

Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri

Diabetes mellitus and primary healthcare

Mehmet Halis Tanrıverdi¹, Tahsin Çelepkolu¹, Hamza Aslanhan²

ÖZET

Diabetes mellitus, hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır. Genetik, çevresel faktörler ve yaşam tarzı değişikliklerinin etkileşimi nedeniyle insülin salgılanması, insülin etkisi veya her ikisinde oluşmuş defektlerden kaynaklanır. Son derece ciddi ve ilerleyici bir hastalık olmasının yanı sıra, kontrol sağlanamadığında akut ve kronik komplikasyonlara yol açıp morbidite ve mortaliteyi olumsuz etkilemesiyle hem birey hem de toplum için büyük bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır.

Diyabetin toplumun her kesiminde önlenmesi için azami gayret gösterilmelidir. Bu konuda en büyük görev birinci basamak hizmetlerindeki eşsiz rolleri nedeni ile aile hekimlerine düşmektedir. Bu yüzden birinci basamak sağlık çalışanları, hastaları diyabet risk faktörleri açısından değerlendirmeli ve diyabet gelişimini önleyici tedbirleri almalıdır. Gerekli kişilerde diyabet taraması yapılmalıdır. Diyabeti olan hastalarda ise komplikasyonları önlemek için tedavi ve kontrollerini takip etmelidir. Önleme ve tedavi multidisipliner yaklaşım gerektirdiğinden hastayı nefroloji, göz, kardiyoloji vb. bölümlere de sevk etmelidir. Bu amaçla makalede diyabet ve diyabetik hastaya nasıl yaklaşılması gerektiği incelenmiştir.

Anahtar kelimeler: Diyabetes Mellitus, birinci basamak, hastaya yaklaşım

GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM), genetik, çevresel faktörler ve yaşam tarzı değişikliklerinin etkileşimi nedeniyle insülin salgılanması, insülin etkisi veya her ikisinde oluşmuş defektlerden kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır [1]. Son derece ciddi ve ilerleyici bir hastalık olmasının yanı sıra, kontrol sağlanamadığında akut ve kronik komplikasyonlara yol açıp morbidite ve mortaliteyi olumsuz etkilemesiyle hem birey hem de toplum için büyük bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır [2].

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a metabolic disease characterized by hyperglycemia. It stems from defects, which are formed in insulin secretion, insulin effect or both caused by interactions of genetics, environmental factors and life style changes. As well as being a very serious and progressive disease, we face it as a major health problem for both individuals and society for it adversely affects the mortality and morbidity by causing chronic and acute complications in case of lack of control.

Maximum effort should be made in order to prevent diabetes in all sections of society. Family medicine doctors have the greatest part in this regard for their unique roles in primary care. Therefore, primary care health personnel should evaluate the patients in terms of diabetes risk factors, take the preventive measures against development of diabetes and do diabetes screening for required individuals. They should follow up the treatments and controls of the patients having diabetes in order to avoid complications. Since prevention and treatment requires a multi-disciplinary approach, they should refer patients to nephrology, ophthalmology, cardiology etc. departments. To this end, diabetes and approach to diabetic patients have been examined in this article. *J Clin Exp Invest* 2013; 4 (4): 562-567

Key words: Diabetes mellitus, primary care, approach to the patient

Birçok ülkede ölüme neden olan hastalıklar içinde beşinci sırada yer alan diyabetin etiyolojisi karmaşıktır ve halen tam bilinmemektedir [3,4].

Dünyada diyabet prevalansı engellenemeyen bir şekilde zamanla artmaktadır. Diyabet sıklığının artışı ile birlikte komplikasyonlar da artmakta ve her yıl diyabetin kronik komplikasyonlarından dolayı 3 milyon insan ölmektedir [5]. 2000 yılında 171 milyon olan diyabetli insan sayısı 2007'de 246 milyon, 2010'da 285 milyon olmuş ve 2030 yılında 438 milyon olacağı tahmin edilmektedir [6]. Türkiye'de ise diyabet prevalansı %13.7 olarak bulunmuştur [7].

¹ Dicle Üniversitesi, Aile Hekimliği AD, Diyarbakır, Türkiye

² Palu Devlet Hastanesi, Elazığ, Türkiye

Correspondence: Mehmet Halis Tanrıverdi,
Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye Email: dr.mht@hotmail.com

Received: 05.08.2013, Accepted: 22.08.2013

Copyright © JCEI / Journal of Clinical and Experimental Investigations 2013, All rights reserved

Tanı konduktan sonra yapılması gereken ise; kan şekeri için optimal kontrolü, varsa hipertansiyonun çok dikkatle ve yakın takiple izlenip tedavisi edilmesi, bunun yanında sigaranın bırakılması, egzersiz ve antilipidemiklerin kullanılmasıdır [8].

Diyabetin toplumun her kesiminde önlenmesi için azami gayret gösterilmelidir. Bu konuda en büyük görev birinci basamak hizmetlerindeki eşsiz rolleri nedeni ile aile hekimlerine düşmektedir. Bu yüzden birinci basamak sağlık çalışanları, diyabet yönetimi hususunda bilgi ve beceri sahibi olmalı ve hastalarını eğiterek bilgi ve bilinç düzeylerini artırmalıdır. Bu amaçla makalede diyabet ve diyabetik hastaya yaklaşım konusu gözden geçirilmiştir.

TANI

Son Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tanısal kriterlerinden biri saptanırsa Diabetes mellitus (DM) tanısı konulur [9]. Bu kriterler:

1. Diyabetin klinik semptom ve bulguları olan kişilerde rastlantısal plazma glukozunun (PG) ≥ 200 mg/dl olması
2. Açlık kan glukozunun ≥ 126 mg/dl olması (farklı zamanda iki kez ölçülen)
3. Ağızdan verilen 75 gr'lık glukoz yüklemesini (oral glukoz tolerans testi-OGTT) takiben 2 saat sonraki PG ≥ 200 mg/dl. olması.
4. HbA1C $\geq 6,5$ (glikozillenmiş hemoglobin)

Sınıflama

I- Tip 1 diyabet: Genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açan pankreas beta adacık hücrelerinde otoimmün yıkım sonucu oluşur. Genellikle erken yaşlarda başlar. Hiperglisemiye ait semptomlar aniden ortaya çıkar. Diyabetik ketoasidoza ilerleyebilir. Tedavisinde insülin kullanılır.

II- Tip 2 diyabet: İnsülin direnci nedeni ile insülin yanıtındaki yetersizlik ve beta hücre yetersizliği sonucu insülin sekresyon kusuruna bağlıdır. Genellikle genetik yatkınlık ve sinsi başlangıç söz konusudur. Hastaların çoğu (% 85-95'i) tip 2 DM'li hastalardır. Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar. Zaman içinde diyabetteki hiperglisemi birçok hayatsal organda uzun dönemli hasara, disfonksiyona ve yetmezliğe neden olmaktadır[10].

III- Gestasyonel diabetes mellitus (GDM): Gebeliğe bağlı insülin direnci sonucu ortaya çıkar. Genellikle asemptomatik bir durumdur. Araştırılması amacıyla gebeliğin 24-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirilir. 1.saat

PG ≥ 180 mg/dl bulunması durumunda GDM gibi takip edilmelidir. 1 saat sonra PG düzeyi ≥ 140 mg/dl ise diyabet açısından kuşku kabul edilir ve tanıyı kesinleştirmek için 100 gram glukozlu 3 saatlik OGTT yapılır. 100 g glukozlu OGTT'de açlık PG ≥ 95 mg/dl, 1.saat PG ≥ 180 mg/dl, 2.saat PG ≥ 155 mg/dl, 3.saat PG ≥ 140 mg/dl. değerlerinden en az 2'sinde normal sınır aşılmışsa GDM tanısı konulur: Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olduğundan GDM'li kadınlar doğumdan 6- 10. hafta sonra kalıcı diyabet açısından taranmalıdır.

IV -Diğer spesifik tipler:

A- Beta hücre fonksiyonunun genetik defektleri (mutasyonla karakterize)

B- İnsülinin etkisindeki genetik defektler

C- Ekzokrin pankreas hastalıkları: Pankreatit, pankreatektomi, neoplazi, kistik fibroz, hemokromatozis, fibrokalküloz pankreopati

D- Endokrinopatiler: Akromegali, Cushing sendromu, glukagonoma, feokromositoma, hipertiroidi, somatostatinoma, aldosteronoma

E- İlaç veya kimyasal maddeye bağlı: Vacor, pentamidine, nikotik asit, glukokortikoidler, tiroid hormonu, diazoksid, beta-adrenerjik agonistler, tiazidler, fenitoin, alfa interferon, proteaz inhibitörleri, klozapin, beta blokerler

F- İnfeksiyonlar: Konjenital rubella, sitomegalovirüs

G- İmmün aracılıklı diyabetin nadir formları: Stiff-man sendromu, anti-insülin reseptör antikoru

H- Diyabetle bazen ilişkili olan diğer genetik sendromlar: Down sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu, Wolfram sendromu, Friedreich ataksisi, Hungtinton koresi, Laurant-Moon-Biedl sendromu, miyotonik distrofi, porfiri, Prader-Willi sendromu

Hipergliseminin ara kategorileri (prediabet)

Bozulmuş açlık glukozu (BAG): Açlık glukoz düzeyleri temelinde bir kategori olup, açlık PG 100-125 mg/dl. olması olarak tanımlanır.

Bozulmuş glukoz toleransı (BGT): Diyabetin tüm formlarının doğal gidişatı boyunca hastalık, OGTT'den 2 saat sonraki PG 140-199 mg/dl. ve ya HbA1c: %5,7-6,4 olması olarak tanımlanır[11,12]. Hastaların bir kısmı ise bozulmuş açlık şekeri ve bozulmuş glukoz toleransını birlikte bulundurulur. Bunlara yaşam tarzı değişikliği önerilip metformin ilave edilebilir.

TARAMA

DM'de erken tanı ve tedavi çok önemlidir [13]. Bu yüzden diyabet ile ilgili semptomları (poliüri, poli-dipsi, ağız kuruluğu, noktüri, polifaji, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, kilo kaybı,tekrarlayan enfeksiyonlar) olan tüm hastalar mutlaka diyabet yönünden taranmalıdır[14]. Asemptomatik bireylerde ise vücut kitle indeksi (VKİ)≥25 kg/m2 olan kişilerde; 45 yaşından itibaren üç yılda bir diyabet taraması yapılmalıdır. Ayrıca VKİ ≥25 kg/m2 olan kişilerde risk faktörlerinden biri varsa daha erken yaşta ve daha sık aralıklarda taranmalıdır [9,15].

Risk faktörleri

1. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunanlar
2. Daha önce BAG ve ya BGT saptananlar
3. Fizik aktivitesi düşük olan ve ya sedanter yaşam sürenler
4. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenenler
5. Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
6. İri bebek doğuran ve ya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
7. Düşük doğum tartılı doğanlar
8. Hipertansif, dislipidemik ve ya vasküler hastalığı bulunanlar
9. Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
10. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullananlar
11. İnsülin direnci ile ilgili hastalığı bulunanlar

Komplikasyonlar

Akut Komplikasyonlar

- 1- Ketoasidoz koması
- 2- Nonketotik hiperosmolar koma
- 3- Laktik asidoz koması
- 4- Hipoglisemi koması

Hipoglisemik hastalara hemen müdahale edilmeli, özellikle oral antidiyabetik kullanan yaşlı hastalarda hipogliseminin tekrarlayabileceği ve kan şekeri yükseltilese bile bir müddet daha gözetim altında tutulması gerekebileceği unutulmamalıdır. Diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma düşünlünen hastalara da hemen müdahale edilip bekletilmeden sevk edilmelidir.

KRONİK KOMPLİKASYONLARI

1.Mikrovasküler Komplikasyonlar

a- Retinopati: Gözde oluşan, önemli ve sık karşılaşılan bir komplikasyondur . Diyabet tanılı hastalarda DR prevalansı, diyabet süresi iki yıldan daha az olanlarda %2, 5 yıldan daha az olanlarda %17, 15 yıl ve daha fazla olanlarda %97.5'tur. Genelde bilateral ve simetrik tutulumludur. Etiyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Gelişiminde en önemli neden kontrolsüz geçen diyabet süresidir. Bugün için tedavisinde ve ya önlenmesinde kullanılabilecek, etkinliği kanıtlanmış bir farmakolojik tedavi yoktur. Diyabetli olguların düzenli olarak kontrolü ve zamanında uygulanan lazer fotokoagülasyon ile ciddi görme kaybı riskinin azaldığı gösterilmiştir. Cerrahi tedavi ise retinopatinin ileri evrelerindeki komplikasyonları için endikedir[16].

b- Nöropati: Sinir sisteminin belli bölgelerini etkileyen heterojen bir sendromdur. BGT ile beraber de görülebilir. Önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir ve non-travmatik amputasyonların %50-75'inden sorumludur. Diyabetik ayak sorunlarının etiolojisindeki en önemli nedendir. En sık rastlanan nöropati distal simetrik polinöropatidir. Klasik olarak "eldiven-çorap tarzı" yayılımından bahsedilir. Semptomlar genellikle ayaklarda başlayıp ellere doğru yayılabilir. Klinikte halsizlik, karıncalanma, ayaklarda yanma, dokunma ve ağrı hissi kaybı gözlenir [17].

c- Nefropati: Mikroalbuminürik periyot ile başlayıp persistan albuminüri, kan basıncında yükselme, glomerül filtrasyon hızında (GFR) progresif azalmaya yol açan ve kardiyovasküler morbidite ve mortalitede artış ile karakterize bir vasküler komplikasyondur. Tip 1 ya da Tip 2 DM hastalarının yaklaşık %20-30'unda ortaya çıkar. Zamanla kan basıncı ve albuminüri artar ve hastaların %40-50'de nefrotik sendrom gelişir[18]. Optimal tedavi primer önlemedir. Tedavinin amacı, mikroalbuminüriden aşık nefropatiye ilerlemenin önlenmesi ve aşık nefropatili hastalarda da böbrek fonksiyonunun azalmasının ve kardiyovasküler olayların ortaya çıkışının önlenmesidir [19]. Bunun için de ilk yapılması gereken gliseminin normale yakın kontrolü ve sıkı kan basıncı kontrolüdür.

2-Makrovasküler Komplikasyonlar

- a- Koroner arter hastalığı
- b- Serebrovasküler hastalık
- c- Periferik arter hastalığı

Bu komplikasyonlar tip 2 DM ilişkili mortalite ve morbiditenin en önemli kısmını oluşturmaktadır [20]. Diyabet ve nefropati birlikteliği kardiyovasküler hastalık mortalitesini daha da artırır. Diyabette ateroskleroz patolojisi non-diyabetik insanlar ile benzerdir. Ancak diyabette ateroskleroz daha erken ve hızla gelişir ve çok daha şiddetlidir. Hem koroner hem de periferik sirkülasyonun distal damarlarını tutar. Koroner lezyonları plak ülserasyonuna daha çok meyillidir ve instabildir ve bu da trombüs formasyonu, oklüzyon ve unstable anjina veya miyokard enfarktüsüne yol açar. Tip2 diyabetik hastalarda lipid anormallikleri sık görülür. Dislipidemi bozulmuş glukoz toleransı ile metabolik sendromda da görülür. Bu anormallikler toplu olarak kardiyovasküler hastalık riskini artırır [12].

3-Diğer Komplikasyonlar

- a- Diyabetik ayak
- b- Hiperlipidemiler
- c- Nekrobiosis lipodika diabetikorum, Mantar enfeksiyonları vs.

DM'Lİ HASTAYA YAKLAŞIM

1- Hiperglisemi: İyi glisemik kontrol ile uzun süreli klinik gidiş arasında belirgin ilişki olduğu gösterilmiştir [21,22]. Tedavide esas amaç tüm gün boyunca kan şekerlerinin mümkün olduğunca normale yakın tutulması ve komplikasyonların önlenmesidir [23]. Tip 1 DM tedavisinde tek seçenek insülinidir. Klinik tabloya göre obez tip 1 DM'li hastalara metformin ve postprandial hiperglisemisi olan tip1 DM'li hastalara akarboz verilebilir. Tip 2 DM'de ilk ilaç kontrendikasyon olmadıkça metformindir. Metformini tolere edemeyen, kontrendikasyonu olan, zayıf olan ve ya tedaviye hızlı yanıt istenen durumlarda tedaviye sulfonilüre veya glinid grubu bir ilaç ile başlanabilir. Başlangıçtaki HbA1c>%10, hiperglisemik semptomları olan hastalarda tedaviye insülin ile başlanmalıdır. İnsülin tedavisi tercihen bazal-bolus veya karışım insülin ile yapılmalı ve beraberinde mümkünse metformin de verilmelidir [11,23]. Kontrendikasyon yoksa sekonder korunma açısından düşük doz aspirin (80-150 mg/gün) mutlaka önerilmelidir [24].

2- Obezite: Diyabet tedavisinin ilk basamağı olan diyet ve fiziksel aktivite ile, gerektiğinde ilaç ve ya cerrahi tedavi ile obezite kontrol edilmelidir. Prediyabet evresindeki kişilerde %5-7 kilo kaybı ile diyabet gelişme riski %58 oranında azalmaktadır [25]. Obezitenin tedavisi ile, kan basıncı ve dislipidemi kontrolü daha kolay sağlanabilecek, vasküler problemler önlenilebilecektir [26].

3- Fiziksel aktivite: Diyabetli bireyin fiziksel aktivitesinin artması plazma glukoz ve lipid düzeyleri ile kan basıncı kontrolünün sağlanmasını kolaylaştırır, kilo kaybı sağlar. Bu yüzden diyabetik hastalara haftada en az 3 gün, günde en az 30 dk orta şiddette fiziksel aktivite tavsiye edilmelidir. Egzersizin çok aç karına veya yemekten hemen sonra yapılması sakıncalıdır. Akşam yemeğinden 1 saat sonra yapılacak egzersiz, hem postprandial glukoz hem de ertesi sabah AKŞ düzeylerini düşürmede etkili olacaktır [9,11].

4- Beslenme: Diyabet gelişmesini önlemek ya da en azından yavaşlatmak ve komplikasyonları azaltmak için çok önemlidir. Bu nedenle enerji dengesi ve kilo kaybı stratejileri dikkate alınarak bireyin tercihleri ve beslenme gereksinimi diyetisyen tarafından en iyi biçimde belirlenmelidir [27]. Beslenme tedavisine ev halkının desteği sağlanmalıdır. Hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı olanlarda tuz alımı kısıtlanmalıdır. Özellikle hastalara, sofrada tuz eklenmemesinin yeterli olmayacağı, yemeklerin yapım aşamasında tuzsuz yapılması gerektiği ısrarla vurgulanmalıdır. Hastanın öğün atlamaması, alkol kullanmaması ve daima yanında 2 küp şeker taşıması önemlidir.

5- Dislipidemi: Diyabetik hastalarda en sık görülen dislipidemi trigliserid(TG) yüksekliği ve HDL-kolesterol düşüklüğüdür [28]. O açıdan diyabet bugün kardiyovasküler risk eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Bu yüzden TG düzeyi 150 mg/dL'nin altında olmalıdır [29]. Risk faktörlerine göre LDL-kolesterol değerleri belirlenmelidir.

6- Hipertansiyon: Sıkı bir hipertansiyon kontrolü mikrovasküler komplikasyonları azaltır ve diyabete bağlı tüm sonlanım noktalarında düzelleme sağlar [30]. Bu yüzden kan basıncı (KB) 130/80 mmHg düzeylerinde tutulmalıdır.

7- Sigara: Diyabetik ve nondiyabetik kişilerde sigara kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörüdür. Epidemiyolojik verilerin hepsi sigaranın bırakılmasını önermektedir [31].

8- Psikolojik Durum: Psikolojik problemlerin diyabetik hastalarda kötü glisemik kontrole neden olduğu gösterilmiştir [32]. Dolayısıyla gerekirse psikiyatri konsültasyonu, davranış tedavisi veya medikal tedavi ile psikolojik durumun düzeltilmesi glisemik kontrol sağlama açısından önemlidir [33].

9- Eğitim: Diyabet tedavisinin bel kemiğini oluşturur. Hastalığın, akut ve kronik komplikasyon riskini azaltmak için hastaların sürekli eğitimi şarttır. Bu yüzden hastalar bir diyabet merkezine sevk edilmeli ve glisemi kontrolü sağlandıktan sonra hekim, hemşire ve beslenme uzmanının vereceği eğitim prog-

ramlarına dahil edilmelidir. Eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Hasta eğitiminde DM ve komplikasyonları hakkında hastaya bilgi verme, kısa ve uzun dönemli tedavi amaçları, insülin kullanımı, saklanması, kan şekere göre ayarlanması, beslenme planlaması, egzersiz ve yolculuk, hipoglisemi ve hiperglisemi semptomları, yanında şeker bulundurma, hipertansiyon, dislipidemi ve obesitenin DM ile bağlantısı, ayak bakımı; yakınlarının bilgilendirilmesi ve eğitimi, sigara, alkol, kontrasepsiyon ve diğer sosyal sorunlar anlatılmalıdır [11,34,35].

Sonuç olarak birinci basamak hekimleri tüm hastaları diyabet risk faktörleri açısından değerlendirmeli ve diyabet gelişimini önleyici tedbirleri almalarıdır. Gerekli kişilerde diyabet taraması yapılmalıdır. Diyabeti olan hastalarda ise komplikasyonları önlemek için HbA1c < %6,5, açlık PG 70-120 mg/dL, tokluk PG 140 (pik < 180 mg/dL), KB 130/80 mmHg, VKİ<25 kg/m², total kolesterol <200 mg/dl, TG< 150 mg/dL LDL-kolesterol < 100 mg/dL, HDL-kolesterol erkeklerde > 40 mg/dL, kadınlarda > 50 mg/dL olacak şekilde şekilde tedavi ve kontrollerini takip etmelidir. Önleme ve tedavi multidisipliner yaklaşım gerektirdiğinden hastayı nefroloji, göz, kardiyoloji vb bölümlere de sevk etmelidir.

KAYNAKLAR

1. Uncu Y, Ersun HG. Aile Hekimliğinde Diabetes Mellitus'a Yaklaşım. In: Bilgel N (ed). Aile Hekimliği, 1. Baskı, Ankara: Medikal Tıp Kitabevi, 2006:479-497.
2. Aksoy DY, Gürlek A. Tip 2 diyabetin tedavisinde yeni umut: Thiazolidinedionlar. Hacettepe Tıp Dergisi 2004;35:123-126.
3. Ayhan D, Kahveci R, Koç EM, ve ark. Ceza İnfaz Kurumlarında Diyabet Yönetimi. Ankara Medical Journal 2012;12:199-204.
4. Altınova AE, Yetkin İ. Tip 1 Diabetes Mellitus'a Yatkınlıkta Rolü Olabilecek Genetik Faktörler. Marmara Med J 2011;24:126-130.
5. Çetinkalp Ş. Diyabet Tedavisinde Oral Antidiyabetiklerin Bugünü ve Yarını. Ege Diyabet ve Çalışma Grubu 2005;1:1-15.
6. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice 2010;87:4-14
7. Satman İ. TURDEP-II Çalışması ilk sonuçlar, 32. TEMH Kongresi, 13-17 Ekim 2010, Antalya.kongre Kitabı, 2010:12.
8. Gross JL, De Azevedo MJ, Silveiro SP, et al. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention and treatment. Diabet Care 2005;28:164-176.
9. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2012. Diabetes Care 2012;35:11-63.
10. Lasaridis AN, Sarafidis PA. Diabetic nephropathy and antihypertensive treatment: what are the lessons from clinical trials. Am J Hypertens 2003;16:689-697.
11. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem Klavuzu-2011, 5. Baskı, Ankara, Miki Matbaacılık; 2011:1-20.
12. Williams G, Pickup JC. Diyabet Tanı ve Sınıflaması. Editör: Karşıdağ K. Diyabet El Kitabı 3.baskı, Ankara, 2004;1-30.
13. Nguyen TT, Wang JJ, Wong TY. Retinal vascular changes in pre-diabetes and prehypertension: new findings and their research and clinical implications. Diabet Care 2007; 30:2708-2715.
14. Yılmaz C. Vakalarla diyabet 2008, 3. Baskı, Ankara, Mart Matbaacılık, 2008:1-45.
15. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010;33:62-69
16. Sobacı G. Diyabetik Retinopati. In: Özata M, Yöner A (eds). Endokrinoloji-Metabolizma ve Diyabet Kitabı. 1.Baskı, İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık; 2006:353-358.
17. Yeşil S. Diyabetik Nöropati. Editörler: Özata M, Yöner A. Endokrinoloji-Metabolizma ve Diyabet Kitabı. 1.Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık 2006;367-378
18. Evrenkaya R. Diyabetik Nefropati. Editörler: Özata M, Yöner A. Endokrinoloji-Metabolizma ve Diyabet Kitabı. 1.Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık 2006;359-366
19. Satman I, Yılmaz T, Sengul A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabet Care 2002;25:1551- 1556.
20. Murrar CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy lessons from the Global Burden of Disease Study. Science 1996;274:740-743.
21. DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993;329: 977-86.
22. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonyureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. (UKPDS 33). Lancet 1998;352: 837-853.
23. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. American Diabetes Association; Management of Hyperglycemia in Type2 Diabetes: A Patient-Centered Approach, Diabet Care 2012;35:1364-1379.
24. (Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes. Diabet Care 2004;27:72-73.
25. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346:393-403.
26. Roderick E. The stepwise approach to the management of type 2 diabetes. Diabet Res Clin Pract 2004;65:3-8.

27. American Diabetes Association, Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. Diabetes Care January 2008;31:61-78.
28. Watkins JP. ABC of Diabetes. 5th ed. 2003:74
29. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. JAMA 2001;285:2486-2497.
30. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). BMJ 1998;317:703.
31. Karim R. The association of smoking and subclinical atherosclerosis in Type 2 diabetes: Modification by duration of diabetes. Diabet Med 2005;22:81-87.
32. Khalida I. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. Lancet 2004;363:1589-1597.
33. Eray E, Balci MK. Tip 2 Diyabet Tedavisi. Dahili Tıp Bilimleri Dergisi 2005;12:66-71.
34. Hatun Ş. Çocukluk çağında diyabet. T Klin J Endocrin 2003;1:185-197.
35. Eroğlu M, Barışık V. Birinci basamakta diyabetes mellitusa yaklaşım. Smyrna Tıp Dergisi 2012;2:54-61.