı, nöropatik eklem dejenerasyonu, ağrısız vibrasyon eklem pozisyonu kaybı ve derin tendon reflekslerde kayıp görülebilir.

Torakal radikülopati ise, diyabet hastalarında sık görülür. Ağrı akut başlangıçlıdır ve sırt, göğüs veya karın bölgesinde hissedilir. Paraspinal, interkostal ve abdominal kas elektromiyografisinde akut denervasyon ile karşılaşılabılır (59).

2.3.4 Distal Simetrik Periferal Nöropati

Diyabetes Mellitus'un en sık görülen nörolojik komplikasyonu diyabetik periferik nöropatidir ve hastaların yaklaşık üçte birini etkiler. Distal simetrik periferal nöropati ise gelişmiş ülkelerde periferik nöropatinin en yaygın görülen klinik formudur. Sinsi ilerleyen ve uzun süre asemptomatik seyreden bir nöropati tipidir. Hastalarda en sık karşılaşılan semptomlar distalde belirgin karıncalanma, ağrı, soğukluk hissi ve parestezilerdir (60).

Semptomlar büyük ve küçük sinirlerin tutulumlarına bağlı olarak farklılık gösterebilmektedir. Büyük liflerin tutulumuna bağlı titreşim ve ağrı duyusu kaybı; küçük liflerin tutulumuna bağlı ise ısı duyusu kaybı, yanma ve ağrı oluşmaktadır. Küçük liflerdeki oluşan nöropati hastanın morbidite ve mortalitesini büyük ölçüde etkiler ve geri dönüşümsüzdür. Özellikle diyabetik nöropatinin en önemli klinik prezantasyonu diyabetik ayak ülserleri ve buna bağlı enfeksiyonlardır. Diyabet kaynaklı hasta tedavi maliyetlerinin üçte biri diyabetik ayağa bağlı komplikasyonlar oluşturmaktadır (61).

Objektif nörolojik muayenede en erken ortaya çıkan belirtilerden biri, bacaklarda distalde belirli olmak üzere vibrasyon duyusunun azalmasıdır. Pozisyon duyusu da hastalığın ileri dönemlerinde bozulabilmektedir. Bunun sonucunda denge kaybı ve yürüme güçlüğü izlenmektedir (62).

Genellikle ekstremitelerin distal kısımlarından uzaklaştıkça, normal duyuların alınabilmeleri görülür. Tam gelişmiş duysal polinöropatide ise eldiven-çorap tarzındaki basit dokunma, ağrı ve ısı duyularındaki azalma patognomoniktir (62).

Motor nöropati pençe ayak ve çekiç parmak gibi ayak deformitelerine yol açmakta, sonuç olarak ayak bölgelerinde artmış basınç ve travmaya neden olmaktadır. Ayrıca mikrovasküler bozulmalar sonucunda doku beslenmesinin bozulması meydana gelir (63).

Hastaların büyük çoğunluğu asemptomatik olmakla beraber ilk başvuru sebebi ayak ülseri olabilmektedir. Semmes-Weinstein monofilamanı ile birinci ayak parmağının sırtına veya tabanına 10 g kuvvet uygulanarak yapılan testin ayak amputasyonu riskini öngörebildiği gösterilmiştir(64).

Diyabetik nöropati tanısı için öykü ve fizik muayene bulgularının yanı sıra; morfolojik ve elektrofizyolojik incelemeler, kantitatif sensoryal testler yapılmaktadır.

Hastada klinik, elektrofizyolojik inceleme, muayene bulgusu ve kantitatif duyu testlerinden en az ikisi varsa nöropati var denebilir (65).

Elektromiyografi (EMG), kas lifleri ve motor ünitelerin elektriksel aktivitesini değerlendirilen bir yöntem olup, ince lif nöropatisinin tanısı açısından yararlı değildir (66). Bu durumda intraepidermal sinir lifi yoğunluğunu ölçmek için deri biyopsisi yararlı bir testtir (53). Diyabette bir veya bir kaç sinir, trunkus, kök veya pleksusta sensorimotor defisit gelişimi nadirdir ancak olması durumunda nöropatiye neden olan diğer nedenlerin dışlanması için sinir biyopsisi gerekli olabilir (66).

Nöropatik ağrıyı değerlendirmede kullanılan anketler ise; LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs), DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions), PainDETECT, ID-pain, NPQ (Northwick Park Neck Pain Questionnaire), SF-MPQ-2 (Short-form McGill Pain Questionnaire)'dir.

Diyabetik nöropatili hastalarda diyabet dışındaki nöropati nedenleri (toksinler, maligniteler, enfeksiyonlar, nörotoksik ilaçlar, vitamin B12 eksikliği, hipotiroidizm, böbrek hastalığı, kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropatiler, kalıtsal nöropatiler ve vaskülit) dışlanmalıdır (55).

2.4 Diyabetik Ayak Ülseri

Ciddi morbidite ve mortalite nedeni olan diyabetik ayak problemleri, iyi huylu deri ve tırnak değişikliklerinden ülser ve enfeksiyonlara kadar farklı spektrumda gözlenmektedir. Süreç hiperglisemi ile başlar. Hiperglisemi nedenli biyomoleküler değişiklikler, yara gelişimi sürecinde etkili olan bazı mekanizmalara neden olur (68). Ayrıca ayak plantar yüzeyinde yağ yastıkçıkları ve kasta atrofi görülür. Denge kaybına bağlı olarak görülen çekiç parmak ve charcot eklemi nedeniyle ayak taban basıncı artar, sonuçta nasır ve fissür oluşumu sonrasında enfeksiyon izlenmektedir (69).

Diyabetik hastalarda hayatları boyunca %15 oranında ayak ülseri gelişme riski mevcuttur. Diyabetik ayak ülserleri hayat kalitesinin bozulmasına, morbidite artışına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına sebep olmaktadır. Travmaya bağlı olmayan ayak amputasyonlarının %40–60'ı diyabet hastalarına yapılmaktadır (70).

En basit vasküler muayene ayak nabızları ile başlar. Ayak ve kruriste tırnak değişiklikleri, kıllanmanın azalması vasküler yetmezlik nedeniyle görülebilir (68).

Değerlendirmede ilk adım yara derinliğinin tespittir. Bu tespit de Wagner sınırlandırması kullanılmaktadır (68).

Tablo 4. Wagner sınıflaması (68)

Derece	Tanımlama
0	Cilt sağlam fakat ülsere neden olabilecek kemik deformitesi mevcut
1	Lokalize yüzeysel ülser
2	Kemik, tendon, ligaman, ekleme kadar ulaşan derin ülser
3	Derin abse, osteomyelit
4	Ayak ön kısım ve parmaklarında gangren
5	Bütün ayakta gangren

Diyabetli hastalarda biyokimyasal parametrelerin düzeltilmesi (kan şekeri düzeyi, lipid profili ve mikroalbuminüri gibi) ve hipertansiyonun tedavisi vasküler komplikasyonları azaltmayı sağlar. Eforla ekstremitelere kan akımının artması iskelet kasları içine alınan glikoz miktarı arttırmakta olup, makrovasküler bozuklukların azalmasında katkısı olacaktır (70).

Tedavide; ayağa binen basıncın rahatlatılması, pansuman, greftler, antibiyoterapi, hiperbarik oksijen tedavisi ve elektif cerrahi uygulanmaktadır (71).

Ayrıca eğitim, diyabetik ayak ülserinin önlenabilirliği ve tedavisi açısından en önemli unsurdur. Verilebilecek öneriler;

1. Ayakların ve parmak aralarının her gün kırmızılık, şişlik, kesi ve nasırlar açısından kontrol edilmesi
2. Ayakların her gün ılık su ile yıkanıp ayakların ve özellikle parmak aralarının kurulanması, nasırların evde tedavi edilmemesi
3. Tırnakların düz kesilmesi
4. Çıplak ayakla dolaşılması, terlik giyilmesi

5. Uygun ayakkabıların giyilmesi
6. Ayakkabıları giymeden önce içinde yabancı cisim açısından kontrol edilmesi
7. Ayakları ısıtmak için sıcak bir yere dayanmaması
8. Ayakta veya tırnakta mantar enfeksiyonu varsa düzenli izlenmesidir (69).



III.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Hasta Seçimi ve Materyalleri

Çalışmamıza 08/01/2024- 08/07/2024 tarihleri arasında İç Hastalıkları Polikliniği'ne Tip 2 DM tanısıyla rutin kontrol ve takip için başvuran; çalışmaya katılmayı kabul eden 140 hasta dâhil edilmiştir.

Araştırmaya nöropatiye sebep olabilecek ek komorbiditeleri olanlar, Tip 1 DM, ağrı kesici veya periferik nöropati ilaçları kullananlar, gebeler, kronik alkol tüketimi olanlar (erkeklerde 30 g, kadınlarda 20 g), GFR<30 ml/dk/1.73m² ve hemodiyalize alınan hastalar, hayatını idame ettirmek için başkasına bağımlı olanlar, malignite, Cushing Sendromu ve siroz öyküsü olanlar alınmamıştır.

İç Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran ve çalışmamıza dâhil edilen hastalardan rutin tıbbi öykü alınmış, sistem- şikâyet sorgulaması ve fizik muayenenin ardından Diyabetes Mellitus tanılı hastalarda rutin kontrollerde istenen laboratuvar tetkikleri (hemogram, HbA1c, açlık kan şekeri, üre, kreatinin, lipid paneli, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, albümin, AST, ALT, vitamin B12, folat, ferritin) istenmiştir. Tüm hastalar ağırlı nöropati açısından anamnez, fizik muayene ile birlikte DN4 anketi kullanılarak taranmıştır.

Çalışmaya katılanlar iki gruba ayrılmıştır.

1. **Ağırlı Diyabetik Periferik Nöropatisi olanlar:** Anamnez, fizik muayene ile ağırlı nöropati saptanan ve DN4 skoru ≥ 4 olan 70 hasta
2. **Kontrol grubu:** Anamnez, fizik muayene ve DN4 anketi ile ağırlı nöropati saptanmayan 70 hasta

Her iki hasta grubuna ayak bakım bilgi ve uygulamalarını ölçen Nottingham fonksiyonel ayak bakım tanılama formu (NAFF) ve Diyabetik ayakta özbakım davranışı ölçeği (DAÖD) anketleri uygulanmıştır. Ağırlı diyabetik periferik nöropatisi olan ve olmayan her iki grup karşılaştırılmıştır. Ayak bakım bilgi düzeyi ile ağırlı diyabetik periferik nöropati arasında bir korelasyon olup olmadığı istatistiksel analiz yöntemleri ile incelenmiştir.

3.1.1 DN4 (Douleur Neuropathique 4)

DN4 anketi, orijinal olarak Fransa'da geliştirilmiş ve Türkiye'de de geçerliliği onaylanmış; nöropatik ağrıyı tanımlamak için geliştirilmiş tarama anketidir (72).

DN4 anketi dört soru halinde gruplandırılmış 10 maddeden oluşur: ağrı tanımıyla (yanma, ağrılı soğukluk, elektrik çarpması), bununla alakalı anormal duyularla (karıncalanma, iğnelenme, uyuşukluk, kaşıntı) ilgili yedi madde (DN4 görüşmesi) ve ağrılı bölgede nörolojik muayene ile ilgili diğer üç madde (yumuşak bir fırça kullanarak dokunma hipoestezisi, tek kullanımlık muayene iğneleri kullanarak iğne ucu hipoestezisi, yumuşak bir fırça kullanarak dokunsal dinamik allodini). Puanlama için her olumlu maddeye 1 puan, olumsuz her maddeye ise 0 puan verilir (toplam puan aralığı 0-10). Toplam puanın 4 ve üzeri olması nöropatik ağrı varlığını gösterir (73).

3.1.2 Nottingham Fonksiyonel Ayak Bakım Tanılama Formu (NAFF)

Nottingham Fonksiyonel Ayak Bakım Tanılama Formu (Nottingham Assessment of Functional Footcare- (NAFF)) Lincon ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, 2015 yılında revize edilmiş ve 29 maddeden 26 maddeye azaltılmıştır (8). Türkiye'de de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır, Türk toplumu için geçerli ve güvenilir bir ölçüm aracı olduğu saptanmıştır (74).

Ayaklara krem sürme, ayakkabı özellikleri, çorap özellikleri, ayaklarını ısıya yakın tutma, nasıra yapılan uygulamalar, ayakta bül oluşumu ya da bül olması durumunda yapılanlara ilişkin ayrıntılı 26 sorudan oluşan bu ankette önerilen ayak bakımı davranışlarına ne ölçüde uydukları sorgulanır. Her soruya 0 ile 3 arasında puan verilir. Puan ne kadar yüksekse ayak bakım bilgi ve davranış düzeyi o kadar yüksektir.

NAFF, diyabetli bireylerin ayak bakımına yönelik uygulamalarının değerlendirilmesinde poliklinik ve klinik takiplerde kolaylıkla uygulanabilen bir ölçüm aracı olduğu düşünülmektedir (74).

3.1.3 Diyabetik Ayakta Öz Bakım Davranışı Ölçeği (DAÖD)

Diyabetik Ayakta Öz Bakım Davranışı Ölçeği, Orijinal adı Diabetes Foot Self-Care Behavior Scale (DFSBS) olan ve Tzu-Ting Huang ve Yen-fan Chin tarafından 2013 yılında geliştirilen bir ölçektir. Türkiye’de de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Ölçek 5’li Likert tipi bir ölçektir, 7 madde ve 2 bölümden oluşur. İlk 4 soru, son 1 hafta içinde ayak tabanlarının, ayak parmaklarının incelenmesi, yıkanması ve kurutulması ile ilgili uygulamaları içerir ve cevaplar 1 hafta süresince uygulamanın yapıldığı gün sayısı kadar 0’dan 7’ye kadardır: "Gün yok (1 puan), 1 ila 2 gün (2 puan)," Sırasıyla 3 ila 4 gün (3 puan), 5 ila 6 gün (4 puan) ve tüm hafta (5 puan). Bu bölümün puan aralığı 4 ile 20 arasında değişir. Diğer üç soru ve cevapları "Hiçbir zaman (1 puan)" ve "Her Zaman (5 puan)" arasında değişmekte olup beşli Likert ölçeği şeklinde sıralanan nemlendirici kullanımı ve ayakkabıların incelenmesi ile ilgilidir. Bu bölümün toplam puan aralığı ise 3 ile 15 arasındadır ve anketin toplam puan aralığı 7 ile 35 arasındadır. Puan ne kadar yüksekse öz bakım davranışı da o kadar yüksek kabul edilir (9).

3.2 Etik Kurul İzni

Bu çalışma Manisa Celal Bayar Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nun 27/12/2023 tarihli ve 20.478.486/2186 sayılı izni ile yapılmıştır.

3.3 İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizinde SPSS 25.0 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler, ortalama ($\pm$) standart sapma, medyan (min-maks), frekans dağılımları yüzde olarak gösterildi. Verilerin normal dağılışı görsel histogram ve Q-Q plot grafiği ile değerlendirildi. Ağırlı nöropatisi olan ve olmayanların NAFF ve DÖAD ölçek puanları ile sürekli ve ordinal değişkenler arasındaki ilişki Pearson korelasyonla iki grup içinde ayrı ayrı incelenmiştir. Tek değişkenli testler ve korelasyon analizinde önemli olan bağımsız değişkenler doğrusal ve binary lojistik regresyon (BLR)

analizine alındı. NAFF ölçeğinden 26x2 puan =52 ve üzerinde puan alanlar ayak bakımı yeterli olarak kabul edilmiştir. Lojistik regresyon analizine kategorik değişkenler kukla değişken olarak analize alındı. Koroner hastalığı, diyabetik retinopati, nöropati ve nefropati varlığı hastaların kendi ifadeleri olduğu için regresyon analizlerinde değerlendirmeye alınmamıştır. Lojistik regresyonda analizde geriye doğru eleme modeli kullanıldı. Analiz sonucunda önemli değişkenler tablolarda gösterildi. Lojistik regresyon için özellikle risk tahmin modelleri için bir uyum iyiliği testi olan Hosmer-Lemeshow testi analizinden önce kullanıldı. Analizlerde $p<0,05$ olan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



IV.BULGULAR

4.1 Sosyodemografik Veriler ve Sonuçlar

Dışlama kriterleri göz önünde bulundurularak anamnez, fizik muayene ve DN4 anketi yöntemi ile ağırlı diyabetik periferik nöropati saptadığımız 70 tip 2 diyabetli hasta ve ağırlı nöropati saptamadığımız 70 tip 2 diyabetli hasta olmak üzere 2 grup halinde toplamda 140 hasta çalışmamıza alınmıştır.

Hastaların 88'i (%62,9) kadın, 52'si (37,1) erkekti. Hastaların yaş ortalaması ağırlı diyabetik periferik nöropatisi olanlarda 60,3 olup; olmayanlarda 57,6 saptandı. Nöropatisi olanların % 18,6 'sı; olmayanların ise %24,3'ü haftada en az 3 gün egzersiz yapıyordu ($p>0.05$). Hastalardan ağırlı diyabetik periferik nöropatisi olanların %65,7'si; olmayanların %71,4'ü yalnız oral antidiyabetik ilaç kullanıyordu. Ağırlı nöropatisi olan grupta insülin kullanımı daha fazla idi. Nöropatisi olan hastaların ortalama diyabet süresi 114,7 ay iken; nöropatisi olmayan hastaların ortalama diyabet süresi 95,4 ay idi ($p>0.05$). Hastaların verdiği ifadeye göre; ağırlı diyabetik nöropatisi olan hastaların %32,9'unun; nöropati saptanmayan hastaların %14,3'ünün bilinen diyabetik retinopatisi vardı. Yine diyabetik periferik nöropatisi olanların %14,3'ü diyabetik nefropatisi olduğunu söylerken; nöropatisi olmayanların %5,7'si bilinen nefropatisi olmadığını belirtti.

Araştırmaya alınan ağırlı nöropatisi olan ve olmayanlar cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni durum, diyabet süresi, haftalık egzersiz süresi, aldığı tedavi türü, bilinen nöropati ve nefropati varlığı açısından benzerdi ($p>0,05$). Ağırlı nöropatisi olanlarda olmayanlara göre tanı konmuş diyabetik retinopati ve koroner arter hastalık varlığı daha fazla idi ($p>0,05$) (tablo 5).

Tablo 5. Ağrılı nöropati olma durumuna göre çeşitli özellikler

		Ağrılı nöropati						
		Var		Yok		Toplam		X ²
		Sayı	Sütun %	Sayı	Sütun %	Sayı	Sütun %	P
Cinsiyet	Kadın	48	68,6	40	57,1	88	62,9	1,958
	Erkek	22	31,4	30	42,9	52	37,1	0,162
Yaş grup	<50	11	15,7	13	18,6	24	17,1	5,393
	50-59	22	31,4	26	37,1	48	34,3	0,145
	60-69	21	30,0	25	35,7	46	32,9	
	70 +	16	22,9	6	8,6	22	15,7	
	Ort±SS	60,3	11,05	57,6	9,25	58,9	10,24	P=0,123*
Eğitim düzeyi	İlkokul	44	62,9	45	64,3	89	63,6	0,250
	Ortaokul	9	12,9	10	14,3	19	13,6	0,993
	Lise	12	17,1	11	15,7	23	16,4	
	Üniversite	5	7,1	4	5,7	9	6,4	
Çalışma durumu	Hayır	13	18,6	17	24,3	30	21,4	0,679
	Evet	57	81,4	53	75,7	110	78,6	0,410
Medeni durum	Bekâr	16	22,9	13	18,6	29	20,7	0,391
	Evli	54	77,1	57	81,4	111	79,3	0,532
Haftada en az 3 gün egzersiz yapma	Evet	13	18,6	17	24,3	30	21,4	0,679
	Hayır	57	81,4	53	75,7	110	78,6	0,410
Diyabet süresi (ay)	1-12 ay	14	20,0	6	8,6	20	14,3	7,452
	13-60 ay	16	22,9	26	37,1	42	30,0	0,059
	61-120 ay	16	22,9	21	30,0	37	26,4	
	121 + ay	24	34,3	17	24,3	41	29,3	
	Ort±SS	114,7	104,51	95,4	67,10	105,1	88,04	P=0,195*
Aldığı tedavi	İnsülin	3	4,3	5	7,1	8	5,7	1,667

	Oral antidiyabetik	46	65,7	50	71,4	96	68,6	0,435
	İnsülin ve oral antidiyabetik	21	30,0	15	21,4	36	25,7	
Diyabetik retinopati	Var	23	32,9	10	14,3	33	23,6	6,701
	Yok	47	67,1	60	85,7	107	76,4	0,010
Koroner arter hastalığı	Var	18	25,7	6	8,6	24	17,1	7,241
	Yok	52	74,3	64	91,4	116	82,9	0,007
Nöropati	Var	12	17,1	12	17,1	24	17,1	0,000
	Yok	58	82,9	58	82,9	116	82,9	1,000
Nefropati	Var	10	14,3	4	5,7	14	10,0	2,857
	Yok	60	85,7	66	94,3	126	90,0	0,091
	Toplam	70	100,0	70	100,0	140	100,0	

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre laboratuvar değerleri Tablo 6' da verilmiştir.

Tablo 6. Ağırlı nöropati olma durumuna göre biyokimyasal parametre ortalamaları

Parametreler	Ağırlı nöropati					
	Var		Yok		t	P
	Mean	SS	Mean	SS		
Açlık kan şekeri (mg/dl)	156,83	83,77	162,51	68,63	0,439	0,661
Hba1c (%)	8,51	2,58	8,17	1,95	0,877	0,382
Üre (mg/dl)	36,13	16,77	34,04	17,04	0,731	0,466
Kreatin (mg/dl)	,79	,29	,74	,31	0,950	0,344
Ürik asit (mg/dl)	5,25	1,37	4,86	1,59	1,570	0,119

Sodyum (mEq/l)	139,51	3,30	139,17	2,69	0,674	0,502
Potasyum (mEq/l)	4,41	,47	4,46	,44	0,710	0,479
Kalsiyum (mg/dl)	9,70	,56	9,93	,61	2,306	0,023
Fosfor (mg/dl)	3,64	,53	3,52	,58	1,288	0,200
Albümin (g/dl)	4,20	,46	4,35	,46	1,934	0,055
AST (u/l)	21,54	12,45	22,01	14,38	0,207	0,836
ALT (u/l)	24,71	23,09	24,60	18,12	0,033	0,974
TSH (mIU/l)	1,99	1,73	2,03	1,59	0,159	0,874
T4 (pg/dl)	1,01	,24	,93	,23	1,975	0,050
Vitamin B12 (pg/ml)	323,41	283,25	277,67	207,99	1,089	0,278
Folik asit (ng/ml)	11,72	13,36	11,29	5,63	0,250	0,803
Ferritin (ng/ml)	97,21	169,14	81,42	84,72	0,698	0,486
D vitamini (ng/ml)	14,41	11,79	17,30	12,22	1,424	0,157
LDL (mg/dl)	102,69	44,56	118,11	31,60	2,363	0,020
HDL (mg/dl)	51,53	13,08	54,24	14,08	1,181	0,240
Kolesterol (mg/dl)	188,54	53,83	207,40	43,86	2,272	0,025
Trigliserid (mg/dl)	183,94	178,56	198,07	198,13	0,443	0,658
Lökosit (10 ³ xµl)	8,73	4,17	8,36	2,18	0,652	0,516
Hemoglobin (g/dl)	12,82	1,87	13,84	1,78	3,312	0,010
Trombosit (10 ³ xµl)	274,76	90,46	273,19	83,74	0,107	0,915

NAFF puanı ortalaması ağırlı nöropatisi olan erkeklerde $48,5 \pm 6,8$ iken; kadınlarda $43,7 \pm 8,5$ olarak saptandı. Ağırlı nöropatisi olmayan erkeklerde ise $49,4 \pm 9,3$; kadınlarda $46,7 \pm 8,6$ olarak bulundu (tablo 7).

Tablo 7. Ağırlı nöropati olma durumuna göre NAFF puan ortalamaları

		Ağırlı nöropati						
		Yok		Var		Toplam		t/F
		Mean	SS	Mean	SS	Mean	SS	P
Cinsiyet	Erkek	49,4	9,3	48,5	6,8	49,0	8,2	2,669
	Kadın	46,7	8,6	43,7	8,5	45,1	8,6	0,009
Yaş grup	<50	49,2	6,2	45,6	8,6	47,6	7,4	4,777
	50-59	50,7	7,9	48,5	7,9	49,7	7,9	0,003
	60-69	45,4	10,5	43,2	8,8	44,4	9,7	
	70 +	43,0	7,2	42,9	6,9	43,0	6,8	
Eğitim Düzeyi	İlkokul	45,1	8,5	44,4	8,8	44,8	8,6	5,465
	Ortaokul	51,7	8,0	47,9	7,6	49,9	7,8	0,006
	Lise ve üzeri	53,7	7,1	45,7	7,4	49,5	8,2	
Çalışma durumu	Hayır	46,7	9,1	45,0	8,3	45,8	8,7	1,946
	Evet	51,6	7,4	46,1	8,4	49,2	8,2	0,054
Medeni durum	Bekar	45,8	10,1	42,8	7,2	44,1	8,6	1,679
	Evli	48,4	8,6	45,9	8,5	47,2	8,6	0,096
Haftada en az 3 gün egzersiz yapma	Hayır	47,8	8,7	44,7	8,2	46,2	8,6	0,905
	Evet	48,1	9,7	47,4	8,6	47,8	9,1	0,367
Diyabet süresi	1-12 ay	47,5	6,3	43,4	8,2	44,6	7,8	0,921
	13-60 ay	48,7	8,1	45,3	7,8	47,4	8,0	0,432
	61-120 ay	47,5	10,1	48,0	7,9	47,7	9,1	
	121 + ay	47,1	9,9	44,3	8,9	45,5	9,3	
Aldığı tedavi	İnsülin	46,0	9,1	44,7	11,9	45,5	9,4	0,063

	Oral antidiyabetik	48,9	8,9	44,2	8,3	46,6	8,9	0,939
	İnsülin+oral antidiyabetik	45,0	8,6	47,5	7,7	46,5	8,1	
Diyabetik retinopati	Yok	47,6	8,5	45,0	8,2	46,4	8,5	0,264
	Var	49,7	11,2	45,7	8,5	46,9	9,4	0,792
Koroner arter hastalığı	Yok	47,8	9,0	43,9	8,0	46,0	8,8	1,488
	Var	48,8	8,5	48,9	8,1	48,9	8,0	0,139
Nöropati	Yok	46,9	8,8	44,5	8,0	45,7	8,5	2,621
	Var	52,7	8,0	48,7	9,1	50,7	8,7	0,010
Nefropati	Yok	47,9	9,0	45,1	8,1	46,5	8,6	0,045
	Var	47,8	9,0	45,9	9,9	46,4	9,4	0,964

DAÖD puanı ağırlı nöropatisi olan erkeklerde $24,5 \pm 8,9$ iken; kadınlarda $21,1 \pm 9,4$ olarak saptandı. Ağırlı nöropatisi olmayan erkeklerde $23,1 \pm 9,1$; kadınlarda ise $23,3 \pm 8,5$ olarak bulundu (tablo 8).

Tablo 8. Ağırlı nöropati olma durumuna göre DAÖD ölçeği puan ortalamaları

		Ağırlı nöropati						
		Yok		Var		Total		t/F
		Mean	SS	Mean	SS	Mean	SS	P
Cinsiyet	Erkek	23,1	9,1	24,5	8,9	23,7	8,9	1,042
	Kadın	23,3	8,5	21,1	9,4	22,1	9,0	0,299
Yaş grup	<50	23,6	8,9	19,9	10,3	21,9	9,6	1,176
	50-59	25,7	6,3	23,5	8,0	24,7	7,1	0,321
	60-69	20,2	10,4	23,2	10,4	21,6	10,4	
	70 +	24,3	7,4	20,5	9,2	21,5	8,8	
Eğitim Düzeyi	İlkokul	23,0	9,3	22,5	9,2	22,7	9,2	0,152
	Ortaokul	23,1	8,3	24,0	8,6	23,5	8,2	0,859
	Lise ve üzeri	24,1	7,4	20,4	10,4	22,1	9,2	
Çalışma durumu	Hayır	23,6	8,8	21,8	9,4	22,7	9,2	0,046
	Evet	22,1	8,3	23,6	9,1	22,8	8,5	0,964

Medeni durum	Bekâr	20,8	11,5	18,7	8,9	19,7	10,0	2,071
	Evli	23,8	7,9	23,2	9,3	23,5	8,6	0,040
Haftada en az 3 gün egzersiz yapma	Hayır	22,7	8,4	21,9	8,9	22,3	8,6	0,961
	Evet	24,8	9,6	23,2	11,4	24,1	10,2	0,339
Diyabet süresi	1-12 ay	18,7	7,7	19,4	9,5	19,2	8,8	2,556
	13-60 ay	25,8	7,7	24,9	8,8	25,5	8,0	0,058
	61-120 ay	20,9	8,2	23,1	8,7	21,9	8,4	
	121 + ay	23,8	10,2	21,3	10,0	22,3	10,0	
Aldığı tedavi	Insülin	20,4	11,9	25,3	9,7	22,3	10,7	0,035
	Oral antidiyabetik	24,8	7,9	20,7	9,9	22,8	9,1	0,966
	Insülin+oral antidiyabetik	18,9	8,9	25,0	7,5	22,4	8,5	
Diyabetik retinopati	Yok	23,6	8,6	21,5	9,9	22,7	9,2	0,002
	Var	20,9	9,5	23,5	8,2	22,7	8,5	0,998
Koroner arter hastalığı	Yok	23,2	8,8	21,1	9,1	22,3	8,9	1,229
	Var	23,2	8,5	25,3	9,5	24,7	9,1	0,221
Nöropati	Yok	22,2	8,9	21,7	9,3	22,0	9,1	2,151
	Var	28,1	5,3	24,4	9,7	26,2	7,9	0,033
Nefropati	Yok	23,2	8,5	22,0	9,5	22,6	9,0	0,318
	Var	24,0	12,9	23,2	8,6	23,4	9,5	0,751

Tablo 9'da ağırlı nöropatisi olan grubun NAFF, DAÖD, DN4 puanı, yaş, diyabet süresi ve kan parametreleri arasındaki ilişki incelenmiştir.

Ağırlı nöropatisi olan grupta, NAFF puanı ile sadece DAÖD puanı ($r=0,635$) arasında orta düzeyde doğrusal yönde bir korelasyon saptanmıştır. DAÖD puanı arttıkça NAFF puanı artmaktadır ($p<0,01$). Yaş, diyabet süresi ve diğer kan parametreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

DAÖD puanı ile sadece kan parametrelerinden potasyum ($r=0,299$) arasında doğrusal yönde zayıf bir ilişki saptanırken ($p<0,05$) diğer parametreler arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

DN4 puanı ile vitamin D ($r=0,271$) ve HDL ($r=0,255$) arasında doğrusal yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır. Vitamin D ve HDL değeri arttıkça DN4 puanı artmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların yaşı arttıkça diyabet süresi ($r=0,283$), üre ($r=0,504$) ve kreatin ($r=0,431$) düzeyi artarken, kalsiyum ($r= -0,310$), albümin ($r= -0,414$), kolesterol ($r= -0,250$) ve hemoglobin ($r= -0,253$) düzeyi azalmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların diyabet süresi arttıkça üre ($r=0,330$) ve kreatin ($r=0,320$) düzeyi artmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların açlık kan glikoz düzeyi arttıkça HbA1c ($r=0,601$) düzeyi ve lökosit miktarı ($r=0,591$) artarken, sodyum ($r= -0,551$), kalsiyum ($r= -0,272$) ve albümin ($r= -0,297$) düzeyi azalmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların HbA1c düzeyi arttıkça üre ($r=0,320$) ve kreatin ($r=0,252$) düzeyi artarken, sodyum ($r= -0,428$), kalsiyum ($r= -0,341$) ve albümin ($r= -0,389$) düzeyi azalmaktadır (tablo 9).

Tablo 9. Ağırlı nöropatisi olanların NAFF, DAÖD ve DN4 ölçek puanları ile çeşitli kan parametreleri arasındaki korelasyon.

	NAFF	DAÖD	DN4	Yaş	Diyabet ayı	Açlık kan şekeri	Hba1c	Üre	Kreatin	Ürik asit
NAFF	1									
DAÖD	,635**	1								
DN4	0,059	0,115	1							
Yaş	- 0,155	-0,029	- 0,169	1						
Diyabet ayı	- 0,106	-0,065	0,003	,283*	1					
Açlık kan şekeri	0,122	0,159	0,000	- 0,074	0,051	1				
HbA1c	0,214	0,092	- 0,031	0,029	0,113	,601**	1			
Üre	0,029	-0,023	- 0,034	,504**	,330**	0,094	,320**	1		
Kreatin	0,023	-0,035	- 0,101	,431**	,320**	0,066	,252*	,774**	1	
Ürik asit	- 0,043	-0,096	- 0,235	0,148	0,092	-0,006	0,080	,491**	,522**	1
Sodyum	- 0,173	-0,091	- 0,068	0,106	0,116	-,551**	-,428**	-,235*	-0,203	-,239*
Potasyum	0,089	,299*	0,004	- 0,098	0,159	0,091	-0,018	0,029	0,121	0,092
Kalsiyum	- 0,077	0,068	0,153	- ,310**	-0,092	-,272*	-,341**	-,293*	-,376**	-0,183
Fosfor	- 0,024	0,149	0,158	- 0,068	0,128	0,090	-0,076	- 0,045	0,051	0,096
Albümin	0,004	0,123	0,068	- ,414**	-0,222	-,297*	-,389**	- ,481**	-,561**	-0,057

AST	0,057	-0,065	- 0,179	- 0,144	-0,048	-0,108	-0,139	- 0,215	-0,232	-0,080
ALT	0,022	-0,038	- 0,075	- 0,147	-0,092	-0,054	-0,149	- 0,221	-,240*	-0,158
TSH	0,158	0,043	0,041	- 0,188	0,028	0,151	0,161	- 0,182	-0,156	-0,132
T4	- 0,056	-0,064	0,098	0,138	-0,118	-0,011	0,088	0,192	0,172	-0,077
Vitamin B12	- 0,051	-0,085	- 0,068	0,226	,297*	-0,177	0,220	,295*	,253*	-0,024
Folik asit	0,030	-0,018	- 0,107	- 0,162	-0,039	0,074	0,006	0,075	-0,041	0,100
Ferritin	0,060	-0,127	- 0,096	0,154	-0,119	0,037	0,076	,331**	,431**	0,098
D vitamini	- 0,036	-0,087	,271*	0,088	0,058	-0,144	-0,055	0,187	0,185	-0,126
LDL	0,067	0,109	0,158	- 0,232	-0,067	0,027	-0,045	- 0,203	-0,199	-0,158
HDL	0,099	0,205	,255*	- 0,053	0,051	-0,009	0,006	- 0,028	-0,198	-0,119
Kolesterol	0,050	0,136	0,211	-,250*	-0,164	0,124	0,028	- 0,222	-,281*	-0,127
Trigliserid	0,054	0,000	- 0,022	- 0,174	-0,175	0,070	0,014	- 0,159	-0,212	0,031
Lökosit	0,065	0,058	- 0,021	- 0,019	-0,026	,591**	,322**	,254*	,241*	0,163
Hemoglobin	- 0,072	0,067	- 0,068	-,253*	-,297*	0,081	0,141	- 0,187	-0,174	0,194
Trombosit	0,012	0,013	0,227	- 0,123	-0,102	0,118	-0,034	- 0,105	-0,116	-0,206

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). * . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Tablo 10'da ağırlı nöropatisi olmayan grubun NAFF, DAÖD, DN4 puanı, yaş, diyabet süresi ve kan parametreleri arasındaki ilişki incelenmiştir.

Ağırlı nöropatisi olmayan grupta, NAFF puanı ile DAÖD puanı ($r=0,559$) arasında orta düzeyde doğrusal yönde, albümin ($r=0,284$) ve hemoglobin ($r=0,273$) ile yine doğrusal yönde zayıf bir korelasyon saptanırken; yaş ($r= -0,244$) ve T4 ($r= -0,333$) arasında zıt yönde bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). DAÖD puanı arttıkça NAFF puanı artmaktadır. Diyabet süresi ve diğer kan parametreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

DAÖD puanı ile kan parametrelerinden sadece ferritin ($r= -0,311$) arasında zıt yönde zayıf bir ilişki saptanırken ($p<0,05$) diğer parametreler arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

DN4 puanı ile sadece vitamin D ($r= -0,311$) arasında zıt yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır. Vitamin D değeri arttıkça DN4 puanı azalmaktadır ($p<0,05$). Hastaların yaşı arttıkça HbA1c ($r= -0,262$), fosfor ($r= -0,249$), albümin ($r= -0,325$), TSH ($r= -0,241$) ve trombosit ($r= -0,334$) miktarı azalırken, üre ($r=0,244$), vitamin B12 ($r=0,431$) ve ferritin ($r=0,241$) düzeyi artmakta olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Hastaların diyabet süresi arttıkça fosfor ($r=0,238$), LDL ($r=0,0364$), kolesterol ($r=0,411$) ve trigliserit ($r=0,291$) düzeyi artmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların açlık kan glikoz düzeyi arttıkça HbA1c ($r=0,750$) düzeyi, kolesterol ($r=0,298$) ve trigliserit ($r=0,421$) düzeyi artarken, sodyum ($r= -0,361$) düzeyi azalmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların HbA1c düzeyi arttıkça ferritin ($r=0,239$), kolesterol ($r=0,242$) ve trigliserit ($r=0,299$) düzeyi artarken, sodyum ($r= -0,428$) düzeyi azalmaktadır (tablo 10).

Tablo 10. Ağırlı nöropatisi olmayanların NAFF, DAÖD ve DN4 ölçek puanları ile çeşitli kan parametreleri arasındaki korelasyon.

	NAFF	DAÖD	DN4	Yaş	Diyabet ayı	Açlık kan şekeri	HbA1c	Üre	Kreatin	Ürik asit
NAFF	1									
DAÖD	,559**	1								
DN4	0,201	0,204	1							
Yaş	-,244*	-0,137	-0,125	1						
Diyabet ayı	-0,065	0,020	-0,073	0,116	1					
Açlık kan şekeri	-0,049	-0,064	-0,095	-0,195	0,156	1				
HbA1c	0,008	-0,088	0,036	-,262*	0,169	,750**	1			
Üre	0,021	-0,128	-0,042	,244*	0,081	0,071	-0,044	1		
Kreatin	-0,092	-0,119	-0,123	0,234	0,134	-0,002	-0,068	,682**	1	
Ürik asit	0,008	-0,118	-0,073	0,056	0,048	-0,073	-0,137	,498**	,435**	1
Sodyum	-0,107	-0,002	0,086	0,022	-0,145	-,361**	-,389**	-0,080	0,013	0,160
Potasyum	-0,067	0,036	-0,001	-0,063	0,218	0,136	-0,006	-0,084	-0,062	0,081
Kalsiyum	-0,011	-0,122	-0,035	-0,088	-0,169	0,143	0,054	0,050	-0,127	0,152
Fosfor	0,122	0,017	0,141	-,249*	,238*	0,105	0,106	0,134	0,083	0,121
Albümin	,284*	0,065	0,131	-,325**	-0,046	0,145	0,096	0,078	-0,215	0,111
AST	-0,084	0,096	0,131	0,166	0,047	-0,087	-0,064	-0,061	-0,097	-0,164
ALT	-0,075	0,099	0,042	0,024	0,001	0,012	0,061	-0,097	-0,135	-,235*
TSH	0,192	0,045	0,229	-,241*	-0,004	0,055	0,188	-0,179	-0,218	-0,182
T4	-,333**	-0,175	-0,137	0,178	-0,011	-0,066	-0,079	-0,159	,308**	-0,088
Vitamin B12	0,031	-0,009	0,187	,324**	0,030	-0,057	0,023	,450**	,237*	0,131
Folik asit	0,178	0,011	-0,037	0,040	0,106	0,195	0,170	-0,108	-0,096	-0,077
Ferritin	0,034	-,311**	-0,131	,241*	0,028	0,194	,239*	0,207	,311**	-0,038
D vitamini	-0,095	-0,104	-,310**	0,162	-0,026	-0,163	-0,194	0,173	0,057	0,121
LDL	-0,001	0,142	0,189	0,031	,364**	0,157	0,181	0,057	-0,029	0,006
HDL	0,017	0,069	0,060	0,197	0,084	0,000	-0,032	-0,026	-0,203	-,350**

Kolesterol	0,017	0,151	0,071	0,055	,411**	,298*	,242*	0,086	-0,063	0,024
Trigliserid	-0,003	0,029	-0,129	-0,049	,291*	,421**	,299*	0,122	0,070	,256*
Lökosit	-0,033	0,044	-0,172	-0,133	0,077	0,222	0,192	0,191	0,188	0,234
Hemoglobin	,273*	0,175	0,003	-0,108	-0,152	0,184	0,149	-0,059	0,026	0,072
Trombosit	-0,010	0,168	-0,128	-,334**	0,069	0,110	-0,053	-0,135	-0,200	0,089

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). * . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Çalışmamıza katılan hastalardan ağırlı nöropatisi olanların NAFF puanı $45,2 \pm 8,28$ iken ağırlı nöropatisi olmayanların NAFF puanı $47,9 \pm 8,91$ olarak saptanmıştır. DN4 puanı ağırlı nöropatisi olanların $6,5 \pm 1,94$; ağırlı nöropatisi olmayanların ise $0,8 \pm 0,92$ bulunmuştur. DAÖD puanı ağırlı nöropatisi olanlarda $22,2 \pm 9,33$; olmayanlarda ise $23,2 \pm 8,68$ 'dir (tablo 11).

Tablo 11. Ağırlı nöropati olma durumuna göre NAFF, DN4 ve DAÖD ölçeği toplam puan ortalamaları

Ölçekler	Ağrılı nöropati							
	Var		Yok		Toplam			
	Mean	SS	Mean	SS	Mean	SS	t	P
NAFF	45,2	8,28	47,9	8,91	46,5	8,67	1,848	0,067
DN4	6,5	1,94	0,8	0,92	3,6	3,23	22,186	<0,001
DAÖD	22,2	9,33	23,2	8,68	22,7	9,00	0,713	0,477

Araştırma grubunda NAFF ölçeğinden yeterli düzeyde puan alanların oranı %33,6'dır. NAFF'a göre ayak bakım bilgisinin yeterli olma durumu ağırlı nöropatisi olmayanlarda olanlara göre 2 kat daha yüksek olup eğitim düzeyinin yükselmesi de önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Modele alınan yaş, cinsiyet, çalışma durumu, diyabet süresi ve HbA1c düzeyi istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır (Tablo 12).

Tablo 12. NAFF puanı yeterli olmasını etkileyen faktörlerin lojistik regresyon ile analizi

	B	S.E.	P	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
					Lower	Upper
Ağrılı nöropati (Ref.grup: Olan)	,770	,375	,040	2,159	1,036	4,499
Eğitim düzeyi	,130	,058	,026	1,139	1,016	1,277
Constant	-2,026	,528	,000	,132		

Bağımsız değişkenler: Yaş, diyabet süresi, HbA1c, eğitim düzeyi. Kukla değişkenler: Ağrılı nöropati varlığı, cinsiyet, çalışma durumu

DAÖD puanı lineer regresyon ile geriye doğru eleme yöntemiyle (Backward) analiz edildiğinde; DAÖD puanı sadece evli olanlarda daha yüksek bulunmuştur ($p=0,040$). DAÖD puanı üzerine ağrılı nöropati varlığı ve modele alınan diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır (Tablo 13).

Tablo 13. DAÖD puanını etkileyen faktörlerin lineer regresyon ile analizi

Faktörler (Adj.R ² =0,058)	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95,0% Confidence Interval for B	
	B	Std. Error	β			Lower Bound	Upper Bound
(Constant)	19,655	1,651		11,904	,000	16,390	22,920
Medeni durum=Evli	3,840	1,854	,174	2,071	,040	,174	7,507

Bağımsız değişkenler: Yaş, diyabet ayı, HbA1c, eğitim düzeyi. Kukla değişkenler: Ağrılı nöropati varlığı, cinsiyet, medeni durum.

V. TARTIŞMA

Diabetes mellitus, kronik komplikasyonları nedeni ile önemli morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıktır. Diyabetik ayak ise tedavisi pahalı olan ancak sadece hasta eğitimi ile önlenabilen önemli bir komplikasyondur. Kendi kendine muayene, özel ayakkabı kullanımı, travmaların azalması gibi koruyucu önlemler erken teşhis ve ayak ülserlerinin hızlı tedavisi amputasyonları önlemekte veya geciktirmektedir. Tedavinin etkili olabilmesi ve diyabet kontrolünün sağlanabilmesinde tıbbi denetimin yanı sıra hastanın bilgi düzeyi önem kazanmaktadır (75). Diyabetik nöropatik ağrıya sahip olma ile ayak bakım bilgi düzeyi arasındaki ilişkiyi incelediğimiz bu çalışmada nöropatik ağrının şiddeti ile bilgi düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık ancak nöropatik ağrısı olmayan hastaların daha yeterli bilgi düzeyine sahip olduklarını gözlemledik ve bu bilgi eğitim düzeyi ile korele idi.

Ayak öz bakımı için evrensel olarak kabul görmüş bir tanım olmamasına rağmen; cilt ve tırnak bakımı, ayak ağrısını değerlendirme ve uygun ayakkabı kullanımı dâhil olmak üzere bireylerin kendi ayaklarına bakmaya yönelik kendi faaliyetleri olarak tanımlanmaktadır. Ayak öz bakımını gerçekleştirmek için kişisel bilgi, beceri ve fiziksel yetenek dâhil olmak üzere yeterlilik gerekir. Ayrıca ayak bakımının düzenli yapılması için motivasyon da önemlidir.

Aslında, önleyici ayak öz bakımının önemi genellikle ayak sorunları zaten meydana geldiğinde fark edilir. Kötü veya uygunsuz ayak öz bakımı, kişinin ayak sağlığı durumunu olumsuz etkileyebilir. Örneğin, ayak ülseri olan diyabetli hastaların ayak öz bakımı aktivitelerinin uygunsuz olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, hastaların ayak öz bakımının sistematik bir şekilde ölçülmesi, yeterliliklerindeki olası boşlukları belirlemek için gereklidir.

Ayak öz bakımının uygun şekilde değerlendirilmesi geçerli ve güvenilir araçlar gerektirir. Ayak öz bakımını ölçmek için birçok anket yöntemi kullanılmasına rağmen, bu yöntemlerin yalnızca küçük bir kısmının tutarlı bir şekilde kullanıldığı literatürde gözlenmektedir. Bunlardan ikisi çalışmamızda kullandığımız NAFF ve DAÖD ölçeğidir.

2023 yılında yayımlanan ayak öz bakımının doğru değerlendirilmesi ve ölçüm yöntemlerinin ölçüm özellikleriyle ilgili bilgi toplamayı amaçlayan ve içinde NAFF ve

DAÖD ölçeğinin de olduğu sık kullanılan 6 farklı yöntemi değerlendiren bir derlemede NAFF'ın çok sayıda ayak öz bakım aktivitesini kapsayan en kapsamlı araç olduğu bulunmuştur (76). Bizim çalışmamızda da DAÖD ölçeğine kıyasla NAFF gruplar arasındaki farkı en iyi ortaya koyan yöntem olmuştur.

Çalışmamıza katılan hastalar ağırlıklı olarak (%34,3 ile) 50-59 yaş aralığındadır. Arıcı ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptığı çalışmada da %32,1 ile en çok 50-59 yaş aralığında olduğu görülmüştür (77). Çalışmamızdaki 50 yaş altı hasta popülasyonu %17,1 saptanmıştır. Koç ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı çalışmada ise 50 yaş altı hasta popülasyonu %27,5 olduğu görülmüştür (78). Bu farklılıkların çalışmanın yapıldığı hasta popülasyonunun ve demografik özelliklerin farklı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan hastaların büyük çoğunluğu kadın, ilkokul mezunu, çalışan ve evli kişilerden oluşmaktadır. Polat ve arkadaşlarının diyabetik hastalarda 2018'te yaptığı çalışmada kadın oranı %63,4 olduğu görülmüş olup çalışmamızla benzerdir (79). Kılıç ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptığı çalışmada katılanların %69,8'nin ilkokul mezunu olduğu görülmüştür (80). Bizim çalışmamızda bu oran %63,6'dır. Küçük ve arkadaşlarının 2018'te yaptığı çalışmada çalışan popülasyonun sadece %19,7 olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada evli popülasyonun oranı %81,7 olarak saptanmıştır (81). Bizim çalışmamıza katılanların %78,6'sı çalışan, %79,3'ü evlidir.

Diyabetli hastalarda metabolik kontrolün sağlanmasında en temel bileşenler yaşam tarzı değişikliği, diyet ve egzersizdir. Araştırma grubumuzun %78,6 ile büyük çoğunluğunun haftada en az 3 gün egzersiz yapmadığı görüldü.

Araştırmamızda hastalardan alınan bilgilere göre en çok görülen komplikasyonlar sırasıyla %23,6 retinopati, %17,1 koroner arter hastalığı ve nöropati, %10 nefropatidir. Demirseren ve arkadaşlarının 2014 yılında yaptığı çalışmada diyabetli hastalarda %23,3 retinopati, %23,9 nöropati ve %38,7 nefropati olduğu görülmüştür (82). Çalışmamızda ağırlı nöropatisi olanlarda olmayanlara göre hastalar tarafından ifade edilen tanısı konmuş diyabetik retinopati ve koroner arter hastalık varlığı daha fazladır ($p<0,05$). Komplikasyon oranlarındaki farklılıkların hasta grubunun sosyodemografik farklılıkları, diyabeti yönetme durumu ve bireylerin hastalık sürelerinin arasındaki farklar nedeniyle olabileceği düşünülmektedir. Ancak bu bilgilerin hastaların kendi ifadesi olduğu dikkate alınmalıdır.

Alınan anamnez, yapılan fizik muayene ve DN4 anketi sonuçlarına göre ağrılı nöropatisinin olduğu saptanan hastaların yalnızca %17,1 'i kendisinde nöropati olduğunu ifade etmektedir. Bu, ne yazık ki birçok hastanın nöropatisinin farkında olmadığını ve diyabetik nöropati hakkında bilgisinin de olmadığını bize göstermektedir. Diyabetik nöropatiyi erken bir aşamada tespit etmek ve uygun ayak bakımı yapmak, alt ekstremitte amputasyonunun önlenmesinde çok önemlidir.

Diyabetli hastalarda metabolik kontrolün göstergelerinden biri de HbA1c düzeyleridir. HbA1c düzeyindeki % 1'lik bir artış bile, tüm nedenlere bağlı ölümlerde %30 artış ve diyabet tanılı hastalar arasında kalp hastalığına bağlı ölümlerinde %40 artışla ilişkili bulunmuş ve HbA1c seviyesini % 0,2 oranında düşürmenin ölüm oranını %10 azaltılabileceği gösterilmiştir (83). Araştırma grubumuzda ağrılı nöropatisi olanlarda HbA1c $8,51 \pm 2,58$ iken; ağrılı nöropatisi olmayanlarda ise $8,17 \pm 1,95$ bulundu. Güntel ve arkadaşlarının 2021 yılında yaptığı çalışmada ağrılı nöropatisi olanlarda HbA1c $9,32 \pm 2,25$ iken; ağrılı nöropatisi olmayanlarda ise $8,40 \pm 1,77$ olduğu görülmüştür (8).

Çalışmamızda ortalama diyabet süresi 88 ay olarak bulundu. Üre düzeyi ağrılı nöropatisi olanlarda ortalama 36,13 mg/dl; ağrılı nöropatisi olmayanlarda ise 34,04 mg/dl olduğu görülmüştür. Kreatinin düzeyi ise ağrılı nöropatisi olanlarda ortalama 0,79 mg/dl; ağrılı nöropatisi olmayanlarda 0,74 mg/dl bulundu. Hastaların diyabet süresi arttıkça üre ($r=0,330$) ve kreatin ($r=0,320$) düzeyi artmaktadır ($p<0,05$). Nadir ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı çalışmayla benzer olarak diyabet süresi arttıkça nefropati sıklığında artış olabileceği düşünülmektedir (84).

Kronik inflamasyon diyabet patogenezinde önemli bir komponenttir. Durmuş ve arkadaşları 2017'de yaptığı çalışmada Tip 2 diabetes mellitus zemininde kronik inflamasyonun yatabileceğini düşünmüştür (85). Bizim çalışmamızda da özellikle ağrılı nöropatisi olan grupta hastaların açlık kan glikoz düzeyi arttıkça HbA1c ($r=0,601$) düzeyi ve lökosit miktarı ($r=0,591$) arttığı tespit edilmiştir.

Diyabet tanılı hastalarda dislipidemi yaygın olarak görülmektedir. Özdoğan ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı çalışmada diyabeti kontrol altında olmayan grupta total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyi; kontrol altında olan gruba göre anlamlı yüksek olduğu görülmüştür (91). Bizim çalışmamızda da hastaların diyabet

süresi, açlık kan glukoz düzeyi ve HbA1c düzeyi arttıkça kolesterol ve trigliserid düzeyinin arttığı görüldü.

Tip 2 diyabetes mellitus, sodyum metabolizması bozuklukları nedenlerinden biridir. Glukoz yüksekliği serum ozmolalitesini artırarak hücre içindeki suyun hücre dışına çıkmasına yol açar ve sonuç olarak dilüsyonel hiponatremi gelişir. Özsan ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada hiponatremik hastalarda hem glukoz düzeyi hem de HbA1c düzeyi anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüş (85). Bizim çalışmamızda da hastaların açlık kan glikoz düzeyi arttıkça nöropatik ağrısı olan ve olmayan her iki grupta da sodyum ($r = -0,551$) düzeyinin azaldığı görüldü.

Çalışmamızda kullanılan NAFF'ın Türkçe formunun güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Akyol ve arkadaşları tarafından 2019 yılında (74), DAÖD ölçeğinin Türkçe formunun güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Bakır ve arkadaşları tarafından 2021 yılında (87) yapılmıştır. Hastaların ayak bakımı bilgi düzeyleri incelenmiştir.

Çalışmamızda DAÖD ölçeğinin puan ortalaması $22,7 \pm 9$ ve NAFF'ın $46,5 \pm 8,67$ elde edilmiştir.

Ağrılı nöropatisi olan ve olmayan grupta, NAFF puanı ile DAÖD puanı ($r = 0,635$) arasında orta düzeyde doğrusal yönde bir korelasyon saptanmıştır. DAÖD puanı arttıkça NAFF puanı artmaktadır ($p < 0,01$).

Ağrılı nöropatisi olan grupta DAÖD puanı $22,2 \pm 9$ ve NAFF puanı $45,2 \pm 8$ iken ağrılı nöropatisi olmayan grupta sırasıyla $23,2 \pm 8$ ve $47,9 \pm 8$ idi. Gruplar arasında ortalama puanlar açısından istatistiksel fark yoktu ($p = 0,47$ ve $0,06$). NAFF'ta her sorudan 2 ve üstü puan alanların yeterli bilgi düzeyine sahip olduğu varsayılmıştır. Araştırma grubunda NAFF ölçeğinden yeterli düzeyde puan alanların oranı %33,6'dır. NAFF'a göre ayak bakım bilgisi yeterli olma olasılığı ağrılı nöropatisi olmayanlarda olanlara göre 2 kat daha yüksek olup, yeterli bilgi düzeyine sahip olmada eğitim düzeyinin yükselmesi de önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Kronik hastalıkların yönetiminde kullanılan kontrol odağı terimi, bireylerin hastalık karşısındaki tutumlarını açıklamak için kullanılmaktadır. Diyabetli hastaların sağlık kontrol odaklarını inceleyen Kılıç ve arkadaşları evli bireylerin iç kontrol odağı alt boyutundan yüksek puan aldıkları görülmüştür (80). Bizim çalışmamızda da DAÖD puanı evli olanlarda daha yüksek bulunmuştur ($p = 0,040$).

Yanık ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı diyabetli hastalarda öz-yeterlilik düzeylerinin belirlenmesine yönelik olan araştırmada; diyabetli hastaların eğitim düzeyleri arttıkça, diyabet öz yeterlilik puanlarının da arttığı görülmüştür (88). Araştırma grubumuzda NAFF'a göre ayak bakım bilgisi yeterli olma olasılığında eğitim düzeyinin yükseldiği görülmüştür. Eğitim düzeyi arttıkça bilgiye daha kolay erişebilme, öğrenilen bilgileri uygulama, sağlık farkındalığının artması ve daha fazla önem verme ile eğitim düzeyi arttıkça daha iyi ekonomik koşullar ve sosyal çevre ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Diyabet tanılı hastalarda yapılan gözlemsel çalışmaların çoğunluğunda D vitamini eksikliği ile uyuşukluk ve parestezi arasında önemli bir korelasyon olduğunu göstermiştir (89). Börekçi ve arkadaşlarının 2021 yılında yaptığı çalışmada D vitamini düzeyi azaldıkça DN4 skorunun arttığı görülmüştür (90). Araştırmamızda nöropatik ağrılı grupta bir ilişki saptanmazken, ağrısı olmayan grupta DN4 puanı ile vitamin D ($r = -0.311$) arasında zıt yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır. Vitamin D değeri arttıkça DN4 puanı azalmaktadır ($p < 0.05$).

Yapılan birçok çalışmada diyabetik hastalarda ayak bakımı hakkında yapılan eğitimin komplikasyon gelişim riskini düşürdüğü gösterilmiştir (53). Araştırma grubumuzda NAFF ölçeğinden yeterli düzeyde puan alanların oranı %33,6'dır. NAFF'a göre ayak bakım bilgisi yeterli olma olasılığı ağrılı nöropatisi olmayanlarda olanlara göre 2 kat daha yüksek bulunmuştur.

2018 yılında Japonya'da yapılan bir çalışmada nöropatinin şiddeti ile ayak öz bakım uygulamaları arasındaki ilişki incelenmiş, ayak öz bakım puanları özellikle şiddetli nöropatisi olanlarda düşük saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir (92). Bizim çalışmamızda da nöropatik ağrının şiddeti ile ayak öz bakım puanları arasında bir korelasyon saptanmamıştır ancak ağrılı nöropatisi olmayan grupta yeterli ayak bakım bilgi düzeylerine sahip olma durumu iki kat daha fazla bulunmuştur ve bu durum eğitim düzeyindeki artış ile koreledir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızda ağırlı diyabetik periferik nöropati tanısı anamnez, fizik muayene ve DN4 skorlama yöntemi ile koyulmuştur. Diyabetik periferik nöropati tanısında EMG veya ince lif sinir hasarının varlığını gösteren intraepidermal ince lif sinir biyopsisi kullanılmamış olması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır.

Bir diğer kısıtlılığımız ise çalışma popülasyonumuzun az sayıda olmasıdır. Bu konuda yapılacak daha geniş ve kapsamlı çalışmalar literatüre daha fazla bilgi sağlayacaktır.



VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Diabetes mellitus özellikle kötü kan şekeri kontrolü altında akut ve kronik komplikasyonların eşlik ettiği kronik bir hastalıktır. Diyabetik nöropati ise sık görülen komplikasyonlardan birisidir. Nöropatik ağrılar içinde de en sık görülen sebeptir.

Diyabetik ayak ülserleri ise diyabetin sık görülen ve ciddi bir kronik komplikasyonudur. Mortalite ve morbiditesi yüksek olup, ülserin önlenmesi tedavisi kadar önemlidir.

Çalışmamızda ağırlı periferik nöropatisi olan hastalarda ayak bakım uygulamaları ve bilgi düzeyini değerlendirdik, nöropatik ağrının şiddeti ile ayak bakım bilgi düzeyi arasında korelasyon olup olmadığını araştırdık.

Çalışma sonuçlarımızda ağırlı periferik nöropatisi olan ve olmayanlar arasında DAÖD ve NAFF ortalama puanlar açısından istatistiksel fark yoktu. Nöropatik ağrının şiddeti ile bilgi düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık.

Sonuçlarımız nöropatik ağrının şiddeti ile ayak öz bakım puanları arasında bir korelasyon ortaya koymadı ancak ağırlı nöropatisi olmayan grubun daha yeterli ayak bakım bilgi düzeylerine sahip olduğunu gördük, bu durum eğitim düzeyindeki artış ile koreleydi. Diyabetik ayak oluşma riskini azaltabilmek için hastalar bu anlamda takip edilmeli, değerlendirilmelidir ve eğitilmelidir.

VII.ÖZET

Giriş ve Amaç: Diyabetik ayak ülserleri önlem alınmadığı takdirde uzuv kaybına ve enfeksiyonun progresyonuna bağlı sepsis gibi mortal durumlara sebep olabilmektedir, bu nedenle diyabetik bireylerde ayak bakımı çok önemlidir. Bu çalışmanın amacı ağrılı periferik nöropati varlığının diyabetik hastalarda ayak bakım bilgi ve uygulamaları üzerine etkisini değerlendirmek ve nöropatik ağrının şiddeti ile mevcut ayak bakım bilgi ve uygulamaları arasında bir korelasyon olup olmadığını saptayabilmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 08/01/2024- 08/07/2024 tarihleri arasında İç Hastalıkları Polikliniği'ne Tip 2 DM tanısıyla rutin kontrol ve takip için başvuran; çalışmaya katılmayı kabul eden 140 hasta dâhil edildi. Tüm hastalardan rutin tıbbi öykü alındı, sistem- şikâyet sorgulaması ve fizik muayenenin ardından rutin kontrollerde istenen laboratuvar tetkikleri istendi. Tüm hastalar ağrılı nöropati açısından anamnez, fizik muayene ile birlikte DN4 anketi kullanılarak tarandı. Her iki hasta grubuna ayak bakım bilgi ve uygulamalarını ölçen NAFF ve DAÖD ölçeği anketleri uygulandı.

Çalışma verileri SPSS 25.0 programı ile analiz edildi. Ağrılı nöropatisi olan ve olmayan her iki grubun NAFF ve DAÖD ölçek puanları, sosyodemografik ve laboratuvar verileri tanımlayıcı istatistiksel analiz yöntemleri ile karşılaştırıldı. NAFF ve DÖAD ölçek puanları ile değişkenler arasındaki ilişki korelasyon analizi ile iki grup içinde ayrı ayrı incelendi. Tek değişkenli testler ve korelasyon analizinde önemli olan bağımsız değişkenler doğrusal ve binary lojistik regresyon (BLR) analizine alındı. NAFF ölçeğinden 26x2 puan =52 ve üzerinde puan alanlar ayak bakımı yeterli olarak kabul edildi. Analiz sonucunda önemli değişkenler tablolarda gösterildi. Analizlerde $p<0,05$ olan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Araştırmaya alınan ağrılı nöropatisi olan ve olmayanlarda cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni durum, diyabet süresi, haftalık egzersiz süresi, aldığı tedavi türü, bilinen nöropati ve nefropati varlığına açısından gruplar benzerdi ($p>0,05$). Ağrılı nöropatisi olanlarda olmayanlara göre tanı konmuş diyabetik retinopati ve koroner arter hastalık varlığı daha fazlaydı ($p<0,05$).

Ağrılı nöropatisi olan grubun NAFF ölçek puanı $45,2 \pm 8,2$ DAÖD ölçek puanı $22,2 \pm 9,3$; ağrılı nöropatisi olmayan grubun NAFF puanı $47,9 \pm 8,9$ DAÖD ölçek puanı $23,2 \pm 8,6$ idi. Ağrılı nöropatisi olmayan grupta NAFF ölçeği ile saptanan ayak bakım bilgi düzeyi daha yüksek saptanmakla birlikte gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0,06$). Araştırma grubunda NAFF ölçeğinden yeterli düzeyde puan alanların oranı %33,6'dır. NAFF'a göre ayak bakım bilgisi yeterli olma olasılığı ağrılı nöropatisi olmayanlarda olanlara göre 2 kat daha yüksek olup eğitim düzeyinin yükselmesi de önemli bulunmuştur ($p<0,05$).

Ağrılı nöropatisi olan grupta ağrılı yakınmaların şiddetini belirten DN4 puanı ile ayak bakım bilgi düzeylerini gösteren NAFF ve DAÖD ölçek puanları arasında bir korelasyon saptanmamıştır ($r=0,05$ ve $r=0,11$).

Sonuç: Ağrılı nöropatisi olmayan grupta NAFF ölçeğine göre ayak bakım bilgi düzeyi daha yüksek saptanmakla birlikte; ağrılı periferik nöropatisi olan ve olmayan her iki grup arasında DAÖD ve NAFF ortalama puanları açısından istatistiksel fark yoktu. Nöropatik ağrının şiddeti ile bilgi düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık. Sonuçlarımız nöropatik ağrının şiddeti ile ayak öz bakım puanları arasında bir korelasyon ortaya koymadı ancak ağrılı nöropatisi olmayan grubun 2 kat daha yeterli ayak bakım bilgi düzeylerine sahip olduğu görüldü bu eğitim düzeyindeki artış ile korele idi. Diyabetik ayak oluşma riskini azaltabilmek için hastalar bu anlamda takip edilmeli, değerlendirilmeli ve eğitilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik periferik nöropati, DN4, NAFF, DAÖD

VIII.ABSTRACT

Introduction and Objective: Diabetic foot ulcers can cause mortal conditions such as loss of limbs and sepsis due to progression of infection if precautions are not taken, therefore foot care is very important in diabetic individuals. The aim of this study is to evaluate the effect of the presence of painful peripheral neuropathy on foot care knowledge and practices in diabetic patients and to determine whether there is a correlation between the severity of neuropathic pain and current foot care knowledge and practices.

Materials and Methods: A total of 140 patients who applied to the Internal Medicine Polyclinic for routine control and follow-up with a diagnosis of Type 2 DM between 08/01/2024 and 08/07/2024 and agreed to participate in the study were included in our study. Routine medical history was taken from all patients, system-complaint inquiry and physical examination were followed by laboratory tests requested in routine controls. All patients were screened for painful neuropathy using the DN4 questionnaire together with anamnesis, physical examination. Nottingham assessment of functional foot care and the Diabetes Foot Self-Care Behavior Scale questionnaires measuring foot care knowledge and practices were applied to both patient groups.

The study data were analyzed with SPSS 25.0 program. The NAFF and DÖAD scale scores, sociodemographic and laboratory data of both groups with and without painful neuropathy were compared with descriptive statistical analysis methods. The relationship between the NAFF and DAÖD scale scores and the variables was examined separately in the two groups with correlation analysis. Univariate tests and independent variables that were significant in the correlation analysis were included in linear and binary logistic regression (BLR) analysis. Those who scored 26x2 points = 52 and above from the NAFF scale were considered to have adequate foot care. Significant variables were shown in the tables as a result of the analysis. In the analyses, $p < 0.05$ results were considered statistically significant.

Results: The groups were similar in terms of gender, age, education level, employment status, marital status, duration of diabetes, weekly exercise duration, type of treatment received, and known neuropathy and nephropathy in those with and without painful neuropathy ($p > 0.05$). Diagnosed diabetic retinopathy and

coronary artery disease were more common in those with painful neuropathy than in those without ($p<0.05$).

The NAFF score of the group with painful neuropathy was 45.2 ± 8.2 , the DAÖD scale score was 22.2 ± 9.3 ; the NAFF score of the group without painful neuropathy was 47.9 ± 8.9 , and the DAÖD scale score was 23.2 ± 8.6 . Although the foot care knowledge level determined by the NAFF scale was higher in the group without painful neuropathy, no statistically significant difference was found between the groups ($p=0.06$). The rate of those who received sufficient scores from the NAFF scale in the study group was 33.6%. According to NAFF, the status of having sufficient foot care knowledge was 2 times higher in those without painful neuropathy than in those with painful neuropathy, and this was found to be correlated with the increase in the level of education ($p<0.05$). No correlation was found between the DN4 score indicating the severity of painful complaints in the group with painful neuropathy and the NAFF and DAÖD scale scores indicating foot care knowledge levels ($r=0.05$ and $r=0.11$).

Conclusion: Although the level of foot care knowledge was found to be higher in the group without painful neuropathy according to the NAFF scale; there was no statistical difference between the groups with and without painful peripheral neuropathy in terms of DAÖD and NAFF mean scores. We did not find a statistically significant relationship between the severity of neuropathic pain and the level of knowledge. Our results did not reveal a correlation between the severity of neuropathic pain and foot self-care scores, but it was seen that the group without painful neuropathy had twice as sufficient foot care knowledge levels, which was correlated with the increase in the level of education. In order to reduce the risk of diabetic foot formation, patients should be followed up, evaluated and educated in this regard.

Keywords: Diabetic peripheral neuropathy, DN4, NAFF, DAÖD

Ek 1. ANKET FORMU (4 Soru Nöropatik Ağrı Anketi)

4 Soru Nöropatik Ağrı Anketi (Douleur Neuropathique 4 Questions [DN4])

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Görüşme		Evet	Hayır
1	Ağrınız aşağıdaki özellikleri taşıyor mu?		
	↳ Yanma hissi	☐ ₁	☐ ₀
	↳ Ağrı veren soğukluk hissi	☐ ₁	☐ ₀
	↳ Elektrik şokları	☐ ₁	☐ ₀
Aynı vücut bölgenizde hissettiğiniz ağrınız aşağıdakilerle ilişkili mi?			
2	↳ Karıncalanma	☐ ₁	☐ ₀
	↳ Çivi - iğne batma hissi	☐ ₁	☐ ₀
	↳ Uyuşma	☐ ₁	☐ ₀
	↳ Kaşıntı	☐ ₁	☐ ₀

Muayene		Evet	Hayır
Ağrılı bölge muayenesinde aşağıdaki muayene bulguları var mı?			
3	↳ Dokunma hipoestezisi	☐ ₁	☐ ₀
	↳ İğne hipoestezisi	☐ ₁	☐ ₀
4	Ağrılı bölgede ağrı fırça (fırçalama) ile ortaya çıkıyor ya da artıyor mu?	☐ ₁	☐ ₀

Pain. 2005 Mar;114(1-2):29-36. Epub 2005 Jan 26. Comparison of pain syndromes associated with... (DN4). Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F

Toplam Puan (0-10): _____ (>4 Puan: Nöropatik Ağrı)

Ek 2. ANKET FORMU (Nottingham Fonksiyonel Ayak Bakım Tanılama Formu)

Ayağınıza nasıl bakım yaptığınızı öğrenmek istiyoruz. Lütfen yaptığınızı en iyi yansıtan kategoriye işaretleyin. Lütfen her soruyu yanıtlayın. Teşekkür ederiz.

1. Ayaklarınızı kontrol ediyor musunuz?

Günde bir defadan fazla 3 Günde bir kez 2 Haftada 2-6 kez 1 Haftada bir kez veya daha az 0

2. Ayakkabılarınızı giymeden önce kontrol ediyor musunuz?

Sık sık 3 Ara sıra 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0

3. Ayakkabılarınızı çıkardığınızda kontrol ediyor musunuz?

Sık sık 3 Ara sıra 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0

4. Ayaklarınızı yıkıyor musunuz?

Günde bir defadan fazla 3 Günde bir kez 2 Haftanın çoğu günü 1 Haftada birkaç gün 0

5. Ayaklarınızı yıkadıktan sonra kuru olduğunu kontrol eder misiniz?

Sık sık 3 Ara sıra 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0

6. Ayak parmaklarınızın arasını kuruluyor musunuz?

Her zaman 3 Sık sık 2 Bazen 1 Hiç/Nadiren 0

7. Ayaklarınıza nemlendirici krem kullanıyor musunuz?

Her gün 3 Haftada bir gün 2 Yaklaşık olarak ayda bir kez 1 Hiçbir zaman 0

8. Ayak parmak aralarınıza nemlendirici krem sürüyor musunuz?

Hiçbir zaman 3 Yaklaşık ayda bir kez 2 Yaklaşık haftada bir kez 1 Her gün 0

9. Ayak tırnaklarınızı keser misiniz?

Yaklaşık haftada bir gün 3 Yaklaşık olarak ayda bir kez 2 Ayda bir kezden daha az 1 Hiçbir zaman 0

10. Terlik giyer misiniz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Bazen 1 Çoğu zaman 0

11. Spor ayakkabı giyiyor musunuz?

Çoğu zaman 3 Bazen 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0

12. Bağcıklı ayakkabı giyer misiniz?

Çoğu zaman 3 Bazen 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0

13. Sivri burunlu ayakkabı giyiyor musunuz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Bazen 1 Çoğu zaman 0

14. Parmak arası terlik giyer misiniz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Bazen 1 Çoğu zaman 0

15. Yeni ayakkabılarınızı kademeli olarak/ ara vererek kullanır mısınız?

Her zaman 3 Çoğu zaman 2 Bazen 1 Hiçbir zaman 0

16. Sentetik veya naylon çorap mı giyer misiniz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Bazen 1 Çoğu zaman 0

17. Çorapsız ayakkabı giyiyor musunuz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Bazen 1 Sık sık 0

18. Çoraplarınızı değiştirir misiniz?

Günde bir kezden daha fazla 3 Her gün 2 Haftada 4-6 kez 1 Haftada 4 kezden daha az 0

19. Ev içinde çıplak ayakla dolaşıyor musunuz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Ara sıra 1 Sık sık 0

20. Dışarıda çıplak ayakla yürüyor musunuz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Ara sıra 1 Sık sık 0

21. Yatakta sıcak su torbası kullanıyor musunuz?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Ara sıra 1 Sık sık 0

22. Ayaklarınızı ateşe yakın tutar mısınız?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Ara sıra 1 Sık sık 0

23. Ayaklarınızı bir kalorifer üzerine koyar mısınız?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Ara sıra 1 Sık sık 0

24. Ayağınızda nasır olduğunda nasır bantı, nasır ilacı kullanır mısınız?

Hiçbir zaman 3 Nadiren 2 Ara sıra 1 Sık sık 0

25. Ayaklarınız su topladığında ya da kabarcıklar(bül) oluştuğunda kuru pansuman yapar mısınız?

Sık sık 3 Bazen 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0

26. Ayağınızda sıyrık, kesik veya yanık oluştuğunda ona kuru pansuman yapar mısınız?

Sık sık 3 Bazen 2 Nadiren 1 Hiçbir zaman 0



Ek 3. ANKET FORMU (Diyabetik Ayak Öz bakım Davranışı Ölçeği)

DİYABETİK AYAK ÖZ-BAKIM DAVRANIŞI ÖLÇEĞİ (DAÖD)

Bölüm 1. Aşağıdaki sorular size son 7 gün içinde diyabet öz-bakım aktivitelerinizi sormaktadır. Son 7 gün içinde hasta olduysanız, lütfen hasta olmadığınız geçmiş 7 günü düşünün.

Son 7 gün içinde gerçekleşen gün sayısı

1. Ayaklarımın altlarını incelerim..... 0 1 2 3 4 5 6 7
2. Ayak parmaklarımın arasını incelerim..... 0 1 2 3 4 5 6 7
3. Parmaklarımın arasını yıkarım..... 0 1 2 3 4 5 6 7
4. Yıkadıktan sonra parmaklarımın arasını kurularım 0 1 2 3 4 5 6 7

Bölüm 2. Sizi gerçekten en iyi yansıtan kategoriye daire içine alınız.

	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Her zaman
Eğer cildim kuruyorsa, ayaklarıma nemlendirici losyon uygulayım	1	2	3	4	5
Ayakkabılarımı giymeden önce, ayakkabılarımda içini kontrol ederim	1	2	3	4	5
Yeni ayakkabılara yavaş yavaş alışırım.	1	2	3	4	5

IX.KAYNAKÇA

1. Ferranini E. Insulin resistance versus insulin deficiency in noninsulin dependent diabetes mellitus: Problems and prospects. *Endocr Rev* 1998; 19: 447-8.
2. Önmez A. Diabetes Mellitus'ta Mikrovasküler Komplikasyonların Yönetimi. *DÜ Sağlık Bil Enst Derg.* 2017;7(2):117-9.
3. Demirer B, Yardımcı H İleri Glikasyon Son Ürünlerinin Diyabet Komplikasyonları Üzerine Etkileri: Bir Derleme. *Beslenme ve Diyet Dergisi.* 2022; 50(1): 101 - 8.
4. Eker Ö., Çelik S. Diyabetik Ayak Risk Faktörleri Türk Diyabet Hemşireliği Dergisi 2021; 1(1): 17-22
5. Bilgiç S, Bayrak Kahraman B. Diabetes Mellitusu Olan Bireylerde Periferik Nöropati ve Hemşirelik Bakımı. *Akd Hemsirelik D.* 2024;2(3):113-8.
6. Aktar Reyhanoğlu D, Kara B, Şengün İŞ, Yıldırım G. Diyabetik Nöropatide görülen biyomekanik değişiklikler. *DEU Tıp Derg.* 2018;32(2):167-72.
7. Ertur E, Vural Keskinler M, Çakır İB, Erbakan A, Oğuz A. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Diyabetik Periferik Nöropati Sıklığı, İlişkili Faktörler ve Farkındalık Durumunun Değerlendirilmesi. *KOU Sag Bil Derg.* 2020;6(3):180-5.
8. Güntel M.,Uysal A. Diyabetik Periferik Nöropati ve Vitamin D İlişkisi. *MKÜ Tıp Dergisi* 2021;12(43):100-5
9. Kır Biçer E. , Çelik S. Diyabetli Hastalar İçin Kapsamlı Ayak Muayenesi ve Risk Değerlendirmesi. *Türkiye Klinikleri J Nurs Sci* 2016;8(1):62-70
10. Galicia-Garcia U., Benito-Vicente A., Jebara S., Larrea-Sebal A., Siddiqi H., Uribe K., Ostolaza H., Martin C. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21(17), 6275
11. Mahler R. J., Adler M.L. Type 2 Diabetes Mellitus: Update on Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1999, 84.4: 1165-1171.
12. Köseoğlu Ö. Tip 2 diyabetik bireylerde beslenme eğitiminin diyabet durumu ve beslenme alışkanlıklarına etkisi Ankara: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2015
13. Durgun O. Tip 2 diyabetik kadınlarda cinsel fonksiyonların değerlendirilmesi Bursa Uludağ Üniversitesi, 2012
14. Tatar, B. T. Tip 2 diyabetli hastalarda diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri hakkındaki bilgi düzeyinin değerlendirilmesi, Yayınlanmamış uzmanlık tezi, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2009.
15. Karakoç Kumsar A., Taşkın Yılmaz F., Gündoğdu S. Tip 2 diyabetli bireylerde algılanan semptom düzeyi ile HbA1c ilişkisi *Cukurova Med J* 2019;44(Suppl 1):61-8
16. Uygur M. M., Gogas Yavuz D. Diyabet Tanısı ve Sınıflandırılması Türkiye Klinikleri *J Nutr Diet-Special Topics* 2017;3(3):120-9

17. Akşit M., Zeytinli Akşit M., Bozkaya G. Demir Eksikliği Anemisinin Normoglisemik Bireylerde Hemoglobin A1c Düzeylerine Etkisi Nasıldır? Türkiye Klinikleri J Intern Med 2018;3(2):43-9
18. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2024.
19. Kuo FY, Cheng KC, Li Y, Cheng JT. Oral glucose tolerance test in diabetes, the old method revisited. World J Diabetes. 2021 Jun 15;12(6):786-93
20. Atmaca A. Diabetes mellitusun tanı ve izlem kriterleri Journal of Experimental and Clinical Medicine, 2012; 29(1s): 2-6.
21. Eroğlu Altınova A., Yetkin İ. Tip 1 Diabetes Mellitus'a Yatkınlıkta Rolü Olabilecek Genetik Faktörler. Marmara Medical Journal, 2015;24(2):126-30.
22. Can S, Ersöz G. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Egzersizin Yeri ve Önemi Türkiye Klinikleri J Sports Sci 2013;5(1):29-38
23. Öztürk. F.Y., Altuntaş Y. Gestasyonel diyabet/gestasyonel diyabet. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2015;49 (1): 1-10.
24. Thanabalasingham G, Owen KR. Diagnosis and management of maturity onset diabetes of the young (MODY). BMJ. 2011;343:d6044. Published 2011 Oct 19. doi:10.1136/bmj.d6044
25. Palicka V. Pathophysiology of Diabetes Mellitus. EJIFCC. 2002 Dec 1;13(5):140-4.
26. Arıkoğlu H., Kaya D. E. Tip 2 diyabetin moleküler genetik temeli; Son gelişmeler. Genel Tıp Dergisi 2015; 25(4), 147-59.
27. Bozkaya DN., Metin ZG. Tip 2 Diyabette Semptom Durumu, Öz Yönetim ve Bakım Bağımlılığı Arasındaki İlişkiye Genel Bakış. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi 2023; 10(2), 186-3.
28. Altun BU. Poliklinikte Diyabet Hasta Takibi. Balkan Medical Journal. 2010;2010(1):19-25.
29. Turan E, Kulaksızoğlu M. Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar 2015; 31: 86-94.
30. Salmanoğlu M. Tip 2 diyabetin oral antidiyabetik ilaçlarla tedavisi. Klinik Tıp Bilimleri, 2019;7(3), 20-3.
31. Eroğlu N. Diabetes mellitus'un komplikasyonları. İzmir Democracy University Health Sciences Journal 2018; 1(2), 6-12.
32. Turan T, Karahan İ, Güngüneş A. Diyabetik ketoasidozda tanı ve tedavi yaklaşımı. Journal of Health Sciences and Medicine 2019; 2(3), 92-98.
33. Anataca G, Çelik S. Erişkin hastalarda diyabetik ketoasidoz tedavisi ve hemşirelik yaklaşımları. Journal of Academic Research in Nursing 2021; 7(3):151-6.
34. Besli GE, Akyıldız BN, Ağın H, Anıl AB, Çıtak A, Duman M, Yıldızdaş D. Diyabetik Ketoasidoz Tedavi Protokolü. Çocuk Acil Tıp ve Yogun Bakım Dernegi, 2017; 1(1), 1-27.
35. Olt S. Hiperglisemik hiperosmolar durum ve diyabetik ketoasidoz. Sağlık & Bilim 2022: İç Hastalıkları Acilleri, 2022. p.7.

36. Anık Y, Öztürk O. Non-Ketotik Hiperglisemi. Türk radyoloji seminerleri 2023;11(1):27-36
37. Sargın G, Yavaşoğlu İ, Kadıköylü G, Bolaman Z. Laktik asidoz: Olgular üzerinden kısa bir gözden geçirme. Yoğun Bakım Dergisi, 2011; 3, 63-6.
38. Gökdemir MT. Laktik asidoz, Endokrin Aciller, 2023.
39. Genç B. İnsülin kullanan diyabetli hastalarda hipoglisemi sıklığı şiddeti etkileyen faktörler Ankara Med J 2021; (4): 658-71.
40. Çelik S, Öztürk Ç. Hipoglisemi ve Hipokalemi. Türkiye Klinikleri J Hematol-Special Topics 2016; 9(3), 11-5.
41. Çelik S, Olgun N. Yoğun Bakımda Hipoglisemi ve Hiperglisemi. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2016; 20(1), 57-64.
42. Işık S, Delibaşı T, Berker D, Aydın Y, Güler S. Kalp hastalıklarında diyabet yönetimi. Anadolu Kardiyoloji Dergisi, 2009;9(3): 238-47.
43. Gültaş B. SGLT-2 inhibitörü ve/veya GLP-1 analogu kullanan diyabetes mellitus tanılı hastalarda kardiyovasküler olay gelişim oranlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi Tıpta Uzmanlık Tezi Bursa Uludağ Üniversitesi, 2020.
44. Karabay Ö, Karaçelik M, Yılık L, Tekin N, İriz A B, Kumdereli S, Çalkavur T. İskemik periferik arter hastalığı: Bir tarama çalışması. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2012; 20(3), 450-7.
45. Kozan FB, Ertuğrul MB, Başak O, Utlu Y. Diyabetik ayak ülserlerinde majör amputasyonun en güçlü öngörücüsü: Periferik arter hastalığı; sıklık ve ilişkili faktörler. The Journal of Turkish Family Physician 2020; 11(1), 2-8.
46. Olgun N, Yalın H, Demir HG. Diyabetli birey nasıl izlenmelidir. Family Physician, 2011; 2(3): 7-12.
47. Onk OA, Akbaş EM. Periferik Arter Hastalıklarına Multidisipliner Yaklaşım. Akademisyen Kitabevi, 2022.
48. İnanc S. Diyabetik retinopati ve etiyopatogenezi. Kocatepe Tıp Dergisi 2014; 15(2), 207-17.
49. Apaydın KC, Bilgin AB. Diyabetik retinopatide erken tanı ve medikal tedavi. Journal of Retina-Vitreous 2010; 18(4): 061-065.
50. Özcura F, Helvacı MF. Diyabetik retinopati ve medikal tedavisi. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2006; 15: 132-9.
51. Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik nefropati. Acta Medica 2004; 35(1), 12-7.
52. Atasoy A, Atay A, Ahbab S, Hanedar M, Yenigün M. Diyabetik nefropatiye genel bir bakış. Haseki Tıp Bülteni 2015; 53(1): 16-19.
53. Görgülü Ü, Çiftçi S, Polat Ü. Diyabetik Nöropatinin Yönetiminde Güncel Tedavi Yaklaşımları ve Hemşirelik Bakımı. Sağlık Bilimlerinde Değer 2022; 12(3), 560-5.
54. Değirmenci Y, Keçeci H, Karaman HİÖ. Diyabetik nöropatili hastaların nöropatik ağrı ve depresyon tedavisinde, antidepresan ve antiepileptik kullanımı: bir karşılaştırma çalışması. Journal of Turgut Ozal Medical Center 2011; 18(3), 149-54.

55. Şişman P. Diyabetik Nöropati. Diabetes Mellitus'un Tanı Tedavi ve İzlemi. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 2022, p.212.
56. Ertur E, Keskinler MV, Çakır İB, Erbakan A, Aytekin O. Tip 2 diyabetli hastalarda diyabetik periferik nöropati sıklığı, ilişkili faktörler ve farkındalık durumunun değerlendirilmesi. Kocaeli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2020; 6(3), 180-5.
57. Araç E. Diyabetik Otonom Nöropati'de Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. Abant Med J. 2017;6(3):129-33.
58. Ağırman M. Diyabetik hastalarda polinöropati ve karpal tünel sendromu tanısında ultrasonun elektrofizyolojiye göre tanıdaki yerinin araştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, 2012.
59. Karagöz ET. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Periferik Ve Otonomik Nöropatinin Erken Tanınmasında Makro-Elektromiyografi, Lif Yoğunluğu Ve Otonomik Testlerin Yeri. Tıpta Uzmanlık Tezi, 2001.
60. Yıldırım A, Avcı HK, Güngen BD, Yağız O, Saçak Ş, Polat H. Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarda HbA1c seviyesi ile distal simetrik polinöropati şiddeti arasındaki ilişki. Istanbul Medical Journal 2014; 15(3), 175-7.
61. Mutlu HH. Metabolik sendromlu ve tip 2 diyabetik hastalarda erken dönemde nöropati gelişiminin değerlendirilmesi. Journal on Mathematic, Engineering and Natural Sciences (ejons) 2020; 4(14), 284-92.
62. Bayülkem K. Diyabetik Polinöropati. Med Bull Sisli Etfal Hosp. 1979; 13(3): 197-207
63. Erdost Kartal Ş, Çetinkale O. Diabetik ayak infeksiyonunda etkenler ve antimikrobiyal tedavi yaklaşımı. Yara Bakımı ve Tedavisi, İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No:67, p:87.
64. Borucu D. Süperfisiyal Peroneal Sinirin Distal dallarının Diabetes Mellitus'a Bağlı Duyusal Nöropati Tanısında Duyarlılığının Araştırılması Ve Karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, 2009.
65. Terzi DM, Cengiz, DN, Onar DMK. Diyabetik Nöropati. J. Exp. Clin. Med. 2009;21(1).
66. Ünal E, Akan O, Üçler S. Diyabet ve nörolojik hastalıklar. Okmeydanı Tıp Dergisi, 2015; 31(1), 45-51.
67. Ünal Çevik İ, Sarıoğlu Ay S, Evcik D. Nöropatik ağrının değerlendirilmesinde DN4 ve LANSS anketlerinin karşılaştırılması: DN4'ün Türkçe versiyonunun geçerliliği ve güvenilirliği. Ağrı Dergisi 2010; 11 (11), 1129-35.
68. Türkaslan T, Altındaş M. Diyabetik ayak yaraları. Türk Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Dergisi 2004; 12(1), 51-7.
69. Demir T, Akıncı B, Yeşil S. Diyabetik ayak ülserlerinin tanı ve tedavisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2007; 21(1), 63-70.
70. Ekim M, Ekim H. Diyabetik ayak ülserlerinde etiyoloji ve tedavi. Van Tıp Derg 2016; 23(2): 235-41.

71. Ulusal B. G, Görgü M, Ayhan M, Silistreli ÖK, Şişman N, Öztan Y. Diyabetik ayak yara bakımında yenilikler. Türk Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Dergisi 2004; 12(1), 45-50.
72. Çelik S, Yenidunya G, Temel E, Purisa S, Üzümlü AK, Gül N, Satman İ. Türk diyabet hastalarında nöropatik ağrının değerlendirilmesinde DN4 anketinin kullanımı ve klinik korelasyonları. Birinci Basamak Diyabet 2016; 10 (4), 259-64.
73. Spallone V, Morganti R, D'Amato C, Greco C, Cacciotti L, Marfia GA. Ağrılı diyabetik polinöropatide nöropatik ağrı için bir tarama aracı olarak DN4'ün doğrulanması. Diyabetik Tıp 2012; 29 (5), 578-85.
74. Akyol A, Özdemir Ş. Koruyucu Ayak Bakım Davranışlarının Ölçülmesinde Yeni Bir Araç: Nottingham Fonksiyonel Ayak Bakım Tanılama Formu- Nottingham Assessment of Functional Footcare (NAFF) Türkçe Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması, Nefroloji Hemşireliği Dergisi 2019;14 (1): 1-9
75. Batkın D, Çetinkaya F. Diabetes mellitus hastalarının ayak bakımı ve diyabetik ayak hakkındaki bilgi, tutum ve davranışları. Sağlık Bilimleri Dergisi 2005;14(1), 6-13.
76. Sipilä J, Mäkelä AM, Hyytiä S, Stolt M. How to Measure Foot Self-Care? A Methodological Review of Instruments. Journal of Personalized Medicine 2023; 13(3): 434.
77. Arıcı H, Altunoğlu EG, Katran HB. Bir eğitim ve araştırma hastanesinde 14 kasım dünya diyabet günü kapsamında diyabet risk taraması sonuçları. Journal of Academic Research in Nursing (JAREN) 2018; 4(3): 156-63.
78. Koç E.M. Diyabet tanısıyla izlenen hastalarda yaşam kalitesi ve ilişkili faktörlerin incelenmesi: Türkiye için bir pilot çalışma. Konuralp Medical Journal 2015; 7(2), 76-82.
79. Polat Ö, Mert M, Okuturlar Y, Akdeniz YŞ, Esen A, Pişkinpaşa H, Bozer DS. Diyabetik Hastalarda Yaşa Göre A1c Değişimi-Kılavuzların Güncel Uygulamalara Etkisi. Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi 2018; 2(3), 107-12.
80. Kılıç M, Arslan S. Tip 2 diyabetli bireylerin sağlık kontrol odaklarının değerlendirilmesi. Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care 2018; 12(2), 126-35.
81. Küçük S, Uludasdemir D, Karşıgil P, Güven İ. Tip 2 Diyabet Hastalarında Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Belirlenmesi ve Diyabet Öz Yeterliliği. Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi 2023; 7(2), 112-21.
82. Demirseren DD, Akoglu G, Emre S, Metin A, Çuhadar FN, Çakır B. Tip 2 diyabetli hastalarda mukokutanöz fungal infeksiyonlar için risk faktörleri. Türkderm: Türk Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi 2014; 48(2): 87.
83. Türe A, Demirsoy N, Gödek Ö. Tip 2 diyabet mellitus hastalarının yaşadığı kendini izleme ve ilaç engellerinin hba1c düzeylerine etkisi. Eskisehir Medical Journal 2022; 3(1), 53-63.

84. Nadir I, Topçu S, İçağasioğlu S, Yıldırım N. Tip II diabetes mellitusta nefropati gelişiminde risk faktörleri. Van Tıp Dergisi 2003; 10(3), 65-8.
85. Durmuş E, Aypak C, Görpelioğlu S. Tip 2 Diyabet Hastalarında Kronik İnflamasyon Belirteci Olarak Lökosit Sayımı. Ankara Med J 2018; 1(4), 253-59.
86. Yılmaz M, Yaprak M, Özcan O, Kiriktir E, Turgut F. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Elektrolit Bozuklukları. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi. 2017; 26(3): 285 - 9.
87. Bakır E, Samancıoğlu S. Diyabetik Ayakta Öz Bakım Davranışı Ölçeği'nin Türkçe Geçerlilik ve Güvenilirliği. Karya Journal of Health Science 2021; 2(2),39-43.
88. Özgül E, Yanık YT. Tip 2 diyabetli bireylerin öz-yeterlilik düzeylerinin değerlendirilmesi. Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi 2016; 19(3).
89. Basit A, Basit KA, Fawwad A, Shaheen F, Fatima N, Petropoulos IN, et al. Vitamin D for the treatment of painful diabetic neuropathy. BMJ Open Diabetes Research and Care 2016; 4(1): p. e000148.
90. Börekçi E, Kara A, Kılıç M, Tanık N, Ozan ZT, Yıldırım T, Aral Y. The increase of neuropathic symptoms in diabetic patients is related with osteopenia. Neurological Sciences 2021; 42, 2873-80.
91. Özdoğan E, Özdoğan O, Altunoglu EG, Köksal AR. Tip 2 diyabet hastalarında kan lipid düzeylerinin hba1c ve obezite ile ilişkisi. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2015; 49(4): 248.
92. Sumikawa M, Kuwamura Y, Sumikawa Y, Fujiwara T, Kamiya C. Effect of foot self-care behavior according to severity of diabetic neuropathy in japanese patients with diabetes. Health 2018; 10(09): 1192.