

# 1. BÖLÜM

## DİABETES MELLİTUS: TANI ve TİPLENDİRME

İlknur ÖZTÜRK ÜNSAL

Diabetes mellitus (DM), insülin etkisine karşı direnç, yetersiz insülin sekresyonu veya her ikisinin etkisi sonucu gelişen ve hiperglisemi ile karakterize heterojen kompleks bir metabolik bozukluktur. Diyabetik durumun ana klinik belirtisi hiperglisemidir. Bununla birlikte, insülin eksikliği ve/veya insülin direnci, lipid ve protein metabolizmasındaki anormallikler ve mineral ve elektrolit bozuklukları ile de ilişkilidir.

### EPİDEMİYOLOJİ

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'na göre 2019'da tüm dünyada tip 1 ve tip 2 diyabetik hasta sayısı 463 milyon olup bu rakamın 2045 yılında 700 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Tüm dünyada 2019 yılında 0-19 yaş arası tip 1 DM hasta sayısı 1.110.100 olup, yıllık yeni vaka sayısı 128.900'dür. 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında Türkiye'deki DM prevalansı %13,4 bulunmuştur. T.C. Sağlık Bakanlığı 2018 Sağlık İstatistikleri Yıllığı'na göre ülkemizdeki 20-79 yaş arası bireylerdeki DM prevalansı %12,1 olarak hesaplanmıştır. IDF 2019 verilerine göre ise tüm dünyada diyabet prevalansı %9,3'tür.

### SEMPTOMLAR

Diyabetin klasik semptomları yanında nadir görülen semptomları da vardır (**Tablo 1**).

Tablo 1. Diyabetin semptomları	
Klasik Semptomlar	Daha Nadir Görülen Semptomlar
• Poliüri	• Bulanık görme
• Polidipsi	• Açıklanamayan kilo kaybı
• Polifaji veya iştahsızlık	• İnatçı enfeksiyonlar
• Halsizlik, çabuk yorulma	• Tekrarlayan mantar enfeksiyonları
• Ağız kuruluğu	• Kaşıntı
• Noktüri	

### TANI VE SINIFLAMASI

DM tanısı plazma glukoz (açlık ve tokluk) düzeyi, 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) ve Hb A1c'ye göre konulur. Çok ağır diyabet semptomları yoksa, tanının daha sonraki bir gün ve tercihen aynı yöntemle doğrulanması gerekir. Eğer başlangıçta iki farklı test yapılmış ve test sonuçları uyumsuz ise, eşik değerin üstünde çıkan test tekrarlanmalıdır. Açlık plazma glukozu (APG) 100-125 mg/dL arasında ise bozulmuş açlık glukozu (BAG), oral glukoz tolerans testi sonrası 2. saat plazma glukozu 140-199 mg/dL arasında ise glukoz intoleransı (BGT) olarak tanımlanır. APG 126 mg/dL'nin üzerinde

# 7. BÖLÜM

## DİYABETİK ACİLLER

Hakan DÜĞER

**Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD)** önemli morbidite, mortalite ve sağlık maliyetiyle ilişkili, yaygın görülen endokrin acil durumlardır. HHD prevalansı DKA'dan daha düşüktür ve kötü kontrol edilen tip 2 diabetes mellitusu (DM) olan yaşlı hastalarda daha yaygındır. Patogenezlerinde önemli farklar olmasına rağmen, her iki bozukluk için altta yatan temel mekanizma, dolaşımdaki insülin konsantrasyonunda veya etkisinde azalma ile karşı düzenleyici hormonların (glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu) eş zamanlı yükselmesidir. Klinik olarak, DKA'da artan keton cisimleri ve metabolik asidozun, HHD'de bulunmaması ile farklılık gösterirler. DKA çoğunlukla tip 1 DM'li hastalarda görülür, tip 2 DM'li hastalarda da travma, enfeksiyonlar, kardiyovasküler olaylar gibi stres koşulları altında görülebilir. DKA'nın mortalitesi <1'dir; ancak yaşlı hastalarda bu oran daha yüksektir. HHD hastalarında mortalite %5-16 arasında bildirilmiştir ve DKA hastalarındaki mortaliteden yaklaşık on kat daha yüksektir. DKA veya HHD'li hastalarda prognoz, dehidrasyonun şiddeti, eşlik eden hastalıkların varlığı ve yaşla (>60) ilişkili bulunmuştur. Kılavuzlar DKA ve HHD tedavisi için agresif rehidrasyon, insülin tedavisi, elektrolit yönetimi ve altta yatan kolaylaştırıcı faktörlerin tedavisini önermektedir.

### PATOGENEZ

Normal sağlıklı kişilerde açlık durumunda, hepatik glukoz üretimi ve periferik dokularda glukoz kullanımı arasında bir denge vardır ve plazma glukozu 70-100 mg/dL arasında tutulur. İnsülin karaciğerde glukoneogenezi ve glukojenolizi baskılar. Kas gibi insüline duyarlı dokularda, glukoz alımını, glukojen sentezini ve protein anabolizmasını uyarırken, glukojenoliz ve protein yıkımını inhibe eder. Ek olarak, insülin güçlü bir şekilde lipolizi, serbest yağ asidi (SYA) oksidasyonunu ve ketogenezi inhibe eder. Karşı düzenleyici hormonlar ise hem karaciğerde hem de periferik dokularda insülin etkisine karşı etki gösterir. Hiperglisemi, artmış hepatik glukoz üretiminden ve periferik dokularda glukoz kullanımının azalmasından kaynaklanır. Artan glukoneogenez, glukoneojenik öncüllerin (alanin, laktat ve gliserol) yüksek bulunabilirliğinden ve glukoneojenik enzimlerin artan aktivitesinden (fosfoenolpiruvat karboksikinaz (PEPCK), fruktoz-1,6-bisfosfataz ve piruvat karboksilaz) kaynaklanır. Ek olarak, hem hiperglisemi hem de yüksek keton seviyeleri, hipovolemiye ve azalmış glomerüler filtrasyon hızına yol açan bir ozmotik diürece neden olur ve bu durum hiperglisemiyi daha da şiddetlendirir. İnsülin eksikliği ile artmış katekolamin, kortizol ve büyüme hormonu konsantrasyonu, yağ dokusunda hormona duyarlı lipazın aktivasyonuna neden olur ve trigliseridlerin parçalanmasıyla SYA ortaya çıkar. Karaciğere gelen SYA, glukagonun etkisiyle mitokondri içine alınarak keton cisimlerine okside olur. Glukagon ayrıca uzun zincirli yağ asitlerinin sentezi (lipogenez)