

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**



**DENİZLİ İLİNDE BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK
KURULUŞLARINDA ÇALIŞAN HEKİMLERİN DİYABETİK
NÖROPATİ KONUSUNDAKİ BİLGİ DÜZEYİ VE
YAKLAŞIMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MAHMUT TANIRLAR**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. TAMER EDİRNE**

DENİZLİ – 2016

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**DENİZLİ İLİNDE BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK
KURULUŞLARINDA ÇALIŞAN HEKİMLERİN DİYABETİK
NÖROPATİ KONUSUNDAKİ BİLGİ DÜZEYİ VE
YAKLAŞIMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MAHMUT TANIRLAR**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. TAMER EDİRNE**

DENİZLİ - 2016

Doç. Dr. Tamer EDİRNE danışmanlığında Dr. Mahmut TANIRLAR tarafından yapılan "Denizli İlinde Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarında Çalışan Hekimlerin Diyabetik Nöropati Konusundaki Bilgi Düzeyi ve Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi " başlıklı tez çalışması 26/04/2016 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

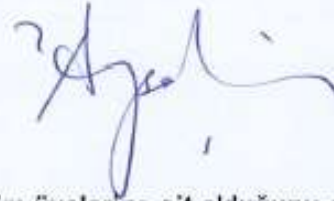
BAŞKAN: Doç. Dr. Tamer EDİRNE



ÜYE: Prof. Dr. Okay BAŞAK



ÜYE: Doç. Dr. Aysun ÖZŞAHİN



Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

28.10.2016



Prof. Dr. Ilgaz AKDOĞAN
Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi ve tez döneminde hoşgörü ve sabırla bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerinden yararlanmamı sağlayan her türlü bilimsel, manevi desteğini ve anlayışını esirgemeyen, değerli tez danışmanım ve anabilim dalı başkanımız Doç. Dr. Tamer EDİRNE'ye;

Uzmanlık eğitimim boyunca benden manevi desteğini hiç esirgemeyen, her konuda rahatlıkla danıştığım, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, değerli hocam Doç. Dr. Aysun ÖZŞAHİN'e;

Asistanlık eğitimimin ilk yılında çok az çalışma şansı yakaladığım ancak kendisinden çok şeyler öğrendiğim değerli hocam Doç. Dr. Kenan TOPAL'a;

Bu günlere gelmemde çok büyük emeği olan ve hayatımın her döneminde sonsuz sevgi ve anlayışla hep yanımda olan, başta annem ve babam olmak üzere tüm aile üyelerine;

Tez ve asistanlık eğitimi sırasında her daim yanımda olan, maddi ve manevi desteğini esirgemeyen, moral ve motivasyonumun üst seviyede olmasını sağlayan, varlığından dolayı kendimi her zaman şanslı hissettiğim sevgili eşim Hatice TANIRLAR'a ve varlığıyla bize umut ve hayat veren biricik kızıma;

Birlikte çalıştığım, aynı odayı paylaştığım, iyi ve kötü günleri hep birlikte geçirdiğim tüm mesai arkadaşlarıma;

Tez çalışmasına katılan Denizli'deki aile sağlığı merkezlerinde çalışan tüm hekimlere;

Sonsuz teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	III
TEŞEKKÜR	IV
İÇİNDEKİLER	V
SİMGELER VE KISALTMALAR	VIII
TABLolar DİZİNİ	X
ÖZET	XIII
İNGİLİZCE ÖZET	XIV
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
DİYABETES MELLİTUS	3
Tanım ve Klinik Bulgular.....	3
Epidemiyoloji	3
Tanı ve Sınıflama.....	4
DM Komplikasyonları.....	5
<i>Diyabetin Akut Komplikasyonları</i>	5
<i>Diyabetin Kronik Komplikasyonları</i>	6
<i>Makrovasküler Komplikasyonlar</i>	6
<i>Mikrovasküler Komplikasyonlar ve Diyabetik Ayak</i>	6
<i>Diyabetik Retinopati</i>	6
<i>Diyabetik Nefropati</i>	6
<i>Diyabetik Nöropati</i>	7
<i>Diyabetik Ayak</i>	7
DİYABETİK NÖROPATİ	8
Epidemiyoloji.....	8
Sınıflama.....	9
Diyabetik Nöropatide Klinik.....	10
<i>Sensorimotor Nöropati</i>	10
<i>Distal Simetrik Polinöropatiler</i>	10
<i>Fokal Nöropati</i>	11
<i>Diyabetik Mononöropati</i>	11
<i>Kraniyal Mononöropati</i>	11
<i>Trunkal Mononöropati (Radikülopati)</i>	12

<i>Periferik Mononöropati</i>	12
<i>Mononöropati mültipleks</i>	12
<i>Diyabetik Amyotrofi</i>	12
<i>Otonom Nöropati</i>	13
<i>Hipogliseminin Farkına Varamama</i>	13
<i>Anormal Pupil Fonksiyonu</i>	13
<i>Kardiyovasküler Otonom Nöropati</i>	14
<i>Vazomotor Nöropati</i>	14
<i>Sudomotor Nöropati</i>	15
<i>Gastrointestinal Otonomik Nöropati</i>	15
<i>Genitoüriner Otonomik Nöropati</i>	15
<i>Patogenez</i>	16
<i>Diyabetik Nöropatide Tanı, Tarama ve Ayırıcı Tanı</i>	17
<i>Tanı ve Tarama Testleri</i>	18
<i>Diyabetik Periferik Nöropati Tanısı</i>	18
<i>Diyabetik Polinöropatide Kullanılan Tarama Testleri</i> <i>ve Klinik Testler</i>	18
<i>Diyabetik Otonom Nöropati Tanısı</i>	20
<i>Diyabetik Nöropatide Tedavi</i>	20
<i>Diyabetik Periferik Nöropati Tedavisi</i>	20
<i>Sinir Harabiyetini Önleyici Tedaviler</i>	23
<i>Otonomik Nöropati Semptomlarının Tedavisi</i>	24
GEREÇ VE YÖNTEM	26
ARAŞTIRMANIN AMACI	26
ARAŞTIRMANIN TİPİ	26
ARAŞTIRMA PROJESİ	26
ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER ve ZAMAN	26
ARAŞTIRMANIN EVRENİ ve ÖRNEKLEMİ	26
ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	26
ARAŞTIRMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ	27
ARAŞTIRMAYA KATILIM ORANI	27
ARAŞTIRMANIN HİPOTEZİ	27
ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNLERİ	27
ARAŞTIRMANIN BAĞIMLI ve BAĞIMSIZ DEĞİŞKENLERİ	27

ARAŞTIRMANIN VERİ KAYNAKLARI.....	28
VERİLERİN TOPLANMASI	29
VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ	30
BULGULAR	31
TARTIŞMA	56
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	67
KAYNAKLAR	70
EKLER	82
BİRLEŞİK KRALLIK TARAMA TESTİ.....	
MİCHİGAN NÖROPATİ TARAMA TESTİ.....	
ETİK KURUL ONAYI.....	
İL HALK SAĞLIĞI MÜDÜRLÜĞÜ İZİNİ.....	
ANKET FORMU.....	

SİMGELER VE KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
- ADA:** American Diabetes Association
- AGE :** Advanced Glycation End-Products
- APG:** Açlık Plazma Glukozu
- ASM:** Aile Sağlığı Merkezi
- BGT:** Bozulmuş Glukoz Toleransı
- DCCT:** Diabetes Control and Complications Trial
- DKA:** Diyabetik Ketoasidoz
- DM:** Diyabetes Mellitus
- DN:** Diyabetik Nöropati
- DPN:** Diyabetik Periferik Nöropati
- DSPN:** Distal Simetrik Polinöropati
- DTR:** Derin Tendon Refleksleri
- EMG:** Elektromiyografi
- FDA:** The Food and Drug Administration
- GABA:** Gamma-Aminobutirik Asit
- GDM:** Gestasyonel Diyabetes Mellitus
- GFR:** Glomerular Filtration Rate
- GLA:** Gamalinolenik Asit
- GP:** Genel Pratisyen
- HbA1C:** Glikozillenmiş Hemoglobin A1c
- HHD:** Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
- HIV:** Human Immunodeficiency Virus
- IDF:** The International Diabetes Federation
- IVIG:** İntravenöz İmmunglobulin
- KON:** Kardiyak Otonom Nöropati

LANSS: Leeds Assesment Of Neuropathic Sysptoms And Singns

MICRO-HOPE: The Microalbuminuria, Cardiovascular, and Renal Outcomes - Heart Outcomes Prevention Evaluation

NDS: Nöropati Disabilite Skoru

NSAİİ: Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar

NSS: Nöropati Semptom Skoru

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PDN: Periferik Diyabetik Nöropati

SPSS: Statistical Package For Social Sciences

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TENS: Transkutanöz Elektrik Sinir Stimulasyonu

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

UKPDS: The United Kingdom Prospective Diabetes Study

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri.....	4
Tablo 2 Diyabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflaması.....	5
Tablo 3 Diyabetik Nöropati Sınıflaması.....	9
Tablo 4 Diyabetik Polinöropati Ayırıcı Tanısı.....	17
Tablo 5 Birinci basamak hekimlerinin sosyodemografik özellikleri.....	31
Tablo 6 Birinci basamak hekimlerinin mesleki uygulama ve eğitim etkinlikleri.....	33
Tablo 7 Hekimlerin “Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması ne zaman yapılır ” sorusuna verdikleri cevapların dağılımı.....	34
Tablo 8 Hekimlerin “Tip 1 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması ne zaman yapılır” sorusuna verdikleri cevapların dağılımı.....	35
Tablo 9 Hekimlerin “diyabet hastalarında sinir hasarı ne zaman başlar” sorusuna verdikleri cevapların dağılımı.....	35
Tablo 10 Hekimlerin “Tip 1 ve 2 DM’de diyabetik nöropati için en önemli risk faktörü hangisidir” sorusuna verdikleri cevapların dağılımı...	36
Tablo 11 Hekimlerin “Diyabetik nöropati (özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duyuşal polinöropati) enfeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak ampütasyon nedenidir” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı.....	36
Tablo 12 Hekimlerin “Diyabetik nöropatide kranial sinirlerden en sık 5. Kranial sinir tutulur ve fasiyal paralizi hiperakuzi gözyaşında azalmaya neden” olur ifadesine verdikleri cevapların dağılımı....	37
Tablo 13 Hekimlerin “Diyabetik nöropatide kalp katekolaminlere aşırı duyarlı hale gelir, disritmiler egzersiz intoleransında artma ve ani ölüm görülebilir” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı.....	37
Tablo 14 Hekimlerin “diyabetik nöropati, mide motilitesi ve boşalma hızında artmaya ve sıklıkla ishallerine neden olur” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı.....	38
Tablo 15 Hekimlerin “diyabetik nöropatili erkeklerde erektil disfonksiyonu ve infertilite kadında cinsel uyarılma güçlüğü ve disparoni nedeni olabilir” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı.....	38

Tablo 16	Hekimlerin “Diyabetik nöropatide etkilenen bölgede kontrol edilemeyen terleme artış görülebilir” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı.....	39
Tablo 17	Hekimlerin diyabetik nöropati tanı/tarama testlerini bilme durumu dağılımı	39
Tablo 18	Hekimlerin “diyabetik nöropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için en etkili yöntem hangisi” sorusuna verdikleri cevapların dağılımı.....	40
Tablo 19	Hekimlerin diyabetik nöropati bilgi düzeyi sorularını bilme durumu dağılımı.....	41
Tablo 20	Hekimlerin Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati taramasını yapma sıklığına verdikleri cevabın dağılımı.....	41
Tablo 21	Hekimlerin diyabetik nöropati tarama testlerini klinik pratiklerinde uygulama durumu dağılımı.....	42
Tablo 22	Hekimlerin diyabetik nöropati için hastaları EMG veya nöroloji uzmanı değerlendirmesi için sevk etme tutumuna göre dağılımı.	43
Tablo 23	Hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeylerinin ne ölçüde olduğu düşüncesinin dağılımı.....	43
Tablo 24	Hekimlerin diyabetik nöropati taraması, tanısı, tedavisi ve takibi birinci basamakta yapılabilir düşüncesine katılma durumu.....	44
Tablo 25	Hekimlerin diyabetik nöropati konusunda eğitime ihtiyacınız olduğu düşüncesine katılma durumu dağılımı.....	44
Tablo 26	Hekimlerin diyabetik nöropatiye tanı koyma, izlem ve tedavi verme konusunda bilgi birikiminize ve klinik tecrübenize güvenme durumu dağılımı.....	45
Tablo 27	Araştırmaya katılan hekimlerin diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	45
Tablo 28	Cinsiyete göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	46
Tablo 29	Mesleki ünvana göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	46
Tablo 30	Hekimlerin çalıştıkları yere göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	47
Tablo 31	Hekimlerin yaşa göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	47

Tablo 32	Araştırmaya katılan hekimlerin birinci basamakta çalışma süresine göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı	48
Tablo 33	Araştırmaya katılan hekimlerin baktıkları hasta sayısına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	48
Tablo 34	Hekimlerin DM hastalarına ayrılan ortalama süreye göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	49
Tablo 35	Hekimlerin hasta görme sıklığına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	49
Tablo 36	Hekimlerin en son tanı koyma durumlarına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	50
Tablo 37	Hekimlerin mezuniyet sonrası eğitim alma durumlarına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı.....	50
Tablo 38	Hekimlerin mesleki ünvanlarına göre diyabetik nöropati taraması yapma durumlarının dağılımı.....	51
Tablo 39	Hekimlerin DM hastalarına ortalama ayırdıkları süre ile diyabetik nöropati tarama sıklığının karşılaştırılması.....	52
Tablo 40	Hekimlerin cinsiyete göre diyabetik nöropati taraması yapma sıklığının karşılaştırılması.....	52
Tablo 41	Hekimlerin çalıştıkları ASM'nin bulunduğu yer ile diyabetik nöropati taraması yapma sıklıklarının karşılaştırılması.....	53
Tablo 42	Hekimlerin çalıştıkları mezuniyet sonrası diyabetik nöropati eğitimini alma ile diyabetik nöropati taraması yapma sıklıklarının karşılaştırılması.....	53
Tablo 43	Hekimlerin cinsiyete göre sevk etme tutumlarının dağılımı.....	54
Tablo 44	Hekimlerin ünvana göre sevk etme tutumlarının dağılımı.....	54
Tablo 45	Hekimlerin çalıştıkları ASM'nin bulunduğu yere göre sevk etme tutumlarının dağılımı.....	55

ÖZET

Denizli İlinde Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarında Çalışan Hekimlerin Diyabetik Nöropati Konusundaki Bilgi Düzeyi Ve Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi

Dr. Mahmut TANIRLAR

Diyabetik nöropati (DNP), diyabetli hastalarda en sık karşılaşılan nöropati türüdür. Hem somatik hem de otonom sinir sistemi etkilenir. Aile hekimleri diyabetik nöropati hastalarının bakımında ve eğitiminde önemli bir rol oynayabilir.

Bu çalışmanın amacı; Denizli ilindeki Aile Sağlığı Merkezlerinde görev yapan hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyleri, tutumlarının ve yaklaşımlarının belirlenmesidir.

Çalışmamız kesitsel tanımlayıcı bir çalışma olup Ekim 2015-Kasım 2015 tarihleri arasında yapılmıştır. Denizli ilindeki Aile Sağlığı Merkezlerinde çalışmakta olan 279 hekim çalışmaya alınmış olup 219 hekim (%78,4) çalışmaya katılmayı kabul etmiştir. Veriler yüz yüze anket yöntemiyle elde edilmiştir.

Çalışmamıza katılan tüm aile hekimlerinin %62,6'sının diyabetik nöropati bilgi düzeyi yeterli bulunmuştur. Hekimlerin %32,9'u Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati için hiçbir zaman tarama yapmadıklarını belirtirken, kılavuzların öngördüğü yıllık taramayı ise hekimlerin sadece %34,2' si yapmaktadır.

Çalışmaya katılan hekimlerin bilgi düzeyi diğer ülkelerde yapılan çalışmalara göre daha iyi olmasına rağmen birinci basamakta çalışma süresinin artmasıyla bilgi düzeylerinde azalmaktadır. Bu nedenle hekimlere sürekli tıp eğitiminin verilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Birinci basamak, aile hekimleri, diyabetik nöropati, bilgi düzeyi, yaklaşım

SUMMARY

Level of Knowledge About and Approach to Diabetic Neuropathy by Physicians Working at Family Health Centers in The City of Denizli

Dr. Mahmut TANIRLAR

Diabetic neuropathy (DNP) is the most common type of neuropathy in diabetic patients. Both somatic and autonomic nervous systems are affected. Family physicians can play an important role in the care and education of diabetic neuropathy patients.

The aim of the study is to determine the level of knowledge, attitudes and approach of physicians working at family health centers in the city of Denizli about diabetic neuropathy.

This research was designed cross-sectional and was performed between October 2015 - November 2015. 279 physicians working at family health centres in the city of Denizli were invited and 219 physicians (78,4%) agreed to participate. Data were collected using face-to-face questionnaire interviews.

62,6 percent of all family physicians who participated in our study were detected to have enough knowledge about diabetic neuropathy. While 32,9 percent of physicians stated that they never screen for diabetic neuropathy in type 2 diabetic patients, only 34,2 percent of physicians stated to perform annual screening for diabetic neuropathy as recommended by guidelines.

Although knowledge level of physicians participating in the study is higher than the levels reported in studies from other countries, the level of knowledge is decreasing with increasing working time in primary care. For this reason, continuing medical education must be given to the physicians.

Key words: Primary care, family physicians, diabetic neuropathy, knowledge level, approach

GİRİŞ

Diyabetik nöropati (DN) diyabet hastalarında görülen ve nöronları besleyen küçük damar hasarına bağlı motor, duyuşal ya da otonomik sinir liflerinin tutulduğu, çoğunlukla aksonal dejenerasyonun hâkim olduğu bir komplikasyondur (1). Vücutta herhangi bir sistemi tutabilir. Özellikle alt ekstremiteleri tutan ve diyabetik nöropatinin en sık görülen formu olan distal-simetrik duyuşal polinöropati infeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyonu nedenidir (2).

Diyabet nedeniyle sinir sisteminin etkilenme ihtimali hastalık süresinin artmasıyla birlikte artar ve glisemik kontrolün derecesinden etkilenir. Diyabetik periferik polinöropati genellikle bilateral, simetrik, distal ve esas olarak duyuşal (motor etkilenmeyle birlikte veya değil) eldiven çorap tarzında polinöropati şeklindedir. Ağrı, uyuşukluk, hiperestezi ve parestezi duyuşal kayba ilerler. Diyabetik nöropati periferik sinir sistemin yanında otonom sinir sistemini de etkileyerek gastroparezi, konstipasyon, gece diyareleri, ortostatik hipotansiyon, kardiyak ritm bozuklukları, mesane disfonksiyonu ve erektil disfonksiyonuna neden olabilir (3).

Diyabet hastalarında nöropati tanısının erkenden konması ve uygun tedavinin hemen başlanması birkaç nokta nedeniyle önemlidir.

- Diyabet hastalarında non-diyabetik nöropati görülebilir ve bunlar tedavi edilebilir.
- Semptomatik diyabetik nöropati için tedavi seçenekleri mevcut.
- Diyabetik periferik nöropati %50'ye yakın bir oranda asemptomatik olabilir ve hastaların ayakları yaralanma riski altındadırlar.
- Otonom nöropati (özellikle kardiyak otonom sistem) kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür (4).

Ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkili olan diyabetik nöropatinin halen etkin bir tedavisinin bulunmaması, koruyucu hekimliğin rolünü ön plana çıkarmaktadır. Diyabetik nöropatili hastalarında ana hedef semptomların tolere edilebilir düzeye çekilmesi ve daha fazla sinir harabiyetinin oluşmasının önüne geçilmesi olmalıdır. Diyabetik periferik nöropati hastalarında sinir harabiyetinin geri döndürecek spesifik bir tedavi seçeneği olmamasına rağmen iyi glisemik kontrol periferik nöropati oluşumunu durdurup daha fazla ilerlemesini engelleyecektir. Yeterli klinik çalışma olmasa da, dislipidemi, hipertansiyon ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin tedavisi diyabetik nöropatinin progresyonunu önlemektedir. Ayrıca diyabetli hastalar kendi durumlarını anlamalı ve kendi hastalık yönetimlerini yapmalıdırlar. Ayağın

travmadan korunması ve ayak bakımının yapılması ayak ülserlerinin gelişmesinin engellenmesinde çok önemli bir rol oynar (5).

Sağlık sistemiyle ilk tıbbi temas noktasını oluşturan birinci basamak sağlık merkezlerinde çalışan hekimlerin diyabetik nöropati konusunda kapsamlı bilgi sahibi olması ve diyabetik nöropatiyi erken dönemde saptayabilmesi gerekir. Bu nedenlerle aile sağlığı merkezlerinde görev yapan hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki kendilerine olan güvenlerini ve mesleki tecrübelerini değerlendirmek, bilgi ve farkındalık düzeylerini ve diyabetik nöropatiye yaklaşımlarını saptamak amacıyla bu araştırma planlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

DİYABETES MELLİTUS

Tanım ve Klinik Bulgular

Diyabetes mellitus (DM) kan glikoz düzeyinin yüksek olması (hiperglisemi) ile karakterize olan kronik metabolik bir hastalıktır. İnsülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler ya da her iki faktörün birlikte olması nedeniyle karbonhidrat yağ ve protein metabolizmasında bozukluklar görülür (6).

Hastaların büyük çoğunluğu asemptomatik olup hiperglisemi rutin laboratuvar araştırmalarında saptanır. Hipergliseminin klasik bulguları arasında poliüri, polidipsi, polifaji ya da iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, kilo kaybı, nokturi ve bulanık görme vardır.

Epidemiyoloji

Diyabetes mellitus yaygın olarak görülen kronik bir hastalık olup, gelişmiş ve gelişmekte olan tüm ülkeleri ilgilendiren önemli bir sağlık problemidir. Uluslararası diyabet federasyonununun (The International Diabetes Federation IDF) 2013 yılı tahminlerine göre tüm dünyada 382 milyon diyabet hastası bulunmakta ve bunların 175 milyonu ise diyabetli olduğunu bilmemektedir. Bu sayı %55 oranında artarak 2035 yılında diyabetli sayısı 592 milyona çıkacaktır. Bu da her 10 kişiden 1'inin diyabetli olacağı anlamına gelmektedir. Diyabetli nüfusun % 80'i düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır (7).

IDF Diyabet Atlası'na göre 2013 yılında Türkiye 7 milyon diyabet hastası ile Rusya ve Almanyadan sonra diyabet hastasının en fazla olduğu 3. Avrupa ülkesi olmuştur. Ancak nüfus sayısına göre oransal olarak bakıldığında Türkiye %14,85'lik bir oranla Avrupada diyabet hastasının en fazla görüldüğü ülke olmuştur. IDF Diyabet Atlası tahminlerine göre Türkiye 2035 senesinde 20-79 yaş aralığındaki 11,8 milyon diyabet hastası ile tüm dünyada diyabetli nüfusun en fazla olduğu 10 ülkeden biri olacaktır (7).

Türkiyede ise Satman ve arkadaşlarının 1997-98 yıllarında yaptığı Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-1 (TURDEP-1 Çalışması) sonuçlarına göre 20 yaş üstü yetişkin diyabet prevalansı %7,2 bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ise %6,7 bulunmuştur. 2010 yılında yapılan TURDEP-2 çalışmasında ise diyabet prevalansı %13,7'ye çıkmıştır. Geçen 12

senelik sürede Türkiye’de diyabet sıklığı %90 artmıştır. TURDEP-2 çalışmasına göre Denizli, diyabet prevalansının %15’in üzerindeki olduğu iller arasındadır (8).

Tanı ve Sınıflama

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association, ADA) tarafından kabul edilen diyabet tanı kriterleri Tablo 1’de yer almaktadır (9). Diyabet tanısı tabloda yer alan dört kriterden herhangi birisinin pozitif olması ile konur.

Tablo 1. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Açlık Plazma Glukozu (APG)*	≥126 mg/dl
Rastgele Plazma Glukozu** + Klasik diyabet semptomları veya hiperglisemik kriz	≥200 mg/dl
Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)’nde 2. saat plazma glukozu***	≥200 mg/dl
HbA1C****	≥%6.5

*Açlık plazma glukozu için en az 8 saat kalori alımının olmaması gereklidir.

** Gıda alımından bağımsız olarak günün herhangi bir saatinde bakılır.

*** OGTT, 75 g oral glukoz alımı ile yapılmalıdır.

****HbA1C(Glikozillenmiş hemoglobin A1c) ancak uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölçüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir.

Diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (tip 1 diyabet, tip 2 diyabet ve Gestasyonel diyabet) primer, spesifik diyabet tipleri ise sekonder diyabet formları olarak adlandırılmaktadır. ADA’nın etiyopatogeneze yönelik oluşturduğu sınıflandırma Tablo 2’de verilmiştir (9).

Tablo 2. Diyabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflaması

I. Tip 1 diyabet

- İmmun aracılıklı
- İdiyopatik

II. Tip 2 diyabet

III. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)

IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

- Beta hücre fonksiyonlarının genetik defekti
- İnsülinin etkisindeki genetik defektler
- Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaç veya kimyasal ajanlar
- İmmun aracılıklı nadir diyabet formları
- Diyabetle ilişkili genetik sendromlar
- Enfeksiyonlar

DM Komplikasyonları

Diyabetin Akut Komplikasyonları:

Diyabetin tanı, tedavi ve takibinde önemli gelişmeler olmasına rağmen diyabetik aciller mortalite nedeni olabilmektedirler. Diyabetin acil durumları 4 başlık altında toplanabilir (2).

- 1) Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- 2) Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
- 3) Laktik asidoz
- 4) Hipoglisemi

Diyabetik ketoasidoz ve HHD patogenezi ve tedavisi büyük ölçüde benzer, insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan iki önemli metabolik bozukluktur. DKA'da ön plandaki sorun insülin eksikliği olduğundan lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri olur. HHD'de ise dehidratasyon ön plandadır, az miktarda insülin olması lipolizi baskılamak için yeterli olur ve diyabetik ketoasidozdan farklı olarak keton cisim oluşumu görülmez (2).

Laktik asidoz ise özellikle diyabete eşlik eden diğer ciddi (kardiyak, renal, serebral vb) sağlık sorunları nedeniyle mortalitesi oldukça yüksek olan bir tablodur. Diyabetik aciller içinde hızla müdahale edilmesi gereken ve en fazla hayati önem taşıyan durum olan hipoglisemi, verilen antidiyabetik (insülin ve oral antidiyabetikler) tedavinin mutlak veya göreceli fazlalığının bir sonucu olarak karşımıza çıkar (2).

Diyabetin Kronik Komplikasyonları

DM'nin kronik komplikasyonları makrovasküler (arterlerdeki hasara bağlı) ve mikrovasküler (küçük kan damarlarındaki hasara bağlı) olarak 2 grupta incelenebilir.

Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetin makrovasküler komplikasyonları arasında ateroskleroz, hipertansiyon, myokardiyal iskemi ve enfark, serebrovasküler atak(inme, geçici iskemik atak) ve periferik damar hastalıkları yer alır. Diyabetik hastaların %70-80'i makrovasküler olaylar nedeniyle ölmektedir. Diyabetik kişilerde böyle bir olay gelişme riski (Tip 2 DM'de 2-4 kat veya 7 yıldan sonra >%20 artmıştır) kardiyovasküler hastalığı olan (örn. miyokard enfarktüsü sonrası) ama diyabetik olmayan kişilerdeki riske eşittir (3) .

Mikrovasküler Komplikasyonlar ve Diyabetik Ayak

Diyabetik Retinopati

Gelişmiş olan ülkelerde 20-64 yaş grubunda önde gelen körlük nedenlerinden biridir. Diyabetin süresi 20 yılın üzerinde olan hastalarda diyabetik retinopati prevalansı %60'ın üzerindedir. Kronik hiperglisemi nedeniyle gelişir. Büyük damarları da tutmakla birlikte öncelikle retinal prekapiler arterioller kapillerler ve venülleri etkiler (1).

Diyabetik Nefropati

Tip 1 DM hastalarında genellikle 5-15 yıl sonra ortaya çıkarken Tip 2 DM hastalarında tanı anında bile saptanabilir. Tüm diyabetiklerin %20-40'ında görülür. Son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedenidir. Çoğunlukla intraglomerüler arteriollerin hasarına bağlı olarak ortaya çıkar (1).

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati, çoğunlukla aksonal dejenerasyonun hakim olduğu bir komplikasyon olup nöronları besleyen küçük damarlarda hasar vardır ve bu hasar motorduyusal ya da otonomik sinir lifleri etkiler. Küçük çaplı duyu lifleri etkilendiğinde yanma hissi; büyük çaplı duyu lifleri etkilendiğinde iğnelenme, dikenleşme ve motor lifler etkilendiğinde güçsüzlük, halsizlik yakınmaları görülür. Otonomik lifler tutulduğunda ise terlemede azalma ya da artma, empotans, idrar retansiyonu, hipotansiyon ya da aritmi gelişebilir (1).

Diyabetik Ayak

Yaşam boyunca diyabet hastalarında %12-15 oranında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Ekstremitelerdeki şekil bozuklukları ve ayaklarda meydana gelen ortopedik bozukluklar ayak ülserlerine zemin hazırlamaktadır. Ayrıca diyabetik hastalarda hem periferik nöropati, hem de iskemi sebebiyle ayak ülserleri ve nihayetinde amputasyonlar sık görülür (2,10).

DİYABETİK NÖROPATİ

Diyabetik nöropati DM'nin en sık karşılaşılan mikrovasküler komplikasyonu olup sinir sisteminin farklı ögelerini etkileyerek geniş bir yelpazede klinik tablolar sergiler (11). Diyabet hastalarının yaklaşık %50'sinde hastalığın seyri sırasında ortaya çıkar. Tip 1 DM'nin geç bulgularından biri olmasına rağmen Tip 2 DM hastalarında erken dönemde görülebilir (12). Diyabetik nöropatinin klinik bulguları diğer nöropatilerle benzer olduğundan, diyabetik nöropati tanısı ancak diğer muhtemel etyolojiler dışlandıktan sonra konmalıdır (13).

Epidemiyoloji

Diyabetik nöropati seçilen tanı kriterlerine ve bakılan popülasyonu göre değişmekle birlikte görülme sıklığı %10-90 arasında değişmektedir. Diyabetik nöropatide her iki cinsiyet eşit oranda etkilenmektedir (14,15).

Batı toplumunda en sık görülen nöropati tipi diyabetik polinöropatidir (16). Pirart ve ark. tarafından 1947-1973 yılları arasında yapılan bir prospektif kohort çalışmasında 4400 diyabet hastası 25 yıl gibi bir süre takip edilmişler. Nöropati ayakta his azalması ve ayak bileği refleksinde azalma ya da kaybolma olarak tanımlanmış. Nöropatinin başlaması diyabet süresi ile ilişkili bulunmuş ve 25 senenin sonunda nöropati olan hasta sayısı %50 oranında saptanmıştır (17-19).

İngilterenin kuzeybatısında 15.962 diyabet hastası ile yapılan toplum bazlı bir çalışmada klinik nöropati prevalansı(pinpirick ile his, titreşim ve sıcaklık hissi kaybı) %49, ağrılı nöropati oranı ise %34 olarak bulunmuştur. Klinik nöropatinin eşlik ettiği ağrılı nöropati oranı %21 olarak saptanmıştır. Ağrılı nöropati riski tip 2 diyabet, kadın ve Güney Asya kökenli olan hastalarda artmış olarak bulunmuştur (20).

Tip 1 diyabeti olan 329 ve tip 2 diyabeti olan 70 adölesan ile yapılan toplum bazlı bir çalışmada Tip 2 diyabet hastalarındaki (%28) diyabetik polinöropati prevalansı Tip 1 diyabet hastalarına göre (%8) önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (21).

Tip 2 diyabeti olan ancak periferik nöropatisi olmayan 231 diyabet hastasının değerlendirildiği bir raporda hastalar ortalama 4,7 sene takip edilmişler. Yeni Distal simetrik duyuşal nöropatinin yıllık insidansı 100 hastada 6,1 olarak belirlenmiştir. Beklendiği gibi nöropati hemoglobin A1c düzeyi ile ilişkili bulunmuştur (22). Benzer oranlar Tip 1 diyabet hasta serilerinde de gözlenmiştir. İnsidans hipertansiyonu olan hastalarda artmıştır (rölatif risk: 4,1) (23).

Ülkemizde ise TURNEP çalışma grubunun yaptığı çalışmaya göre Nöropati Özürülük skoru ile yapılan araştırmada diyabetik nöropati prevalansı diyabet hastalarında %40,4 bulunmuş klinik inceleme ve elektrofizyolojik yöntem kombinasyonu ile bu oran %62,2'ye yükselmiştir. Nöropatik ağrı prevalansı ise Leeds Assessment of neuropathic symptoms and signs (LANSS) ağrı skalasına göre %16 bulunmuştur (24).

Sınıflama

Diyabetik nöropatilerde tutulumun dağılımı, nöropatinin başlangıç şekli ve seyri, klinik ve patolojik özellikler heterojen olduğu için değişik sınıflamalar yapılmıştır. Diyabetik nöropati sınıflaması Tablo 3'te gösterilmiştir (12).

Tablo 3. Diyabetik Nöropati Sınıflaması

<p>A) Sensorimotor Nöropati</p> <ol style="list-style-type: none">1) Distal simetrik polinöropati (DSPN)2) Fokal nöropati<ul style="list-style-type: none">• Diyabetik mononöropati (Kraniyal, trunkal, periferik)• Mononöropati multipleks3) Diyabetik amyotrofi <p>B) Otonom Nöropati</p> <ol style="list-style-type: none">1) Hipogliseminin farkına varamama (Hypoglycemia unawareness)2) Anormal pupil fonksiyonu3) Kardiyovasküler otonom nöropati4) Vazomotor nöropati5) Sodomotor nöropati6) Gastrointestinal otonomik nöropati<ul style="list-style-type: none">• Gastrik atoni• Diyabetik ishal veya konstipasyon• Fekal inkontinans7) Genitoüriner otonomik nöropati<ul style="list-style-type: none">• Mesane fonksiyon bozukluğu• Seksüel fonksiyon bozukluğu
--

Diyabetik Nöropatide Klinik

Sensorimotor Nöropati

Distal Simetrik Polinöropatiler:

DSPN diyabet hastalarının yaklaşık yarısını etkileyen ve diyabet hastalarında en sık karşılaşılan nöropatik tutulum tipidir (25). Hem tip 1 hem de tip 2 diyabette gelişebilir. Genellikle sinsi başlar ama (tedavi başlangıcında veya stres sonrası) aniden de ortaya çıkıp hem geniş myelinli, hem de küçük myelinsiz C liflerini etkiler. Sensoryal veya motor, her 2 lif tipini de tutabilir özelliğindedir ama ağırlıklı olarak sensoryal tutulum görülür (26).

Alt ekstremitelerde ön planda olmak üzere tipik olarak eldiven-çorap tarzı tutulum görülür. En erken duyu etkilenmesi başparmaklarda ortaya çıkar, hastalık ilerledikçe ayağı ve daha yukarıda bacakları etkiler. Üst ekstremiteler daha nadir etkilenir etkilendiklerinde aynı şekilde parmaklarda başlar, daha sonra eller ve önkol etkilenir ve eldiven şeklinde hipoestezi olur. Bazen diz altında tam anesteziye ilerler. Daha ciddi olgularda abdomenin orta hattı ve başın verteksi etkilenebilir (27). Ayak başparmak ekstansör ve fleksöründe güçsüzlük gibi motor kayıplar nadir veya subklinik düzeydedir (11).

Küçük lif nöropatisi sıklıkla diyabetin erken evresinde ya da bozulmuş glukoz toleransı aşamasında gelişir, otonom disfonksiyon ve nöropatik ağrı ile karakterizedir (28). Küçük lif (C lifleri) tutulumunda daha çok alt ekstremitelerde ağrı ve pareteziler vardır. Bu semptomlar çoğunlukla ayaklarda olur ve geceleri şiddeti artar. Ağrı şiddeti ve karakteri farklıdır, yanıcı ve kesici olarak tanımlanır. Derin tendon refleksi ve motor muayeneler normaldir. Hastalarda 1 gr Semms Weinstein monofilamentine duyarsızlık, termal eşikte ve otonom testlerde gerileme, ayak ülseri riskinde artış, normal elektromiyografi (EMG), giderek hissizlik, otonom etkilenmeye bağlı terlemede azalma, kuru cilt ve vazomotor bozukluklar nedeniyle soğuk ayak vardır. Ayak ülseri ve gangren en önemli risktir. Esas morbidite ve mortaliteye yol açan küçük lif tutulumudur. Bu tutulum sessiz olur ve elektrofizyoloji veya sural biyopsi ile anlaşılabilir (26).

Geniş lifler küçük liflerden farklı olarak miyelinlidirler bu nedenle elektromiyogramda sinir iletim hızında yavaşlamalar saptanır. Geniş lif tutulumunda karakteristik olarak ağrısız parastezi, vibrasyon, pozisyon, dokunma ve basınç hissi kaybı ile aşıl refleksi kaybı vardır (29). Tanı vibrasyon hissi, derin tendon refleksleri (DTR) ve kantitatif sensoryal testlerde kayıp, elektrofizyolojik anormallikler ve sural biyopside lif kaybı ile kendini gösterir. (26).

Birçok hastada küçük ve geniş lif nöropatilerinin karışık tulumu vardır. Geniş lif tutuluşunda daha yüksek, küçük lif tutuluşunda daha alçak düzeyde çorap tarzı bir nöropati söz konusudur. İleri vakalarda el ve ayakta küçük kasların atrofi görölür. Sadece motor tutuluş varsa hastalarda diyabet dışındaki etiyojiler araştırılmalıdır (26).

Propriosepsiyon ve spinal reflekslerde kaybın da eşlik etmesi, DSNP hastalarında düşme riskini de arttırmaktadır (11). DSNP gelişen hastalarda sinir palsileri, yanık, enfeksiyon, gangren ve Charcot hastalığı gelişme riski artar. Etkilenmiş hastalarda aynı zamanda anoreksi, depresyon ve kilo kaybını içeren nöropatik kaşektik sendrom görülebilir (12).

Fokal Nöropati

Diyabetik Mononöropati:

DM hastalarında polinöropatiye göre daha az görölür akut ve genellikle asimetric başlangıçlıdır. Kranial, trunkal ve periferik sinirler tutulur. Nöropati genellikle 3-12 ay içerisinde spontan gerilemekle birlikte nadir durumlarda yıllarca devam edebilir (12,13).

Kranial Mononöropati:

Sıklıkla ileri yaştaki diyabetik hastalarda eksternal oküler kaslara ait sinirlerin izole veya multiple felçleri gözlenir. En sık okulomotor (3. Kranial) sinir tutulumuna bağlı bozukluklar görölür. Abdusens (6. kranial) sinir tutulumu daha az sıklıkta görölürken trochlear (4. kranial) sinirin tek başına tutulması nadir görölür. Başlangıç genellikle ani ve ağrısızdır veya birlikte baş ağrısı görülebilir (27).

Okulamator sinir hasarı olgularında tek taraflı baş ağrısı, pitoz, diplopi ve oftalmopleji vardır ancak pupiller innervasyon korunmuştur. Bu durum erken bulgu olarak pupiller dilatasyonun görüldüğü bası (kranial anevrizma) sonucu gelişen okulomotor sinir tutulumundan oldukça farklıdır (30). Fasiyal (7.kranial) sinirin tutulumuna bağlı görülen fasiyal paralizi (Bells paralizi) diyabet hastalarında diyabeti olmayanlara göre daha sık görölür (31,32). Okulamator sinir lezyonu yaklaşık olarak 3 ayda düzelir rekürrens nadirdir. Multiple bilateral kranial sinir etkilenmeleri de nadir olarak bildirilmiştir (27).

Trunkal Mononöropati (Radikülopati):

Genellikle tek taraflı ve asimetric olarak sinir kökü tutulumu görülür. Kadın ve erkekte eşit oranda görülür. Yaşlı ve uzun süreli diyabetlilerde daha sık görülür. Diyabetik kaşeksiye benzeyebilir ve genellikle periferik nöropati ile ilişkilidir. Tutulan kök bölgesindeki hiperestezi nedeniyle akut abdominal veya torasik ağrı ile karışabilir. Zonadaki erken ağrı veya neoplazi ağrılarına benzer. Gece ağrı artabilir ve ortalama olarak üç ayda düzelir (26).

Periferik Mononöropati:

Diyabetik nöropatide en sık tutulan periferik sinir bilekte mediyan sinir tutulumudur. Görülme sıklığı değişmekle birlikte semptomatik ya da asemptomatik olmak üzere en az %25-33 oranında görülebilir. Ulnar sinir hem dirsek hem de bilek bölgesinde tutulabilir ancak mediyan sinire göre daha az sıklıkta etkilenir (18).

Mediyan ve ulnar sinir dışında radyal, femoral, bacakta lateral kütan sinir ve peroneal sinir tutulumu da görülür. Common peroneal sinir fibula boynunda etkilenebilir ve sonuçta düşük ayağa neden olabilir (33).

Mononöropati múltipleks:

Aynı hastada unilateral birden fazla periferik sinirin tutulması olayıdır. Vaskülitler de bu tabloya yol açabildiğinden ekarte edilmelidirler (18).

Diyabetik Amyotrofi(Femoral Nöropati, Proksimal Diyabetik Nöropati)

Diyabetik amiyotrofide akson kaybı vardır ve elektrofizyoloji lumbosakral pleksopatiji destekler (26). Tipik olarak yaşlılarda kalçada ve anterior uylukta ciddi ağrı ile başlar, perine ve lomber bölgede de ağrı görülebilir. Alt ekstremitelerde proksimal kaslarda asimetric kuvvetsizlik ve erime vardır. Ağrı en fazla geceleri şiddetlenir. İliopsoaslar, obturator ve addüktör kaslar etkilenirken, hamstring ve gluteus maksimus ve minus korunur. Proksimal üst ekstremitte kasları nadiren etkilenir. Patella refleksi azalmış ya da kaybolmuştur, fakat duyu kaybı sıklıkla belirgin değildir (34,35).

Uyuşukluk ve paresteziler minör yakınmalardır, kilo kaybı yarından fazla olguda görülür. Bazı olgularda karşı bacağın etkilenmesi uzun süre sonra görülebilir. Sonuçta proksimal bacaklarda atrofinin belirgin olduğu ağrılı, asimetric, engelleyici motor nöropati ortaya çıkar. Ağrı genellikle motor güçsüzlük iyileşmeden çok daha önce spontan azalır. Bunun nedeni aksonal rejenerasyonun yavaş olmasıdır. Birçok

olguda hafif ya da orta derecede güçsüzlük kalıcı olabilir. Diyabetik amiyotrofi distal simetrik polinöropati ile beraber bulunabilir (36).

Otonom Nöropati

Diyabetik otonom nöropati periferik polinöropatiyle birlikteliği sık görülen, sadece morbidite ile değil mortalite ile de ilişkili olmasına rağmen gözden kaçabilen bir diyabet komplikasyonudur (37,38). Diyabet otonom sinir sisteminin herhangi bir kısmını veya her yerini etkileyerek birçok organ ve sistemde çeşitli bulgulara neden olabilir. Diyabetik nöropati otonom sinir sistemini etkilediğinde, kardiyovasküler, gastrointestinal, genitoüriner ve nörovasküler sistemler hasar görebilir (39).

Diyabetik otonom nöropati hem tip 1 hem de tip 2 diyabet hastalarında görülür. Diyabetin her döneminde görülmesine rağmen (40,41) genellikle 20 yıldan daha uzun süren diyabet hastalarında veya glisemik kontrolü iyi olmayan hastalarda gelişir. Diyabetik otonom nöropati prevelansı çalışılan kohort ve kullanılan tanı kriterleri veya testlere bağlı olarak çok farklı bulunmuştur (37).

Pambianco ve ark. yaptığı 25 yıllık büyük bir gözlemsel prospektif çalışmada risk faktörleri yönetimi iyi yapıldığında tip 1 DM hastalarında diyabetik otonom nöropati insidansında azalma saptanmıştır (42). Diyabet kontrolü ve komplikasyonları çalışmasına (Diabetes Control and Complications Trial DCCT) göre tip 1 DM hastalarında intensif insülin tedavisi ile kardiyovasküler otonomik nöropati insidansında %53 oranında bir azalma ve daha önceden almış oldukları intensif tedavinin yararlı etkilerinin 14 yıl kadar devam ettiği görülmüştür (43).

1) Hipogliseminin Farkına Varamama (Hypoglycemia Unawareness)

Hipoglisemi geliştiğinde normalde karşı yanıt olarak karaciğerde glukoz yapımı artar, glukagon ve epinefrin sekresyonunda artma gözlenir. Ancak diyabetik otonom nöropati hastalarında hipoglisemiye tipik glukagon ve epinefrin cevabı yoktur. Hipoglisemiye verilen adrenerjik yanıt alınamaz vazokonstriksiyon, terleme, taşikardi gibi bulgular görülmez ve hastalar hiçbir belirti olamadan komaya girebilirler. (26,27)

2) Anormal Pupil Fonksiyonu

Hastalarda diyabetin süresi ile korele olarak anormal pupilla cevapları sık görülür. Pupil çapları küçülmüştür, ışığa cevap azalmıştır ya da hiç yoktur. Hippus (İrisin tremoru) azalmıştır (44). Karanlıkta pupiller dilatasyonun olmaması sık görülen bir bulgu olup, sempatik innervasyonun bozulduğunu gösterir (45).

3) Kardiyovasküler Otonom Nöropati

Kardiyak otonom nöropati (KON) kardiyovasküler sistemin otonom kontrolünün bozulması sonucu oluşur (46). Kalp ve vasküler sistemi innerve eden otonom sinir liflerinin hasarlanması sonucu kalp hızında ve damarlarda anormallikler görülür. Vagal sinir hasarına bağlı olarak ilk önce istirahat taşikardisi olur, bunu sempatik sinir hasarına bağlı bradikardi izler ve en son olarak da kardiyak denervasyon gelişir (38,39).

Kardiyak denervasyon gelişen hastalarda kalp atım hızı 80-90 aralığında sabitlenmiştir, sessiz iskemi ve ani ölüm görülebilir (47). Diyabet hastasında miyokard kaynaklı ağrı göğüsün herhangi bir bölgesine lokalize olabilir. Ani gelişen halsizlik, nefes darlığı, öksürük, hemoptizi, bulantı, kusma, ödem, konfüzyon, aritmi gibi semptomların sessiz miyokard infarktüsü nedeniyle olabileceği akla getirilmelidir (48).

KON kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, sigara, obezite ve hiperlipidemi gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkilidir (49,47). Klinik olarak istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, intraoperatif kardiyak instabilite, sessiz miyokard infarktüsü ve artmış mortalite görülebilir (38).

4) Vazomotor Nöropati

Vazomotor nöropati splanknik dolaşım (gastrointestinal kanal, karaciğer, dalak ve pankreas kan akımı) ve periferik damar yatağını etkileyerek sıklıkla ortostatik hipotansiyona neden olur. Senkop veya başdönmesi gibi semptomlar gün içinde dalgalanmalar gösterir ve insülin tedavisi veya postprandiyal dönemde kan splanknik yatakta göllendiği için semptomların şiddetinde artma görülür (12).

Diyabetik nöropatide periferik damarların inervasyonu azalır ya da kaybolur. Kan damarlarının sempatik tonusunun kaybı ile vazodilatasyon ve bunun sonucunda da kemik ve yumuşak dokuda arteriyovenöz şantlar oluşur. Kemiğe olan kan akımının artması nedeniyle kemiğin kortikal depolarından kalsiyum çıkışı olur. Sonuçta kemik hemostazında ve mineralizasyonunda defektler oluşur (50).

Periferik vazomotor instabilite ve periferik sudomotor nöropatinin birlikte olması otosempatektomi olarak adlandırılır. Kan damarlarının sempatik denervasyonu sonucu deri damarlarının vücut ısısı yükselmesi veya alçalmasına cevap olarak normal refleks vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon kaybolur. Otosempatektomi ve distal simetrik polinöropatinin olması diyabet hastalarında Charcot (diyabetik nöropatik artropati) artropatisinin oluşmasına neden olur (12).

5) Sodomotor Nöropati

Ter bezleri sempatik postgangliyonik nöronlar tarafından innerve edilir. Sodomotor disfonksiyon sonucunda ayak derisinde kuruluk, kaşıntı, ciltte incelleme, kıllarda dökülme, pullanma, çatlak, kallus oluşumu ve deformite meydana gelir ve sonuçta ayak ülserlerine neden olur. Sodomotor disfonksiyonunda kompensatuvar olarak özellikle yemekten hemen sonra göğüsün üst kısmı, boyun ve yüzde terleme ve flushing görülebilir (52,26).

6) Gastrointestinal Otonomik Nöropati

Diyabet hastalarında gastrointestinal otonom nöropati gelişmesi sonucunda özefagus motilitesinde, gastrik boşalmada (gastroparazi) ve barsak fonksiyonlarında bozukluklar görülür (53). Vagal denervasyon nedeniyle özofagus motilite bozuklukları, midede yanma, reflü ve nadiren katırlara karşı disfaji görülür. Reflü, alt özofagus sfinkterinde basıncın azalması, özofagusun temizlenme fonksiyonunun bozulması veya gecikmiş mide boşalması nedeniyle gelişir (38,52).

Gastrointestinal sistemde parasempatik vagal etkinliğin bozulmasına bağlı olarak gastrik boşalma ve peristaltizmde bozulma, gastroparezi (gıdaların mideden boşalmasında gecikme), erken doyumluk hissi, bulantı, şişkinlik, epigastrik ağrı ve iştahsızlıkla kendini gösterir. İnsulin kullananlarda besinlerin emiliminin gecikmesi nedeniyle hipoglisemi ve hiperglisemi atakları izlenebilir (39).

Diyabetik diyare artmış veya bozulmuş transit zamanı nedeniyle, bakteriyel overgrowth, artmış barsak sekresyonu nedeniyle görülür (53). Diyare aralıklı olup karakteristik olarak gece ve yemek yemeyi takiben ortaya çıkar. Epizotlar birkaç saat ile günde sonlanır ve sonra geriler, hatta normal fonksiyon görülebilir. Diyare sulu, ağrısız, ani başlangıçlı ve fekal inkontinansla ilişkili olabilir (27,39).

Kabızlık diyabetiklerde en sık görülen gastrointestinal komplikasyon (%25) olup kalın bağırsakta besinlerin transit zamanı azalması nedeniyle görülür. Diyabetik hastaların dörtte birinde birbirini takip eden ishal ve kabızlık atakları görülür (11,39). Diyabetik nöropatili hastalarda özellikle geceleri diyare varlığı da problem oluşturmaktadır. Eksternal anal sfinkter sağlam olmasına rağmen internal sfinkterde basınç azalmıştır (22).

7) Genitoüriner Otonomik Nöropati

Diyabetik genitoüriner otonomik nöropati mesane disfonksiyonu, retrograd ejakulasyon, erektil disfonksiyon ve dispareni gibi birçok sendromdan sorumludur (54).

Seksüel Fonksiyon Bozukluğu: Diyabetik erkek hastalarda erektil disfonksiyon prevalansı kullanılan tanı metoduna bağlı olarak %35-90 arasında değişmektedir (55). Eretil disfonksiyon nedenleri arasında nörapoti dışında kullanılan ilaçlar (özellikle antihipertansif ve antidepresanlar) , psikolojik faktörler, nörolojik, vasküler ya da kavernozaal yetmezlik yer alabilir. Bu nedenle bu hastaların detaylı öyküleri alınmalıdır (56). Eretil disfonksiyon Tip 2 DM hastalarında kardiyovasküler hastalıklar ve sessiz myokard iskemisi ile ilişkilidir (57).

Kadınlarda da otonomik nöropati varlığında seksüel bozukluklar olduğu gösterilmiştir. Vajinada kuruluk, disparani, libidoda azalma ve anorgazmi daha sık görülür (37).

Mesane Fonksiyon Bozukluğu: Mesane disfonksiyonu prevalansı tip 1 DM hastalarında yaklaşık olarak %43-87, tip 2 DM hastalarında %25 civarındadır (46). Afferent otonom innervasyon kaybına bağlı olarak başlangıçta mesane dolgunluğu hissi azalır. Bunun sonucunda miksiyon sıklığında azalma ve mesane tam boşalmadığı için mesane hacminde artış görülür. İleri evrelerde idrar retansiyonuna bağlı taşma inkontinansı ve idrar yolu enfeksiyonu mevcut tabloya eklenir (27,58).

Tip 1 DM hastalarında idrar inkontinansı daha sık görülür. DCCT'de Tip 1 DM erkek hastalarının 10 yıllık takibinde alt üriner sistem enfeksiyon bulguları oranı %20 civarında bulunmuştur. Aynı kohort çalışmasında kadınlardaki idrar inkontinans oranının %38 olduğu saptanmıştır (59,60).

Patogenez

Diyabetik nöropati patogenezinde kilit rolü hiperglisemi oynamaktadır. Uzun süren hiperglisemide glikoliz hızı artar ve poliol yolu aşırı çalışır, bunun sonucunda sorbitol ve früktozun artışı ve miyoinozitol ve glutatyonun azalması görülür. Bunun yanında hipergliseminin neden olduğu ileri glikozillenme ürünlerinin (AGE) artışı da diyabetik nöropati patogenezde önemli rol oynar (11,61).

Hiperglisemi dışında serbest yağ asitlerinin artışı Schwann hücrelerine doğrudan hasar verir, adiposit ve makrofağlardan inflamatuvar sitokin salınımına yol açar. Bütün bunların sonucunda nöronlarda distal aksonal kayıp ile birlikte fokal demiyelizasyon gözlenir. Vasa nervorumların bazal membranında kalınlaşma, endotelial hücrelerinde değişimler ve lümeninde tıkanıkları olabilir. Bu durum sinir ileti hızında azalmaya ya da sinir fonksiyonunda tam bir kayıba neden olabilir (11,61).

Diyabetik Nöropatide Tanı, Tarama ve Ayırıcı Tanı

Diyabetik nöropati bir ayırıcı tanıdır bu nedenle tüm hastalar bireysel bazda değerlendirilmeli ve dikkatli bir şekilde diğer nedenler dışlanmalıdır. Diyabetik polinöropati ayırıcı tanısında düşünülmesi gerekenler Tablo 4'te gösterilmiştir (27).

Tablo 4. Diyabetik Polinöropati Ayırıcı Tanısı

Kalıtısal
Hereditör motor ve duyuşal nöropatiler
Hereditör duyuşal ve otonomik nöropatiler
Spinocerebellar dejenerasyon
Ailevi amiloid polinöropati
Fabry Hastalığı
Tangier Hastalığı
Porfiri
Edinsel
İnflamatuvar
Duyuşal poliganglionopati
Paraneoplastik
Konnektif doku hastalıkları ile ilişkili (Sjögren sendromu, İdyopatik)
Vaskülitler
Kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati
Monoklonal gammopati
Önemi bilinmeyen monoklonal gammopatiler
Multipl myeloma
Amiloidoz (primer)
İnfeksiyöz (Taber dorsalis, Lyme, Lepra, HIV)
Metabolik (Üremi, Hipotiroidi)
Nutrisyonel (Vitamin B ve E eksikliği, Alkol)
Toksik
İlaçlar
Ağır metaller(Arsenik, kurşun, civa, talyum), endüstriyel ajanlar

Diyabetik bireylerde nöropatik bulgularını kapsayan ve iyi alınan anamnez tanıda oldukça yararlıdır. Ağrı, dokunma, vibrasyon ve pozisyon hissinin, kas gücünün, reflekslerin değerlendirilmesi yapılmalıdır. Ayakta ve yatarken kan basıncının ve nabzın ölçülmesi pratik ve kıymetli sonuçlar veren fizik muayene bulgularıdır (61).

ADA tip 2 DM hastalarını tanı tarihi itibariyle, tip 1 hastalarını ise tanı konduktan 5 yıl sonra başlanarak her yıl basit testlerle (10 gr monofilament gibi) Diyabetik Periferik Nöropati açısından taranmasını önermektedir (4).

Tanı Ve Tarama Testleri

Diyabetik Periferik Nöropati Tanısı:

Diyabeti olan hastalar basit klinik testlerle periferik nöropati için yıllık olarak taranmaları gerekmektedir. Semptomlar tutulan duysal liflere bağlıdır. ADA, birden fazla klinik testin birlikte kullanılmasıyla DSPN tanısı için %87'nin üzerinde özgünlüğe ulaşılacağını bildirmektedir. Klinik testler arasında pinprick ile ağrı duyusunu, 128 Hz diapozon ile vibrasyon eşiğini, 10 gr monofilaman ile hafif dokunma duyusunu ve aşıl refleksini değerlendirme yer alır. Nöropatinin kliniği ağır veya atipik olduğu zaman diyabet dışı etyolojiler düşünülmelidir (Bkz.Tablo 3) (4).

Diyabetik Polinöropatide Kullanılan Tarama Testleri ve Klinik Testler:

Diyabetik polinöropati taraması için San Antonio Konsensus, Mayo klinik ve Toronto kriterleri kullanılabilir. Ancak bu tarama testleri rutin klinikte kullanım için pratik değildir. Daha basit kriterler içeren ve elektrodiagnostik değerlendirmeler içermeyen Birleşik Krallık tarama testi ve Michigan nöropati tarama testi diyabetik polinöropati değerlendirmesinde kullanılabilir (62).

Birleşik Krallık Tarama Testi: Basit belirti skoru ve fizik muayeneden oluşan iki parçalı tanısal testtir (Ek 1).

Michigan Nöropati Tarama Testi: Poliklinik şartlarında ve ayaktan tedavi gören hastalarda diyabetik nöropati tanısı koyma için kullanılabilecek basit bir tarama testidir (Ek 2).

Diapozon Testi: 128 Hz diapozon ile vibrasyon eşiğini değerlendirerek diyabetik polinöropati taraması yapılabilir. Diapozon sağ ayak 1. parmak interfalanjial eklemine yerleştirilerek bakılır (63).

1. Titresim hissetmeme (2 puan)

Hasta ayak parmağındaki titreşimi hissederse hala titreşen diapozon hızlıca el bileğinin dorsoline yerleştirilir ve hastadan bu iki bölgedeki titreşimi karşılaştırması istenir.

2. Titreşim el bileğinde daha güçlü ise (1 puan)

3. El bileği ve sağ ayak 1. interfalanjial eklemden titreşim aynı ise (0 puan) olarak değerlendirilir.

Skor 0 normal, 1 hafif-orta kayıp, 2 ciddi kayıp.

Diapozon testi basit, kısa, geçerli ve güvenilir olduğu için klinik pratikte yaygın olarak kullanılır (63,64).

Biotesiometre: Vibrasyon algılama eşiğini 25 Hz'in üzerinde ölçmesi tanı koydurucudur. Eğer vibrasyon algılama eşiği 25 Hz'i aşarsa ayakta ülserasyon riski 3-4 kat, 42 Hz'i aşarsa ülserasyon riski 23 kat artar (65,27).

Pinprick Testi: Ağrı duyusunun değerlendirilmesi için yapılır. Bunun için hastadan toplu iğnenin sivri ve düz uçlarını ayırt etmesi istenir. İnce liflerin tutulumunu gösterir (65).

Aşıl Refleksi: Aşıl refleksi hasta oturur veya yatar vaziyette iken ayak pasif olarak hafif dorsifleksiyona getirildikten sonra refleks çekici ile vurularak değerlendirilir. Asil refleksinin azalması veya kaybı nöropatinin erken döneminde ortaya çıkar (65).

Monofilament Testi: 10 gr Semmes-Weinstein monofilamanı başparmağın dorsoline konular ve filaman bükülene kadar kuvvet uygulanır. Hastaya gözleri kapalı iken filamanı hissedip hissetmediği sorulur. Kalın lif tutulumunun olup olmadığına bakılır (65).

Elektrofizyolojik Testler: Diyabetik nöropatide myelinli kalın lif tutulumunda sinir iletim hızı yavaşlar ve tanı anında da bu durum saptanabilir. Diyabet süresiyle paralel sinir iletim hızı da progresif olarak yavaşlar ancak elektromiyografi erken evredeki ince lif tutulumunu ve ağrılı Diyabetik periferik nöropati (DPN) de myelinsiz C kiferinin tutulumunu göstermez. Elektrofizyolojik testler diyabetik nöropati için spesifik sonuç vermez ama nöropati varlığı, derecesi ve takipte işe yarayabilir (26,66).

Elektrodiagnostik testler

- Asimetrik semptom veya bulgusu olanlar
- Başlangıçta duyu kaybından çok motor kaybı olanlar
- Distalden çok proksimal tutulum belirtisi ve bulgusu olanlar
- Hızlı ilerleyen kliniği olan hastalarda istenebilir (66).

Diyabetik nöropati tanısında sinir biyopsisi yapılması genellikle önerilmez (46).

Diyabetik Otonom Nöropati Tanısı

ADA, diyabetik otonom nöropati belirti ve bulguları olan istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, gastroparezi, konstipasyon, erektil disfonksiyon, sudomotor disfonksiyon ve nörovasküler fonksiyon bozukluğunu öykü ve fizik muayene esnasında dikkatli bir şekilde incelenmesi gerektiğini belirtmektedir (4).

Kardiyovasküler otonom nöropati erken dönemde tamamen asemptomatik olabilir ve kalp hızı değişkenliği derin soluma ve kardiyovasküler refleks testleri (derin soluma, ayakta durma ve valsalva manevrası ile RR intervalindeki değişim) ile tespit edilebilir. İstirahat taşikardisi ve ortostatik hipotansiyonun görülmesi hastalığın ilerlediğini gösterir. Standart kardiyovasküler refleks testleri noninvaziv, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir, güvenilir ve prognozu gösteren testlerdir. KON taraması için geliştirilen bazı klavuzlar olsa da gelişmiş testlerin risk sınıflandırması dışındaki yararları net değildir (4).

Gastrointestinal nöropati gastrointestinal sistemin herhangi bir bölgesini tutabilir. Glikoz düzeyi yüksek olan veya dispeptik yakınması olan ve diğer nedenler ekarte edilen hastalarda gastroparaziden süphenilmesi gerekir. Mide boşalması anormallikleri sintigrafik olarak gösterilebilir ancak test sonuçları semptomlar ile korele değildir. Anorektal manometri ile kolonik hipomotiliteyi gösteren rektal inhibitör refleks ölçümü diyabetik konstipasyon için tanı koydurur. Diyabeti olan ve sık idrar yolu enfeksiyonu geçiren, pyelonefrit, inkontinans ve palpabl mesanesi olan hastalar mesane disfonksiyonu açısından değerlendirilmesi gerekir. Bunun için ultrasonografi, sistometri veya voiding sistometrogram yapılabilir. Spermiyogramda azospermi olması ve postkoital idrarda canlı sperm olması retrograd ejakulasyon için tanı koydurucudur (4,38).

Diyabetik Nöropatide Tedavi:

Periferik ve otonom nöropati DM hastalarında en önemli morbidite nedenidir.

Diyabetik Periferik Nöropati Tedavisi

Tedavide 3 önemli nokta vardır.

- Glisemik Kontrol
- Ayak Bakımı

- Ağrı kontrolü

Glisemik Kontrol: DCCT'ye göre Tip 1 DM hastalarında intensif insülin tedavisi ile iyi bir kan şekeri regülasyonu 5 yıllık dönemde klinik nöropati gelişme riskini %65 oranında azaltmaktadır (68). Tip 2 DM hastalarında ise kanıtlar güçlü olmasa da bazı çalışmalarda oluşmuş olan nöronal hasarı geri döndürmeden nöropati ilerlemesinin yavaşladığı görülmüştür (4).

2012 yılında yapılan bir sistemik derlemeye göre iyi glisemik kontrol ile sinir iletim hızı ve vibrasyon algılama eşiği gibi birçok nöropati bulgusunda önemli iyileşme olduğu görülmüştür (70). Yapılan çeşitli gözlemsel çalışmalara göre nöropatik semptomların düzelmesi için sadece optimal glisemik kontrol yeterli değil aynı zamanda kan glikozunun stabil olması ve dalgalanmalar göstermemesi gerekiyor (4).

Ayak Bakımı: Günlük ayak bakımının yapılması diyabetik nöropati komplikasyonlarının önlenmesi açısından önemlidir. Hastaların evde günlük ayak inspeksiyonu ile ciltte kuruma, fissürler, kallus ve ayak parmağı aralarında ve ayak tırnakları çevresinde enfeksiyon bulgusu var mı diye bakmaları gerekmektedir. Topikal merhemler intertriginöz alanlara sürülmemeli ve uygun ayakkabı kullanımına dikkat edilmelidir. Hasta travmadan, kimyasal ve sıcak maddelerden kaçınılmalıdır (12).

Hekim de her vizitte hastanın ayağını nöropatik deformiteler, enfeksiyon, ülser ve uygun ayakkabı kullanımı açısından değerlendirmelidir. Düzenli ayak muayenesi erken nöropati tanısı koymak açısından önemlidir. Bir hastada diyabetik nöropati geliştiği zaman ayak bakımının yapılması ülser, enfeksiyon ve amputasyonun önlenmesinde çok önemli bir rol oynar (71).

Ağrı Kontrolü: Ağrılı diyabetik nöropati tedavisinde antidepresanlar (amitriptilin, nortriptilin, venlafaksin) antikonvülzanlar (pregabalin, gabapentin, sodyum valproat), kapsaisin krem, lidokain yama, alfa lipoik asit, izosorbid dinitrat sprey ve transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu (TENS) gibi tedavi seçenekleri kullanılabilir (71).

Antidepresanlar: Randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre trisiklik antidepresanlar (özellikle amitriptilin), duloksetin ve venlafaksin gibi antidepresanlar diyabetik nöropati ile ilişkili ağrıyı azaltıcı etki gösterirler (71).

Trisiklik antidepresanlar: Uygun hastada ağrılı diyabetik nöropati tedavisinde kullanılan birinci basamak tedavilerindedir (1). Amitriptilin, nortriptilin, imapramin ve desipramin gibi trisiklik antidepresanlar santral ağrı algısını değiştirerek hafif ve orta

derecedeki semptomların giderilmesinde kullanılırlar. Terapötik etkileri 6 hafta içinde başlar ve depresyon tedavisine göre daha düşük dozlarda kullanılırlar. Ağız kuruluğu, terleme, baş dönmesi, sedasyon, idrar retansiyonu, kabızlık, ortostatik hipotansiyon gibi yan etkilere neden olabilirler (72,71).

Duloksetin: Selektif serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörüdür. Önerilen doz 60-120 mg/gün olup en sık rastlanan yan etkiler bulantı, sersemlik, uyku hali, iştahsızlık ve kabızlıktır. Bulantı yapması nedeniyle ilaç tok karına alınmalıdır (2,71).

Venlafaksin: Bir serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörü olup 75-225 mg dozlarında kullanılabilir. En önemli yan etkileri bulantı ve uyku halidir. Kan basıncı ve kardiyak ritm değişiklikleri plaseboya göre venlafaksin kullananlarda daha sık görülmüştür (71).

Antikonvülzanlar

Pregabalin: Yapısal olarak gabapentine benzer. Glutamat, , substans P ve kalsitonin gen ilişkili peptid gibi nörotransmitterlerin salınımını engeller. Pregabalin, günde 2 kez 50 mg doz ile başlanır, 2 kez 150 veya 1 kez 300 mg (diyabet kaynaklı nöropatik ağrı için The Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmış maksimum doz)'a çıkarılır. Sersemlik, baş dönmesi, uyku hali, koordinasyon bozukluğu, ataksi, diplopi, bulanık görme, sedasyon, konfüzyon, kilo artışı, periferik ödem gibi yan etkilere yol açabilir (71).

Gabapentin: Yapısal bir GABA analogudur. Tipik olarak günde 3 kez 300 veya 600 mg dozlarında başlanır, yavaş titre edilerek doz günde 4 kez 900 mg'a kadar çıkılabilir. Uyku hali, sersemlik, baş dönmesi, ataksi gibi yan etkilere neden olabilir. Etkinliği için çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (71).

Valproik asit, karbamazepin ve topiramet gibi antikonvülzanların nöropatik ağrıdaki etkinliği ile ilgili veriler kısıtlı olup etkinlikleri tartışmalıdır (71,26).

Kapsaisin Krem: Acı biberden elde edilir. Substans P'yi lokal olarak azaltarak ağrının iletilmesini engeller. Antidepresan veya antikonvülzanları tolere edemeyen veya yeterli yanıt alınamayan semptomatik ağrılı diyabetik nöropatili hastalara topikal olarak günde 4 kez uygulanabilir. Uygulama bölgesinde lokal yanma ve irritasyon oluşturabilir ancak zamanla bu yan etkiler daha az görülür (26, 71).

Lidokain Yama: Lidokain sodyum kanallarını bloke eder. Etkili olduğunu gösteren küçük çalışmalar vardır (73).

Alfa Lipoik Asit: Potent bir antioksidan olup parestezi, yanma, uyuşma, keçelenme gibi subjektif bulguları kısmen geriletebilmektedir. Ancak alfa lipoik asidin oral

formları nörolojik ağrı tedavisinde yararlı değildir. Parenteral formu ile yapılmış küçük pilot çalışmalarda ağrıyı hafiflettiği ileri sürülmüştür. 600 mg / gün dozunda ve ağrı kesici olarak değil nöropatiyi önlemek amacıyla kullanılmalıdır (2,1).

İzosorbid Dinitrat Sprey: 22 Diyabet hastası ile yapılan plasebo kontrollü pilot bir çalışmada hastalarda nöropatik ağrıyı ve yanma hissini plaseboya göre önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (74).

TENS: Veriler kısıtlı olmasına rağmen Amerikan Nöroloji Akademisi ağrılı diyabetik polinöropatide ağrıyı azaltmak için TENS tedavisini önermektedir (75).

Opioidler: Tramadol, dekstrometorfan ve oksikodon orta ve şiddetli ağrıda etkili olabilirler ancak uzun dönem etkinliği konusunda yeterli kanıt olmaması, tolerans gelişebilmesi ve bağımlılık yapabilmeleri nedeniyle önerilmemektedirler (26,71).

Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ): Ancak uzun süreli nöropatiye bağlı gelişen kas-iskelet ve eklem anormalliklerine bağlı ağrılarda kullanılabilir. Ancak sinir dolaşımını bozabilir ve prostasiklin sentezini inhibe ederek sinir hasarı yapabilirler. İbuprofen (600 mg günde 4 kez) ve sulindak (200 mg günde 2 kez) diyabetik nöropatide ağrıyı önemli miktarda azaltırlar (76).

Kombinasyon Tedavisi: Monoterapiye yanıt vermeyen hastalarda antidepresan ile antikonvülzanlar veya antikonvülzan ile opioidlerin kombinasyonları diyabetik polinöropatide ağrı skorunda daha fazla düşmeyi sağlayabilir (71).

ADA ağrılı diyabetik polinöropati tedavisinde aşağıdaki basamaklı yaklaşımı önermektedir (66).

- Diyabet dışı nöropatilerin dışlanması
- Glisemik kontrolün sağlanması
- Trisiklik antidepresanlar (örn; amitriptilin 25-100 mg gece yatarken)
- Antikonvülzanlar (örn; gabapentin 1800 mg/gün)
- Opioid veya opioid benzeri ilaçlar (örn; tramadol veya kontrollü salınımlı oksikodon)
- Bu tedavilere yanıt vermeyen hastaların ağrı kliniğine sevk edilmesi

ADA bildirgesinde akupunktur, kapsaisin, gliseril trinitrat sprey gibi nonfarmakolojik, topikal veya fiziksel tedavilerin her basamakta yararlı olabileceğini belirtilmiştir.

Sinir Harabiyetini Önleyici Tedaviler

Aldoz Redüktaz İnhibitörleri: Poliöl yolakta etkili olan aldoz redüktaz enzimini inhibe ederek hücrelerde sorbitol ve fruktoz birikimini önlerler. Tolrestat, zenarestat, zopolrestat, fidarestat ile olumlu çalışmalar yapılmıştır (26).

Gamalinolenik Asit (GLA): GLA bir yağ asidi olup sinir kan akımını arttırarak etkili olduğu düşünülmektedir. Diyabetik hastaların diyetlerine 6 ay süreyle 360 mg GLA ilave edilmiş sonuçta bu hastalarda myelopatik semptomlarda belirgin olarak düzelmeler gözlenmiştir. Böylece GLA'nın nöropati engellenmesinde etkili olabileceği ileri sürülmüştür (26,27).

Myo-İnozitol: İnozitol tedavisi en az 6 ay kullanıldığında bazen yarar sağlar (26).

Aminoguanidin: İlerlemiş glikozilasyon son ürünlerini inhibe eder ancak insan çalışmalarında toksisite görülmüştür (26).

Nörotrofik Tedavi: Sinir büyüme faktörü ve insülin benzeri büyüme faktörü gibi nörotrofik faktörler deneysel çalışmalarda araştırılmaktadır ve yararları gösterilememiştir (26).

Vitamin İlavesi: B vitamini genel olarak periferik nöropati tedavisinde kullanılmasına rağmen etkili olup olmadığı bilinmiyor. Diyabetik ve alkolik periferik nöropatisi olan toplam 741 kişinin katıldığı 13 çalışmanın derlemesinde sadece 1 çalışmada 8 haftalık benfotiamin (b1 vitamini) tedavisi alanlarda plasebo ile karşılaştırıldığında vibrasyon eşliğinde daha fazla düzelmeye olduğu görülmüştür. Yapılan başka bir çalışmada vitamin b kompleksi 4 hafta yüksek dozda verildiğinde düşük doza göre ağrıyı azalttığı ve diğer klinik bulguları daha fazla düzelttiği görülmüştür. 2-8 hafta arasındaki b vitamini tedavisi kısa dönem klinik ve sinir sistemi bulgularında etkili alfa lipoik asit, silostazol or sitidin trifosfata göre daha az etkili olduğu bulunmuştur. Bütün bu bulguların doğrulanması için daha büyük çalışmaların yapılması gerekiyor. B vitamini genel olarak iyi tolere edildiği ve çok az yan etkiye neden olduğu gösterilmiştir (77).

İmmünosüpresif Tedavi: IVIG, prednizon, siklofosamid, plasma değişimi ve azatioprin yalnız başına veya kombinasyon şeklinde verildiğinde nöropati tedavisinde yararlı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (26,27).

Actovegin: 567 hastayı içeren birçok merkezli bir çalışmada nöropati semptomlarını plaseboya göre önemli derecede azalttığı bildirilmiştir (26).

Pankreas Transplantasyonu: Nöropati ilerlemesini durdurabilir ama oluşan nöropatiyi geri döndürmeyebilir (26).

Otonomik Nöropati Semptomlarının Tedavisi

Postural Hipotansiyon: Hafif postural semptomlarda eğer kullanılıyorsa tranquilizan, diüretik veya antidepresan gibi ilaçlar bırakılması ve yatak başının 30 cm yükseltilmesi faydalı olacaktır (78). Fraksiyone tuz tüketimi, ayağa kalkarken yavaş

hareket etmesi ve varis çorabı kullanımı baş dönmesini azaltmaya yardımcı olabilir (27).

Farmakolojik tedavide ise semptomları düzeltmek için fludrikortizon, midodrin, pindolol, intranasal veya oral desmopressin, fluoksetin, octreotid ve eritropoetin gibi ilaçlar kullanılabilir. Midodrine FDA tarafından ortostatik hipotansiyon tedavisinde kullanım için onay alan tek ilaçtır (79,4).

Gastropati: Kan şekeri kontrolü ve sık aralıklarla alınan alınan yağ ve posadan fakir küçük öğünler gastroparazi semptomlarını azaltır. Medikal tedavide ise metoklopramid, domperidon ve eritromisin kullanılabilir. Medikal tedaviye dirençli durumlarda cerrahi tedavi gerekebilir (26,2).

Enteropati: Tedavide önce dehidrasyon, elektrolit bozuklukları hipoglisemi veya hipergliseminin düzeltilmesi gerekir. Bakteriyel yük artışı varsa geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılabilir. Loperemid gibi motiliteyi azaltan ilaçlar defekasyon sayısını azaltır. İnatçı diyarelerde oktreotidin etkili olduğu gösterilmiştir. Gayta inkontinansı olanlara rektal balon uygulanması ve tuvalet eğitimi verilmesi sağlanabilir. Konstipasyon eşlik ediyorsa laksatifler kullanılabilir (27,79,39).

Seksüel Disfonksiyonu: Erektile disfonksiyonunda öncelikle psikojenik, endokrin, iatrojenik (ilaçlara bağlı) veya otonom nöropati kaynaklı olduğunun araştırılması gerekir. Fosfodiesteraz-5 inhibitörleri özellikle tip 2 DM erkek hastalarında erektil disfonksiyonunu tedavisinde etkilidir (80). Retrograd ejakulasyon için antihistaminler, kadınlardaki seksüel disfonksiyon için ise vajinal lubrikanlar ve östrojen kremleri kullanılabilir (81).

Mesane Disfonksiyonu: Mesane kontraksiyonu için betanekol gibi parasempatomimetik ilaçlar kullanılabilir. Hastalar dolu mesane ile miksiyona başlayamıyorlarsa masajla boşaltma çalışmaları öğretilmelidir. İleri olgularda kendi kendine sonda uygulaması yapmaları önerilebilir (39).

Terleme Bozukluğu: Ayak bakımı ve krem kullanımı önemlidir. Glikopirolat, propantelin veya skopolamin gibi ilaçlar kullanılabilir (26)

Hipoglisemiyi Hissedememe: Kan şekeri değerleri ideal hedeflerden daha üst seviyelerde tutulmalıdır. Hipoglisemiye neden olabilecek öğün atlama veya öğün geciktirme, aşırı egzersiz ve düzensiz insülin kullanma gibi konularda hastanın bilinçlendirilmesi gerekir (27).

GEREÇ ve YÖNTEM

ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu çalışmanın amacı; Denizli ilindeki Aile Sağlığı Merkez (ASM)'lerinde görev yapan hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyleri, tutumlarının ve yaklaşımlarının belirlenmesidir.

ARAŞTIRMANIN TİPİ

Tanımlayıcı tipte kesitsel bir araştırmadır.

ARAŞTIRMA PROJESİ

Bu araştırmaya, Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun, çalışmanın yapılmasında etik açıdan sakınca olmadığına dair, 17.09.2015 tarihli 16 nolu onayı ve Denizli İl Halk Sağlığı Müdürlüğü'nün izni ile başlanmıştır.

ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER VE ZAMAN

Araştırma, Ağustos 2015 tarihinde Denizli İl Halk Sağlığı Müdürlüğü'nün resmi sitesinde yer alan Denizli ilindeki 111 ASM'de yapılmıştır. Araştırmanın verileri 10.10.2015 - 10.12.2015 tarihleri arasında toplanmıştır.

ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Araştırmanın evrenini Denizli il sınırları içinde bulunan 111 ASM'de çalışan aile hekimleri (279 kişi) oluşturmaktadır. Örneklem seçilmemiş evrenin tümüne ulaşılması amaçlanmıştır.

ARAŞTIRMAYA DÂHİL EDİLME KRİTERLERİ

Denizli ilindeki ASM'lerde 10.10.2015 - 10.12.2015 tarihleri arasında çalışmakta olan ve araştırmaya katılmayı kabul eden tüm hekimler araştırmaya dâhil edilmiştir.

ARAŞTIRMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ

10.10.2015 - 10.12.2015 tarihleri arasında çalışmakta oldukları ASM'lerde izinli olan ya da araştırmaya katılmayı kabul etmeyen hekimler çalışma dışı bırakılmıştır.

ARAŞTIRMAYA KATILIM ORANI

Araştırmada ulaşılması planlanan 279 hekimden toplam 219 hekime anket çalışması uygulanmıştır. Hekimlerden 19 kişinin çalışma için ASM'ye gidildiğinde izinli olması, 20 kişinin mobil hizmette olması, 10 kişinin çalışmaya katılmak istememesi, 1 kişinin il dışına tayininin çıkmış olması, 6 kişiye ise değişik nedenlerle ulaşılabilmesi ve 4 kişinin ise anket sorularını eksik doldurmaları nedeniyle çalışmaya toplam 60 hekim alınamamıştır. İl merkezindeki hekimlerin çalışmaya katılım oranı %89 (143 kişi), ilçede görev yapan hekimlerin katılım oranı ise %63 (76 kişi) olarak bulunmuştur.

ARAŞTIRMANIN HİPOTEZİ

Denizli ilinde birinci basamakta çalışan hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyi ve yaklaşımı yeterli değildir.

ARAŞTIRMANIN BAĞIMLI VE BAĞIMSIZ DEĞİŞKENLERİ

Araştırmanın Bağımlı Değişkenleri:

- Diyabetik nöropati konusundaki yaklaşım ve bilgi düzeyi

Araştırmanın Bağımsız Değişkenleri:

- Cinsiyet
- Yaş
- Medeni durum
- Meslek ünvanı (aile hekimi, aile hekimliği uzmanı)
- Meslekte çalışma süresi
- Birinci basamak kuruluşunda çalışma süresi
- Günde muayene edilen ortalama hasta sayısı
- Hekime bağlı nüfus sayısı
- Diyabet hastalarına ayrılan ortalama süre
- ASM'nin bulunduğu yer (il merkezi, ilçe)
- Diyabetik nöropatili hasta ile karşılaşma sıklığı

- Diyabetik nöropati konusunda eğitim alma durumu
- Diyabetik nöropati bilgi sorularından aldığı bilgi puanı

ARAŞTIRMANIN VERİ KAYNAKLARI

Araştırmada kullanılacak verileri elde etmek için literatür taraması sonucunda oluşturulan ve katılımcıların sosyodemografik özellikleri, diyabetik nöropati hakkında bilgi, tutum ve yaklaşımlarını içeren anket formu kullanılmıştır. Anket formunda kapalı uçlu, açık uçlu ve likert tipi toplam 33 soru yer almaktadır.

İlk bölümde katılımcıların yaş, cinsiyet, çalışma süresi, bir gün içinde gördüğü hasta sayısı gibi sosyodemografik ve mesleki uygulama özelliklerini sorgulayan 14 soru bulunmaktadır.

İkinci bölümde ise araştırmaya katılan hekimlerin diyabetik nöropati taraması, risk faktörleri, kliniği, tanı yöntemi ve tedavisi ile ilgili bilgi düzeylerini sorgulayan 12 soru bulunmaktadır. Diyabetik nöropati kliniği için sorduğumuz 6 sorunun cevap şıkları 'doğru', 'yanlış' ve 'fikrim yok' şeklindedir. Sorduğumuz bu altı sorunun üçünün cevabı 'doğru' olacak şekilde hazırlanmıştır. Geriye kalan 6 sorudan beşinin şıkları 4 ve daha fazla cevap seçeneği olarak hazırlanmıştır. Fikrim yok ve boş bırakanlar için o soru yanlış olacak şekilde değerlendirmeye alınmıştır. Diyabetik nöropati tanı/tarama testlerini sorgulayan 25. soruda katılımcılar birden fazla seçenek işaretleyebiliyorlardı. Toplam 8 seçenek olan bu soruda dört ve daha fazla şıklı işaretleyenler için bu soru doğru kabul edilmiştir ve bilgi puanı hesaplaması yapılırken bu soru bir puan olacak şekilde değerlendirmeye alınmıştır. Araştırmamızda katılımcıların diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeylerini tespit etmek amaçlı sorulan 12 soru için değerlendirme yapılırken doğru yanıtı verenlere 1 puan diğer yanıtlara 0 puan vererek katılımcılar için bilgi puanı hesaplaması yapılmıştır. Katılımcılardan 6 ve daha fazla puan alanların bilgi düzeyi 'yeterli', 6'dan daha az puan alanların bilgi düzeyleri 'yetersiz' olarak gruplandırılmıştır.

Çalışmada kullanılan bilgi düzeyini değerlendirme yöntemi başka çalışmalarda da kullanılmıştır. Mabrouk ve ark.'nın yaptığı çalışmada aile hekimlerinin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyi ölçülürken soruların %50'sine ve daha fazlasına doğru cevap verenlerin bilgi düzeyi yeterli kabul edilmiştir (82).

Türkiye'de yapılan çalışmalara baktığımızda Ebioloğlu'nun uzmanlık tezinde warfarin kullanan hastaların bilgi düzeyini ölçen 10 sorunun değerlendirmesi

yapılırken soruların tamamını doğru olarak yanıtlayan bireylerin 1.00 tam puan aldığı kabul edilmiştir. 0.50 puandan az alan katılımcıların bilgi düzeyi 'yetersiz', 0.50- 0.69 puan alanların 'iyi', 0.70 ve üzerinde puan alanların bilgi düzeyi 'çok iyi' olarak gruplandırılmıştır (83).

Anket formunun üçüncü bölümü 7 sorudan oluşmakta olup hekimlerin diyabetik nöropatiye yaklaşımlarını ve tutumlarını sorgulayan soruları içermektedir. Bu sorulardan 3 tanesi (diyabetik nöropati için taramayı ne sıklıkta yaptıkları, klinik pratiklerinde hangi testleri uyguladıkları, sevk etme durumları) katılımcıların klinik pratiklerine yönelik sorulardır. Diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeylerinin ne ölçüde olduğu, diyabetik nöropatinin birinci basamakta tanı ve tedavisinin yapılabilirliği, eğitim ihtiyacı düşüncesi, tanı koyma izlem ve tedavi verme konusundaki bilgi birikimi ve klinik tecrübeye güveni sorgulayan 4 tane Likert tipi soru ile katılımcıların tutumlarına bakılmıştır.

VERİLERİN TOPLANMASI

Veriler anket yöntemiyle toplanmıştır. Anket formunun başına, çalışmanın yapılma amacını anlatan ve toplanacak verilerin sadece bu amaç doğrultusunda kullanılacak olduğunu belirten bir metin eklenmiştir. Araştırmaya başlamadan önce araştırma evreninde bulunmayan 10 aile hekimine anket pilot çalışma yapılmış olup, buradan elde edilen geri dönüşler ile sorular katılımcıların anlayacağı şekilde yeniden düzenlenmesi yapılmıştır. Etik kurul onayı (**Ek 3**) ve Denizli İl Sağlık Müdürlüğü'nden gerekli izinler (**Ek 4**) alındıktan sonra araştırmacı daha önceden adresleri belirlenen ASM'ye giderek önce hekimlere kendini tanıtmış, gerekli izinlerin alındığını belirtmiş, çalışma ile ilgili kısa bir bilgilendirme yapmıştır. Sonrasında elde edilen verilerin gizli kalacağı konusunda açıklama yaparak gönüllülük esasına uygun olarak, katılmayı kabul eden hekimlere anketleri dağıtmıştır. Gözetim altında anket yöntemiyle anketi doldurmaları sağlanmıştır. Bilgi düzeyi soruları dışında ankette anlaşılmayan noktalarda araştırmacı tarafından gerekli açıklamalar yapılmıştır. Anketlerin ortalama yanıtlanma süresi 10 - 15 dakika olmuştur. Bu süre bazen o sıradaki hasta yoğunluğu nedeniyle uzamıştır. Çalışmadaki katılımcılardan isim ve çalıştığı ASM bilgisi istenmemiştir. Anket görüşmesi tamamlandıktan sonra araştırma görevlisi tarafından katılımcılara istemeleri halinde diyabetik nöropati bilgi düzeyini sorgulayan soruların cevapları ve diyabetik nöropati hakkında kısa bir bilgilendirme yapılmıştır.

VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Anketlerle toplanan veriler SPSS 22,0 (Statistical Package For Social Sciences, version 22) programına aktarılmış ve daha sonra bu program kullanılarak istatistiksel analiz yapılmıştır. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Yapılan karşılaştırmalarda Ki-kare analizi kullanılmıştır ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışma 10.10.2015 - 10.12.2015 tarihleri arasında yapılmış olup Denizli ilinde bulunan toplam 111 ASM'de çalışan 279 hekimden 219'u çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmaya katılanların sosyodemografik özellikleri Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5. Birinci basamak hekimlerinin sosyodemografik özellikleri, Denizli 2015

Sosyodemografik Parametreler		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	155	70,8
	Kadın	64	29,2
	Toplam	219	100,0
Yaş	≤35	17	7,8
	36- 45	92	42,0
	46 - 55	95	43,4
	56 - 65	15	6,8
	Toplam	219	100,0
Medeni Durum	Evli	193	88,1
	Bekâr	17	7,8
	Dul	2	0,9
	Boşanmış	7	3,2
	Toplam	219	100,0
Meslek Ünvanı	Aile Hekimi	204	93,2
	Aile Hekimliği Uzmanı	15	6,8
	Toplam	219	100,0
Hekimlik Yılı	≤ 10 yıl	19	8,7
	11 - 20 yıl	85	38,8
	21 - 30 yıl	105	47,9
	≥ 31 yıl	10	4,6
	Toplam	219	100,0

Sosyodemografik Parametreler		Sayı (n)	Yüzde (%)
ASM'nin yeri	Şehir Merkezi	143	65,3
	İlçe	76	34,7
	Toplam	219	100,0
Birinci Basamakta Çalışma Süresi	≤ 10 yıl	65	29,7
	11 - 20 yıl	91	41,5
	21 - 30 yıl	55	25,1
	≥ 31 yıl	8	3,7
	Toplam	219	100,0

Araştırma grubunda yer alan hekimlerin 155'i (%70,8) erkek, 64'ü (%29,2) kadındır. Hekimlerin mesleki ünvanlarına bakıldığında %93,2'si (204 kişi) aile hekimiyken, çok az bir kısmı %6,8'i (15 kişi) aile hekimliği uzmanıdır. Katılımcıların hekimlik yapma sürelerine bakıldığında %47,9'u (105 kişi) mesleklerinde 21-30 yıl arası çalışmakta, %4,6'sı (10 kişi) ise 31 yıl ve daha fazla süredir çalışmaktadırlar. Birinci basamakta çalışma süresi 4 ay ile 38 yıl arasında değişmekle birlikte hekimler ortalama $16,2 \pm 8,1$ yıl çalışmaktadırlar. Çalışma süresi gruplandığında katılımcıların önemli bir bölümü olan %41,5'i (91 kişi) 11-20 yıl arasında birinci basamakta görev yapmaktadırlar.

Hekimlerin mesleki uygulama ve mezuniyet sonrası diyabetik nöropati ile ilgili eğitim etkinliklerine katılım durumları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Birinci basamak hekimlerinin mesleki uygulama ve eğitim etkinlikleri, Denizli 2015

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Ortalama Bakılan Hasta Sayısı	≤40	32	14,6
	41 - 55	61	27,9
	56 - 70	74	33,8
	≥71	52	23,7
	Toplam	219	100,0
Hekime Bağlı Nüfus	≤ 2000	11	5,0
	2001-3000	22	10,0
	3001 - 4000	153	69,9
	≥ 4001	33	15,1
	Toplam	219	100,0
DM Hastalarına Ayrılan Süre	1-5 dk.	52	23,8
	6-10 dk.	115	52,5
	11 - 15 dk.	41	18,7
	16 dk. ve üzeri	11	5,0
	Toplam	219	100,0
En Son Tanı Koyma	Yok	97	44,3
	0-7 gün içinde	54	24,7
	8-30 gün içinde	43	19,6
	31 gün-365 gün içinde	18	8,2
	366 gün ve üzeri	7	3,2
	Toplam	219	100,0
Mezuniyet Sonrası Eğitim Alma Durumu	Evet	49	22,4
	Hayır	170	77,6
	Toplam	219	100,0
DN Karşılaşma Sıklığı	Hergün	89	40,6
	Haftada birkaç defa	91	41,6
	Ayda birkaç defa	39	17,8
	Toplam	219	100,0

Katılımcıların günde ortalama baktıkları hasta sayısı 10 ile 110 arasında değişmekle birlikte ortalaması $60,4 \pm 17,2$ olarak bulunmuştur. Her hekime kayıtlı hasta sayılarının ortalaması $3571,95 \pm 607,5$ (1400-4600) olarak belirlenmiştir. Hekimlerin DM hastalarına ayırdıkları süreye bakıldığında ortalama $9,77 \pm 4,3$ (2-30 dk.) dakika ayırdıkları görülmüştür. Hekimlerin %77,6'sı (170 kişi) mezuniyet sonrası diyabetik nöropati ile ilgili herhangi bir eğitim almamışken, %22,4 (49 kişi) oranında hekim ise eğitim etkinliklerine katılmıştır. Hekimlerin %24,7'si (54 kişi) son 1 hafta içinde, %19,6'sı (43 kişi) son 1 ay içerisinde, %8,2'si (18 kişi) son 1 sene içinde, %3,2'si (7 kişi) ise 1 yıl ve daha uzun bir süre önce diyabetik nöropati tanısı koyduklarını belirtmişlerdir. Katılımcıların diyabetik nöropati hastaları ile karşılaşma sıklığına bakıldığında katılımcıların %40,6'sı (89 kişi) her gün, %41,6'sı (91 kişi) haftada birkaç defa, %17,8'i (39 kişi) ayda birkaç defa diyabetik nöropati hastası ile karşılaştığını belirtmiştir.

Araştırmaya katılan hekimlerin tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati taramasının yapılma sıklığını sorgulayan soruya verilen cevapların dağılımı Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hekimlerin "Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması ne zaman yapılır " sorusuna verdikleri cevapların dağılımı

Tip 2 DM'de Nöropati taraması	Sayı (n)	Yüzde (%)
Her ay	6	2,7
3 ayda bir	23	10,5
6 ayda bir	70	32,0
Yılda bir*	80	36,5
5 senede bir	3	1,4
Fikrim yok	37	16,9
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Buna göre hekimlerin %36,5'i (80 kişi) diyabetik nöropati taraması yıllık olarak yapılır cevabını vermişlerdir. Her ay yapılır diyenlerin oranı %2,7 (6 kişi), 3 ayda bir diyenler %10,5 (23 kişi) ve 6 ayda bir yapılır diyenlerin oranı %32'dir (70 kişi).

Araştırmaya katılan hekimlerin Tip 1 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması yapılma sıklığına verdikleri cevapların dağılımı Tablo 8'de gösterilmiştir. Hekimlerin %22,9'u (50 kişi) taramanın senede bir defa yapıldığını belirtmiş,

%29,2'si (64 kişi) 6 ayda bir, %19,6'sı (43 kişi) 3 ayda bir, %5'i (11 kişi) her ay, %2,7'si (6 kişi) 5 senede bir yapılır seçeneğini işaretlemişlerdir.

Tablo 8. Hekimlerin "Tip 1 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması ne zaman yapılır" sorusuna verdikleri cevapların dağılımı

Tip 1 DM'de Nöropati taraması	Sayı (n)	Yüzde (%)
Her ay	11	5,0
3 ayda bir	43	19,6
6 ayda bir	64	29,2
Yılda bir*	50	22,9
5 senede bir	6	2,7
Fikrim yok	45	20,6
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Hekimlere sinir hasarının ne zaman başlayacağı ile ilgi düzeyini ölçen soruya verilen cevapların dağılımı Tablo 9'da gösterilmiştir. Hekimlerin önemli bir çoğunluğu olan %37,9'u diyabet tanısından 5-10 sene sonra sinir hasarının başlayacağını belirtmişlerdir. Sorunun doğru cevabı olan prediyabet dönmede başlar diyen hekimlerin oranı %19,6'dır (43 kişi).

Tablo 9. Hekimlerin "diyabet hastalarında sinir hasarı ne zaman başlar" sorusuna verdikleri cevapların dağılımı

Sinir Hasarı Başlama Zamanı	Sayı (n)	Yüzde (%)
Prediyabet dönem*	43	19,6
Diyabetle birlikte	50	22,9
Diyabetten 1-2 sene sonra	41	18,7
Diyabetten 5-10 sene sonra	83	37,9
Fikrim yok	2	0,9
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Tip 1 ve 2 DM'de diyabetik nöropati için risk faktörlerinin sorgulandığı soruya araştırmaya katılan hekimlerin çok büyük bir kısmı (%87,6; 192 kişi) doğru cevap vermiştir. Bulgular Tablo 10'da özetlenmiştir.

Tablo 10. Hekimlerin "Tip 1 ve 2 DM'de diyabetik nöropati için en önemli risk faktörü hangisidir" sorusuna verdikleri cevapların dağılımı

En önemli risk	Sayı (n)	Yüzde (%)
DM ve hipergliseminin süresi*	192	87,6
Dislipidemi	3	1,4
Hipertansiyon	5	2,3
Sigara	9	4,1
Obezite	10	4,6
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

DSPN'nin kliniğini sorgulayan soruya verilen cevapların dağılımı Tablo 11'de gösterilmiştir. Katılımcıların %90'ı (197 kişi) "diyabetik nöropati (özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duyuşal polinöropati) enfeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyon nedenidir" ifadesinin doğru olduğunu belirtmiştir.

Tablo 11. Hekimlerin "Diyabetik nöropati (özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duyuşal polinöropati) enfeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyon nedenidir" ifadesine verdikleri cevapların dağılımı

Amputasyon	Sayı (n)	Yüzde (%)
Doğru*	197	90,0
Yanlış	10	4,5
Fikrim yok	12	5,5
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Katılımcılara “diyabetik nöropatide kranial sinirlerden en sık 5. kranial sinir tutulur ve fasiyal paralizi hiperakuzi gözyaşında azalmaya neden olur” ifadesinin doğruluğu sorulunca, hekimlerin %35,6’sı (78 kişi) bu ifadenin doğru olduğunu düşünürken, %20,1’i (44 kişi) ise bu ifadenin yanlış olduğunu belirtmiştir. Bulgular Tablo 12’de özetlenmiştir.

Tablo 12. Hekimlerin “Diyabetik nöropatide kranial sinirlerden en sık 5. kranial sinir tutulur ve fasiyal paralizi hiperakuzi gözyaşında azalmaya neden” olur ifadesine verdikleri cevapların dağılımı

Kranial sinir	Sayı (n)	Yüzde (%)
Doğru	78	35,6
Yanlış*	44	20,1
Fikrim yok	97	44,3
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Katılımcılara “diyabetik nöropatide kalp katekolaminlere aşırı duyalı hale gelir, disritmiler egzersiz intoleransında artma ve ani ölüm görülebilir” ifadesinin doğruluğu sorulduğunda büyük çoğunluğu olan %57,5’i (126 kişi) bu ifadenin doğru olduğunu belirtirken çok az bir kısmı ise %8,7’i (19 kişi) bu ifadenin yanlış olduğunu belirtmişlerdir. Katılımcıların %33,8’i (74 kişi) fikrim yok seçeneğini işaretlemişlerdir. Bulgular Tablo 13’de özetlenmiştir

Tablo 13. Hekimlerin “Diyabetik nöropatide kalp katekolaminlere aşırı duyarlı hale gelir, disritmiler egzersiz intoleransında artma ve ani ölüm görülebilir” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı

Ani ölüm	Sayı (n)	Yüzde (%)
Doğru*	126	57,5
Yanlış	19	8,7
Fikrim yok	74	33,8
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Araştırma grubuna “diyabetik nöropati, mide motilitesi ve boşalma hızında artmaya ve sıklıkla ishallere neden olur” ifadesi sorulduğunda, katılımcıların %38,8’i (85 kişi) bu ifadenin doğru olduğunu belirtmiştir. Bulgular Tablo 14’te özetlenmiştir.

Tablo 14. Hekimlerin “diyabetik nöropati, mide motilitesi ve boşalma hızında artmaya ve sıklıkla ishallere neden olur” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı

İshal	Sayı (n)	Yüzde (%)
Doğru	85	38,8
Yanlış*	70	32,0
Fikrim yok	64	29,2
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Araştırmaya katılan hekimlere “diyabetik nöropatili erkeklerde erektil disfonksiyonu ve infertilite, kadında cinsel uyarılma güçlüğü ve disparoni nedeni olabilir” ifadesinin doğruluğu sorgulandığında katılımcıların çok büyük bir kısmı olan %90’ı (197 kişi) bu ifadenin doğru olduğunu belirtirken sadece %1,3’ü (3 kişi) bunun yanlış olduğunu belirtmişlerdir. Bu soruya fikrim yok diyenlerin oranı %8,7’dir (19 kişi). Bulgular Tablo 15’te özetlenmiştir.

Tablo 15. Hekimlerin “diyabetik nöropatili erkeklerde erektil disfonksiyonu ve infertilite kadında cinsel uyarılma güçlüğü ve disparoni nedeni olabilir” ifadesine verdikleri cevapların dağılımı

İnfertilite	Sayı (n)	Yüzde (%)
Doğru*	197	90,0
Yanlış	3	1,3
Fikrim yok	19	8,7
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Araştırmaya katılan hekimler “diyabetik nöropatilerde etkilenen bölgede kontrol edilemeyen terleme artış görülebilir” ifadesine verdikleri cevaplara bakıldığında hekimlerin %46,1’i (101 kişi) bu ifadenin doğru olduğunu, %18,3’ü (40 kişi) yanlış olduğunu ve %35,6’sı (78 kişi) ise bir fikrinin olmadığını belirtmiştir. Bulgular Tablo 16’da özetlenmiştir.

Tablo 16. Hekimlerin "diyabetik nöropatide etkilenen bölgede kontrol edilemeyen terleme artış görülebilir" ifadesine verdikleri cevapların dağılımı

Terleme Artışı	Sayı (n)	Yüzde (%)
Doğru	101	46,1
Yanlış*	40	18,3
Fikrim yok	78	35,6
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Araştırmaya katılan hekimlere birden fazla seçenek işaretleyebilecekleri diyabetik nöropati tanı/tarama testlerinden hangisi ya da hangilerini biliyorsunuz şeklinde sorulduğunda katılımcılar %60,7 (133 kişi) ile en fazla EMG'yi bildiklerini belirtmişlerdir. EMG'den sonra sırasıyla %38,4 (84 kişi) ile aşil refleksi ve %24,7 ile (54 kişi) vibrasyon testi (128 Hz diyapozon) en fazla bilinen testler arasında yer almışlardır. Katılımcılardan sadece 1 kişi testin içinde yer almayan Nöropati Disabilite Skoru (NDS) ve Nöropati Semptom Skoru (NSS) testlerini bildiğini belirtmiştir. Katılımcılardan hiçbirini bilmiyorum şeklinde işaretleme yapanların oranı %28,3'tür(62 kişi). Bulgular Tablo 17'de özetlenmiştir.

Tablo 17. Hekimlerin diyabetik nöropati tanı/tarama testlerini bilme durumu dağılımı

Diyabetik nöropati tanı/tarama testleri	Sayı (n)*	Yüzde (%)
Birleşik Krallık tarama testi	8	3,7
Michigan nöropati tarama testi	28	12,8
Pin-prick testi	24	11,0
Aşil refleksi	84	38,4
Monofilament testi	10	4,6
Vibrasyon testi(128 Hz diyapozon)	54	24,7
Vibrasyon eşiğinin tespiti(Biotesiometre)	16	7,3
EMG	133	60,7
Diğer	1	0,5
Hiçbiri	62	28,3

*Katılımcılar tarafından birden fazla seçenek belirtilmiştir. Her bir cevabın birbirinden bağımsız olarak 'n' üzerinden yüzdesi hesaplanmıştır.

Diyabetik nöropati riskini azaltmak ve seyri yavaşlatmak için etkinliği kanıtlanmış tek yöntem sıkı glisemik kontroldür. Araştırmaya katılan hekimlere diyabetik nöropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için en etkili yöntem sorusu sorulduğunda katılımcıların %94.1'i (206 kişi) optimal glisemik kontrol cevabını verirken, %2,7'si (6 kişi) antikonvulsif cevabını vermişlerdir. Bulgular Tablo 18'de özetlenmiştir.

Tablo 18. Hekimlerin “diyabetik nöropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için en etkili yöntem hangisi” sorusuna verdikleri cevapların dağılımı.

Önleme tedavisi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Optimal glisemik kontrol*	206	94,1
Antidepresan	3	1,5
Antikonvulsif	6	2,7
Opioid	1	0,4
Fikrim yok	1	0,4
Cevaplamamış	2	0,9
Toplam	219	100,0

*Sorunun doğru cevabı

Genel olarak hekimlerin bilgi düzeyi sorularına verilen cevaplar incelendiğinde hekimlerin en fazla oranda doğru cevap verdikleri sorular %94,1 (206 kişi) oranı ile prognozdeki en etkili tedavi şekli sorusu olmuştur. Bunu sırasıyla %90 (197 kişi) ile genitoüriner tutulumu ve amputasyonu sorgulayan sorular ve %87,7 (192 kişi) ile risk faktörlerini irdeleyen soru izlemektedir. En az doğru bilinen soru ise %18,3 (40 kişi) oranında doğru cevaplanan sudomotor tutulum sorusu olmuştur. Bulgular Tablo 19'da özetlenmiştir.

Tablo 19. Hekimlerin diyabetik nöropati bilgi düzeyi sorularını bilme durumu dağılımı

Soru İçerikleri	Biliyor		Bilmiyor		Toplam
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	
DM2 tarama sıklığı	80	36,5	139	63,5	219(%100)
DM1 tarama sıklığı	50	22,8	169	77,2	219(%100)
Sinir hasarı başlangıç zamanı	43	19,6	176	80,4	219(%100)
En önemli risk faktörü	192	87,7	27	12,3	219(%100)
Amputasyon	197	90,0	22	10,0	219(%100)
Kraniyal sinir tutulumu	44	20,1	175	79,9	219(%100)
Kardiyovasküler tutulum	126	57,5	93	42,5	219(%100)
Gastrointestinal tutulum	70	32,0	149	68,0	219(%100)
Genitoüriner tutulum	197	90,0	22	10,0	219(%100)
Sudomotor tutulum	40	18,3	179	81,7	219(%100)
Prognazdaki en etkili tedavi	206	94,1	13	5,9	219(%100)

Araştırmaya katılan hekimlerin klinik pratikteki diyabetik nöropatiye yaklaşımlarını sorgulayan sorulara baktığımızda, katılımcılara Tip 2 DM hastalarında nöropati taramasını ne sıklıkta yaptıkları sorgulandığında, katılımcıların %34,2'si (75 kişi) taramayı yılda bir kez, %21,9'u (48 kişi) ise 6 ayda bir yaptığını belirtmiştir. Hiçbir zaman tarama yapmadığını belirtenlerin oranı %32,9'dur (72 kişi). Bulgular Tablo 20'de özetlenmiştir.

Tablo 20. Hekimlerin Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati taramasını yapma sıklığına verdikleri cevabın dağılımı

DM Tarama Yapma	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hiçbir zaman	72	32,9
3 ayda bir	21	9,6
6 ayda bir	48	21,9
Yılda bir	75	34,2
5 senede bir	3	1,4
Toplam	219	100,0

Diyabetik nöropati tarama ve tanısında kullanılacak birçok test mevcuttur. Birinci basamakta çalışan hekimlere günlük pratiğinizde hangi testleri kullandıkları

sorgulandığında en fazla %20,5 (45 kişi) oranıyla aşıl refleksine baktıklarını belirtmişlerdir. Aşıl refleksi dışında klinik pratikte en fazla kullanılan testler ise %6,4 oranıyla vibrasyon testi ve %3,7 oranıyla pin-prick testi olmuştur. Ancak katılımcıların çok büyük bir kısmı yani %74,4 'ü (163 kişi) hiçbir testi uygulamadığını belirtmişlerdir. Bulgular Tablo 21'de özetlenmiştir.

Tablo 21. Hekimlerin diyabetik nöropati tarama testlerini klinik pratiklerinde uygulama durumu dağılımı

Tanı/Tarama Testlerini Yapma Durumu	Sayı (n)*	Yüzde (%)
Birleşik Krallık tarama testi	2	0,9
Michigan nöropati tarama testi	5	2,3
Pin-prick testi	8	3,7
Aşıl refleksi	45	20,5
Monofilament testi	4	1,8
Vibrasyon testi(128 Hz diyapozon)	14	6,4
Vibrasyon eşiğinin tespiti(Biotesiometre)	2	0,9
EMG	6	2,7
Diğer	1	0,5
Hiçbiri	163	74,4

* Katılımcılar tarafından birden fazla seçenek belirtilmiştir. Her bir cevabın birbirinden bağımsız olarak 'n' üzerinden yüzdesi hesaplanmıştır.

Hekimlerin diyabetik nöropati ile ilgili sevk etme tutumlarına bakıldığında DM hastası olup tipik nöropati bulgusu olan hastayı sevk ederim diyenlerin oranı %67,1 (147 kişi), diyabetik nöropati tanısı şüpheli ise sevk ederim diyenlerin oranı %63'tür (138 kişi). Katılımcıların %38,4 'ü (84 kişi) klinik bulgular atipik ise, %20,1'i (44 kişi) DM tanısı koyduğu her hastayı, %1,8'i (4 kişi) ise diyabetik nöropati için hastayı hiçbir zaman sevk etmeyeceğini belirtmiştir. Bulgular Tablo 22'de özetlenmiştir.

Tablo 22. Hekimlerin diyabetik nöropati için hastaları EMG veya nöroloji uzmanı değerlendirmesi için sevk etme tutumuna göre dağılımı

Sevk Etme Durumu	Sayı (n)*	Yüzde (%)
Klinik bulgular atipik ise	84	38,4
Diyabetik nöropati tanısı şüpheli ise	138	63,0
DM hastası olup tipik nöropati bulguları olanlar	147	67,1
DM tanısı koyduğum her hastayı sevk ederim	44	20,1
Hiçbir zaman sevk etmem	4	1,8

* Katılımcılar tarafından birden fazla seçenek belirtilmiştir. Her bir cevabın birbirinden bağımsız olarak 'n' üzerinden yüzdesi hesaplanmıştır.

Katılımcılara diyabetik nöropati konusunda bilgi düzeyinizin ne ölçüde olduğunu düşünüyorsunuz sorusu yönlendirildiğinde hekimlerin %63'ü (138 kişi) bilgi düzeylerinin orta olduğunu ifade ederken, %28,3'ü (62 kişi) bilgi düzeyinin kötü olduğunu belirtmiştir. Katılımcılardan diyabetik nöropati konusunda bilgi düzeyinin çok iyi olduğunu düşünen kimse bulunmamaktadır. Bulgular Tablo 23'te özetlenmiştir.

Tablo 23. Hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeylerinin ne ölçüde olduğu düşüncesinin dağılımı

Bilgi Düzeyi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Çok İyi	0	0
İyi	13	5,9
Orta	138	63,0
Kötü	62	28,3
Çok kötü	6	2,8
Toplam	219	100,0

Araştırmaya katılan hekimlere sizce diyabetik nöropatinin tanısı taraması ve tedavisi birinci basmakta yapılabilir mi sorusu yönlendirildiğinde katılımcıların yarıdan fazlası olan %51,1 'i (112 kişi) bu düşünceye katılmadığını belirtirken bu düşünceye katılanların oranı ise %37,9'dur (83 kişi). Bulgular Tablo 24'te özetlenmiştir.

Tablo 24. Hekimlerin diyabetik nöropati taraması, tanısı, tedavisi ve takibi birinci basamakta yapılabilir düşüncesine katılma durumu

Birinci Basamakta Yapılabilir düşüncesi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kesinlikle katılıyorum	17	7,8
Katılıyorum	83	37,9
Katılmıyorum	112	51,1
Kesinlikle katılmıyorum	6	2,7
Fikrim yok	1	0,5
Toplam	219	100,0

Hekimlere diyabetik nöropati konusunda eğitime ihtiyacı oldukları düşüncesi sorulduğunda katılımcıların önemli bir kısmı %64,8'i (142 kişi) bu düşünceye katılırken, %24,7'i (54 kişi) ise kesinlikle katıldığını, %8,7'si (19 kişi) katılmadığını ve %1,8'i ise kesinlikle katılmadığını belirtmiştir. Bulgular Tablo 25'te özetlenmiştir.

Tablo 25. Hekimlerin diyabetik nöropati konusunda eğitime ihtiyacınız olduğu düşüncesine katılma durumu dağılımı

Eğitim İhtiyacı Düşüncesi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kesinlikle katılıyorum	54	24,7
Katılıyorum	142	64,8
Katılmıyorum	19	8,7
Kesinlikle Katılmıyorum	4	1,8
Toplam	219	100,0

Katılımcılara diyabeti nöropatiye tanı koyma, izlem ve tedavi verme konusunda bilgi birikimlerine ve klinik tecrübelerine güvenip güvenmedikleri sorulduğunda katılımcıların yarıya yakını %50,2'si (110 kişi) kendilerine güvenmediklerini belirtirken, kendilerine güvenenlerin oranı %42,9 (94 kişi) olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 26'da özetlenmiştir.

Tablo 26. Hekimlerin diyabetik nöropatiye tanı koyma, izlem ve tedavi verme konusunda bilgi birikiminize ve klinik tecrübenize güvenme durumu dağılımı

Kendine Güven	Sayı (n)	Yüzde (%)
Çok güveniyorum	3	1,4
Güveniyorum	94	42,9
Güvenmiyorum	110	50,2
Hiç Güvenmiyorum	12	5,5
Toplam	219	100,0

Çalışmaya katılan hekimlerin bilgi düzeylerine bakıldığında 12 sorudan her bir soruyu doğru cevaplayanlara 1 puan verilmek suretiyle 12 puan üzerinden yapılan değerlendirmede 6 ve daha fazla puan alanların bilgi düzeyleri yeterli kabul edilmiştir. Buna göre hekimlerin %62,6'sının (137 kişi) bilgi düzeyi yeterli bulunurken çalışmaya katılan hekimlerin %37,4'ünün (82 kişi) bilgi düzeyi yetersiz olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 27'de özetlenmiştir.

Tablo 27. Araştırmaya katılan hekimlerin diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Bilgi Düzeyi Dağılımı	Sayı (n)	Yüzde (%)
0-5 puan (Yetersiz)	82	37,4
6-12 puan (Yeterli)	137	62,6
Toplam	219	100,0

Cinsiyete göre bilgi düzeyi durumuna bakıldığında kadınların %75'inin (48 kişi) bilgi düzeyi yeterli bulunurken erkeklerde bu oran ise %57,4'tür (89 kişi). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Bulgular Tablo 28'de özetlenmiştir.

Tablo 28: Cinsiyete göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Cinsiyet	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
Erkek	66	42,6	89	57,4	155 (%100)	0,014
Kadın	16	25,0	48	75,0	64 (%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Katılımcıların uzmanlık eğitimi alma durumları ile bilgi düzeyi karşılaştırması Tablo 29’da gösterilmiştir. Buna göre uzmanlık eğitimini alan aile hekimliği uzmanlarının bilgi düzeyi uzmanlık eğitimini almayan aile hekimlerine göre daha iyi bulunmuştur ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Tablo 29. Mesleki ünvana göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Meslek Ünvanı	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
Aile hekimi	80	39,2	124	60,8	204(%100)	0,046
Aile hekimliği uzmanı	2	13,3	13	86,7	15 (%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Hekimlerin görev yaptıkları ASM’nin Denizli il merkezinde ya da ilçelerde bulunmasına göre bilgi düzeyleri karşılaştırması yapıldığında ilçede görev yapan hekimlerden bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %73,7; il merkezinde görev yapan hekimlerde bu oran %56,6 olarak bulunmuştur. Buna göre ilçede görev alan hekimler merkezde görev yapan hekimlere göre bilgi düzeyi açısından daha başarılıdır ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Bulgular Tablo 30’da özetlenmiştir.

Tablo 30. Hekimlerin çalıştıkları yere göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Çalışılan Yer	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
Şehir Merkezi	62	43,4	81	56,6	143(%100)	0,013
İlçe	20	26,3	56	73,7	76 (%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Yaş ve bilgi düzeyine bakıldığında hekimlerin yaşı arttıkça bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %76,5'ten %53,3'e düşmüştür. Ancak bilgi düzeyi yeterli olanların oranındaki bu azalma yaş grupları için istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bulgular Tablo 31'de özetlenmiştir.

Tablo 31. Hekimlerin yaşa göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Yaş Grubu	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
≤35	4	23,5	13	76,5	17(%100)	0,33
36 - 45	31	33,7	61	66,3	92 (%100)	
46 - 55	40	42,1	55	57,9	95(%100)	
56 - 66	7	46,7	8	53,3	15(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Çalışmaya katılan hekimlerin birinci basamakta çalıştıkları toplam süre ile bilgi düzeyi karşılaştırılmasına bakıldığında 10 yıl ve daha az çalışanlarda bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %66,2 bulunurken, bu oran çalışma yılının artmasıyla azalarak 31 yıl ve daha fazla çalışanlarda bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %50'ye kadar azalmıştır. Ancak gruplar arasındaki bu oran farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bulgular Tablo 32'de özetlenmiştir.

Tablo 32. Araştırmaya katılan hekimlerin birinci basamakta çalışma süresine göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Birinci Basamakta Çalışma Süresi	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
≤10	22	33,8	43	66,2	65(%100)	0,705
11 - 20	33	36,3	58	63,7	91(%100)	
21 - 30	23	41,8	32	58,2	55(%100)	
≥31	4	50,0	4	50,0	8(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Hekimlerin günlük ortalama baktıkları hasta sayısı ile bilgi düzeyleri karşılaştırılmasına bakıldığında 40 ve daha az hasta bakan hekimlerde bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %68,7 ve 41-55 arası hasta bakanlarda bu oran %65,6 saptanmıştır. Günlük baktığı hasta sayısı 56-70 arası olan hekimlerden bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %59,5 bulunurken, 71 ve daha fazla hasta bakan hekimlerde bu oran %59,6 bulunmuştur. Günlük bakılan ortalama hasta sayısı arttıkça bilgi düzeyi yeterli olan hekim oranında azalmasına rağmen aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bulgular Tablo 33'te özetlenmiştir.

Tablo 33. Araştırmaya katılan hekimlerin baktıkları hasta sayısına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Ortalama Hasta	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
≤40	10	31,3	22	68,7	32(%100)	0,74
41 - 55	21	34,4	40	65,6	61(%100)	
56 - 70	30	40,5	44	59,5	74(%100)	
≥71	21	40,4	31	59,6	52(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Çalışmadaki hekimlerin pratiklerinde DM hastalarına ayırdıkları ortalama süre ile bilgi düzeyi karşılaştırılmasına bakıldığında 16 dk. ve üzeri zaman ayıranlarda bilgi düzeyi yeterli olan hekim oranı %81,8 (9 kişi), 6-10 dk. ayıranlarda ise bu oran

%67,8 (78 kişi) olarak bulunmuştur. Hastalara ortalama 1-5 dk. ayıranlarda bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %50 (26 kişi), 11-15 dk ayıranlarda ise bu oran %58,5 (24 kişi) bulunmuştur. Bu sonuçlara göre hastalarına 16 dk. ve üzeri zaman ayıranlar ile 6-10 dk zaman ayıranlar bilgi düzeyleri daha iyi bulunmuştur ancak bu fark istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Bulgular Tablo 34'te özetlenmiştir.

Tablo 34. Hekimlerin DM hastalarına ayrılan ortalama süreye göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

DM ayrılan süre	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
1-5 dk	26	50,0	26	50,0	52(%100)	0,076
6-10 dk	37	32,2	78	67,8	115(%100)	
11-15 dk	17	41,5	24	58,5	41(%100)	
≥16 dk	2	18,2	9	81,8	11(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Katılımcıların diyabetik nöropati hastalarını görme sıklıkları ile bilgi düzeyi durumlarına bakıldığında her gün diyabetik nöropati hastası görenlerden bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %65,2 (58 kişi), haftada birkaç defa görenlerde bu oran %58,2 (53 kişi) ayda birkaç defa görenlerde ise bu oran %66,7'dir (26 kişi). Hasta karşılama sıklığı ile bilgi düzeyinin yeterli olunması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$). Bulgular Tablo 35'te özetlenmiştir.

Tablo 35. Hekimlerin hasta görme sıklığına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Hasta Görme Sıklığı	Bilgi Düzeyi				Toplam	p
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
Her gün karşılaşma	31	34,8	58	65,2	89(%100)	0,532
Haftada birkaç defa	38	41,8	53	58,2	91(%100)	
Ayda birkaç defa	13	33,3	26	66,7	39(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Birinci basamakta görev yapan hekimlerin tanı koyma durumları ile bilgi düzeyi karşılaştırılmasına bakıldığında hiç tanı koymayan hekimlerde bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %55,7 (54 kişi), son bir hafta içinde tanı koyanlarda ise bu oran %77,8'dir (42 kişi). Son bir ay içerisinde tanı koyan hekimlerden bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %55,8 (24 kişi) 1 ay ve daha üzeri bir zaman önce tanı koyanlarda bu oran %68 (17 kişi) bulunmuştur. Gruplar arasında bilgi düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Bulgular Tablo 36'da özetlenmiştir.

Tablo 36. Hekimlerin en son tanı koyma durumlarına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

En Son Tanı Koyma	Bilgi Düzeyi				Toplam	<i>p</i>
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
Tanı yok	43	44,3	54	55,7	87(%100)	0,037
0-7 gün	12	22,2	42	77,8	54(%100)	
8-30 gün	19	44,2	24	55,8	43(%100)	
31 gün ve üzeri	8	32,0	17	68,0	25(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Mezuniyet sonrası eğitim alma durumu ile bilgi düzeyinin karşılaştırılmasına bakıldığında eğitim alan 49 hekimden 32'sinin (%65,3) bilgi düzeyi yeterli bulunmuşken eğitim almayan 170 kişiden 105'inin (%61,8) bilgi düzeyi yeterli bulunmuştur. Gruplar arasında bilgi düzeyi açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunamamıştır ($p<0.05$). Bulgular Tablo 37'de özetlenmiştir.

Tablo 37. Hekimlerin mezuniyet sonrası eğitim alma durumlarına göre diyabetik nöropati hakkındaki bilgi düzeyi dağılımı

Eğitim Alma Durumu	Bilgi Düzeyi				Toplam	<i>p</i>
	Yetersiz		Yeterli			
	Sayı	%	Sayı	%		
Var	17	34,7	32	65,3	49(%100)	0,652
Yok	65	38,2	105	61,8	170(%100)	
Toplam	82	37,4	137	62,6	219 (%100)	

Katılımcıların günlük pratiklerinde DM hastalarında yaptıkları diyabetik nöropati tarama sıklıklarının ünvana göre dağılımına bakıldığında hiçbir zaman tarama yapmam diyen aile hekimlerinin oranı %34,8 (71 kişi) yılda bir kez tarama yaparım diyenlerin oranı ise %31,9 (65 kişi) olarak bulunmuştur. Aile hekimi uzmanlarının önemli bir kısmı olan %66,7'si ise (10 kişi) diyabetik nöropati taramasını yıllık olarak yapıyorum cevabını vermişlerdir. Bulgular Tablo 38'de özetlenmiştir.

Tablo 38. Hekimlerin mesleki ünvanlarına göre diyabetik nöropati taraması yapma durumlarının dağılımı

Ünvan	Diyabetik Nöropati Tarama Yapma Sıklığı										Toplam
	Hiçbir Zaman		3 ayda bir		6 ayda bir		Yılda bir		5 yılda bir		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Aile Hekimi	71	34,8	19	9,3	46	22,5	65	31,9	3	1,5	204 (%100)
Aile Hekimliği Uzmanı	1	6,7	2	13,3	2	13,3	10	66,7	0	0	15 (%100)
Toplam	72	32,9	21	9,6	48,0	21,9	75	34,2	3	1,4	219 (%100)

Katılımcıların DM hastalarına klinik pratiklerinde ortalama ayırdıkları zaman ile DM hastalarında yapılan DN tarama sıklıklarının karşılaştırılmasına bakıldığında 5 senede bir tarama yapan hekimlerin tümü (3 kişi) DM hastalarına ortalama 1-5 dakika ayırmaktadır. DM hastalarına 16 dk ve daha üzeri bir zaman ayıran hekimlerin hepsi (11 kişi) DN taraması yaptıklarını belirtmişlerdir ve bunlarında %45,5'i (5 kişi) taramayı yıllık olarak yapmaktadırlar. DM hastalarına 1-5 dk ayıran hekimlerin %40,4'ü (21 kişi), 6-10 dk ayıranların % 35,7'si (41 kişi) hiçbir zaman tarama yapmadıklarını belirtmişlerdir. Bulgular Tablo 39'da özetlenmiştir.

Tablo 39. Hekimlerin DM hastalarına ortalama ayırdıkları süre ile diyabetik nöropati tarama sıklığının karşılaştırılması

DM Hastalarına Ayrılan Süre	Diyabetik Nöropati Tarama Yapma Sıklığı										
	Hiçbir Zaman		3 ayda bir		6 ayda bir		Yılda bir		5 yılda bir		Toplam
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
1-5 dk	21	40,4	5	9,6	6	11,5	17	32,7	3	5,8	52 (%100)
6-10 dk	41	35,7	7	6,0	26	22,6	41	35,7	0	0	115 (%100)
11-15 dk	10	24,4	6	14,6	13	31,7	12	29,3	0	0	41 (%100)
≥16 dk	0	0	3	27,3	3	27,3	5	45,4	0	0	11 (%100)
Toplam	72	32,9	21	9,6	48	21,9	75	34,2	3	1,4	219 (%100)

Cinsiyete göre DM hastalarında yapılan DN tarama sıklığına bakıldığında erkeklerin %35,5'i (55 kişi) kadınların ise %26,6'sı (17 kişi) hiçbir zaman tarama yapmadıklarını belirtmişlerdir. Yılda bir kez tarama yaparım diyenlerin oranı erkeklerde %34,8 (54 kişi) kadınlarda ise %32,8'dir (21 kişi). Gruplar arasında DN tarama sıklığı açısından istatistiki bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Bulgular Tablo 40'da özetlenmiştir.

Tablo 40. Hekimlerin cinsiyete göre diyabetik nöropati taraması yapma sıklığının karşılaştırılması

Cinsiyet	Diyabetik Nöropati Tarama Yapma Sıklığı										
	Hiçbir Zaman		3 ayda bir		6 ayda bir		Yılda bir		5 yılda bir		Toplam
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Erkek	55	35,5	13	8,4	30	19,4	54	34,8	3	1,9	155(%100)
Kadın	17	26,6	8	12,5	18	28,1	21	32,8	0	0	64(%100)
Toplam	72	32,9	21	9,6	48	21,9	75	34,2	3	1,4	219 (%100)

$p=0,311$

ASM'nin Denizli ilinde bulunduğu yere göre DM hastalarında yapılan DN tarama sıklığına bakıldığında şehir merkezinde olup tarama yapmayan hekimlerin

oranı %35 (50 kişi), ilçede ise bu oran %29'dur (22 kişi). Şehir merkezinde çalışan hekimlerin %34,3'ü (49 kişi), ilçede çalışanların ise %34,2'si (26 kişi) yılda bir kez DN taraması yaptıklarını belirtmişlerdir. Bulgular Tablo 41'de özetlenmiştir.

Tablo 41. Hekimlerin çalıştıkları ASM'nin bulunduğu yer ile diyabetik nöropati taraması yapma sıklıklarının karşılaştırılması

ASM'nin yeri	Diyabetik Nöropati Tarama Yapma Sıklığı										Toplam
	Hiçbir Zaman		3 ayda bir		6 ayda bir		Yılda bir		5 yılda bir		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Şehir Merkezi	50	35,0	10	7,0	33	23,0	49	34,3	1	0,7	143(%100)
İlçe	22	29,0	11	14,5	15	19,7	26	34,2	2	2,6	76(%100)
Toplam	72	32,9	21	9,6	48	21,9	75	34,2	3	1,4	219 (%100)

p= 0,282

Mezuniyet sonrası eğitim alma durumu ile DM hastalarında yapılan tarama sıklığı karşılaştırmasına bakıldığında hekimlerden eğitim alanların %26,5'i hiç tarama yapmadığını, %32,7'si ise yılda bir kez tarama yaptığını belirtmiştir. Eğitim almayanların ise %34,7'si hiç tarama yapmadığını %34,7'si ise yıllık tarama yaptığını belirtmiştir. Katılımcılar arasında 5 senede bir tarama yaparım şikkını işaretleyenlerin tamamı mezuniyet sonrası eğitim alamamıştır. Bulgular Tablo 42'de özetlenmiştir.

Tablo 42. Hekimlerin çalıştıkları mezuniyet sonrası diyabetik nöropati eğitimini alma ile diyabetik nöropati taraması yapma sıklıklarının karşılaştırılması

Eğitim Alma Durumu	Diyabetik Nöropati Tarama Yapma Sıklığı										Toplam
	Hiçbir Zaman		3 ayda bir		6 ayda bir		Yılda bir		5 yılda bir		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Var	13	26,5	6	12,2	14	28,6	16	32,7	0	0	49(%100)
Yok	59	34,7	15	8,8	34	20,0	59	34,7	3	1,8	170(%100)
Toplam	72	32,9	21	9,6	48	21,9	75	34,2	3	1,4	219 (%100)

Araştırmada yer alan hekimlerin diyabetik nöropatide hastaları EMG veya nöroloji uzmanı değerlendirmesi için sevk etme tutumlarının cinsiyete göre dağılımı Tablo 43'te gösterilmiştir. Buna göre kadınların %78,1'i (50 kişi) erkeklerin ise %62,6'sı (97 kişi) diyabetik nöropatinin klinik bulguları tipik bile olsa sevk edeceğinin belirtmiştir. Kadınlar erkek hekimlere göre genelde oransal olarak daha çok sevk etmektedirler ve tipik klinik bulgularda gruplar arasındaki sevk etme durumu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 43. Hekimlerin cinsiyete göre sevk etme tutumlarının dağılımı

Diyabetik Nöropati Sevk Etme Tutumu	Kadın	Erkek	Toplam	p
	% n=64	% n=155	% n=219	
Atipik Klinik Bulgular	46,9	34,8	38,4	0,96
Tanı Şüphesi Varsa	67,2	61,3	63,0	0,411
Tipik Klinik Bulgular	78,1	62,6	67,1	0,026
DM tanısı Konulan Her Hasta	18,8	20,6	20,1	0,75
Hiçbir Zaman	1,6	1,9	1,8	

Diyabetik nöropati için sevk etme tutumlarının ünvana göre dağılımı Tablo 44'te gösterilmiştir. Uzmanlık eğitimi almayan aile hekimlerinin uzmanlık eğitimi alan aile hekimlerine göre atipik ve tipik bulgular, tanı şüphesi olanlar açısından bakıldığında gruplar arasında tutum açısından farklılık saptanamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 44. Hekimlerin ünvana göre sevk etme tutumlarının dağılımı

Diyabetik Nöropati Sevk Etme Tutumu	Aile Hekimi	Aile Hekimliği Uzmanı	Toplam	p
	% n=204	% n=15	% n=219	
Atipik Klinik Bulgular	38,7	33,3	38,4	0,678
Tanı Şüphesi Varsa	63,2	60,0	63,0	0,802
Tipik Klinik Bulgular	66,7	73,3	67,1	
DM tanısı Konulan Her Hasta	19,1	33,1	20,1	
Hiçbir Zaman	2,0	0	1,8	

Denizli il merkezi ve ilçelerde bulunan hekimlerin sevk etme tutumlarının karşılaştırılması Tablo 45'te gösterilmiştir. Buna göre tanı şüphesi olan durumda merkezdeki hekimlerin %60,8'i (87 kişi), ilçede çalışan hekimlerin %67,1'i (51 kişi) hastalarını sevk edeceğini belirtirken, atipik klinik bulguları olanlarda sevk etme durumları merkezdekilerde %35'e (50 kişi) ilçelerde ise %44,7'e (34 kişi) düşmektedir. Sevk etme durumları açısından gruplar arasında istatistiksel anlamda önemli bir fark saptanamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 45. Hekimlerin çalıştıkları ASM'nin bulunduğu yere göre sevk etme tutumlarının dağılımı

Diyabetik Nöropati Sevk Etme Tutumu	Merkez	İlçe	Toplam	<i>p</i>
	% n =143	% n =76	% n =219	
Atipik Klinik Bulgular	35,0	44,7	38,4	0,157
Tanı Şüphesi Varsa	60,8	67,1	63,0	0,361
Tipik Klinik Bulgular	67,8	65,8	67,1	0,759
DM tanısı Konulan Her Hasta	22,4	15,8	20,1	0,247
Hiçbir Zaman	2,8	0	1,8	

TARTIŞMA

Denizli ilindeki aile sağlığı merkezlerinde görev yapan hekimlerin bilgi, farkındalık düzeyleri ve nöropatiye yaklaşımlarının değerlendirildiği çalışmamızdaki hekimlerin bilgi düzeyi başka ülkelerde yapılan çalışmalardaki hekimlere göre daha yüksek çıkmıştır.

Araştırmamızda 12 bilgi düzeyi sorusuna 6 ve daha fazla soruya doğru cevap verenler bilgi düzeyi açısından yeterli olarak kabul edildiğinde 219 katılımcının %62,6'sının bilgi düzeyi yeterli , %37,4'ünün ise bilgi düzeyi yetersiz bulunmuştur. Mabrouk ve ark. 2013 yılında Mısır'da aile hekimliği merkezlerinde çalışan 60 aile hekimine yaptıkları çalışmada soruların %50 ve daha fazlasına cevap verenlerin bilgi düzeyi yeterli kabul edildiğinde bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %48,3, yetersiz olanların oranı ise %51,7 olarak bulunmuştur (82).

Peimani ve ark. 2010 senesinde İran'da yaptığı diyabet ve komplikasyonları konusundaki bilgi tutum ve davranış durumu araştırmasına bakıldığında çalışmaya katılan genel pratisyen (GP), iç hastalıkları ve diğer farklı branştakilerden (endokrinolog hariç) oluşan çalışma popülasyonunda tüm hekimlerin sadece %29'u bilgi düzeyi açısından yeterli bulunmuşlardır. Diyabetik nöropati özelinde sorulan soruya ise hekimlerin %47,8'i doğru cevap vermiştir (84). Buna göre bizim çalışmamızdaki aile hekimleri yapılan diğer iki çalışmadaki hekimlere göre bilgi düzeyinde daha yeterli bulunmuşlardır.

Cinsiyete göre bilgi düzeyi durumuna bakıldığında çalışmamızdaki kadınların %75'inin bilgi düzeyi yeterli bulunurken erkeklerde bu oran ise %57,4 olarak bulunmuştur. Cinsiyetler arasındaki bilgi düzeyi farkı istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0.05**). Khan ve ark. Suudi Arabistan'da genel pratisyenlerin Tip 2 DM ile ilgili bilgi, tutum ve pratik araştırmasında çalışmamızdan farklı olarak erkeklerin bilgi, tutum ve pratik skorları kadınlara göre önemli derecede yüksek bulunmuştur (85).

Çalışmamızda uzmanlık eğitimini alan aile hekimlerinin bilgi düzeyinde uzmanlık eğitimini almayan aile hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha başarılı oldukları belirlenmiştir. Bunun nedeni "Aile Hekimliği" uzmanlık eğitimi alan hekimlerin rotasyonlarda daha fazla bilgi sahibi olmaları ve diyabetik nöropati hastası ile daha fazla karşılaşmaları olabilir.

Çalışmamızda ilçedeki ASM'lerde görev yapan hekimlerin bilgi düzeyi merkezde çalışan hekimlere göre daha iyi çıkmıştır ve ortaya çıkan bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0.05**). Mabrouk ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise

kentte ve kırsalda görev yapan hekimlerde diyabetik nöropati için tutum skorları benzer olarak bulunmuştur (%50 -%50, $p=0,715$). Aynı çalışmada bilgi düzeyi ve pratik skorlarda kentsel alanda çalışanların bilgi düzeyi kırsal alanda çalışanlara göre daha iyi (%51,7- 48,3, $p=0,093$), pratik skorları ise daha kötü bulunmuştur (%38,5;61,5, $p=0,073$). Ancak aradaki bu fark istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır ($p>0.05$) (82).

Khan ve ark. yaptığı çalışmada ise kırsalda çalışan hekimlerin Tip 2 DM ile ilgili bilgi, tutum ve pratik skorları kentte çalışanlara göre daha iyi ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p=0,03$) (85).

Shera ve ark. Pakistan'da yaptıkları bir çalışmada diyabet konusunda kentte çalışan aile hekimleri kırsalda çalışan hekimlere göre tutum (%53;%43, $p=0,05$) ve pratik sorularında (%62;%56 $p=0,03$) verdikleri doğru cevaplar daha fazlaydı. Ancak bilgi skorlarına bakıldığında kırsalda çalışan hekimler daha iyi bir skora sahip oldukları belirlenmiştir. Yalnız aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır ($p=0,2$) (86).

Çalışmamızda ve diğer çalışmalarda kırsalda çalışan hekimlerin bilgi düzeyinin kentte çalışanlara göre daha iyi bulunmasının nedeni, kırsalda çalışan hekimlerin daha izole bir ortamda çalışması ve hastayı bir uzmana yönlendirme konusunda elinin rahat olmaması olabilir. Kırsalda çalışan hekimler diyabetin komplikasyonları ile mücadele etmek için bilgilerini daha çok güncel tutmak zorunda kalmaları da başka bir neden olabilir (86).

Yaş ve bilgi düzeyine bakıldığında 35 yaşından genç olanlarda bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %76,5 iken yaş arttıkça bilgi düzeyinde yeterli olanların oranı %53,3'e düşmüştür. Birinci basamakta toplam çalışma süresi 10 yıl ve daha az çalışanlarda bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %66,2 iken bu oran çalışma yılının artmasıyla azalarak 31 yıl ve daha fazla çalışanlarda %50'ye kadar düşmüştür. Buna göre birinci basamakta çalışma süresi ve hekimin yaşı arttıkça bilgi düzeyinde azalmalar olmaktadır ancak başarı oranındaki bu azalma yaş grupları ve çalışma süresi için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Shera ve ark.'nın yaptığı çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde 6-10 yıl arasında çalışan hekimler diyabet konusunda diğer çalışma zamanlarına göre bilgi ve tutum açısından daha başarılı bulunmuşlardır (86). Çalışmamızda çalışma yılı arttıkça bilgi düzeyinde azalma görülmesinin nedeni birinci basamakta çalışan eski

hekimlerin tıptaki gelişmeleri yeterince takip etmemeleri, tıp fakültesinden aldıkları eğitimle yetinmeleri olabilir.

Hekimlerin günlük ortalama baktıkları hasta sayısı ile bilgi düzeyleri karşılaştırılmasına bakıldığında 40 ve daha az hasta bakan hekimlerden bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %68,7 ve 41-55 arası hasta bakanlarda bu oran %65,6 saptanmıştır. Hekimlerden 56-70 arası hasta bakanlardan bilgi düzeyi yeterli olanların oranı 59,5; 71 ve daha fazla hasta bakanlardan bilgi düzeyi yeterli olanların oranı ise %59,6 bulunmuştur. Bakılan hasta sayısı arttıkça başarı oranı azalmasına rağmen aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızda DM hastalarına 16 dk. ve üzeri zaman ayıranlar (%81,8) ile 6-10 dk. zaman ayıranlar (%67,8) diğer zaman dilimlerine göre bilgi düzeyleri daha iyi bulunmuştur ancak bu başarı istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Shera ve ark. yaptığı çalışmada ise hastalara ayrılan süre ile tutum, pratik ve bilgi düzeyi açısından ters orantı bulunmuştur. Bu çalışmaya göre hastalarına ortalama 5-8 dk. ayıran hekimlerin bilgi, tutum ve pratik skorları 10 dk. ve üzeri ayıranlara göre daha yüksek bulunmuştur (86). Bizim çalışmamızda 16 dk. ve daha fazla zaman ayıran hekim sayısının (11 kişi) az olması başarı oranının yüksek çıkmasını sağlamış olabilir

Khan ve ark. yaptığı çalışmada ise kırsal alanda çalışan hekimlerin tip 2 DM ile ilgili bilgi, tutum ve pratik skorları çalışma süresi arttıkça azalma eğilimi göstermektedir. Bu çalışmaya göre 1-5 sene arası çalışma süresi olan hekimler daha uzun süre çalışan hekimlere göre bilgi, tutum ve davranış skorları daha iyi bulunmuştur (85). Bunun nedeni tıp fakültesi veya uzmanlık eğitimi alan hekimlerin eğitim süreci sonrasında herhangi bir sertifikasyona tabi tutulmaması ve zaman geçtikçe öğrenilen bilgilerin unutulması olabilir. Başka bir nedeni olarak da genç hekimlerin daha tecrübeli olan hekimlere göre diyabet ve komplikasyonlarının tanı tedavisi konusunda güncel gelişmeleri daha yakından takip etmeleri olabilir (86).

Peimani ve ark. yaptığı çalışmada ise diyabet ve komplikasyonları yönetimi konusunda hekimlerin bilgi düzeyi yeterli bulunamamış, hekimlerin klinikte çalışma süresi ve uzmanlaşma arttıkça genel pratisyenlere göre bilgi düzeyinde azalma görülmüştür (84).

Çalışmaya katılan 219 hekimin sadece %22,4'ü mezuniyet sonrası diyabetik nöropati eğitimini aldığını belirtirken eğitim almayanların oranı %77,6'dır. Eğitim

alanlar arasında bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %65,3, eğitim almayanlarda ise bu oran %61,8 olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Hekimlerden mezuniyet sonrası eğitim alanların %26,5'i hiç tarama yapmadığını, %32,7'si ise kılavuzların öngördüğü şekilde yılda bir kez tarama yaptığını belirtmiştir. Eğitim almayanların %34,7'si hiç tarama yapmadığını %34,7'si ise yıllık tarama yaptığını belirtmiştir. Bu sonuçlara göre mezuniyet sonrası alınan eğitimin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyine ve yapılan tarama sıklığının üzerinde herhangi bir olumlu etkisi gözlenememiştir.

Diyabet ve diyabetin komplikasyonları tüm dünyada sıklığı giderek artan önemli bir sorun ve sağlık hizmetlerinin en önemli mücadele alanlarından biridir. Bu sorun gelişmekte olan ülkelerde yaşam tarzının yeniden düzenlenmesi ve erken tanı olanaklarının artırılıp, sağlık hizmetlerinin uzmanlarla pratisyenler arasında paylaşılması çalışmaları ile kontrol altına alınabilmekte, ancak gelişmekte olan ülkeler sorunlara yönelik önlemler almakta gecikmektedirler. Gelişmiş ülkelerde aile hekimliği merkezi bir rol olarak hastalıkların kontrolünde önemli görevler üstlenmektedir (87).

Ülkemizde diyabetli hastanın yönetiminde birinci basamağın ve aile hekiminin rolü önemlidir ve aile hekimi gerekli durumlarda ikinci-üçüncü basamak ile işbirliği yapmalıdır. Ancak birinci basamakta hekimlerin diyabet komplikasyonlarının tanısı ve tedavisiyle ilgili eğitimleri eksiktir. Hekimler eğitilmiş olsalar da, hasta sayısı ve performans sistemi yüzünden her hastayla yeteri kadar ilgilenemeyebilmekte, komplikasyonları atlayabilmektedirler. Aile hekimine ve diyabet polikliniğine gidilmezse, hasta farklı kurumlarda farklı hekimlerle karşılaşmaktadır. Bu da komplikasyonlar açısından tanı ve izlemde sorun yaratmaktadır (87).

DPN her zaman klinik olarak belirgin değildir ve olguların çoğunda subklinikdir. Bu nedenle, hekimin izlemeler sırasında sadece subjektif semptomlara dikkat etmesi durumunda DPN'nin saptanması kaçınılmaz olarak gecikecek ve bu şekilde tedavi ve prognoz etkilenecektir. Diyabetik nöropati periferik tutulum yanında ani ölüm, ortostatik hipotansiyon ve alt ekstremitte amputasyonu ile ilişkisi nedeni ile de prognozu ve yaşam kalitesini etkilemektedir. Erken saptanması durumunda bu komplikasyonun düzelmesinin sağlanabilmesi, nöropatinin poliklinik izlemleri sırasında saptanması ve tedavi edilmesini gerekli kılmaktadır. Bu nedenle hastanın nöropati şikâyeti olmasa bile poliklinik şartlarında yapılabilecek basit klinik muayeneler ile taranması gerekmektedir. Elektrofizyolojik testler zaman gerektirmesi

ve pahalı olması poliklinikte izlenen hastalarda DPN taraması açısından çoğu hekim tarafından uygun bulunmamaktadır (88).

ADA, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) ve Türkiye Diyabet Vakfı gibi birçok kuruluş, diyabetik nöropati taramasının Tip 2 DM hastalarında yıllık, Tip 1 DM hastalarında ise tanı konulmasından 5 sene sonra yıllık olarak yapılması gerektiğini önermektedir. Çalışmamızda ise hekimlerin %32,9'u Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati için hiçbir zaman tarama yapmadıklarını belirtirken, %67,1'i değişik zaman aralıklarında tarama yaptıklarını belirtmişlerdir. Kılavuzların öngördüğü yıllık taramayı ise hekimlerin sadece %34,2'si yapmaktadır.

Katulanda ve ark. Sri Lanka'da 2008 yılında yaptıkları çalışmaya göre 205 genel pratisyenin %89,6'sı diyabet hastalarında nöropati taraması yapmaktadır (89).

Kanada'da birinci basamakta çalışan hekimler için hazırlanan kılavuzda Tip 2 DM hastalarında nöropati incelemesinin senede bir defa yapılması gerektiği belirtilmektedir. Harris ve ark. Kanada'da aile hekimleri üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmaya göre çalışmaya katılan 29 aile hekiminin tuttıkları kayıtlara bakıldığında, diyabet hastalarının sadece %36'sına periferik nöropati için inceleme yaptıkları görülmüştür (90).

Bizim çalışmamızda hekimlerin tarama yapma oranının Kanada'daki hekimlerden daha fazla olmasının nedeni, tarama yapma sıklığı hesaplanırken retrospektif olarak hekimlerin tuttıkları kayıtlara bakılmayıp hekimlerin beyanlarına göre tarama yapma durumlarının belirlenmesi olabilir.

Hekimlerin tarama yapmamalarının nedeni, çalışmanın yapılma zaman dilimi olan 2015 yılında Türkiye Halk Sağlığı Kurumu tarafından yayınlanan Aile Hekimliği Uygulamasında Önerilen Periyodik Sağlık Muayeneleri Ve Tarama Testlerinde yer alan öneriler olabilir. Bu kılavuzda diyabetin mikrovasküler komplikasyonu olan diyabetik nefropati için Tip 2 DM hastalarında tanı anında yıllık albümin ekskresyonu, GFR ve serum kreatini bakılması için yönlendirilmesi ve diyabetik retinopati için ise tanı anında yıllık göz taraması için yönlendirilmesi yer almasına rağmen, diyabetin mikrovasküler bir diğer komplikasyonu olan nöropati için herhangi bir öneri bulunmamaktadır.

DN için aile hekimlerinin %34,2'si yıllık olarak tarama yaptığını belirtirken, %21,9'u 6 ayda bir ve %9,6'sı ise 3 ayda bir gibi tarama yaptıklarını belirtmişlerdir. Buna göre ASM'lerde çalışan hekimlerin kılavuzların öngördüğü şekilde tarama

yapmadıkları ve diyabet kılavuzlarına uyumun az olduğu söylenebilir. Aynı şekilde, Satman ve ark.'nın 128 iç hastalıkları, 33 aile hekimi ve 19 endokrinoloğun katıldığı "Tip 2 diyabette TEMD kılavuzuna uyum derecesi ile glisemik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirmesi çalışması" sonuçlarına göre Türkiye'deki hekimlerin %52'sinin kılavuzlara uyum oranı %75, %33,4'ünün %50-75, ve toplam hastaların %14,5'inde kılavuza uyum oranı %50'nin altında bulunmuştur. Hastaların %69,8'inde tıbbi öykü sorgulama kılavuzlara tam uyum gösterirken, fizik muayenede bu oran sadece %8,3'tür. Bu çalışmada hastalara nörolojik muayene yapma konusunda kılavuza uyum oranı %53,9 bulunmuştur. Aile hekimlerinin ve devlet hastanesinde görev yapan hekimlerin fizik muayene, laboratuvar değerlendirmesi ve kılavuza uyum noktasında endokrinologlara ve üniversite hastanelerinde görev yapan hekimlere göre daha kötü bir skora sahip oldukları görülmüştür (91).

ABD' de yapılan bir çalışmaya göre aile hekimlerinin diyabet kılavuzlara uyumlarının düşük olduğu ve sadece %15'inin kılavuzların öngördüğü şekilde yıllık ayak muayenesi yaptıkları görülmüştür (92).

Çalışmamızda kılavuza uyumun düşük çıkması düşündürücüdür. Kılavuz kullanımının hem hekim hem de hasta yönetimi üzerine olumlu etkileri vardır. Corrieere ve ark. yaptığı çalışmada kılavuz kullanan hekimlerin kılavuz kullanmayan hekimlere göre diyabet bilgi skoru daha yüksek olduğu, insülin tedavisine daha erken geçtikleri, diyabet ilaçlarını daha iyi bildikleri ve diyabete bütüncül yaklaşımlarının (hipertansiyon, glikoz ve lipit kontrolü) daha iyi olduğu görülmüştür. Ayrıca çalışmada kılavuz kullanan hekimler "diyabetin erken tanısı ve tedavisi diyabet komplikasyonlarının oluşmasına engel olur" sorusuna daha fazla doğru cevap vermişlerdir (93).

Yapılan bazı müdahale çalışmaları (DCCT ve The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), Komamoto Çalışması, Stokholm Diyabet Müdahale Çalışması) optimal glisemik kontrolün sürdürülmesi yolu ile mikrovasküler komplikasyonların geciktirilebileceğini ya da önlenebileceğini göstermiştir (87, 94).

Araştırmaya katılan hekimlere sorulan "diyabetik nöropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için en etkili yöntem nedir" sorusuna katılımcıların %94,1'i optimal glisemik kontrol cevabını vermişlerdir.

Katulanda ve ark. yaptığı çalışmada genel pratisyenlerin %84'ü ise, sıkı glisemik kontrol ile diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının oluşması engellenebilir cevabını vermişlerdir (89).

UKPDS ve MICRO-HOPE çalışmalarından elde edilen veriler tanı almamış prediyabetik bireylerde mikro ve makrovasküler komplikasyonların daha diyabet tanısı konmadan yaklaşık olarak 10-12 yıl önceden başladığını göstermiştir. Bunu destekleyen en önemli bulgu ise tip 2 diyabetlilerde tanı anında yapılan çalışmalarda hastaların %20'sinde retinopati, %8'inde nefropati, %9'unda nöropati ve %50'sinden fazlasında kardiyovasküler hastalık bulunmasıdır (87,95).

Çalışmamızda hekimlerin sadece %19,6'sı sinir hasarı diyabet tanısı öncesi başlar cevabını vermişlerdir ve önemli bir kısmı (%37,9) diyabet tanısından 5-10 sene sonra sinir hasarı başlar cevabını vermiştir.

Koopman ve ark. 1999-2002 yılları arasında yaptıkları bir çalışmada hastalar "diyabet tanısı var", "diyabet var ama tanı almamış" ve "diyabet yok" şeklinde üç ayrı sınıfa ayrılmışlardır. Bu gruplara Semmes-Weinstein monofilamenti ile periferik nöropati taraması yapıldığında, diyabet tanısı olanların %19,2'sinde, diyabeti olup tanı konulmayanların %21,5'inde ve non-diyabetik olanların ise %10,1'inin nöropati taraması pozitif bulunmuştur. Diyabet tanısı almayanlarda nöropati görülme sıklığı non-diyabetik olanlara göre daha fazladır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($p=0,02$). Oysa periferik nöropati tarama pozitifliği tanı almamış diyabet hastalarında ve diyabet hastalarında benzer oranda bulunmuştur (96).

Ayrıca bozulmuş glikoz toleransı olan hastalarda artmış mikroalbuminüri ve sensoriyal nöropati prevalansı vardır (96).

Diyabetik periferik nöropati sadece yaşam kalitesini düşürmekle kalmayıp mortalite artışıyla da alakalıdır. Bu hastaların sıklıkla ağrılı diyabetik nöropati olarak adlandırılan kronik ağrı şikâyetleri olur. Bu ağrı sıklıkla el ve ayaklardan başlayıp bacağına yayılabilir. Ağrının karakteri, sıklıkla gece alevlenen karıncalanma, iğne batma, yanıcı, elektrik şoku tarzında olabilir. Ağrılı diyabetik nöropati ağrı şikâyeti dışında uyku, mental durum, mood ve günlük aktivitede bozulmalara neden olabilir.

Tsuji ve ark. Japonya'da yaptıkları bir araştırmada hekimlerin sadece %36,4'ünün hastalarında Periferik diyabetik nöropati (PDN) olduğunu bildikleri saptanmış. PDN hastalarında PDN olmayanlara göre yaşam kaliteleri daha düşük ve depresyon görülme sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Araştırmacılar, hekimlerin hastalarındaki PDN varlığından düşük oranda haberdar olmasının nedeni olarak birkaç sav ortaya koymuşlardır (97). İlk olarak "hastalar şikâyetlerini hekime anlatmamış olabilir" şeklinde iddia edilmiştir. Nitekim Birleşik Krallık 'ta yapılan bir çalışmada yer alan 350 diyabet hastasının %12,5'i hiçbir zaman şikâyetlerini hekime

anlatmadıklarını belirtmişlerdir (97). İkinci bir neden olarak açık kanıtlar olmasa da hekim hasta ilişkisinin hastaların şikâyetlerini anlatabilecekleri kadar iyi olmaması sayılmıştır. Üçüncü neden olarak hekimlerin ağrı semptomlarının efektif tedavi seçeneği olmamasından dolayı hastalarını sorgulamamış olabilecekleri iddia edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise hekimlerin %32,9 'u tarama yapmadıklarını belirtmişlerdir. Hâlbuki Tuji ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ve Birleşik Krallık 'ta yapılan çalışmada da görüldüğü gibi hastalar şikâyetlerini hekimlere anlatmamaktadırlar. Bu nedenle hekimler hastalar şikâyetlerini anlatmasalar bile diyabet hastalarında mutlaka tarama yapılması gerekmektedir.

Araştırmaya katılan hekimlere "Sizce diyabetik nöropatinin tanısı taraması ve tedavisi birinci basamakta yapılabilir mi" sorusu yönlendirildiğinde katılımcıların yarıdan fazlası (%53,8; 112 kişi) birinci basamakta yapılamayacağını belirtirken, birinci basamakta yapılabileceğini belirtenlerin oranı %45,7'dir (83 kişi).

Reenders ve ark. 1993 yılında, İngiltere'de İnsüline Bağımlı olmayan DM hastalarında yaptıkları çalışmada, uzman hekim ve GP tarafından takip edilen hastalar alınmıştır. Çalışma öncesi hastaların kayıtlarına bakıldığında çalışmaya katılmayı kabul eden 387 hastanın %15'inde nöropati olduğu saptanmıştır. Çalışmaya sadece GP olanlar alınmıştır ve hekimlere DM'nin geç komplikasyonları için tanı prosedürleri uygulanmış ve eğitim ihtiyacı olan GP'lere eğitim verilmiştir. Bu 387 hasta DM komplikasyonları açısından GP'ler tarafından tekrardan değerlendirmeye alınmıştır. Sonuç olarak hastaların %68'inde nöropati olduğu saptanmıştır. Hastaların yaklaşık olarak %53'ünde nöropati tanısının yeni ve GP'ler tarafından konulduğu görülmüştür. Çalışmada nöropati varlığı için, aşil tendon refleksi kaybı, parastezi, vibrasyon his kaybı ağrı duyusunun kaybı ortostatik hipotansiyon gibi bulguları olanlarda nöropati varlığı pozitifliği kabul edilmiştir. Çalışmada tanı/tarama için kullanılan yöntemler birinci basamakta poliklinik şartlarında kolayca yapılabilecek testlerdir (98).

Çalışmamızda nöropati tanısı/taraması, tedavisi ve takibinin birinci basamakta yapılamayacağını düşünen hekimlere bunun nedeni ayrı bir soruda sorulmamıştır. Hekimlerden sözlü olarak geri bildirim alındığında, kesin tanı yöntemi olarak kabul edilen EMG'nin birinci basamakta yapılamıyor olması ve antikonvülzan gibi nöropati tedavisinde kullanılan ilaçların aile hekimlerinin raporlu olmadıkça yazamamalarını neden olarak belirtmişlerdir.

Van Acker ve ark. ayaktan tedavi alan 344 tip 1 DM ve 767 Tip 2 DM (toplam 1111) hastasında yaptıkları kesitsel çalışmada, PDN'si olan hastaların %28'sine antidepresan veya antikonvülzan gibi bir tedavi verildiği saptamıştır (99).

Arrieta ve ark. Madrid toplumunda birinci basamakta takip edilen Tip 2 diyabet hastalarının kronik komplikasyon ve metabolik kontrolü ile ilgili 3 yıllık kohort çalışmasında da görüldüğü gibi alan Tip 2 DM hastalarının metabolik kontrolü birinci basamakta çalışan hekimlerce uygun bir şekilde yapılabilmektedir. Metabolik kontrol iyi yapıldığında diyabetin kronik komplikasyonları daha az oranda görülmektedir (çalışmada nöropati sıklığı %3 oranında bulunmuştur) (100).

Katılımcılara diyabetik nöropatiye tanı koyma, izlem ve tedavi verme konusunda bilgi birikimlerine ve klinik tecrübelerine güvenip güvenmedikleri sorulduğunda katılımcıların yarısının kendilerine güvenmedikleri saptanmıştır. Türkiye'de sadece aile hekimleri tarafından takip edilen DM hasta sayısı bilinmemektedir. Diyabetik nöropati çoğunlukla asemptomatik olduğu için birinci basamakta çalışan hekimlerin kendilerini tanı koyma, izlem ve tedavi konusunda yeterli görmemeleri onların tarama yapmalarına engel teşkil edebilir. Dolayısıyla uzmanlık gerektiren nöropatinin otonom sistem bulguları uzun süre tedavisiz kalabilir.

ABD'de 7892 tip 2 DM hastasının katıldığı bir çalışmaya endokrinolog olan (258 kişi, %10) ve olmayan (2297, %90) toplam 2555 hekim katılmıştır. Monofilament testi öncesi nöropati algısı için hekimlere "Sizce hastada klinik olarak önemli nöropati var mı" sorusu sorulmuştur. Bu soruya hekimler hastaların %18'inde nöropati olduğunu belirtmişlerdir. Aynı hekimler monofilament testi yaptıklarında hastalarda nöropati görülme oranı %37 olarak bulunmuştur. Hekimlerin hastalarda nöropati pozitifliği algısı ile klinik muayene uyum %14'tür (1042 hastada hekim düşüncesi ve klinik muayene uyumuşmuştur). Bu çalışmada görüldüğü gibi tanısız araçlar kullanmadan sadece algı ve düşünce ile daha az tanı konulabilmektedir. (101).

Birinci basamak hekimleri PDN tanısını vaktinde koyma ve bu hastaların tedavisine hemen başlama konusunda başarısız olmaktadır. Yanlış tedavi başlama veya tanı koymayı geciktirmek PDN'si olan hastanın durumunu daha da kötüleştirir. Günümüzde diyabetik nöropatinin tanısının konulamaması temel sorunlardan biridir. Tanı konulamadığı zaman erken tanının avantajlarından yararlanılamamakta, glisemik kontrolün sağlanmasında, erken müdahalenin

yapılmasında ve nöropati ile ilişkili sekellerin önlenmesinde gecikmeler olmaktadır (102).

ADA 'nın 2015 yılında yayınladığı diyabet kılavuzuna göre diyabetik nöropati için EMG veya uzman hekime sevk etme nadiren gerekebilir. Kılavuza göre;

- Klinik özellikler atipik ise
- Tanı koymada şüphe varsa hasta sevk edilebilir.

Çalışmamızdaki hekimlerin ise ADA'nın kılavuzundan farklı yaklaşımda oldukları görülmüştür. Buna göre kılavuzun öngörmediği durumlar olan "tipik nöropati bulgusu olan DM hastasını sevk ederim" diyenlerin oranı %67,1, DM tanısı koyulan her hastayı sevk edenlerin oranı %20,1, diyabetik nöropati için hastayı hiçbir zaman sevk etmeyeceğini belirtenlerin oranı %1,8 bulunmuştur. Kılavuzun öngördüğü durumlar olan "şüpheli diyabetik nöropati tanısı olanları sevk ederim" diyenlerin oranı %63, klinik bulgular atipik ise sevk ederim diyenlerin oranı %38,4 olarak saptanmıştır.

ADA, muayenede 128-Hz diyapozon ile titreşim eşiğinin, 10 g monofilament ile hafif dokunma, iğne ile ağrı duyusunun ve aşıl tendon refleksinin değerlendirilmesini önermektedir. Önerilen yöntemlere ilişkili özgüllük ve özgünlük değerleri düşük olsa da ADA, birden fazla testin kullanılmasıyla DSPN tanısı için %87'nin üzerinde özgünlüğe ulaşılacağını bildirmektedir (9,11).

Kanada Diyabet Derneği, periferik nöropati taramasının iki yöntemle yapılmasını önermektedir. Bunlardan biri 10 g monofilament testi, diğeri ayak başparmağının dorsumunda diyapazon ile vibrasyon duyusunun incelemesidir (103).

TEMD ise periferik nöropati taramasını 10 g basınç uygulayan monofilament ve ayak başparmağının dorsumunda diyapazon ile vibrasyon duyusunun incelenmesi suretiyle yapılmasını önermektedir.

Araştırmaya katılan hekimlerin %60,7'si tanı/tarama testlerinden en fazla EMG'yi bildiklerini belirtmişlerdir. EMG'den sonra sırasıyla %38,4 ile aşıl refleksi ve %24,7 ile vibrasyon testi (128 Hz diyapozon) en fazla bilinen testler arasında yer almışlardır. Katılımcılardan sadece 1 kişi testin içinde yer almayan Nöropati Disabilite Skoru ve Nöropati Semptom Skoru testlerini bildiğini belirtmiştir. Katılımcılardan hiçbir testi bilmiyorum şeklinde işaretleme yapanların oranı %28,3'tür.

Birinci basamakta çalışan hekimlerin günlük pratiklerinde hangi testleri kullandıkları sorgulandığında, en fazla aşıl refleksine baktıkları saptanmıştır. Aşıl

refleksi dışında klinik pratikte en fazla kullanılan testler ise, %6,4 oranıyla vibrasyon testi ve %3,7 oranıyla pin-prick testi olmuştur. Ancak katılımcıların büyük bir kısmı hiçbir test uygulamadığını belirtmiştir. Buna göre poliklinik şartlarında tanı ve taramada kullanılacak birçok basit yöntem olmasına rağmen çalışmamızda bu testleri yapan çok az hekim olduğu görülmüştür. Türkçe ve yabancı birçok kılavuzda monofilament testi en çok önerilen testlerden biri olmasına rağmen çalışmamızdaki hekimlerin sadece %4,6'sı bu testi bildiğini ve sadece %1,8'i klinik pratiğinde uyguladığını belirtmiştir.

İntensif glisemik kontrol tip 1 DM hastalarında nöropati için birinci ve ikincil korumada etkilidir. Gerçekten de intensif insülin tedavisi nöropati için onlarca yıl birincil koruma sağlar. Tip 2 DM hastasında ise düşük glikoz seviyesi ile nöropati oluşma sıklığında azalma görülür (103). Çalışmamızda ise diyabetik nöropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için en etkili yöntem sorusuna verilen optimal glisemik kontrol cevabının %94,1 oranında çıkması, çalışmadaki hekimlerin diyabetik nöropatide birincil ve ikincil korumanın farkında olduklarını göstermektedir. Hekimlerin sadece %1,4'ü bu soruya antidepresan (3 kişi), %2,7'si (6 kişi) antikonsülsif ve sadece bir kişi opioid cevabını vermiştir.

Antidepresanlar ve antikonvülsifler diyabetik nöropatinin birinci basamak tedavisinde en çok tercih edilen tedavi yöntemidir. Opioidler de periferik diyabetik nöropati tedavisinde etkilidir ve daha çok diğer tedavi seçeneklerinde başarısızlık olursa tercih ediliyorlar (103).

Çalışmada yer alan hekimlerin çok büyük bir kısmı diyabetik nöropati konusunda eğitime ihtiyaç olduğu düşüncesine katıldığını belirtmiştir. Mabrouk ve ark.'nın yaptığı çalışmada da hekimlerin %85'i diyabetik nöropati yönetimi ile ilgili daha fazla bilgi ve pratiğe ihtiyaçları olduklarını belirtmişlerdir (82).

SONUÇ ve ÖNERİLER

- Çalışmaya katılan hekimlerin 155'i (%70,8) erkek, 64'ü (%29,2) kadındı. Katılımcıların yaş ortalaması 45,3±6,6 olarak bulunmuştur.
- Bilgi düzeyi sorularının tümü ele alındığında katılımcıların %62,6'sının bilgi düzeyi yeterli, %37,4'ünün ise bilgi düzeyinin yetersiz olduğu bulunmuştur. Benzer çalışmalara göre bu çalışmadaki hekimlerin bilgi düzeyi diğer çalışmadaki hekimlere göre daha iyi bulunmuştur.
- Cinsiyete göre bilgi düzeyinin yeterli olma durumuna bakıldığında, kadınların %75'inin bilgi düzeyi yeterli bulunurken, erkeklerde bu oran %57,4 olarak bulunmuştur. Buna göre kadın hekimler erkek hekimlere göre daha başarılı olmuşlardır ve bu başarı farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p<0.05**).
- Uzmanlık eğitimi alan aile hekimlerinde bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %86,7; aile hekimlerinde %60,8'dir ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p<0.05**).
- İlçedeki ASM'lerde görev yapan hekimler arasında bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %73,7; il merkezindeki ASM'lerde görev yapanlar arasında bu oran %56,6 olarak bulunmuştur. Ortaya çıkan bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p<0.05**).
- Çalışmada birinci basamakta 10 yıl ve daha az çalışan hekimler arasında bilgi düzeyleri yeterli olanların oranı %66,2; bu oran çalışma yılının artmasıyla azalarak 31 yıl ve daha fazla çalışanlarda %50'ye kadar azalmıştır. Ancak gruplar arasındaki bilgi düzeyinin farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
- Çalışmada DM hastalarına 16 dk. ve üzeri zaman ayıranlar (%81,8) ile 6-10 dk. zaman ayıranların (%67,8) bilgi düzeyleri, diğer zaman dilimlerine göre (1-5 dk ve 11-15 dk) daha iyi bulunmuştur ancak bu başarı istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).
- Mezuniyet sonrası diyabetik nöropati eğitimi alanlar arasında bilgi düzeyi yeterli olanların oranı %65,3, eğitim almayanlarda %61,8 olarak bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
- Çalışmaya katılan hekimlerin %32,9'u Tip 2 DM hastalarında diyabetik nöropati için hiçbir zaman tarama yapmadıklarını belirtirken, %67,1'i değişik

zaman aralıklarında tarama yaptıklarını belirtmişlerdir. Kılavuzların öngördüğü yıllık taramayı ise hekimlerin sadece %34,2'si yapmaktadır.

- Hekimler arasında ADA'nın kılavuzundan farklı olarak "tipik nöropati bulgusu olan DM hastasını sevk ederim" diyenlerin oranı %67,1, DM tanısı koyduğum her hastayı sevk edenlerin oranı %20,1, diyabetik nöropati için hastayı hiçbir zaman sevk etmeyeceğini belirtenlerin oranı %1,8 olarak bulunmuştur.
- ADA kılavuzunun öngördüğü durumlara uyan "şüpheli diyabetik nöropati tanısı olanları sevk ederim" diyen hekimlerin oranı %63, "klinik bulgular atipik ise sevk ederim" diyenlerin oranı ise %38,4 olarak bulunmuştur.
- Araştırmaya katılan hekimler tanı/tarama testlerinden %60,7'i ile en fazla EMG'yi bildiklerini belirtmişlerdir. EMG'den sonra sırasıyla %38,4 ile Aşıl refleksi ve %24,7 ile Vibrasyon testi (128 Hz diyapozon) en fazla bilinen testler arasında yer almışlardır. Katılımcılardan "hiçbir testi bilmiyorum" şeklinde işaretleme yapanların oranı %28,3'tür.
- Hekimlerin %20,5'i diyabetik nöropati için klinik muayenede aşıl refleksine baktıklarını belirtmişlerdir. Aşıl refleksi dışında klinik muayenede en fazla kullanılan testler ise sırasıyla vibrasyon testi (%6,4) ve pin-prick testi (%3,7) olmuştur.
- Monofilament testi en çok önerilen tarama testlerden biri olmasına rağmen hekimlerin sadece %4,6'sı bu testin ne olduğunu bildiğini ve sadece %1,8'i klinik pratiğinde uyguladığını belirtmiştir.
- Çalışmada yer alan hekimlerin %89,5'i diyabetik nöropati konusunda eğitime ihtiyacı olduğunu düşünmektedir.
- Araştırmaya katılan hekimlerin %53,8'i (112 kişi) diyabetik nöropatinin tanısının taramasının ve tedavisinin birinci basamakta yapılamayacağını düşünürken, yapılabileceğini düşünenlerin oranı ise %45,7'dir (83 kişi). Fikir belirtmeyenlerin oranı %0,5 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak; çalışmaya katılan hekimlerin bilgi düzeyi diğer ülkelerde yapılan çalışmalara göre daha iyi olmasına rağmen birinci basamakta çalışma süresinin artmasıyla bilgi düzeylerinde azalma olması nedeniyle hekimlere sürekli tıp eğitiminin verilmesi gerekmektedir. Çalışmada mezuniyet sonrası eğitim alanların bilgi düzeyi ve klinik yaklaşımlarının eğitim alamayanlarla istatistiksel olarak bir fark

olmaması, alınan eğitimin kalitesinde soru işaretleri oluşturmuştur. Bu nedenle daha nitelikli eğitim programlarının düzenlenmesi gerekmektedir.

Diyabetik nöropati için en kesin tanı koyma yöntemi olan EMG her hastaya uygulanamadığı için bunun yerine poliklinik şartlarında kullanılacak basit test ve muayene yöntemleri kullanılmaktadır. Bunlar için gerekli eğitim programları hazırlanmalı ve hekimlerin bu testleri yapmaları teşvik edilmelidir. Bunun için Türkiye Halk Sağlığı Kurumu tarafından yayınlanan Aile Hekimliği Uygulamasında Önerilen Periyodik Sağlık Muayeneleri Ve Tarama Testlerinin içine diyabetik nöropati tarama sıklığı ve tarama için kullanılması gereken yöntemlerin eklenmesi uygun olabilir. Aile Hekimliği Uzmanlık Derneğinin bu konuda çalışmalar planlaması ve kılavuzlar hazırlaması bir başka faydalı yöntem olabilir.

Kaynaklar:

1. Türkiye Diyabet Vakfı (2013), Diyabet tanı ve tedavi rehberi.
[http://www.turkdiab.org/i/2013/DIYABET REHBERİ 2013.pdf](http://www.turkdiab.org/i/2013/DIYABET_REHBERI_2013.pdf) Erişim tarihi:
10.08.2015.
2. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diyabetes Mellitus Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. Ankara: Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti 2014.
3. Andreoli ET. CECIL Essentials Of Medicine, Çev. Ed, 7. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2008:698-699.
4. Microvascular Complications and Foot Care. Standards of medical care in diabetes 2015. Diabetes Care 2015;38 (Suppl. 1):S58–S66.
5. Assessing diabetic peripheral neuropathy in primary care. Best Practice Journal 2014 sf:37-47.
6. World Health Organization(WHO)
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>
Erişim Tarihi: 10.06.2015.
7. Uluslararası Diyabet Federasyonu (2013), <http://www.idf.org/diabetesatlas>
Erişim tarihi: 07.07.2015.
8. TURDEP-2 sonuçları http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf :
Erişim tarihi: 07.07.2015.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2014;37(Suppl. 1): S81–S90.
10. T.C. Sağlık Bakanlığı (TR). Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014). Ankara: Sağlık Bakanlığı 2011:Yayın No:816.

11. İçen M. Diyabetik Nöropati. *Turkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics* 2015;6(1): 38-45
12. Aring AM, Jones DE, Falko JM. Evaluation and Prevention of Diabetic Neuropathy. *Am Fam Physician* 2005;71:2123-8, 2129-30.
13. Powers AC (ev. Araz M) Diyabetes Mellitus. Braunwald E, Fauci AS. Eds. (Sağlıker Y. ev Ed.), *Harrison iç hastalıkları prensibi cilt 2. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004: 2109-2138.*
14. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, Wilson DM, O'Brien PC, Melton LJ 3rd, Service FJ. "The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study," *Neurology*, vol. 43, pp. 817–824, 1993.
15. Büyüköztürk K, Atamer T. İ hastalıkları kitabı. Cilt 1, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi 2007:551-52.
16. Brian C Callaghan, Hsinlin T Cheng, Catherine L Stables, Andrea L Smith, Eva L Feldman. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol* 2012; 11: 521–34.
17. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (author's transl)]. *Diabete Metab* 1977; 3:97.
18. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (2nd part) (author's transl)]. *Diabete Metab* 1977; 3:173.
19. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (3rd and last part) (author's transl)]. *Diabete Metab* 1977; 3:245.

20. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 1993; 36:150
21. Jaiswal M, Lauer A, Martin CL, Bell RA, Divers J, Dabelea D, et al. Peripheral neuropathy in adolescents and young adults with type 1 and type 2 diabetes from the SEARCH for Diabetes in Youth follow-up cohort: a pilot study. *Diabetes Care* 2013; 36:3903.
22. Sands ML, Shetterly SM, Franklin GM, Hamman RF. Incidence of distal symmetric (sensory) neuropathy in NIDDM. The San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20:322
23. Forrest KY, Maser RE, Pambianco G, Becker DJ, Orchard TJ. Hypertension as a risk factor for diabetic neuropathy: a prospective study. *Diabetes* 1997; 46:665.
24. Erbas T, Ertas M, Yucel A, Keskinaslan A, Senocak M; TURNEP Study Group. Prevalence of peripheral neuropathy and painful peripheral neuropathy in Turkish diabetic patients. *J Clin Neurophysiol* 2011;28(1):51-5.
25. Smith AG, Singleton JR. Diabetic neuropathy. *Continuum (Minneapolis)* 2012;18(1):60-84.
26. Yeşil S, Akıncı B. Diyabetik Nöropati, Özata M. Ed. *Endokrinoloji metabolizma ve diyet*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2011:608- 620.
27. Özer F. Diyabetik Nöropati. Yenigün M. Ed. *Her Yönüyle Diabetes Mellitus*. 2.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2001;417-66
28. Baslo MB. Diabetic neuropathy. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics* 2010; 3(1):21-6.
29. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad Med J*. 2006;82:95-100

30. Brown MR, Dyck PJ, McClearn GE, Sima AAF, Powell H C. Central and peripheral nervous system complications. *Diabetes* 1982; 31:65.
31. Pecket P, Schattner A. Concurrent Bell's palsy and diabetes mellitus: a diabetic mononeuropathy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45:652.
32. Adour K, Wingerd J, Doty HE. Prevalence of concurrent diabetes mellitus and idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). *Diabetes* 1975; 24:449
33. Feldman EL, Shefner JM, Dashe JF. Epidemiology and classification of diabetic neuropathy. <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-classification-of-diabetic-neuropathy>. Erişim tarihi: 10.06.2015.
34. Thomas PK and Tomlinson DR. Diabetic and hypoglycemic neuropathy. In Dyck PJ and Thomas PK (eds): *Peripheral Neuropathy*. W.B.Saunders Company, Philadelphia 1993 vol 2 1219-1250.
35. Macload A, Sönken P. Diabetic neuropathy. In Shaw KM(ed): *Diabetic complications*. John Wiley and Sons Ltd. 1996;123-147.
36. Bosch EP, Mitsumoto H. Disorders of peripheral nerves in Bradley GW, Daroff BR, Fenichel GM, Marsden CD et al. *Neurology in Clinical Practice* Butterworth – Heinemann second edition 1996;1928.
37. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003;26(5):1553-79.
38. Vinik AI, Erbaş T. Diabetic autonomic neuropathy. In: Zochodne DW, Malik RA. *Handbook of Clinical Neurology*. 3rd ed. Volume 117. Elsevier; 2013;279-94.
39. Özcan M, Gülçelik NE. Diyabetik Otonom Nöropati. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2015;8(1):45-52.

40. Novella SP, Inzucchi SE, Goldstein JM. The frequency of undiagnosed diabetes and impaired glucose tolerance in patients with idiopathic sensory neuropathy. *Muscle Nerve* 2001;24:1229-31.
41. Singleton JR, Smith AG, Bromberg MB. Increased prevalence of impaired glucose tolerance in patients with painful sensory neuropathy. *Diabetes Care* 2001;24:1448-53.
42. Pambianco G, Costacou T, Ellis D, Becker DJ, Klein R, Orchard TJ. The 30-year natural history of type 1 diabetes complications: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study experience. *Diabetes* 2006; 55:1463.
43. Pop-Busui R, Low PA, Waberski BH, Martin CL, Albers JW, Feldman EL, et al. Effects of prior intensive insulin therapy on cardiac autonomic nervous system function in type 1 diabetes mellitus: the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study (DCCT/EDIC). *Circulation* 2009.
44. Smith SE, Smith SA, Brown PM, Fox C, Sonksen PH. Pupillary signs in diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 1978; 2: 924.
45. Smith SA, and Dewhurst RR. A simple diagnostic test for pupillary abnormality in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetic Med* 1986; 3: 38.
46. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 2010;33(10):2285-93.
47. Zander E, Schulz B, Heinke P, Grimmberger E, Zander G, Gottschling HD. Importance of cardiovascular autonomic dysfunction in IDDM subjects with diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 1989; 12:259.
48. Keyl C, Lemberger P, Palitzsch KD, Hochmuth K, Liebold A, Hobbhahn J. Cardiovascular autonomic dysfunction and hemodynamic response to anesthetic

induction in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus. *Anesth Analg* 1999;88: 985-91.

49. The effect of intensive diabetes therapy on measures of autonomic nervous system function in the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Diabetologia* 1998;41(4):416-23.

50. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(5 suppl):S1-60.

51. Tentolouris N, Marinou K, Kokotis P, Karanti A, Diakoumopoulou E, Katsilambros N. Sudomotor dysfunction is associated with foot ulceration in diabetes. *Diabet Med* 2009;26:302–305.

52. Ertürk E. Diyabetik Otonom Nöropatiler. *Türkiye Klin J Endoc-Special Topics* 2008; 1(1):16-23.

53. Valdovinos MA, Camilleri M, Zimmerman BR. Chronic diarrhea in diabetes mellitus: mechanisms and an approach to diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1993;68:691-702.

54. Kempler P, Amarenco G, Freeman R, Frontoni S, Horowitz M, Stevens M, et al. Management strategies for gastrointestinal, erectile, bladder, and sudomotor dysfunction in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2011; 27:665.

55. Malavige LS, Levy JC. Erectile dysfunction in diabetes mellitus. *J Sex Med* 2009; 6:1232–1247.

56. Inman BA, Sauver JL, Jacobson DJ, McGree ME, Nehra A, Lieber MM, et al. A populationbased, longitudinal study of erectile dysfunction and future coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 2009;84(2):108-13.

57. Gazzaruso C, Giordanetti S, De Amici E, Bertone G, Falcone C, Geroldi D, Fratino P, Solerte SB, Garzaniti A. Relationship between erectile dysfunction and

silent myocardial ischemia in apparently uncomplicated type 2 diabetic patients. *Circulation* 2004;110:22–26.

58. Nathan DM, Cagliero E. *Diabetic neuropathy*. P.4th ed Mc Graw Hill Inc. New York; 2001. p.904-8.

59. Van Den Eeden SK, Sarma AV, Rutledge BN, Cleary PA, Kusek JW, Nyberg LM, et al. Effect of intensive glycemic control and diabetes complications on lower urinary tract symptoms in men with type 1 diabetes: Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) study. *Diabetes Care* 2009; 32:664.

60. Sarma AV, Kanaya A, Nyberg LM, Kusek JW, Vittinghoff E, Rutledge B, et al. Risk factors for urinary incontinence among women with type 1 diabetes: findings from the epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Urology* 2009; 73:1203.

61. Bozdemir N, Kara Hİ. Birinci basamakta tanı ve tedavi, Tuzcu A. ed. *Diabetes Mellitus*. Adana: Nobel Kitabevi 2010:387-99.

62. Feldman EL, Shefner JM, Dashe JH. Clinical manifestations and diagnosis of diabetic polyneuropathy. [http://www.uptodate.com/contents/Clinical manifestations and diagnosis of diabetic polyneuropathy](http://www.uptodate.com/contents/Clinical_manifestations_and_diagnosis_of_diabetic_polyneuropathy). Erişim tarihi: 15 Haziran 2015.

63. Meijer JW, Smit AJ, Lefrandt JD, Van der Hoeven JH, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diabetes Care* 2005; 28:2201.

64. Kanji JN, Anglin RE, Hunt DL, Panju A. Does this patient with diabetes have large-fiber peripheral neuropathy? *JAMA* 2010; 303:1526.

65. Atmaca A, *Diyabetik Nöropati: Periferik Nöropatiler*. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2015;8(1):38-44.

66. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28(4):956-62.
67. Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma [published correction appears in *Am Fam Physician* 2002;65:2436-8]. *Am Fam Physician* 2001;64:1591-8.
68. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Ann Intern Med* 1995; 122(8):561-8.
69. Keyl C, Lemberger P, Palitzsch KD, Hochmuth K, Liebold A, Hobbhahn J. Cardiovascular autonomic dysfunction and hemodynamic response to anesthetic induction in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus. *Anesth Analg* 1999;88: 985-91.
70. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RA. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;6:CD007543.
71. Feldman EL, McCulloch DK, John F Dashe JF, Jeremy M Shefner JM, Nathan DM. Treatment of diabetic neuropathy. <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-diabetic-neuropathy>. Erişim tarihi: 10.05.2015.
72. Diabetic neuropathy Causes - Mayo Clinic. <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetic-neuropathy/basics/causes/con-20033336> . Erişim tarihi: 14.10.2015.
73. Lindsay TJ, Rodgers BC, Savath V, Hettinger K. Treating Diabetic Peripheral Neuropathic Pain. *Am Fam Physician*. 2010;82(2):151-158.
74. Yuen KC, Baker NR, Rayman G. Treatment of chronic painful diabetic neuropathy with isosorbide dinitrate spray: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *Diabetes Care* 2002; 25:1699.

75. Dubinsky RM, Miyasaki J. Assessment: efficacy of transcutaneous electric nerve stimulation in the treatment of pain in neurologic disorders (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010; 74:173.
76. Cohen KL, Harris S. Efficacy and safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the therapy of diabetic neuropathy. *Arch Intern Med* 1987; 147:1442.
77. Ang CD, Alviar MJM, Dans AL, Bautista-Velez GGP, Villaruz-Sulit MVC, Tan JJ, Co HU, Bautista MRM, Roxas AA. Vitamin B for treating peripheral neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. No: CD004573. DOI: 10.1002/14651858.CD004573.pub3.
78. Bannister R, Mathias CJ. Management of postural hypotension. In: *Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*, 2nd ed, Bannister R (Ed), Oxford University Press, Oxford 1988; p.569.
79. Shefner JM, Nathan DM, Dashe JF. Diabetic autonomic neuropathy. <http://www.uptodate.com/contents/diabetic-autonomic-neuropathy>. Erişim tarihi: 10.07.2015.
80. Rendell MS, Rajfer J, Wicker PA, Smith MD. Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes: a randomized controlled trial. Sildenafil Diabetes Study Group. *JAMA* 1999; 281:421.
81. Andarolo VA Jr, Dube A. Treatment of retrograde ejaculation with brompheniramine. *Urology* 1975; 5:520.
82. Mabrouk N, Abdou M, Nour-Eldin H, El-Foly AAS, Omar SA, Hamdy Ahmad Sliem HA. Knowledge, attitude, and practice of family physicians regarding diabetic neuropathy in family practice centers: Suez Canal University. *International Journal of Medicine and Public Health* | Oct-Dec 2013 | Vol 3 | Issue 4.
83. Ebioloğlu A. Warfarin Kullanan Hastaların Bilgi Düzeyi Ve Sosyodemografik Özelliklerinin Antikoagölan Tedavi Kontrolü İle İlişkisi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Ankara: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakóltesi; 2012.

84. Peimani M, Tabatabaei MO, Heshmat R, Amiri MS, Sanjari M, Pajouhi M. Knowledge, attitude and practice of physicians in the field of diabetes and its complications; a pilot study. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2010;9:1-7.
85. Khan AR, Al Abdul Lateef ZN, Khamseen MB, Al Aithan MA, Khan SA, Al Ibrahim I. Knowledge, attitude and practice of ministry of health primary health care physicians in the management of type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study in the Al Hasa District of Saudi Arabia, 2010. *NigerJ Clin Pract* 2011;14:52-9.
86. Shera As, Jawad F, Basit A. Diabetes Related Knowledge, Attitude And Practices Of Family Physicians In Pakistan. *J Pak Med Assoc.* 2002 Oct;52(10):465-70.
87. Türkiye’de Diyabet Profili. Diyabet Bakım, İzlem ve Tedavisinde Mevcut Durum Değerlendirmesi Çalıştay Raporu 2009.
88. Perkins, B. A. & Brill, V. (2003). Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. *Clinical Neurophysiology*, 114, 1167–1175.
89. Katulanda P, Constantine GR, Weerakkody WI, Perera YS, Jayawardena MG, Wijegoonawardena P, Matthews DR, and Sheriff MHR. Can we bridge the gap? Knowledge and practices related to Diabetes Mellitus among general practitioners in a developing country: A cross sectional study. *Asia Pac Fam Med.* 2011; 10(1): 15. Published online 2011 Nov 24. doi: 10.1186/1447-056X-10-15.
90. Harris SB, Stewart M, Brown JB, Wetmore P, Faulds C, Webster-Bogaert S, Porter S. Type 2 Diabetes In Family Practice. *Can Fam Physician* 2003;49:778-785.
91. Satman I, Imamoglu S, Yilmaz C; ADMIRE Study Group. A patient-based study on the adherence of physicians to guidelines for the management of type 2 diabetes in Turkey. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012 Oct;98(1):75-82. doi: 10.1016/j.diabres.2012.05.003. Epub 2012 May 29.

92. Kirkman MS, Williams SR, Caffrey HH, Marrero DG: Impact of a program to improve adherence to diabetes guidelines by primary care physicians. *Diabetes Care* 25: 1946–1951, 2002.
93. Corriere MD, Minang LB, Sisson SD, Brancati FL, Kalyani RB. The use of clinical guidelines highlights ongoing educational gaps in physicians' knowledge and decision making related to diabetes. *BMC Medical Education* 2014, 14:186 <http://www.biomedcentral.com/1472-6920/14/186>.
94. The diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993, 329:977-986.
95. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000, 355:253-259.
96. Koopman RJ, Mainous III AG, Liszka HA, Colwell JA, Slate EH, Carnemolla MA, J. CJ. Evidence of Nephropathy and Peripheral Neuropathy in US Adults With Undiagnosed Diabetes. *Ann Fam Med* 2006;4:427-432. DOI: 10.1370/afm.577.
97. Tsuji M, Yasuda T, Kaneto H, Matsuoka T, Hirose T, Kawamori R, Iseki M, Shimomura I, and Shibata M. Painful Diabetic Neuropathy in Japanese Diabetic Patients Is Common but Underrecognized. Hindawi Publishing Corporation *Pain Research and Treatment* Volume 2013, Article ID 318352, 3 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/318352>.
98. Reenders K, Nobel E, Den Hoogen HV, Rutten G And Weel CV. Diabetes and its Long-term Complications in General Practice: a Survey in a Well-defined Population. <http://fampra.oxfordjournals.org/> at University of California. 1993.Vol. 10, No: 2.
99. Van Acker K, Bouhassira D, De Bacquer D, Weiss S, Matthys K, Raemen H, Mathieu C, Colin IM. Prevalence and impact on quality of life of peripheral neuropathy with or without neuropathic pain in type 1 and type 2 diabetic patients

attending hospital outpatients clinics. *Diabetes Metab.* 2009 Jun;35(3):206-13. doi: 10.1016/j.diabet.2008.11.004. Epub 2009 Mar 17.

100. Arrieta F, Piñerac M, Iglesias P, Nogalesc P, Salinero-Fortd MA, Abanadese JC, Botella-Carretero JI, Calañasa A, Balsaa JA, Zamarróna I, Roviraf A, Vázquez C, in represent of ESD2 Group. Metabolic control and chronic complications during a 3-year follow-up period in a cohort of type 2 diabetic patients attended in primary care in the Community of Madrid (Spain). *Endocrinol Nutr.* 2014;61(1):11–17.

101. Herman WH, Kennedy L, For The Goal A1c Study Group. Underdiagnosis of Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, Volume 28, Number 6, June 2005.

102. Effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ann Neurol* 1995;38:869–880.

103. Harper W, Clement M, Goldenberg R, Hanna A, Main A, Retnakaran R, et al. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: pharmacologic management of type 2 diabetes. *Can J Diabetes* 2013;37(suppl 1): S61-S68.

EKLER

EK 1: BİRLEŞİK KRALLIK TARAMA TESTİ

Belirti Skoru:

1. Hastanın hissettiği nedir?
 - a) Ayakta yanma, acıma, uyuşma (2 puan)
 - b) Yorgunluk, kramp, ağrı (1 puan)

2. Belirtilerin lokalizasyonu neresi?
 - a) Ayaklar (2 puan)
 - b) Baldır (1 puan)

3. Belirtiler gece uyandırıyor mu?
 - a) Evet (1 puan)

4. Belirtiler ne zaman ortaya çıkıyor?
 - a) Gece kötüleşiyor (2 puan)
 - b) Gece ve gündüz var (1 puan)
 - c) Sadece gündüz var (puan yok)

5. Belirtiler nasıl geçiyor?
 - a) Yürüyerek (2 puan)
 - b) Ayakta dikilerek (1 puan)
 - c) Oturarak/ yatarak/ geçmiyorsa (puan yok)

Skor Değerlendirmesi:

- 0-2 normal
3-4 hafif nöropati
5-6 orta derecede nöropati
7-9 ciddi nöropati

Fizik Muayene Skoru:

1. Aşil tendon refleksi
 - a) Yok (her ayak 2 puan)
 - b) Zor alınıyor (her ayak 1 puan)

2. Titreşim duyusu
 - a) Yok veya azalmış (her ayak 1 puan)

3. İğne ile dokunma duyusu
 - a) Yok veya azalmış (her ayak 1 puan)

4. Isı duyusu
 - a) Azalmış (her ayak 1 puan)

Skor Değerlendirmesi:

- 0-2 normal
- 3-5 hafif nöropati
- 6-8 orta derecede nöropati
- 9-10 ciddi nöropati

Belirti olmaksızın fizik muayene skoru ≥ 6 ise veya belirti skoru ≥ 3 ve fizik muayene skoru ≥ 5 ise periferik nöropati vardır.

Fizik muayene skoru ≥ 8 ise hastanın ayağı ülserasyon açısından yüksek risklidir.

EK 2: MİCHİGAN NÖROPATİ TARAMA TESTİ

1. Ayak muayenesi

- a) Kuru cilt (1 puan)
- b) Nasır (1 puan)
- c) Yarık (1 puan)
- d) İnfeksiyon veya deformite (1 puan)
- e) Ülser (ek 1 puan)

2. Titreşim duyusu

- a) Azalmış (0,5 puan)
- b) Yok (1 puan)

3. Aşil tendon refleksi

- a) Yok (1 puan)
- b) Zor alınıyor (0,5 puan)

Skor > 2 ise nöropati varlığını %95 özgüllük ve %80 duyarlılık ile gösterir.

EK 3: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik
Kurulu

Sayı :60116787-020/55917
Konu :Başvurunuz hk.

01/10/2015

Sayın Doç. Dr. Tamer EDİRNE

İlgi :01.09.2015 tarihli dilekçeniz.


İlgi dilekçe ile başvurmuş olduğunuz "Denizli İlinde Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarında Çalışan Hekimlerin Diyabetik Nöropati konusundaki bilgi düzeyi ve yaklaşımlarının değerlendirilmesi" konulu çalışmanız 17.09.2015 tarih ve 16 sayılı kurul toplantımızda görüşülmüş olup,

Yapılan görüşmelerden sonra, söz konusu çalışmanın yapılmasında **ETİK AÇIDAN SAKINCA OLMADIĞINA**, altı ayda bir çalışma hakkında Kurulumuza bilgi verilmesine oy birliği ile karar verilmiştir

Bilgilerinizi rica ederim.


Prof. Dr. Tahir TURAN
Başkan

01/10/2015 Ver.Haz.Kont.İş.

 : A. ÖZKAN

EK 4: İL HALK SAĞLIĞI MÜDÜRLÜĞÜ İZNI



T.C.
DENİZLİ VALİLİĞİ
Halk Sağlığı Müdürlüğü



Sayı : 23030800/770
Konu : Araştırma İzni.

DAĞITIM YERLERİNE

İlgi: 05/10/2015 tarihli yazı.

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği A.D öğretim üyesi Doç.Dr. Tamer EDİRNE ve yardımcı araştırmacı Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Araştırma Görevlisi Dr.Mahmut TANIRLAR'ın "Denizli ilinde birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyi ve yaklaşımlarının değerlendirilmesi" konulu çalışmaya yönelik olarak yapmış oldukları başvuru Müdürlüğümüz Araştırma Talepleri Değerlendirme Komisyonu Toplantısında incelenmiştir.

Çalışmanın yapılması komisyon tarafından yönerge doğrultusunda uygun görülmüş olup, ilgili araştırmacılar tarafından üç ayda bir araştırmanın durumunu bildiren raporun ve tamamlanan çalışmanın sonuç raporunun bir nüshasının tarafımıza gönderilmesi, yazının kurumunuzda görev yapan ilgili personellere ve birimlere tebliği, ilgili kişilerce istenen aile hekimlerine ait irtibat numaralarının Denizli Halk Sağlığı Müdürlüğü sitesinden ulaşılabileceği ayrıca toplum sağlığı merkezlerince Aile Sağlığı Merkezlerinde yapılacak olan anket için merkez ilçelerde hekimlerle yüz yüze, merkez ilçe dışında kalan hekimlere telefon ile onay alındıktan sonra mail gönderilerek yapılması planlanmıştır. Tüm bağlı aile hekimlerine bilgi verilmesi için;

Gereğini arz/rica ederim.

Dr. Veli KILINÇARSLAN
Halk Sağlığı Müdürü

Dağıtım:

-Tüm TSM'ler

-Pamukkale Üniversitesi Rektörlüğü

Denizli Halk Sağlığı Müdürlüğü Aile Hekimliği Uygulama Şubesi Merkezefendi/Denizli
Ebe Mine DALKIRAN Tel:0 258 2650777 (5147-5189) Fax:0 258 2426195 E-posta:hsu20.ahu@saglik.gov.tr

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden feaf7733-6746-4c7a-8d39-ebfc78e3a620 kodu ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK 5: ANKET FORMU

DENİZLİ İLİNDE BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞLARINDA ÇALIŞAN HEKİMLERİN DİYABETİK NÖROPATİ KONUSUNDAKİ BİLGİ DÜZEYİ VE YAKLAŞIMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Sayın Katılımcı,

Bu anket formunda birinci basamakta çalışan hekimlerin diyabetik nöropati konusundaki bilgi düzeyleri, tutum ve davranışlarının belirlenmesi amaçlanmıştır. Araştırmadan güvenilir sonuçların elde edilebilmesi, anket formunun tarafınızdan eksiksiz ve içtenlikle doldurulmasına bağlıdır. Anket formunda vermiş olduğunuz tüm bilgiler, bu araştırma dışında hiç bir yerde ve hiç bir şekilde kullanılmayacaktır. Katılımınız için şimdiden teşekkür ederiz.

Danışman

Doç.Dr. Tamer EDİRNE

Araştırmacı

Dr.Mahmut TANIRLAR
PAÜ Aile Hekimliği AD

- 1) Cinsiyetiniz Erkek Kadın
- 2) Kaç yaşındasınız:
- 3) Medeni durumunuz: Evli Bekar Dul Boşanmış
- 4) Meslek Ünvanınız : Aile Hekimi Aile Hekimliği Uzmanı
- 5) Kaç yıllık hekimsiniz?yılay
- 6) Çalışmakta olduğunuz Asm'nin bulunduğu yer:
 Şehir merkezi İlçe Diğer(.....)
- 7) Birinci basamak sağlık kurumunda toplam kaç yıldır çalışıyorsunuz?yıl
.....ay
- 8) Günde ortalama olarak kaç hasta muayene ediyorsunuz?
- 9) Size bağlı nüfus sayınız kaçtır?
- 10) Diyabetes Mellitus(DM) hastalarına ortalama kaç dakika ayırıyorsunuz?.....
- 11)Diyabetik nöropati tanılı hastalarla ne sıklıkta karşılaşıyorsunuz? (**Ortalama hasta sayısı olarak ve tek bir zaman dilimini doldurunuz**)
Günlük..... Haftalık..... Aylık..... Yıllık..... Hiç.....
- 12)Karşılaştığınız Diyabetik nöropati hastalarından; (**Cevabını yüzde olarak veriniz.)**
o Kaçına siz tanı koydunuz %
- o Kaçını ön tanıyla uzmana yönlendirdinin %.....
- o Kaçı uzmandan takip olup size sadece ilaç yazdırıyor %.....
- o Kaçının takip ve tedavisini sadece siz yapıyorsunuz %.....

13) En son ne zaman Diyabetik nöropati tanısı koydunuz?.....

14) Mezuniyet sonrasında diyabetik nöropati konusunda eğitim aldınız mı?

- Evet Hayır

15) Tip2 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması ne sıklıkta yapılır?

- A) Her ay B) 3 ayda bir C) 6 ayda bir D) Yılda bir kez E) 5 senede bir
F) fikrim yok

16) Tip1 DM hastalarında diyabetik nöropati taraması ne sıklıkta yapılır?

- A) Her ay B) 3 ayda bir C) 6 ayda bir D) Yılda bir kez E) 5 senede bir
F) fikrim yok

17) Diyabet hastalarında sinir hasarı ne zaman başlar?

- A) Prediyabet döneminde
B) Diyabet ile birlikte
C) Diyabet başladıktan 1-2 sene sonra
D) Diyabet başladıktan 5-10 sene sonra

18) Tip 1 ve 2 DM de diyabetik nöropati için en önemli risk faktörü aşağıdakilerden hangisidir?

- A) DM süresi ve hipergliseminin şiddeti
B) Dislipidemi
C) Hipertansiyon
D) Sigara
E) Obezite

19) Diyabetik nöropati (özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duyuşal polinöropati) infeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyon nedenidir

- A) Doğru B) Yanlış C) Fikrim yok

20) Diyabetik nöropatide kranial sinirlerden en sık 5. kranial sinir tutulur ve fasiyal paralizi hiperakuzi göz yaşında azalmaya neden olur.

- A) Doğru B) Yanlış C) Fikrim yok

21) Diyabetik nöropatide kalp katekolaminlere aşırı duyuşal hale gelir, disritmiler egzersiz intoleransında artma ve ani ölüm görülebilir.

- A) Doğru B) Yanlış C) Fikrim yok

22) Diyabetik nöropati, mide motilitisi ve boşalma hızında artmaya ve sıklıkla ishallere neden olur.

- A) Doğru B) Yanlış C) Fikrim yok

23)Diyabetik nöropatili erkeklerde erektil disfonksiyonu ve infertilite kadında cinsel uyarılma güçlüğü ve disparoni nedeni olabilir.

- A) Doğru B) Yanlış C) Fikrim yok

24) Diyabetik nöropatilerde etkilenen bölgede kontrol edilemeyen terleme artış görülebilir.

- A) Doğru B) Yanlış C) Fikrim yok

25) Diyabetik nöropati tanı/tarama testlerinden hangisi ya da hangilerini biliyorsunuz?

- Birleşik Krallık tarama testi
- Michigan nöropati tarama testi
- Pin-prick testi
- Aşıl refleksi
- Monofilament testi
- Vibrasyon testi(128 Hz diapozon)
- Vibrasyon eşliğinin tespiti(Biotesiometre)
- EMG
- Diğer(.....)
- Hiçbiri

26)Diyabetik nöropatiyi önlemek ve ilerlemesini geciktirmek için en etkili yöntem aşağıdakilerden hangisidir?

- A)Optimal glisemik kontrol
B) Antidepresanlar
C) Antikonvülzanlar
D) Opioid analjezikler
E) Transkütanöz Elektrik Sinir Stimülasyon

27) Tip2 DM hastalarında diyabetik nöropati taramasını ne sıklıkta yapıyorsunuz?

- A) Hiçbir zaman B) 3 ayda bir C) 6 ayda bir D) Yılda bir kez E) 5 senede bir

28) Diyabetik nöropati tarama testlerinden hangisi ya da hangilerini klinik pratiğinizde uyguluyorsunuz (ya da şu ana kadar uyguladınız) ?

- Birleşik Krallık tarama testi
- Michigan nöropati tarama testi
- Pin-prick testi
- Aşıl refleksi
- Monofilament testi
- Vibrasyon testi (128 Hz diapozon)
- Vibrasyon eşliğinin tespiti (Biotesiometre)
- EMG
- Diğer (.....)
- Hiçbiri

29) Diyabetik nöropati için hangi hastaları EMG veya nöroloji uzmanı değerlendirmesi için sevk edersiniz? (***bir yada birden fazla seçeneği işaretleyiniz***)

- Klinik bulgular atipik ise
- Diyabetik nöropati tanısı şüpheli ise
- DM hastası olup tipik nöropati bulguları olanlar
- DM tanısı koyduğum her hastayı sevk ederim
- Hiçbir zaman sevk etmem

30) Diyabetik nöropati konusunda bilgi düzeyinizin ne ölçüde olduğunu düşünüyorsunuz?

- A) Çok iyi B) İyi C) Orta D) Kötü E) Çok kötü

31) Diyabetik nöropati taraması tanısı tedavisi ve takibi birinci basamakta yapılabilir düşüncesine katılıyor musunuz?

- A) Kesinlikle katılıyorum B) Katılıyorum C) Katılmıyorum D) Kesinlikle katılmıyorum

32) Diyabetik nöropati konusunda eğitime ihtiyacınız olduğu düşüncesine katılıyor musunuz?

- A) Kesinlikle katılıyorum B) Katılıyorum C) Katılmıyorum D) Kesinlikle katılmıyorum

33) Diyabetik nöropatiye tanı koyma izlem ve tedavi verme konusunda bilgi birikiminize ve klinik tecrübenize güveniyor musunuz?

- A) Çok güveniyorum B) Güveniyorum C) Güvenmiyorum D) Hiç güvenmiyorum

Anketi cevapladığınız için teşekkür ederim.