T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

AİLE HEKİMLİĞİ EĞİTİM KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA DİYABETİK NÖROPATİ TARAMASI

Dr. Elif Nur Bayazıt Karaoğlu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

AİLE HEKİMLİĞİ EĞİTİM KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA DİYABETİK NÖROPATİ TARAMASI

Dr. Elif Nur Bayazıt Karaoğlu

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Velittin Selçuk Engin

Yardımcı Tez Danışmanı: Doç.Dr. Murat Akarsu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle her daim yol gösteren, yardım ve katkılarını esirgemeyen tez danışman hocam, Aile Hekimliği Kliniği Eğitim ve İdari Sorumlusu Doç.Dr. Velittin Selçuk Engin'e

Öneri ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Murat Akarsu' ya;

Eğitim sürecim boyunca bilgi ve deneyimleriyle yol gösteren, desteklerini ve içtenliklerini her zaman hissettiğim, eğitim hayatıma ve kliniğimize büyük katkıları olan Uzm. Dr. Esin Esra Mutlu, Uzm.Dr. Burcu Arık Baş ve Uzm. Dr. Yasemin Aker Karagöz'e;

Birlikte çalışmaktan ve büyük bir aile olmaktan mutluluk duyduğum bütün asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, koşulsuz sevgi ve güvenleriyle daima yanımda olan, haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim canım annem, babam ve kardeşlerime;

Her zaman yanımda olan, destek ve sabrını hiçbir zaman esirgemeyen, sevgisiyle bana güç veren sevgili eşim Bora Karaoğlu'na;

Varlığıyla hayatımızı anlamlı kılan, neşe kaynağımız biricik oğlum Göktuğ'a sonsuz teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TIPTA UZMANLIK TEZİ iv
İÇİNDEKİLER vi
TABLOLAR LİSTESİ viii
SİMGELER VE KISALTMALAR x
ÖZET xi
ABSTRACT xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 16
2. GENEL BİLGİLER 18
2.1. DİYABETES MELLİTUS 18
2.1.1. Tanımı 18
2.1.2. Epidemiyolojisi 18
2.1.3. Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi 18
2.1.4. Risk Faktörleri 19
2.1.5. Asemptomatik Kişilerde Diyabetes Mellitus Tarama Kriterleri 20
2.1.6. Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması 21
2.1.7. Kriterleri ve Klinik bulgular 21
2.1.8. Komplikasyonları 23
2.1.8.1. Akut Komplikasyonlar 23
2.1.8.2. Kronik Komplikasyonlar 24
2.2. PREDİYABET 26
2.2.1. Prediyabetin Tanımı 26
2.2.2. Prediyabetin Epidemiyolojisi 27
2.2.3. Prediyabetin Tanı Kriterleri 27
2.2.4. Prediyabet Risk Faktörleri ve Tarama 27
2.3. DİYABETİK NÖROPATİ 28
2.3.1. Tanımı 28
2.3.2. Epidemiyolojisi 28
2.3.3. Risk faktörleri 29
2.3.4. Diyabetik Nöropatilerin Sınıflandırılması 29
2.3.5. Nöropati Patogenezi 30
2.3.6. Distal Simetrik Polinöropati 31
2.3.7. Otonom Nöropati 32
2.3.8. Mononöropatiler 33
2.3.9. Poliradikülopatiler 33
2.3.10. Diyabetik Nöropatinin Tanısı 34

2.3.12. Diyabetik Nöropatiyi Önleme....35
2.3.13. Diyabetik Ayak....35
2.3.14. Prediyabette Nöropati....36
3. GEREÇ VE YÖNTEM....37
3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ....37
3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ....37
3.3. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ....37
3.4. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI....38
3.5. UYGULANAN ANKET FORMU....38
3.5.1. Michigan Nöropati Tarama Testi (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI)....39
3.5.2. Semmes-Weinstein Monofilaman Testi....40
3.5.3. Tırnak Patolojileri, Tırnak Kesimi, Parmak Araları....40
3.5.4. A.dorsalis pedis, A.tibialis posterior nabızları....41
3.6. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ....41
3.7. ETİK VE İDARİ İZİN....42
4. BULGULAR....43
5. TARTIŞMA....63
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER....72
7. KAYNAKÇA....73
EKLER....79

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2.1: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması 21

Tablo 2.3: Diyabetik Nöropatilerin Sınıflandırılması 29

Tablo 2.4: Diyabetik Nöropati Semptom ve Bulguları 31

Tablo 4.1: Katılımcıların sosyodemografik özellikleri 43

Tablo 4.2: Katılımcıların davranışsal özellikleri.....44

Tablo 4.3: Katılımcıların klinik özellikleri 44

Tablo 4.4: Diyabetik ve prediyabetik hastaların laboratuvar verilerinin karşılaştırılması45

Tablo 4.5: Katılımcıların fizik muayene bulguları 46

Tablo 4.6: Uygulanan testlere göre nöropati oranları 47

Tablo 4.7: Uygulanan testlerine göre nöropati varlığının prediyabetik ve diyabetik hasta gruplarına göre dağılımı.....47

Tablo 4.8: Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının sosyodemografik özelliklerine göre karşılaştırılması 48

Tablo 4.9: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının sosyodemografik özellikler ile karşılaştırılması 48

Tablo 4.10: Monofilaman duyu testine göre sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması.....49

Tablo 4.11: Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması.....50

Tablo 4.12: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması.....51

Tablo 4.13: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması.....51

Tablo 4.14: Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması.....52

Tablo 4.15: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması 52

Tablo 4.16: Katılımcıların monofilaman testine göre duyu varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması.....53

Tablo 4.17: Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının ek mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması 54

Tablo 4.18: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının ek mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması 54

Tablo 4.19: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması.....55

Tablo 4.20: Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının yapılan fizik muayene bulgularına göre karşılaştırılması 55

Tablo 4.21: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının; yapılan fizik muayene bulgularına göre karşılaştırılması.....56

Tablo 4.22: Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının sürekli değişkenlere göre karşılaştırması.....57

Tablo 4.23: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının sürekli değişkenlere göre karşılaştırması.....58

Tablo 4.24: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının sürekli değişkenlere göre karşılaştırması 59

Tablo 4.25: MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde son basamakta kalan değişkenler.....60

Tablo 4.26: MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde son basamakta kalan değişkenler 61

Tablo 4.27: Monofilaman testi ile duyu varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde son basamakta kalan değişkenler 61

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADA : American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Derneği)
APG : Açlık Plazma Glukozu
BAG : Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT : Bozulmuş GlukozToleransı
BKİ : Beden Kitle İndeksi
BKO : Bel Kalça Oranı
DKA : Diyabetik Ketoasidoz
DM : Diyabetes Mellitus
DN : Diyabetik Nöropati
DPN : Diyabetik Polinöropati
DSPN : Distal Simetrik Polinöropati
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
EMG : Elektromiyografi
GDM : Gestasyonel Diyabetes Mellitus
HbA1c : Hemoglobin A1c
HHNK : Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik koma
IDF : International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
KAH : Koroner Arter Hastalığı
MNSI : Michigan Neuropathy Screening Instrument (Michigan Nöropati Tarama Ölçeği)
OGTT : Oral Glukoz Tolerans Testi
PAH : Periferik Arter Hastalığı
PG : Plazma Glukozu
SPSS :Statistical Package for the Social Sciences (Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı)
SVH : Serebrovasküler Hastalık
T2DM : Tip 2 Diyabetes Mellitus
YRG : Yüksek Risk Grubu

AİLE HEKİMLİĞİ EĞİTİM KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA DİYABETİK NÖROPATİ TARAMASI

ÖZET

Amaç: Diyabetik nöropati bireylerin yaşam kalitesini etkileyen ve morbidite riski yüksek olan, diyabetin en sık görülen komplikasyonlarından biridir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, nöropatik değişikliklerin diyabet tanısı konmadan prediyabetik dönemde de başlayabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, hem diyabetik hem de prediyabetik bireylerde nöropati taraması ve erken tanı konulması, ilerleyici sinir hasarının önlenmesinde ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde büyük önem taşımaktadır. Çalışmamızın amacı; birinci basamak sağlık kuruluşlarında nöropatinin erken dönemde tespitine yönelik verileri değerlendirmek, saptanan sorunları morbidite ve mortalite gelişmeden erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunmak, diyabetik ve prediyabetik bireylerin diyabetik nöropati ile ilgili farkındalığını artırmak, doğru bilgi ve davranış kazanımlarını sağlamaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız 01.01.2025 ile 01.07.2025 tarihleri arasında İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran prediyabet ve diyabetli bireylerden, çalışmaya dahil edilme şartlarını karşılayan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan 211 kişi üzerinde yapılan tek merkezli, kesitsel bir çalışmadır. Katılımcıların sosyodemografik, davranışsal ve klinik özellikleri sorgulandı. Diyabetik nöropatiyi saptamak için Michigan Nöropati Tarama Ölçeği (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI) semptom sorgusu ve MNSI fiziksel değerlendirme testi yapıldı. Tırnak patolojileri, tırnak kesimi, parmak aralarının görünümü**,** a.dorsalis pedis ve a.tibialis posterior nabızları değerlendirildi. Prediyabetik hastalar için açlık plazma glukozu, 75 gr oral glukoz tolerans testi 2.saat plazma glukozu ve HbA1c düzeyi bakıldı. Diyabetik hastalar için açlık plazma glukozu ve HbA1c düzeyi bakıldı. SPSS programına yüklenen verilerden, tanımlayıcı istatistiklerin yanında; ölçek skorlarının demografik değişkenlerle kategorik hale getirilen nöropati varlığıyla ilişkisi dağılım normal bulunursa Student's t-test, bulunmazsa Mann Whitney U Testi ile; nitel değişkenlerin kendi aralarında ilişkileri Ki-kare Testi ile araştırıldı. Nöropati varlığı ile anlamlı ilişkili bulunan değişkenler karıştırıcı değişkenler ve birbirleriyle, çoklu lojistik

regresyon analizleri ile kontrol edildi. Tüm testler için anlamlılık sınırı $p<0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya prediyabetik 101 (%47,9), diyabetik 110 (%52,1) olmak üzere toplamda 211 kişi dahil edildi, 131'i (%62) kadın, 80'i (%37,9) erkekti. Katılımcıların yaş ortalaması 58,55±12,54 olarak bulundu. Nöropati tespiti için kullanılan MNSI semptom sorgusuna göre 15 (%7,1) kişide, MNSI fiziksel değerlendirme kısmına göre 24 (%11,4) kişide nöropati tespit edildi. Monofilaman duyu testi değerlendirmesine göre 48 (%22,7) kişide duyu yok/azalmış olduğu görüldü. MNSI semptom sorgusuna göre prediyabetik hastaların 3'ünde (%3), diyabetik hastaların 12'sinde (%10,9) nöropati tespit edildi ve anlamlı farklılık bulundu (p:0,025). MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre prediyabetik hastaların 8'inde (%7,9), diyabetik hastaların 16'sında (%14,5) nöropati tespit edildi, aralarında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Monofilaman duyu testine göre duyu muayenesinde prediyabetik hastaların 20'sinde (%19,8), diyabetiklerin 28'inde (%25,5) duyu yok/azalmış olarak tespit edildi, aralarında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde mikrovasküler komplikasyonlar ve diyabet süresi; MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde sadece nefropati varlığı bağımsız risk faktörü olarak bulundu. Monofilaman testi ile duyu varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde ise yaş, retinopati, nefropati, parmak aralarının durumu bağımsız risk faktörü olarak bulundular.

Sonuç: Çalışmamızda diyabetik bireylerde nöropati sıklığının prediyabetik bireylere kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte, prediyabetik grupta da erken dönemde nöropati bulgularının tespit edilmesi, nöropatik sürecin diyabet tanısından önce başlayabileceğini düşündürmektedir. Diyabetik nöropatinin erken dönemde belirlenmesinin, komplikasyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin korunması açısından önemi bilinmektedir. Bu doğrultuda, bireyleri yaşam boyu izleyerek sürekli ve kapsamlı sağlık hizmeti sunan birinci basamak sağlık kuruluşlarında diyabetik ve prediyabetik bireylerde nöropati açısından erken dönem tarama uygulamalarının yaygınlaştırılması ve konuya ilişkin hasta ile sağlık çalışanı farkındalığının artırılmasının uygun olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik Nöropati, Diyabetes Mellitus, Prediyabet, Michigan Neuropathy Screening Instrument

DIABETIC NEUROPATHY SCREENING IN PATIENTS ADMITTED TO THE FAMILY MEDICINE TRAINING CLINIC

ABSTRACT

Aim: Diabetic neuropathy is one of the most common complications of diabetes, affecting individuals' quality of life and carrying a high risk of morbidity. Recent studies have shown that neuropathic changes can begin in the prediabetic period before diabetes is diagnosed. Therefore, neuropathy screening and early diagnosis in both diabetic and prediabetic individuals are crucial for preventing progressive nerve damage and improving quality of life. The aim of our study is to evaluate data on early detection of neuropathy in primary health care institutions, to contribute to the development of early intervention strategies for detected problems before morbidity and mortality develop, to increase the awareness of diabetic and prediabetic individuals about diabetic neuropathy, to provide accurate knowledge and behavioral gains.

Materials and Methods: Our study is a single-center, cross-sectional study conducted on 211 individuals with prediabetes and diabetes who applied to the Family Medicine outpatient clinic of Istanbul Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital between 01.01.2025 and 01.07.2025, who met the inclusion criteria and volunteered to participate in the study. Participants were questioned regarding their sociodemographic, behavioral, and clinical characteristics. To detect diabetic neuropathy, the MNSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument) symptom questionnaire and the MNSI physical assessment test were performed. Nail pathologies, nail clipping, interdigital appearance, and dorsalis pedis and posterior tibial artery pulses were evaluated. Fasting plasma glucose, 2-hour plasma glucose in 75 g oral glucose tolerance test , and HbA1c levels were assessed in prediabetic patients. Fasting plasma glucose and HbA1c levels were measured for diabetic patients. Data were loaded into SPSS. In addition to descriptive statistics, the relationship between scale scores and the presence of neuropathy, categorized by demographic variables, was investigated using Student's t-test if the distribution was normal, or Mann-Whitney U Test if it was not. The relationships among qualitative variables were investigated using the chi-square test. Variables found to be significantly associated with the presence of neuropathy were controlled for confounding variables and

each other using multiple logistic regression analyses. A $p<0.05$ threshold was considered significant for all tests.

Results: A total of 211 individuals were included in the study, 101 (47.9%) prediabetic and 110 (52.1%) diabetic. 131 (62%) were female and 80 (37.9%) were male. The mean age of the participants was 58.55±12.54. According to the MNSI symptom questionnaire used to detect neuropathy, neuropathy was detected in 15 (7.1%) individuals, and according to the MNSI physical assessment section, 24 (11.4%) individuals. According to the monofilament sensory test evaluation, 48 (22.7%) individuals had absent/reduced sensation. According to the MNSI symptom questionnaire, neuropathy was detected in 3 (3%) of the prediabetic patients and 12 (10.9%) of the diabetic patients, and a significant difference was found (p: 0.025). According to the MNSI physical assessment results, neuropathy was detected in 8 (7.9%) of prediabetic patients and 16 (14.5%) of diabetic patients, with no significant difference between them ($p>0.05$). According to the monofilament sensory test, sensory examination revealed absent/reduced sensation in 20 (19.8%) of prediabetic patients and 28 (25.5%) of diabetic patients, with no significant difference between them ($p>0.05$). When the regression model was examined for factors affecting the presence of neuropathy according to the MNSI symptom questionnaire, microvascular complications and diabetes duration were found to be independent risk factors; in the presence of neuropathy according to the MNSI physical assessment, only the presence of nephropathy was found to be independent risk factors. When the regression model was examined for factors affecting the presence of sensation with the monofilament test, age, retinopathy, nephropathy, and the condition of the interdigital spaces were found to be independent risk factors.

Conclusion: In our study, the frequency of neuropathy was found to be significantly higher in diabetic individuals compared to prediabetic individuals. However, the detection of early signs of neuropathy in the prediabetic group suggests that the neuropathic process may begin before the diagnosis of diabetes. It is known that early detection of diabetic neuropathy is important for preventing complications and preserving quality of life. In this regard, it is thought that it would be appropriate to expand early screening practices for neuropathy in diabetic and prediabetic individuals in primary health care institutions that provide continuous and comprehensive health services by monitoring individuals throughout their lives and to increase patient and healthcare professional awareness on the subject.

Key Words: Diabetic Neuropathy, Diabetes Mellitus, Prediabetes, Michigan Neuropathy Screening Instrument

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), insülin etkisi, insülin salınımı veya bu faktörlerin her ikisinde de bozukluk nedeniyle ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize kronik bir metabolik hastalıktır. Plazma glukoz düzeyinin normalden yüksek olduğu, ancak diyabet tanı sınırlarına ulaşmadığı durumlar prediyabet olarak adlandırılmaktadır (1).

Günümüzde diyabet, sıklığı ve yol açtığı komplikasyonlar sebebiyle tüm dünyada önemi giderek artan bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Yaşam tarzındaki değişimlerle birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin tümünde özellikle tip 2 diyabetin prevalansı hızla artış göstermektedir. Prediyabetik hastalarda diyabet gelişme oranının bazı yayınlarda %70 olduğu belirtilmektedir. Bundan dolayı erken tanı ile diyabet gelişiminin ve diyabete bağlı komplikasyonların önlenebilmesi hastalığın klinik önemini artırmaktadır (2). Diyabetli hastaların yarısının hastalığının farkında olmadığı ve bu sebeple diyabetik komplikasyonlar geliştirmeye daha yatkın olduğu tahmin edilmektedir (3).

Diyabetik nöropati bireylerin yaşam kalitesini etkileyen ve morbidite riski yüksek olan diyabetin en sık görülen komplikasyonlarından biridir (4). TURNEP çalışmasında klinik muayene ile belirlenen diyabetik periferik nöropatinin, diyabetli hastaların % 40.4'ünü etkilediği, klinik muayeneye sinir iletim çalışmaları eklenilirse bu oranın %62.2'ye yükseldiği gösterilmiştir. TURNEP çalışması sonuçlarına göre, kötü glisemik kontrol, retinopati, mikroalbüminüri ve hiperlipidemi diyabetik nöropati gelişimine katkıda bulunmaktadır (1).

Yeni tanı tip 2 DM'lilerde %7-20 oranında nöropati saptanmaktadır. Bunun başlıca nedeni, diyabet tanısının geç konulması ile birlikte nöropati komplikasyonunun prediyabet evresinden itibaren görülmesidir. Epidemiyolojik veriler prediyabetle özellikle de BGT ile nöropati arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Mevcut çalışmaların sonuçları, periferik polinöropatinin diyabet öncesi aşamada erken geliştiği bulgularını desteklemektedir (5). Mikrovasküler bir komplikasyon olan diyabetik nöropati, semptom ve bulgularına göre, en sık distal simetrik polinöropati olmak üzere, farklı klinik tablolarla karşımıza çıkar. Hipergliseminin süresi ve ağırlığı diyabetik nöropati gelişiminin en önemli risk faktörüdür.

Diyabetik polinöropatinin (DPN) varlığı, tekrarlayan alt ekstremite infeksiyonları, ülserasyonlar ve takip eden ampütasyonlar başta olmak üzere ciddi morbiditelere yol açar ve erken tanınması önem taşımaktadır (6). Amerikan Diyabet Derneği (American

Diabetes Association, ADA) 2017 kılavuzuna göre; 5 yıl veya daha uzun süredir tip 1 diyabetli hastalar, tip 2 diyabetli tüm hastalar ve periferik nöropati semptomu olan prediyabetli tüm hastalar nöropatiye özgü öykü, fizik muayene ve basit klinik testler kullanılarak DPN açısından yıllık olarak taranmalıdır (6, 7). Komplikasyonları en aza indirmek ve yaşam kalitesini iyileştirmek için diyabetik nöropatili bireylerin erken aşamada tanılanması, geçerli ve güvenilir tarama araçları ile değerlendirilmesi ve diyabetik nöropatinin yönetimi önemlidir. Diyabetik nöropatili ve nöropati gelişme riski olan bireylerde farkındalığı artırmak, yüksek riskli gruplar için müdahaleler planlamak, doğru bilgi ve davranış kazanmalarını sağlamaktır (4).

Çalışmamızın amacı; birinci basamak sağlık kuruluşlarında prediyabetik ve diyabetik hastalarda nöropati varlığının erken dönemde tespitine yönelik verilerin değerlendirilmesi ve saptanan sorunların morbidite ve mortalite gelişmeden önce erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunmaktır. Ayrıca birinci basamak sağlık hizmetlerinde nöropati taramasında kullanılabilecek maliyet etkin bir şekilde uygulanabilir testlerin tespiti ve klinik pratikte yaygınlaştırılması ile ilgili farkındalık geliştirilmesidir.

Yapılan çalışmalar nöropatiler hakkındaki farkındalığın artırılması, ve güncel bilgilerin klinik uygulamaya ve halk sağlığına dönüştürülmesine yardımcı olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABETES MELLİTUS

2.1.1. Tanımı

Diabetes mellitus, insülin eksikliği veya periferik dokularda insülin etkisine karşı gelişmiş olan insülin direnci nedeniyle ortaya çıkan, multisistemik tutuluma neden olan hiperglisemi ile karakterize akut ve kronik komplikasyonları olan, uzun dönemde organ hasarına sebep olan tüm dünyada en sık görülen karbonhidrat metabolizma bozukluğudur (8).

Diyabetes mellitus, glikozun hem enerji kaynağı olarak yeterince kullanılmadığı hem de uygunsuz glukoneogenez ve glikojenoliz nedeniyle aşırı üretildiği ve bunun sonucunda hiperglisemiye yol açan bir grup karbonhidrat metabolizması bozukluğudur (9).

2.1.2. Epidemiyolojisi

Günümüzde diyabet, sıklığı ve yol açtığı sorunlardan dolayı tüm dünyada önemi gittikçe artan bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Yaşam tarzı ile bağlantılı olarak, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin tümünde özellikle tip 2 diyabetin prevalansı hızla artış göstermektedir (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2025 yılında yayınlanan 11. Diyabet Atlası verilerine göre 2024 yılında diyabet, küresel nüfusun %11,11'ini etkilemiştir; bu da 589 milyon yetişkine karşılık gelmektedir ve 2050 yılına kadar %12,96'ya ve 853 milyona ulaşması beklenmektedir. Yaygınlık, 75–79 yaş aralığında %24,79'a ulaşırken, 65 yaş üstü yetişkinlerde %23,72 olmuştur. Erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir (%11,55) ve kentsel alanlarda kırsal alanlara göre daha yüksektir (%12,26). Orta gelirli ülkeler bölgesi en yüksek yaygınlığa sahiptir (%11,46) bunu yüksek gelirli (%10,21) ve düşük gelirli (%7,47) bölgeler takip etmektedir (10).

2.1.3. Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi

Tip 2 diyabet, insülin direnci ve pankreatik β-hücre disfonksiyonunun karşılıklı etkileşimi ile karakterize, multifaktöriyel bir metabolik bozukluktur. Hastalığın temelinde glukoz homeostazındaki bozulma yatmakta olup, patofizyolojik süreç birden fazla mekanizmayı kapsamaktadır.

İnsülin direnci, tip 2 diyabetin en erken ve en kritik bileşenlerinden biridir. Kas, karaciğer ve yağ dokusunda insülinin etkisine karşı gelişen direnç, glukozun hücre içine girişini azaltarak hiperglisemiye yol açar (11). Karaciğerde insülinin glukoneogenezi baskılayamaması, açlık hiperglisemisinin temel nedenlerinden biridir (12).

Pankreatik β-hücre disfonksiyonu, hastalığın ilerlemesinde belirleyici faktördür. Başlangıçta insülin sekresyonu, artmış insülin direncini kompanse edecek düzeyde yükselirken zamanla β-hücre rezervi tükenir ve insülin sekresyonu yetersiz hale gelir (13, 14).

Bu süreçte glukotoksisite, lipotoksisite ve inflamatuvar sitokinler β-hücre fonksiyonunu olumsuz yönde etkilemektedir (15).

Son yıllarda patofizyolojiye ilişkin olarak inkretin etkisinin azalması da önemli bir mekanizma olarak tanımlanmıştır. Özellikle glukagon-like peptid-1 (GLP-1) düzeylerinin yetersizliği veya etkisizliği, insülin sekresyonunu azaltırken, glukagon düzeylerini yükselterek glisemik kontrolü bozmaktadır (16).

Buna ek olarak, adipoz doku disfonksiyonu tip 2 diyabet gelişiminde merkezi rol oynamaktadır. Visseral yağ dokusu, serbest yağ asitleri ve proinflamatuvar adipokinlerin (örn. TNF-α, IL-6) artışına yol açarak hem insülin direncini hem de β-hücre stresini artırmaktadır (17).

Kronik düşük dereceli inflamasyon ve bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler, son yıllarda tip 2 diyabet patofizyolojisine katkıda bulunan yeni mekanizmalar olarak öne çıkmıştır (18, 19). İnflamatuvar yanıt, insülin sinyal yolaklarını bozarken, disbiyoz glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkilemektedir.

2.1.4. Risk Faktörleri

Genetik ve aile öyküsü, hastalığın en güçlü belirleyicilerindendir. Birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü bulunan bireylerde hastalığın görülme olasılığı belirgin şekilde artmaktadır (20, 21).

Bunun yanında, etnik köken de riski etkileyen önemli bir faktördür; özellikle Güney Asya, Orta Doğu ve Afrika kökenli toplumlarda insidansın daha yüksek olduğu bildirilmiştir (22).

Yaş ilerlemesi, insülin duyarlılığının azalması ve pankreatik β-hücre rezervinin düşmesiyle birlikte Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM) riskini artırmaktadır. Ancak son yıllarda obezite prevalansındaki artışa paralel olarak, daha genç yaş gruplarında da diyabet tanısı sıklıkla görülmeye başlanmıştır (23, 24).

Obezite ve abdominal yağlanma, insülin direncinin en önemli belirleyicilerinden olup T2DM gelişiminde merkezi bir rol oynamaktadır. Özellikle bel çevresi artışı, visseral yağ dokusunun metabolik olarak aktif yapısı nedeniyle glukoz homeostazını bozmaktadır (25, 26). Fiziksel inaktivite ile birlikte değerlendirildiğinde, obezite en kritik modifiye edilebilir risk faktörlerinden biridir (27).

Beslenme alışkanlıkları da diyabet riskinde önemli bir yere sahiptir. Yüksek kalorili, doymuş yağ ve rafine karbonhidrat açısından zengin diyetler ile yetersiz posa tüketimi, insülin direncini artıran faktörler arasında sayılmaktadır (28). Buna karşılık, liften zengin, dengeli ve Akdeniz tipi beslenme düzenlerinin koruyucu etkileri olduğu gösterilmiştir (29). Metabolik sendrom ve ilişkili durumlar (hipertansiyon, dislipidemi ve abdominal obezite), tip 2 diyabet gelişiminde kritik bir rol oynamaktadır (30). Ayrıca, gebelikte gestasyonel diyabet öyküsü bulunan kadınlarda ilerleyen yıllarda T2DM gelişme riski yüksektir (31).

Son olarak, psikososyal stres, uyku bozuklukları ve kronik inflamasyon da güncel literatürde diyabet gelişimiyle ilişkilendirilen faktörler arasında yer almaktadır (32, 33).

2.1.5. Asemptomatik Kişilerde Diyabetes Mellitus Tarama Kriterleri

Diyabetes mellitus açısından asemptomatik bireylerin taranması, risk faktörlerinin varlığına göre belirlenmektedir.

1-35 yaşından itibaren tüm bireyler taranmalıdır.

2-Beden Kitle İndeksi (BKİ) ≥25 kg/m² olan ve aşağıdaki ek risk faktörlerinden en az birine sahip bireyler 1–3 yılda bir taranmalıdır:

-Fiziksel aktivitesi düşük olanlar,

-Birinci derece yakınlarında diyabet öyküsü,

-Yüksek riskli etnik gruplar,

-Daha önce GDM tanısı almış veya 4 kg üzerinde doğum yapmış kadınlar,

-Hipertansiyon tanısı (≥140/90 mmHg) olan veya antihipertansif tedavi kullananlar,

-HDL-kolesterol <35 mg/dL ve/veya trigliserid >250 mg/dL varlığı,

-Polikistik Over Sendromu (PCOS),

-İnsülin direnci klinik bulguları,

-Kardiyovasküler hastalık varlığı,

-Daha önceki değerlendirmelerde prediyabet saptanan bireyler (yıllık taranmalıdır),

-Organ nakli öyküsü olan hastalar,

-Periodontal hastalık varlığı

-Kronik dejeneratif beyin hastalığı bulunan veya antipsikotik ilaç kullanan bireyler,
-HIV pozitif bireyler, yüksek riskli ilaç kullanımı öyküsü olanlar veya pankreatit öyküsü (8).

2.1.6. Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

Diyabetin etiyolojik sınıflaması Tablo 2.1'de verilmiştir (8).

Tablo 2.1: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

1.Tip 1 Diyabetes Mellitus
2.Tip 2 Diyabet Mellitus
3.Gestasyonel Diyabetes Mellitus
4.Diğer Spesifik Diyabet Türleri ß-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları İnsülinin etkisindeki genetik defektler Endokrinopatiler İlaç veya kimyasal ajanlar Enfeksiyonlar İmmun aracılıklı nadir diyabet formları Diyabetle ilişkili genetik sendromlar

*Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2025

2.1.7. Kriterleri ve Klinik bulgular

Klasik hiperglisemi semptomları şunlardır: poliürü, polidipsi, polifaji, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktüri varlığı. Daha az görülen semptomları ise bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntıdır (34).

Diyabetes mellitus (DM) tanısı; açlık plazma glukozu (APG), 75 g. OGTT 2. saat plazma glukoz (2. sa. PG) düzeyi, HbA1c seviyesi ve klasik hiperglisemi semptomlarının eşlik ettiği durumlarda rastgele plazma glukoz (PG) düzeyleri ile konulabilir. Bu tetkik sonuçlarından elde edilen değerler normalden yüksek ancak diyabet tanısı konulacak seviyesinin altında ise "Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG)", "Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT)" ve "Yüksek Risk Grubu (YRG)" gibi glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının saptanması ve prediyabetik bireylerin belirlenmesi mümkün olmaktadır (8).

Tablo 2.2: Diabetes mellitus ve diğer glukoz metabolizma bozuklukları için güncel tanı kriterleri

	DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	YRG	Ara Hiperglisemi
APG (≥8 sa. açlıkta)	≥126 mg/dL	100-125 mg/ dL	<100 mg/dL	100-125 mg/dL	-	
OGTT 2.sa. PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dL	<140 mg/dL	149-199 mg/dL	140-199 mg/dL	-	
OGTT 1.sa. PG (75 g glukoz)	≥209 mg/dL					≥155 mg/dL
Rastgele PG	≥200 mg/dL + Diyabet semptomları	-	-	-	-	
HbA1c	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/ mol)	

APG: Açlık Plazma Glukozu, BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu, BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı, DM: Diyabetes Mellitus, PG: Plazma Glukozu, OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi, YRG: Yüksek Risk Grubu.

DM tanısı için tipik DM semptomlarının varlığında APG, OGTT ile 2. saat PG, HbA1c ve rastgele PG gibi dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken ’İzole BAG’, ’İzole BGT’ ve ’BAG + BGT’ için her iki kriterin bulunması şarttır (1).

2024 IDF durum raporunda, 75 g glukoz ile OGTT’de 1. saat PG ≥ 155 mg/dL olması “ara hiperglisemi”; 1. saat PG ≥ 209 mg/dL olması ise ikinci bir test ile doğrulandığı takdirde DM olarak tanımlanmıştır (35).

Test sonuçları eşik değerlere yakın ancak normal sınırları aşmayan hastalara hiperglisemi semptom ve bulguları hakkında bilgi verilerek 3-6 ay içinde testler tekrar edilmelidir (8)

2.1.8. Komplikasyonları

Diyabet komplikasyonları akut ve kronik olarak 2 gruba ayrılmaktadır. Akut komplikasyonlar; hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperozmolar nonketotik komadır. Kronik komplikasyonlar ise makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar olarak 2 gruba ayrılmaktadır. Makrovasküler komplikasyonlar; koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalık, periferik arter hastalığıdır. Mikrovasküler komplikasyonlar; retinopati, nefropati, nöropati ve diyabetik ayaktır (36).

2.1.8.1. Akut Komplikasyonlar

2.1.8.1.1. Hipoglisemi: Düşük plazma glukoz düzeyine bağlı olarak gelişen bu durum, otonom sinir sistemi aktivitesinde artışa (anksiyete, irritabilite, taşikardi, tremor) veya santral sinir sistemi disfonksiyonuna (dikkat dağınıklığı, letarji, konfüzyon, nöbet, koma) yol açabilir. En sık, diyabet tedavisi sırasında uygulanan insülin veya sülfonilüre grubu ilaçların etkisiyle ortaya çıkar. Bununla birlikte, hipoglisemi; sepsis, karaciğer yetmezliği, renal disfonksiyon veya maligniteler gibi altta yatan ciddi sistemik hastalıkların da ilk belirtisi olabilir. Semptomatik hastalarda kan glukoz düzeyinin 60 mg/dL'nin altına inmesi durumunda, hızlı bir şekilde oral/intravenöz dekstroz uygulanmalı, gerekli durumlarda glukagon enjeksiyonu ile hipoglisemi düzeltilmelidir.. (37).

2.1.8.1.2. Diyabetik ketoasidoz (DKA): Tip 1 diyabetes mellitusta daha sık olmakla birlikte, tip 2 diyabetli hastalarda da ortaya çıkabilen, yaşamı tehdit eden akut bir metabolik bozukluktur. DKA'nın temel patofizyolojisi, insülin eksikliği ve karşı-regülatör hormonların (glukagon, kortizol, katekolaminler ve büyüme hormonu) artışına bağlı gelişen hiperglisemi, ketogenez ve metabolik asidoz sürecidir (38).

Hiperglisemi, renal eşiğin aşılmasıyla birlikte osmotik diüreze neden olur. Gelişen intravasküler volüm azalması böbrek perfüzyonunu bozar.Bu durum glukozun idrarla atılımını azaltarak hipergliseminin derinleşmesine sebep olur. Serum osmolaritesi 330 mOsm/kg üzerine çıktığında, santral sinir sistemi etkilenip bilinç bulanıklığı, letarji, koma gibi nörolojik bulgular ortaya çıkabilir (39).

DKA'nın erken tanınması ve tedaviye zamanında başlanması, mortaliteyi belirgin şekilde azaltmaktadır. Tedavi süreci; sıvı replasmanı ile intravasküler volümün yeniden sağlanması, intravenöz insülin tedavisiyle hiperglisemi ve ketozisin kontrol altına alınması ve son olarak altta yatan nedenin tedavisidir (40).

2.1.8.1.3. Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik koma (HHNK): Özellikle ileri yaşlardaki tip 2 diyabetes mellitus hastalarında görülen, ağır hiperglisemi (>600 mg/dL), belirgin hiperozmolarite (>320 mOsm/kg) ve genellikle ketozisin eşlik etmediği akut bir metabolik tablodur (41). Patogenezde, mutlak insülin eksikliğinden ziyade göreceli insülin yetersizliği söz konusudur. Bu nedenle keton üretimi minimaldir.Aancak hiperglisemiye bağlı gelişen osmotik diürez ciddi sıvı ve elektrolit kaybına sebep olur (42).

Klinik olarak poliüri, polidipsi, dehidratasyon, bilinç bulanıklığı ve koma gibi nörolojik bulgular ile seyreder. Gastrointestinal semptomlar genellikle belirgin değildir. Tedavi; hızlı sıvı replasmanı, elektrolit düzenlemesi, düşük doz insülin tedavisi ve altta yatan nedenin tedavisini içerir (43).

2.1.8.2. Kronik Komplikasyonlar

2.1.8.2.1. Makrovasküler komplikasyonlar

2.1.8.2.1.1. Koroner Arter Hastalığı (KAH): Diabetes mellitus (DM), kardiyovasküler sistemi etkileyen kronik bir hastalıktır. Diyabetli hastalarda koroner arter hastalığı (KAH) riski belirgin şekilde artmıştır (44). Hiperglisemi, endotelyal disfonksiyon, inflamasyon ve ileri glikasyon son ürünleri (AGEs) aterosklerozun hızlanmasına yol açar (45).

Diyabetik dislipidemi, yüksek trigliserit, düşük HDL ve küçük yoğun LDL partikülleri ile karakterizedir ve aterosklerotik süreci derinleştirir (46). Ayrıca diyabetik hastalarda trombosit hiperaktivitesi ve fibrinoliz bozuklukları miyokard enfarktüsü riskini artırır (47). Sessiz iskemik tablolar tanıyı zorlaştırabilir.

2.1.8.2.1.2. Serebrovasküler Hastalık (SVH): Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyin dolaşımını etkileyen ve ani gelişen nörolojik defisitlerle seyreden heterojen bir hastalık grubudur. Diyabetes mellitus (DM), aterosklerotik makrovasküler hastalıklar açısından bağımsız ve güçlü bir risk faktörüdür. Tip 2 diyabetli bireylerde iskemik inme riski, diyabeti olmayanlara kıyasla yaklaşık iki kat yüksektir ve bu risk, diyabet süresi ile glisemik kontrol düzeyine paralel olarak artış göstermektedir (34).

Diyabette gelişen kronik hiperglisemi ve insülin direnci; endotelyal disfonksiyon, kronik inflamasyon, oksidatif stres ve lipid metabolizmasında bozulma ile sonuçlanarak ateroskleroz sürecini hızlandırır. Bu patolojik süreç, büyük serebral arterlerde

aterosklerotik plak oluşumuna, küçük damar hastalığında ise laküner infarktlara yol açmaktadır (34).

2.1.8.2.1.2. Periferik Arter Hastalığı (PAH): Periferik arter hastalığı (PAH), başta alt ekstremiteler olmak üzere, aorta ve dallarındaki aterosklerotik daralma veya tıkanıklık sonucu ortaya çıkan, sistemik aterosklerozun bir yansımasıdır. Diyabetes mellitus (DM), PAH için güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür; diyabetli bireylerde PAH prevalansı diyabeti olmayanlara göre 2–4 kat daha yüksektir (48).

Kronik hiperglisemi, insülin direnci ve inflamasyon; endotelyal disfonksiyon, arteriyel sertlik ve ateroskleroz gelişimini hızlandırır. Diyabete özgü olarak periferik nöropati ve mikrovasküler değişiklikler de doku perfüzyonunu bozarak iskemi riskini artırır. Bu durum, kritik ekstremite iskemisi ve amputasyon oranlarının diyabetli hastalarda belirgin şekilde daha yüksek olmasına yol açmaktadır (49). PAH'ın önlenmesinde glisemik kontrolün yanı sıra kan basıncı ve lipid düzeylerinin yönetimi, sigara bırakma ve düzenli fiziksel aktivite kritik öneme sahiptir (48).

2.1.8.2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar

2.1.8.2.2.1. Retinopati: Diyabetik retinopati, diyabetes mellitusun en sık görülen mikrovasküler komplikasyonu olup, erişkinlerde önlenebilir görme kaybının önde gelen nedenlerinden biridir. Dünya genelinde diyabetik hastaların yaklaşık üçte birinde retinopati gelişmekte, bunların önemli bir kısmı görme tehdidi oluşturan evrelere ilerlemektedir (50).

Kronik hiperglisemi, retina kapiller endotelinde hasara, kan-retina bariyerinde bozulmaya ve mikrovasküler oklüzyona yol açar. Bu süreç, perisit kaybı, bazal membran kalınlaşması ve mikroanevrizma oluşumu ile karakterizedir. Hastalık, non-proliferatif evreden proliferatif evreye ilerleyebilir; makula ödemi ise her evrede görme kaybına neden olabilir (51).

Risk faktörleri arasında diyabet süresi, yetersiz glisemik kontrol, hipertansiyon, dislipidemi ve gebelik yer almaktadır. Erken tanı ve tedavi ile görme kaybı büyük oranda önlenebilir. Bu amaçla glisemik kontrolün sağlanması, düzenli göz dibi muayeneleri ve gerektiğinde lazer fotokoagülasyon veya intravitreal anti-VEGF tedavileri önerilmektedir (34).

2.1.8.2.2.2. Nefropati: Diyabetik nefropati, diyabetes mellitusun en önemli mikrovasküler komplikasyonlarından biri olup, son dönem böbrek yetmezliğinin başlıca

nedenidir. Diyabetli bireylerin yaklaşık %30-40'ında DN gelişmekte ve bu durum hastaların yaşam kalitesini düşürmekte, sağlık maliyetlerini artırmaktadır (52).
Diyabetik nefropatinin patogenezinde kronik hiperglisemi, glomerüler kapiller endotel hasarı, bazal membran kalınlaşması ve mezangiyal matriks artışı rol oynamaktadır. Ayrıca, inflamasyon, oksidatif stres ve renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu hastalık sürecini hızlandırmaktadır (53).

Diyabet süresi, yetersiz glisemik kontrol, hipertansiyon ve genetik faktörler nefropati gelişiminde kritik rol oynar. Erken dönemde albuminüri varlığı ve glomerüler filtrasyon hızındaki azalma tanı koymada önemlidir. Tedavide glisemik kontrolün sağlanması, kan basıncı yönetimi, özellikle renin-anjiyotensin sistem inhibitörlerinin kullanımı ve yaşam tarzı değişiklikleri esastır (34).

2.1.8.2.2.2. Diyabetik Nöropati: Diyabetik nöropati (DN), diyabetes mellitusun en yaygın mikrovasküler komplikasyonlarından biridir. Periferik sinir sistemi başta olmak üzere otonom sinir sistemi fonksiyonlarını da etkileyebilir. DN, diyabetli bireylerde morbiditenin önemli bir nedeni olup, yaşam kalitesinde belirgin düşüşe yol açar (54).

Hiperglisemi; sinir hücrelerinde oksidatif stres, inflamasyon ve mitokondriyal disfonksiyona sebep olarak sinir liflerinde hasar oluşturur (55).

DN'nin klinik tabloları sensörimotor nöropati, otonom nöropati ve fokal nöropati şeklinde olabilir. Distal simetrik sensörimotor nöropati en sık görülen formudur. Ayak ülserleri ve amputasyon riskini artırır. Erken tanı, nöropatiye bağlı komplikasyonların önlenmesi için kritik olup, tedavi glisemik kontrolün sağlanması, semptomların yönetimi ve yaşam tarzı değişikliklerini içerir (34).

2.2. PREDİYABET

2.2.1. Prediyabetin Tanımı

Prediyabet, normal glukoz düzeyleri ile tip 2 diyabet tanısı arasındaki ara dönemi ifade eden, glisemik değerlerin sınırda yükseldiği ve ilerleyen dönemde diyabet ile kardiyovasküler hastalık riskini artıran bir metabolik durumdur. Güncel kılavuzlara göre prediyabet; bozulmuş açlık glukozu (BAG), bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve/veya HbA1c'nin normalin üzerinde fakat diyabet eşiğinin altında bulunması ile tanımlanmaktadır (56). Prediyabet, heterojen yapısı nedeniyle ilerleyiş hızı bireyler

arasında değişiklik gösterebilmekte; ancak yaşam tarzı değişiklikleri ve gerekli durumlarda farmakolojik yaklaşımlar ile diyabet gelişimi önlenebilmektedir (56).

2.2.2. Prediyabetin Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2025 yılında yayınlanan 11. Diyabet Atlası verilerine göre BGT sıklığı 634.8 milyon (%12), BAG sıklığı ise 487.7 milyondur (%9.2). Bu oranların 2045 yılında, BGT için 846.5 milyon (%12.9), BAG için 647.5 milyona (%9.8) ulaşacağı öngörülmektedir. Prediyabet sıklığı yaşla birlikte artış göstermekle beraber önümüzdeki iki dekatta belirgin artış olacağı tahmin edilmektedir. Bununla birlikte 2050 yılında BAG sıklığının tüm yaş gruplarında artması beklenirken, BGT açısından özellikle genç erişkin (70 yaş) bireylerde artacağı öngörülmektedir (57).

2.2.3. Prediyabetin Tanı Kriterleri

Tanıda kullanılan kriterler farklı kuruluşların rehberlerinde farklılıklar gösterebilmektedir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) 2024 kılavuzuna göre prediyabet; APG düzeyi 100–125 mg/dL, OGTT 2.sa PG değeri 140–199 mg/dL veya HbA1c'nin %5.7–6.4 aralığında olması ile tanımlanmaktadır (34). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ise bu durumu "ara hiperglisemi" kavramı ile ifade etmekte ve açlık plazma glukozu için 110–125 mg/dL, OGTT 2.sa PG düzeyi için 140–199 mg/dL aralığını esas almaktadır. DSÖ, HbA1c ölçütünü ise standart tanı kriteri olarak değil, yardımcı bir belirteç olarak önermektedir (58). TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2025'te ise ADA kriterlerine paralel olarak APG 100–125 mg/dL, OGTT 2.saat PG düzeyi 140–199 mg/dL ve HbA1c %5.7–6.4 aralığı prediyabet olarak kabul edilmektedir (8).

2.2.4. Prediyabet Risk Faktörleri ve Tarama

Prediyabet çoğunlukla asemptomatik seyreden bir durumdur bu nedenle düzenli tarama programları erken tanı açısından kritik öneme sahiptir. Tarama uygulamaları yalnızca hastalarda diyabet gelişimini önlemeye katkı sağlamamakta, aynı zamanda toplumsal düzeyde diyabet yükünü azaltmada da etkili bir strateji olarak kabul edilmektedir. Prediyabet risk grupları aşağıda verilmiştir (34).

1. 45 yaş üstü tüm bireyler
2. Yaştan bağımsız olarak BKİ ≥25 kg/m2 olan ve aşağıdaki risk gruplarından birine sahip kişiler

-1. dereceden bir veya 2. dereceden iki veya daha fazla yakınında diyabet bulunan kişiler
-İri bebek doğum öyküsü (>4000 gr) veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar

- Dislipidemisi olan bireyler
-Hipertansif bireyler (Kan basıncı >140/90 mmHg)
-Polikistik over sendromu olan kadınlar
-Koroner, serebrovasküler veya periferik hastalığı olanlar
-İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans veya skin tags) bulunan kişiler
-Düşük doğum ağırlıklı doğan kişiler (2500 gram ve altı)
-İmmobil yaşam süren veya fiziksel aktivitesi düşük olan bireyler
-Şizofreni tanısı olanlar ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler
- Solid organ transplantasyonu yapılmış hastalar
-Majör depresyon tanısı olanlar
-Nonalkolik steatohepatit
-Uyku apne sendromu
-Ürik asit yüksekliği
-Diyabet gelişim riski taşıyan ilaç (kortikosteroidler, tiyazid diüretikler, beta blokerler, immunsupresifler, antipsikotikler) kullanan kişiler

Yüksek risk grubunda OGTT sonucu normal olanlar APG ve HbA1c düzeyleri ile yıllık takip edilmeli, patolojik değerler saptandığında OGTT tekrarlanmalıdır. Hastaya takip süresi boyunca yeni risk faktörü eklenmesi durumunda sonraki değerlendirme OGTT ile yapılmalıdır (10).

2.3. DİYABETİK NÖROPATİ

2.3.1. Tanımı

Diyabetin en sık mikrovasküler komplikasyonu olan diyabetik nöropati (DNP) Tip 1 ve Tip 2 diyabete ek olarak prediyabette de görülmektedir. Somatic ve otonom sinir sistemini diyabete bağlı hasarı sonucu meydana gelen heterojen bir hastalıktır (55).

2.3.2. Epidemiyolojisi

Küresel veriler, diyabetik nöropatinin diyabetli bireylerde yaklaşık %30–50 oranında görüldüğünü göstermektedir (59). Tip 2 diyabetlilerde daha yüksek prevalans bildirilmekte olup, hastalık süresi ve yetersiz glisemik kontrol ile riskin arttığı

belirtilmektedir (55). Distal simetrik polinöropati, en sık görülen form olup tüm diyabetik nöropatilerin yaklaşık %75'ini oluşturmaktadır (60).

Epidemiyolojik çalışmalar, diyabetik nöropati prevalansının yaş, cinsiyet, etnik köken, obezite, hipertansiyon ve dislipidemi gibi ek risk faktörlerinden de etkilendiğini ortaya koymaktadır (59). Özellikle düşük-orta gelirli ülkelerde diyabet yükünün artışı ile birlikte nöropati sıklığının da giderek arttığı öngörülmektedir (61).

Epidemiyolojik veriler, prediyabette nöropati prevalansını yaklaşık %10–30 aralığında bildirmektedir (62). Özellikle insülin direnci ve metabolik sendrom bileşenleri taşıyan prediyabetik bireylerde nöropati riski daha yüksektir (63).

Prediyabet döneminde nöropatinin saptanması, tip 2 diyabet gelişmeden önce sinir hasarının başlamış olabileceğini ve erken müdahale ile progresyonun önlenebileceğini göstermektedir (55).

2.3.3. Risk faktörleri

Diyabetik nöropati risk faktörleri; diyabet süresi, glisemik kontrol, arteriyel hipertansiyon, periferik arter hastalığı, diyabetik retinopati, diyabetik nefropati, visseral obezite, hiperlipidemi, alkol ve / veya nikotin kullanımı, yetersiz fiziksel aktivite, demografik faktörlerdir (yaş, boy, kilo).

2.3.4. Diyabetik Nöropatilerin Sınıflandırılması

Diyabetik nöropatilerin sınıflandırılması Tablo 2.3'de verilmiştir (8).

Tablo 2.3: Diyabetik Nöropatilerin Sınıflandırılması

A. Diffüz nöropati	• Distal simetrik polinöropati	•İnce lif nöropatisi •Kalın lif nöropatisi •Miks - ince ve kalın lif nöropatisi
	• Otonom nöropati	•Kardiyovasküler otonom nöropati •Gastrointestinal otonom nöropati •Ürogenital sistem otonom nöropati •Sudomotor disfonksiyon •Hipoglisemi algılayamama •Anormal pupil fonksiyonları

B. Mononöropati	• İzole kranial veya periferik sinir mononöropatisi (okulomotor ulnar, femoral, peroneal) • Mononörit multipleks
C. Radikülopati veya poliradikülopati	• Radikülopleks nöropati (lumbosakral poliradikülopati, proksimal motor amyotrofi) • Torasik radikülopati
D. Diyabete bağlı olmayan nöropati	• Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati • Akut ağrılı küçük lif nöropatileri (tedaviye bağlı) • Basınç palsileri

*Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2025

2.3.5. Nöropati Patogenezi

Diyabetik nöropati, periferik sinir sisteminin nörodejeneratif bir bozukluğudur. İlk duyusal aksonları, sonra otonom sinir liflerini ve geç dönemde motor aksonlar hasarlanır (64). Hastalık ilerledikçe terminal duyusal aksonlarda "dying-back" tipi dejenerasyon gelişir. Nöronal hücre gövdeleri kısmen korunur. Klinik tabloda en uzun aksonların öncelikli tutulmasına bağlı olarak "eldiven ve çorap" tarzı duyu kayıpları meydana gelir. Bu nedenle diyabetik nöropati, uzunluk-bağımlı (length-dependent) nöropati olarak kabul edilmektedir (65).

Diyabetik nöropati, primer olarak aksonal bir hastalık olarak kabul edilir. Ancak kronik hiperglisemiye bağlı schwann hücrelerinin hasarı önemlidir. Schwann hücreleri, aksonların yapısal bütünlüğü, trofik destek ve ribosomal transfer yoluyla intraaksonal protein sentezinin sürdürülmesinde kritik rol oynar (66).

DRG nöronlarında kronik diyabete bağlı fenotipik değişiklikler, mRNA ve mikroRNA ekspresyonunda farklılıklar, sitoskeletal protein sentezinde azalma ve endoplazmik retikulum stresinde artış saptanmıştır. Bu değişiklikler, distal akson dallarının desteklenmesinde yetersizlik, anormal protein işlenmesi, oksidatif hasar ve mitokondriyal disfonksiyonla birleşerek sinir fonksiyon kaybına yol açmaktadır. Preklinik modellerde ısı şok proteinleri (HSP'ler), polimeraz-ADP-riboz (PARP) ve büyüme ile ilişkili protein 43 (GAP43) gibi moleküllerdeki değişiklikler de nöropati gelişiminde rol oynamaktadır (66).

2.3.6. Distal Simetrik Polinöropati

Distal simetrik polinöropati (DSPN), diyabete bağlı gelişen nöropatiler arasında en sık görülen formudur. Tüm diyabetik nöropatilerin yaklaşık üçte ikisini oluşturmaktadır. Özellikle tip 2 diyabetli hastalarda daha yüksek prevalans göstermektedir (55).

Semptomatik olgularda en sık bildirilen bulgular arasında ayaklardan başlayarak proksimale ilerleyen uyuşma, karıncalanma, yanma ve elektrik çarpması tarzında ağrılar bulunmaktadir (66). Bu tablo genellikle "eldiven-çorap" tarzında duyusal kayıp ile karakterizedir. Nöropatik ağrı, sıklıkla geceleri artar ve hastaların uyku kalitesini olumsuz etkiler (67).

Klinik olarak, vibrasyon ve propriosepsiyon duyusunda azalma, derin tendon reflekslerinde zayıflama veya kayıp görülmektedir. Küçük lif tutulumuna bağlı olarak ağrı-ısı duyusu erken dönemde bozulabilmektedir (55). Hastalığın ileri evrelerinde geniş liflerin etkilenmesi sonucu denge kaybı, yürüme bozuklukları ve tekrarlayan düşmeler gözlenebilmektedir. Asemptomatik hastalarda bile vibrasyon duyusunda kayıp ve derin tendon refleksinde azalma erken bulgular arasındadır (63).

DSPN, diyabetik ayak ülserasyonu ve Charcot nöroartropatisi gelişiminde temel belirleyici faktörlerden biri olarak kabul edilir. Bu komplikasyonlar DSPN'nin geç dönem sonuçları arasındadır ve amputasyon riskini belirgin şekilde artırmaktadır (68).

Diyabetik nöropati semptom ve bulguları Tablo 2.4' te verilmiştir (8).

Tablo 2.4: Diyabetik Nöropati Semptom ve Bulguları

	İnce Lif Nöropatisi İnce Miyelinli ve Miyelinsiz Sinir Lifleri A δ Lifler ve C Lifler	**Kalın Lif Nöropatisi Kalın Miyelinli Sinir Lifleri A α ve β Lifler**
Fonksiyon	Nosisepsiyon, koruyucu duyu	Denge, basınç
Semptomlar	Allodini, hiperaljezi, hiperestezi, ağrı (yanma, elektrik çarpması, bıçak batması)	Uyuşukluk, karıncalanma, derinden gelen ağrı, dengesizlik, düşme
Muayene	Soğuk ve sıcak ısı hissi: Azalmış veya yok İğne batma hissi (pinprick): Azalmış veya yok Ayak cildinde kuruma, terlemede azalma	Aşil refleksi azalmış veya yok Vibrasyon duyusu: Azalmış veya yok 10 g monofilaman testi: Azalmış veya yok Propriyosepsiyon: Azalmış veya yok Ayaklarda güçsüzlük

		El ve ayak kaslarında zayıflama
Klinik etkiler	Bozulmuş nonisepsiyon, ayak ülserlerine yatkınlık, amputasyon riskinde artma	Bozulmuş denge duygusu, düşmeler duyarlılık, travmatik kırıklar, Charcot artropatisi
Sinir iletim çalışmaları	Sinir iletim: Semptomların varlığına rağmen normal Cilt biyopsisi: İntraepidermal sinir liflerinin kaybı Korneal konfokal mikroskobi: Korneal subbazal sinir dansitesi azalması Kantitatif duyu testleri: Sıcak ve soğuk duyarlılığı ve ağrı algısının azalması Terapötik objektif ölçütlerini elde etmek için sudometri: Terleme bozukluklarının tespiti	Sinir iletim: Anormal test sonuçları (medyan, sural ve peroneal sinirler) Vibrasyon duyusu kaybını değerlendirmek için kantitatif testler

*Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2025

2.3.7. Otonom Nöropati

Diyabetik otonom nöropati, otonom sinir sisteminin hem parasempatik hem de sempatik bileşenlerini etkileyen bir durumdur. Otonom nöropati, özellikle uzun süreli ve kontrolsüz diyabetli hastalarda görülme sıklığı artmaktadır (69).

Diyabetik otonom nöropati genellikle kardiyovasküler, gastrointestinal, ürogenital sistemde ve terleme fonksiyonlarında klinik bulgular ile kendini gösterir. Kardiyovasküler otonom nöropatide , postüre bağlı taşikardi, sinüs taşikardisi, bradikardi, ortostatik hipotansiyon, sistolik-diyastolik disfonksiyon ve azalan egzersiz toleransı görülebilir (70).

Gastrointestinal tutulumda, özefagus motilite bozuklukları, gastroparezi, konstipasyon/diyare şeklinde gözlenebilir. Ürogenital sistem tutulumunda ise erektil disfonksiyon, idrar retansiyonu/inkontinans gelişebilir (71). Ek olarak azalmış ısı regülasyonu, ciltte kuruluk, ödem gibi sudomotor disfonksiyon bulguları görülebilir. Hipoglisemiyi algılayamama ve anormal pupil fonksiyonları görülebilir. Uyku sırasında apne, anksiyete/depresyon görülebilir.

Diyabetik otonom nöropati, erken evrede asemptomatik olabilmesine rağmen, tanı konulduğunda ilerleyici ve ciddi komplikasyonlar geliştirebilir. Bu nedenle diyabetli

bireylerde otonom fonksiyonların düzenli olarak izlenmesi, komplikasyon riskini azaltmak açısından ciddi öneme sahiptir (69).

2.3.8. Mononöropatiler

Mononöropati, tek bir periferik sinirin veya sinir dalının fokal lezyonu sonucu gelişen, klinik olarak sinirin innerve ettiği alanda motor, duyu, otonom disfonksiyon ile seyreden periferik nöropati formudur. Etiyolojik olarak metabolik, inflamatuvar ve travmatik süreçlere bağlı ortaya çıkabilmektedir. Diyabetes mellitus, mononöropatilerin en sık karşılaşılan sistemik sebeplerinden biri olup özellikle n. medianus, n. ulnaris, n. peroneus communis ve n. radialis sinirleri daha sık tutulmaktadır (72).

Mononöropatiler, sinirin dağılım alanında asimetrik motor güçsüzlük, duyu kusurları ve ağrı ile karakterizedir. Diyabetik mononöropatiler sıklıkla spontan düzelme eğiliminde olsa da, diyabetik hastalarda tekrar eden ataklar polinöropatiye ilerleyebilmektedir (72).

Mononöropati tanısında ayrıntılı nörolojik muayene ve klinik değerlendirme esastır. Bununla birlikte elektrofizyolojik incelemeler, özellikle elektromiyografi (EMG) ve sinir ileti çalışmaları, lezyonun fokal yerleşimini ve şiddetini belirlemede altın standart yöntemlerdir. Son yıllarda manyetik rezonans nörografi ve yüksek çözünürlüklü ultrasonografi, sinir yapısının anatomik bütünlüğünü göstermede tamamlayıcı görüntüleme yöntemleri olarak önem kazanmıştır (73).

Mononöropatilerin tedavisinde temel yaklaşım altta yatan etiyolojinin düzeltilmesidir. Diyabetik olgularda metabolik kontrolün sağlanması, vaskülitik nedenlerde immünsüpresif tedavi, travmatik veya kompresif olgularda ise konservatif tedavi (splint, fizik tedavi) veya cerrahi dekompresyon uygulanabilmektedir. Ağrı yönetimi için nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlar (gabapentinoidler, serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri, trisiklik antidepresanlar) önerilmektedir (74).

2.3.9. Poliradikülopatiler

Diyabetik poliradikülopatiler, özellikle diyabetik hastalarda görülen, nadir fakat klinik olarak önemli periferik sinir komplikasyonlarıdır. Genellikle akut veya subakut başlangıçlı, ağrılı ve asimetrik ekstremite tutulumları ile karakterizedir (75).

Poliradikülopatiler, lumbosakral veya servikobrakiyal pleksus seviyelerinde sinir kökü tutulumuna bağlı olarak gelişir. En sık gözlenen form, diabetik lumbosakral radikülopleksopati (diabetik amyotrofi) olup, ani başlayan bel ve kalça ağrısı, üst bacaklarda güçsüzlük ve kas atrofisi ile kendini gösterir. Genellikle tek taraflı başlayan semptomlar, zamanla karşı tarafa geçebilir ve hastalarda yürüyüş bozukluğu yapabilir (76).

Patogenezinde mikrovasküler iskemi, sinir kökü ve pleksus damarlarında oluşan hasar ve metabolik fonksiyon bozukluğu önemli rol oynar. Sinir kökü ve pleksusun yetersiz oksijenlenmesine ve aksonal dejenerasyon ile kas atrofisine sebep olur (77).

Diyabetik poliradikülopatiler genellikle konservatif tedavi ve glisemik kontrolün iyileştirilmesi ile yönetilir. Ağrılı semptomlar analjezik ve nöropatik ağrı tedavileri ile kontrol altına alınabilir. Semptomlar genellikle aylar içinde kısmi veya tam iyileşme gösterir; ancak bazı hastalarda kas gücü kaybı ve kalıcı fonksiyonel kısıtlılık kalabilir (78). Tanı, klinik değerlendirme, nörolojik muayene ve elektromiyografi (EMG) ile doğrulanır. Görüntüleme yöntemleri (MRI) özellikle diğer nedenlerin ekarte edilmesi için faydalıdır (76).

2.3.10. Diyabetik Nöropatinin Tanısı

Diyabetik nöropati, diyabetli hastalarda sık görülen ve hem periferik hem de otonom sinir sistemini etkileyen kronik bir komplikasyondur. Tanı süreci, öncelikle hastanın ayrıntılı klinik değerlendirilmesi ile başlar; hastanın yaşadığı parestezi, yanma, uyuşma, ağrı, kas güçsüzlüğü, denge bozukluğu veya gece uykusunu etkileyen ağrılar gibi semptomlar dikkatle sorgulanır. Fizik muayenede distal ekstremitelerde duyusal ve motor fonksiyonlar sistematik olarak incelenir. Tendon refleksleri, propriosepsiyon duyusu ve vibrasyon duyusu gibi parametreler değerlendirilerek erken sinir hasarı tespit edilmeye çalışılır (79).

Semptom ve bulguların standartlaştırılması için validasyonları yapılmış klinik skorlar kullanılabilir; bu skorlar hem hastanın subjektif şikayetlerini hem de objektif bulgularını bütüncül şekilde değerlendirerek nöropatinin varlığı ve şiddeti hakkında fikir verir. Tanıyı kesinleştirmede elektrofizyolojik testler kritik öneme sahiptir.

Ayrıca otonom nöropati şüphesinde, kalp hızı değişkenliği, ortostatik hipotansiyon ve sudomotor fonksiyon testleri gibi spesifik değerlendirmelerle otonom sinir sisteminin fonksiyonel durumu incelenir (80). Vitamin eksiklikleri, alkol kullanımı, bazı ilaçlar veya böbrek ve karaciğer yetmezliği gibi diyabet dışı nedenler de dikkate

alınmalı ve ekarte edilmelidir. Tüm bu adımlar, hem erken tanı konulmasını hem de bireye uygun tedavi ve takip stratejilerinin planlanmasını sağlar (81).

2.3.12. Diyabetik Nöropatiyi Önleme

Diyabetik nöropatinin önlenmesi, hastalığın ilerlemesini geciktirmek ve komplikasyon riskini azaltmak açısından büyük önem taşır. Klinik çalışmalar, sıkı ve sürekli kan glukoz kontrolünün hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli bireylerde periferik ve otonom nöropatinin gelişme riskini anlamlı biçimde düşürdüğünü göstermektedir (63).

Ayrıca, hipertansiyon ve dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetimi, sinir hasarının ilerlemesini önlemede önemlidir (54). Diyabetli bireylerde düzenli fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme ve ideal vücut ağırlığının sağlanması önemli yaşam tarzı önlemlerindendir (59).

Erken tanı ve düzenli klinik değerlendirme nöropatinin önlenmesinde kritik rol oynar. Özellikle ayak bakımının eğitimi, düzenli muayeneler, travma ve ülserasyon riskini azaltarak komplikasyonları önlemeye yardımcı olur (54). Sigara kullanımının bırakılması, aşırı alkol tüketiminden kaçınılması ve nörotoksik ilaçlardan kaçınılması da önleyici stratejiler arasında yer almaktadır (5).

2.3.13. Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak, diyabetli bireylerde sık görülen ve ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. Diyabetik ayak ülserleri, özellikle periferik nöropati ve periferik arter hastalığı ile ilişkili olarak gelişir. Uygun önlem alınmadığında amputasyon riskini artırır. Son 10 yılın çalışmalarına göre, diyabetik ayak gelişiminde en önemli risk faktörleri arasında uzun süredir. devam eden diyabet, distal periferik nöropati, iskemik komplikasyonlar, kötü glisemik kontrol ve önceki ayak yaraları yer almaktadır (82).

Diyabetik ayak hastalığını önlemede en etkili strateji, risk faktörlerinin erken tanınması ve düzenli klinik takip ile bütüncül bir yaklaşımının uygulanmasıdır. Uluslararası kılavuzlar, diyabetli hastaların ayaklarını günlük olarak kontrol etmelerini, uygun ayakkabı seçimini, ortopedik destek kullanmalarını ve ayak bakımı konusunda eğitim almalarını önermektedir (82).

Düzenli glisemik kontrol, kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetimi, enfeksiyon kontrolü ve multidisipliner yaklaşımlar, diyabetik ayak komplikasyonlarının azaltılmasında etkili olduğu kanıtlanmıştır. Bu bütüncül yaklaşım, hem komplikasyon

riskini azaltmak hem de hastaların yaşam kalitesini korumak açısından temel bir strateji olarak kabul edilmektedir.

2.3.14. Prediyabette Nöropati

Prediyabette nöropati, diyabet tanısı konmadan önce dahi gelişebilen ve hem periferik hem de otonom sinir liflerini etkileyebilen önemli bir komplikasyondur. Klinik çalışmalar, prediyabetik bireylerde özellikle küçük liflerin işlev kaybına bağlı olarak parestezi, yanma, iğne batması hissi, hafif ağrı ve bazen motor fonksiyon bozukluklarının görülebileceğini göstermektedir (5).

Bu nöropati türü genellikle asemptomatik seyredebilir; bu nedenle semptomların fark edilmesi çoğu zaman gecikir ve erken tanı zorlaşır (83). Epidemiyolojik veriler, prediyabetik bireylerde periferik nöropati prevalansının %10–20 civarında olduğunu ve bazı hastalarda diyabet tanısından yıllar önce klinik bulguların ortaya çıkabileceğini göstermektedir (63).

Bu durum, prediyabette nöropatinin erken tanısının ve düzenli takibinin önemini artırmaktadır. Klinik değerlendirme, özellikle küçük lif fonksiyonunu inceleyen sıcaklık, ağrı ve pinprick testleri ile desteklenmelidir. Büyük lif fonksiyonu için ise vibrasyon duyusu, derin tendon refleksleri ve kas gücü muayenesi yapılabilir. Elektrofizyolojik testler ve nörofizyolojik ölçümler, asemptomatik veya şüpheli olgularda nöropatinin varlığını objektif olarak ortaya koyabilir. Prediyabette nöropatinin ilerlemesini önlemek için yaşam tarzı müdahaleleri kritik öneme sahiptir. Düzenli fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme ve ideal vücut ağırlığının korunması, glisemik kontrol ile birlikte sinir fonksiyonlarını korumada etkilidir. Kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetimi, özellikle hipertansiyon ve dislipidemi kontrolü, nöropati gelişimini geciktirebilir (5).

Ayrıca, prediyabetik bireylerin düzenli olarak nörolojik muayene ve takip programlarına alınması, erken müdahale ve komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Bu bütüncül yaklaşım, prediyabet sürecinde nöropatiyi saptamayı, ilerlemesini yavaşlatmayı ve diyabet tanısı konduğunda komplikasyon yükünü azaltmayı amaçlamaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ

İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran prediyabetik ve diyabetik hastalarda diyabetik nöropati varlığını saptamak üzere literatürlerde geçerlilik ve güvenilirliği kanıtlanmış testlerle değerlendirme uygulayarak incelemeyi amaçlayan tek merkezli, kesitsel bir çalışmadır.

3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ

Çalışma 01.01.2025 ile 01.07.2025 tarihleri arasında Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran prediyabet ve diyabet hastalarından, çalışmaya dahil edilme şartlarını karşılayan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan bireyler üzerinde yapıldı.

3.3. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ

Gruplarda yaş, ölçek skorları gibi sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasına yönelik testler için; etki büyüklüğü medyum (d=0,5) olacak şekilde, %95 güven düzeyinde ve %95 güç oranı öngörerek G * Power 3.1.9.4 programı ile örnekleme alınması gereken en az kişi sayısı 176 olarak bulundu. Olası veri kayıpları göz önüne alınarak sayı %20 arttırıldı ve 211 olgu araştırmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

1- Prediyabet risk grubuna dahil olanlar,

2- Diyabetes mellitus tanılı olanlar,

3- Kendisi ya da yasal temsilcisi tarafından yazılı olarak çalışmaya katılım onayı verilmesi.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

1- Çalışmada yer almak istememe,

2- 18 yaş ve altında olanlar,

3- Nöropatiye sebep olabilecek nörolojik hastalığa sahip olanlar,

4- Diyabetik nöropati tanısı almış olanlar,

5- Nörolojik ilaç kullanım öyküsü olanlar,

6- Vitamin B12 ve folik asit eksikliği olanlar,

7- Aktif enfeksiyonu olanlar,

8- Kronik inflamatuar hastalık öyküsü olanlar,

9- Malignite öyküsü olanlar.

3.4. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

Çalışmaya katılmayı kabul edip aydınlatılmış onamı alınan katılımcılara yaş, cinsiyet, eğitim durumu, mesleği, medeni, hali, sigara ve alkol kullanımı, boy, kilo, beden kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel-kalça oranı, ilaç kullanım öyküsü, diyete uyum, fiziksel aktivite durumu sorgulandı. Ek olarak diyabetik hastaların diyabet süresi, ek mikrovasküler komplikasyon olup olmaması sorgulandı. Bunlar dışında nöropatiyi saptamak için Michigan Nöropati Tarama Ölçeği (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI) semptom sorgusu ve fiziksel değerlendirmesi (Ayakların görünümü, ülser varlığı, 128 hz diyapozon ile vibrasyon algısı, aşil refleks, 10 g Semmes-Weinstein monofilaman testi) yapıldı. Tırnak patolojileri, tırnak kesimi, parmak aralarının görünümü**,** A.dorsalis pedis ve A.tibialis posterior nabızları değerlendirildi. Bakılan testler ve değerlendirmeler diyabetik nöropati saptanmasında uygulanabilecek tarama yöntemleridir.

Çalışmada laboratuar tetkiki olarak prediyabetik hastalar için Türkiye Diyabet Vakfı prediyabet tanı ve tedavi rehberi önerisi gereğince açlık plazma glukozu ve 75 gr OGTT 2.saat plazma glukozu ve HbA1c düzeyi bakıldı. Diyabetik hastalar için açlık plazma glukozu ve HbA1c düzeyi bakıldı.

3.5. UYGULANAN ANKET FORMU

Uygulanan ankette katılımcılarımızın yaş, cinsiyet, eğitim durumu, mesleği, medeni, hali, sigara ve alkol kullanımı, boy, kilo, beden kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel-kalça oranı, ilaç kullanım öyküsü, diyete uyum, fiziksel aktivite durumu kaydedildi. Diyabetik hastaların diyabet süresi, ek mikrovasküler komplikasyon olup olmaması sorgulandı.

Ayrıca hastalara MNSI [Semptom Sorgusu ve Fiziksel Değerlendirme (ayakların görünümü, ülser varlığı, 128 hz diyapozon ile vibrasyon algısı, aşil refleks, 10 g monofilamen duyu testi)] uygulandı. Ek olarak hastaların tırnak patolojileri, tırnak

kesimi, parmak aralarının görünümü, a.dorsalis pedis ve a.tibialis posterior nabızları değerlendirildi.

3.5.1. Michigan Nöropati Tarama Testi (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI)

Diyabetik nöropati taraması için Michigan Nöropati Tarama Ölçeği (MNSI) kullanılabilir. MNSI semptom sorgusu ve MNSI fiziksel değerlendirme olacak şekilde 2 bölümden oluşmaktadır. Hastalara uygulanan MNSI testinin semptom sorgulama bölümünde 15 soru yer almaktadır. Yedi ya da üzerinde pozitif yanıt nöropati için anlamlı kabul edilmektedir.

Michigan Nöropati Tarama Testi fiziksel değerlendirme bölümünde ise; ayakların görünümü, ülser varlığı, aşil refleks, 128 Hz'lik diyapozon ile vibrasyon algısı, Semmes-Weinstein monofilaman testi ile duyu muayenesi yapılmaktadır.

Ayakların görünümünde; kuru deri, kallus formasyonu, fissürler, açık ülserasyon veya deformiteler, düztaban, çekiç parmak, halluks valgus, eklem subluksasyonu, belirgin metatarsal başlar, medial konveksite (Charcot ayağı) ve amputasyonlar dikkate alınmaktadır. Bu belirtilerden herhangi biri mevcutsa bir puan, ülserasyon varsa ek bir puan verilir.

Aşil refleksi, hasta rahat ve yatar vaziyette iken ayak pasif olarak hafif dorsifleksiyona getirildikten sonra refleks çekici ile aşil tendonuna vurularak değerlendirilir. Refleks alınamadığında hastaya Jendrassic manevrası (ellerin birbirine kenetlenip çekilmesi) uygulanarak tekrar bakılıp alınamadığında refleks yokluğu olarak kabul edilir.

Vibrasyon duyusunun saptanmasında her iki ayak baş parmağı distal interfalangiyal eklem çıkıntısına konulan 128 Hz'lik diyapozon kullanılır. Puan, muayene eden kişinin titreşimi hastadan ne kadar daha uzun süre hissedebildiğine göre belirlenir. Muayene eden kişi titreşimi hastadan 10 saniye veya daha uzun süre daha uzun süre hissederse, titreşim hissi azalmış kabul edilir ve 0,5 puan olarak puanlanır. Muayene eden kişi titreşimi 10 saniyeden daha kısa bir süre hissederse, titreşim hissi normal kabul edilir ve 0 puan alır. Hasta titreşimi hiç hissedemezse 1 puan alır.

Duyu muayenesi için monofilaman testi (10 g – 5.07 mm monofilaman) kullanılır. Hastaya gözleri kapalı iken filamanı hissedip hissetmediği sorulur.

Titreşim duyusunun azalması/yokluğu, aşil reflekslerinin azalması/yokluğu ve monofilament testinde duyusal hassasiyetin azalması/yokluğu, nöropatik semptomların

göstergeleridir. Fizik muayene toplam skorlamasında 2 puan üzeri nöropati olarak değerlendirilmektedir (7).

Kaymaz ve arkadaşları tarafından yapılan diyabetik periferik nöropatinin değerlendirilmesinde Michigan Nöropati Tarama Ölçeği' nin Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasına göre **a**nketin cut-off değeri 3.5 olan MNSI-TR'nin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %75.5 ve %68.1 olarak bulunmuştur. Ölçeğin fiziksel değerlendirme bölümü için 2.75 olan cut-off, %87.5 duyarlılık ve %93.6 özgüllük ile sonuçlanmıştır. Ölçek, sinir ileti çalışmaları ile nöropati tanısı alan hastaların %71.5'inde nöropati tanısı koydurabilmiştir. Nöropati tanısı için anket kısmından en az 4 puan, fiziksel değerlendirme kısmından en az 2,5 puan alınması gerekmektedir (84).

Aktar Reyhanioğlu ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada ise MNSI'nin Türkçe versiyonu diyabetli hastalarda diyabetik polinöropatinin varlığını saptamak için iyi psikometrik ve ayırt edici özellikler göstermektedir. Bu nedenle, MNSI' nın Türkçe versiyonu, Türk hastalarda diyabetik polinöropati taraması için güvenilir ve geçerli bir araç olarak gösterilmiştir. (85).

3.5.2. Semmes-Weinstein Monofilaman Testi

Semmes-Weinstein monofilaman testi (10 g – 5.07 mm monofilaman) duyusal incelemede kullanılır. Hastaya gözleri kapalı iken filamanı hissedip hissetmediği sorulmaktadır. (7). Monofilament testinde, 10 noktadan 8'ini hissetmesi doğru yanıt normal kabul edilir, 1-7 noktanın hissedilmesi duyusal hassasiyetin azaldığını, hiç doğru yanıt olmaması ise duyusal hassasiyetin kaybolduğunu gösterir. ADA Diyabetik Nöropati Kılavuzuna göre 10 g'lık monofilament, esas olarak daha ileri nöropatiyi tespit etmek, ülserasyon ve ampütasyon riski yüksek hastaları belirlemek için kullanışlı bir klinik araç olarak kullanılması önerilmiştir (63).

3.5.3. Tırnak Patolojileri, Tırnak Kesimi, Parmak Araları

Ayak tırnakları, diyabetik nöropati ile ilişkili olabilecek patolojik değişiklikler açısından incelendi. Değerlendirmede onikomikoz, tırnak kalınlaşması, deformite, renk değişiklikleri, subungual hiperkeratoz ve distrofik değişiklikler dikkate alındı. Bu bulgular, diyabetik ayak komplikasyonları ile ilişkili olabileceği için kaydedildi (86).
Tırnak kesim alışkanlıkları ve yöntemleri değerlendirildi. Özellikle tırnakların çok kısa kesilmesi, kenarlardan derin kesim yapılması ve travmaya yol açabilecek düzensiz kesim uygulamaları incelenmiştir. Bu parametreler, diyabetik hastalarda ayak yaralanması ve sekonder enfeksiyon riskini artırabileceğinden veri toplama formuna kaydedildi (87).

Ayak parmak araları, mantar enfeksiyonu, maserasyon, cilt bütünlüğünde bozulma ve ülserasyon açısından değerlendirildi. Diyabetik bireylerde parmak arası bölgeler nem ve sürtünme nedeniyle enfeksiyona en yatkın alanlardan biri olduğundan, muayene bulguları klinik gözlem formuna sistematik olarak kaydedildi (88).

3.5.4. A.dorsalis pedis, A.tibialis posterior nabızları

Alt ekstremite dolaşım durumunu belirlemek amacıyla A. dorsalis pedis ve A. tibialis posterior arter nabızları palpasyon ile değerlendirilmiştir. Nabız değerlendirmesi, hastaların supin pozisyonda iken, her iki alt ekstremitede simetrik olarak yapıldı. A. dorsalis pedis nabzı, ayak sırtında, birinci ve ikinci metatars kemikleri arasındaki hat üzerinde, ekstansör hallucis longus tendonunun lateralinde palpe edilmiştir. A. tibialis posterior nabzı ise, ayak bileği medial malleolün arkasında, fleksor retinakulumun posteriorunda değerlendirildi.

Periferik nabızların değerlendirilmesi, diyabetik nöropatiye eşlik eden periferik arter hastalığı varlığını taramak ve diyabetik ayak komplikasyonları açısından risk düzeyini belirlemek amacıyla kullanıldı. Özellikle nabızların bilateral zayıf veya alınamaz olması, periferik iskemi varlığına işaret edebileceğinden, diyabetik ayak ülseri gelişimi açısından yüksek risk göstergesi olarak kaydedildi (88).

Bu değerlendirme, alt ekstremite dolaşımında PAH varlığını taramak için kullanılmıştır. Özellikle nabızların bilateral zayıf veya alınamaz olması, periferik iskemi varlığına işaret edebileceğinden, diyabetik ayak ülseri gelişimi açısından yüksek risk göstergesi olarak kaydedildi. Palpasyonda nabzın alınamaması ya da zayıf hissedilmesi, alt ekstremiteye kan akımının bozukluğunu göstergesi olarak kabul edilip bu bulgular klinik gözlem formuna kaydedildi (89).

3.6. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

SPSS programına yüklenen verilerden, tanımlayıcı istatistiklerin yanında; ölçek skorlarının demografik değişkenlerle kategorik hale getirilen nöropati varlığıyla ilişkisi dağılım normal bulunursa Student's t-test, bulunmazsa Mann Whitney U Testi ile; nitel değişkenlerin kendi aralarında ilişkileri Ki-kare Testi ile araştırıldı. Nöropati varlığı ile anlamlı ilişkili bulunan değişkenler, karıştırıcı değişkenler ve birbirleriyle, çoklu lojistik regresyon analizleri ile kontrol edildi. İki yönlü çok değişkenli lojistik regresyon analizinde “Backward Wald” metodu kullanıldı. Modellerin uygunluğu Hosmer-Lemeshow goodness of fit testi yanında Cox-Snell ve Nagelgerke r2 değerlendirmeleriyle

de kontrol edildi. Çoklu doğrusallık sorunu oluşmaması için bağımsız değişkenler modellere alınırken güçlü ilişkiye sahip değişkenler aynı modele dahil edilmeyerek ayrıştırıldı. Tüm testler için anlamlılık sınırı $p<0.05$ olarak kabul edildi.

3.7. ETİK VE İDARİ İZİN

Çalışma için İstanbul SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulundan 11/12/2024 tarih, 265 Karar numaralı karar doğrultusunda izin alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamız 01.01.2025- 01.07.2025 tarihleri arasında İstanbul Kanuni Sultan Süleyman EAH' de yapıldı. Çalışmaya prediyabetik 101 (%47,9) ve diyabetik 110 (%52,1) olmak üzere toplamda 211 kişi dahil edildi. Bunların %26,1 (n:55)'i bozulmuş açlık glukozu (BAG), %8,5 (n:55)'i bozulmuş glukoz toleransı (BGT), %10,4 (n:22) BAG+BGT kombine durum tespit edildi. Katılımcıların %2,8 (n:6)'inde ise reaktif hipoglisemi gözlendi.

Katılımcıların yaş ortalaması Ort ±SD (Min-Maks) 58,55±12,54 (18-87) olarak bulundu. Katılımcıların %62,1'i (n:131) kadın, %37,9 'u (n:80) erkekti. Katılımcıların 24 (%11,4)'ünün okur yazar değil, 100 (%47,4)'ünün ilkokul, 21 (%28)' inin ortaokul, 28 (%13,3)'ünün lise, 25 (%15,6)'sının üniversite mezunu olduğu görüldü. 33 (%15,6) kişi bekar, 178 (%84,4) kişi evli olduğu görüldü. Katılımcıların gelir durumlarını %15,2 (n:32)'in yetmiyor, %70,1 (n:148)'in ancak yetiyor, %17,4 (n:31)'ün artırabiliyor olarak cevapladıkları görüldü.

Çalışmaya katılanların sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1: Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Yaş Ort.±Sd (Min-Maks)		58,55±12,54 (18-87)	
Değişkenler		**n**	**%**
Cinsiyet	Erkek	80	37,9
	Kadın	131	62,1
Eğitim Durumu	Okur yazar değil	24	11,4
	Okur yazar ama okula gitmemiş	13	6,2
	İlkokul	100	47,4
	Ortaokul	21	10,0
	Lise	28	13,3
	Üniversite	25	11,8
Medeni Hal	Bekar	33	15,6
	Evli	178	84,4
Gelir Durumu	Yetmiyor	32	15,2
	Ancak yetiyor	148	70,1
	Artırıyor	31	14,7
BKİ	18.5 ve altı zayıf	0	0
	18.5-24.9 arası normal	22	10,4
	25-29.9 arası fazla kilolu	75	35,5
	30 ve üstü obez	114	54,0

Katılımcılarımızın beden kitle indeksleri (BKİ) 18,5-24,9 arası (normal) olanlar %10,4 (n:22), 25-29,9 arası (kilolu) olanlar %35,5 (n:75), 30 ve üstü (obez) olanlar %54 (n:114) olarak bulundu. Boy ortalamaları 162,45 ± 8,9 cm; kilo ortalamaları 81,83 ± 14 kg olarak bulundu. Katılımcıların bel kalça oranı (BKO) Ort ±SD (Min-Maks) 0,95±0,53 (0,83-1,17) olarak bulundu.

Katılımcıların 69 (%32,7)'sinin sigara kullanım öyküsü mevcuttu, bunların 38 (%18)'i aktif olarak sigara kullanmaya devam etmekteydi. Sigara kullanan katılımcıların sigara kullanım ortalaması 7,86±16,33 paket/yıl olarak bulundu. Alkol kullanım durumu %7,1 (n:15) bulundu.

Katılımcılardan diyete hiç uymayan 81 (%38,4), bazen uyan 93 (%44,1), her zaman uyan 37 (%17,5) kişi tespit edildi. Katılımcıların fiziksel aktivitede hiç bulunmayan 77 (%36,5), bazen yapan 52 (%24,6), haftada 3 gün ve daha fazla yapan 82 (%38,9) kişi olduğu görüldü.

Çalışmaya katılanların davranışsal özellikleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2: Katılımcıların davranışsal özellikleri

Değişkenler		**n**	**%**
Sigara Kullanım Öyküsü	Yok	142	67,3
	Var	69	32,7
Alkol Kullanım Öyküsü	Yok	196	92,9
	Var	15	7,1
Diyete Uyum	Hiç	81	38,4
	Bazen	93	44,1
	Her Zaman	37	17,5
Fiziksel Aktivite	Hiç	77	36,5
	Bazen	52	24,6
	Haftada 3 gün ve fazla	82	38,9

Katılımcılardan diyabet olanların diyabet süresi 0-5 yıl arasında olanlar 56 (%50,9), 5-10 yıl arasında olanlar 22 (%20), 10 yıl üstü olanlar 32 (%29,1) kişi olarak tespit edildi. Oral antidiyabetik kullanan 91 (%82,7), insülin kullanan 4 (%3,6), oral antidiyabetik ve insülin kombine kullanan 15 (%13,6) kişi olarak tespit edildi. Katılımcıların 15'inde (%7,1) mikrovasküler komplikasyon olduğu, 196'sında (%92,9) ise mikrovasküler komplikasyon olmadığı görüldü. Mikrovasküler komplikasyonlardan retinopatisi olan 8 (%3,8), olmayan 203 (%96,2) kişi tespit edildi. Nefropatinin ise 10 (%4,7) kişide olduğu, 201 (%95,3) kişide olmadığı tespit edildi.

Katılımcıların klinik özellikleri Tablo 4.3'te verilmiştir.

Tablo 4.3: Katılımcıların klinik özellikleri

Değişkenler		n	%
Diyabet Süresi	0-5 yıl	56	50,9
	5-10 yıl arası	22	20,0
	10 yıl üstü	32	29,1
İlaç Kullanımı	OAD	91	82,7
	İnsülin	4	3,6
	OAD ve İnsülin	15	13,6
Ek Mikrovasküler Komplikasyon	Yok	196	92,9
	Var	15	7,1
Retinopati	Yok	203	96,2
	Var	8	3,8
Nefropati	Yok	201	95,3
	Var	10	4,7

Diyabetik ve prediyabetik hastaların HbA1c, açlık plazma glukozu ve OGTT 2.saat glukoz değerlerinin anlamlı farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla yapılan ilişkisiz örneklemler t testi sonucunda ulaşılan bulgular Tablo-4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4: Diyabetik ve prediyabetik hastaların laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

Değişkenler		n	Ort.	s	t	Sd	p
HbA1c	Diyabetik	110	7,35	1,53	10,159	117,848	<0,001*
	Prediyabetik	101	5,84	0,30			
Açlık Plazma Glukozu	Diyabetik	110	149,18	54,83	8,643	116,293	<0,001*
	Prediyabetik	101	103,25	9,62			
OGTT 2.Saat Glukozu	Diyabetik	-	-	-	-	-	-
	Prediyabetik	101	133,10	34,00			

HbA1c:Hemoglobin A1c, OGTT:Oral GlukozTolerans Testi. *p<0,05. Karşılaştırma için ilişkisiz örneklemler t testi kullanılmıştır.

Tablo 4.4'te görüldüğü üzere diyabetik ve prediyabetik hastaların HbA1c değerleri anlamlı olarak farklı bulundu ($t_{(117,848)}$=10,159; p<0,005). Diyabetik hastaların ($\bar{x}$=7,35) HbA1c değeri prediyabetiklerden ($\bar{x}$=5,84) anlamlı olarak daha yüksektir. Diyabetik hastaların HbA1c ortalaması %7,35±1,53 iken prediyabetik hastaların %5,84±0,3 'tü. Benzer şekilde diyabetik ve prediyabetik hastaların açlık plazma glukoz değerleri anlamlı olarak farklı bulundu ($t_{(8,643)}$= 8,643; p<0,005). Diyabetik hastaların APG ortalaması 149±54,8 , prediyabetiklerin ise 103±9,6'dır. Prediyabetik hastaların OGTT 2.saat glukoz değeri ortalaması 133 olarak saptandı.

Ek olarak nöropati tespit edilen hastaların HbA1c ortalaması 7,4, açlık plazma glukoz değeri ortalaması 146, nöropati tespit edilmeyenlerin HbA1c ortalaması 6,5, açlık plazma glukoz değeri ortalaması 125 olarak bulundu. Prediyabetik hastaların nöropati

olanların OGTT 2.saat glukoz değeri ortalaması 132, nöropati olanların ortalaması 146 olarak bulundu.

Katılımcıların fizik muayene bulguları Tablo 4.5'te verilmiştir.

Tablo 4.5: Katılımcıların fizik muayene bulguları

Değişkenler		n	%
Ayakların Görünümü	Normal	167	79,1
	Normal değil	44	20,9
Ülser Varlığı	Ülser yok	208	98,6
	Ülser var	3	1,4
Aşil Refleks	Yok	0	0,0
	Var	211	100,0
Vibrasyon Duyusu	Yok/azalmış	60	28,4
	Var	151	71,6
Tırnak Patolojileri	Yok	110	52,1
	Var	101	47,9
Tırnak Kesimi	Yuvarlak	138	65,4
	Düz	73	34,6
Parmak Araları	Normal değil	34	16,1
	Normal	177	83,9
A.Dorsalis Pedis	Yok	0	0,0
	Var	211	100,0
A.Tibialis Posterior	Yok	0	0,0
	Var	211	100,0

Katılımcıların ayakların görünümü 167 (%79,1) kişide normal, 44 (%20,9) kişide normal olmadığı (deformite %37,9, kuru cilt- kallus varlığı %59,2, enfeksiyon varlığı %0,9, fissür %1,89, diğer-siğil %0,47) tespit edildi. 208'inde (%98,6) ülser olmadığı, 3'ünde (%1,4) ülser olduğu görüldü. Katılımcıların tamamında aşil refleks yanıtı alındı. Vibrasyon duyusu yok/azalmış olan 60 (%28,4) kişi, vibrasyon duyusu normal olan 151 (%71,6) kişi tespit edildi. Katılımcılardan 110'unda (%52,1) tırnak patolojisi yok iken 101'inde (%47,9) tırnak patolojisi (tırnak kalınlaşması, tırnak batması, diğer) görüldü. 138 (%65,4) kişinin tırnak kesiminin yuvarlak, 73 (%34,6) kişinin tırnak kesiminin düz olduğu görüldü. Parmak araları 177 (%83,4) kişide normal, 34 (%16,1) kişide ise normal olmadığı (masere, mantar, enfeksiyon durumu) tespit edildi. Katılımcıların tamamında a.dorsalis pedis ve a.tibialis posterior nabızları alındı.

Katılımcıların nöropati varlığının tespiti için kullanılan MNSI semptom sorgusu kısmına göre 15 (%7,1) kişide nöropati tespit edildi, 196'sında (%92,9) nöropati tespit edilmedi. MNSI fiziksel değerlendirme kısmına göre 24 (%11,4) kişide nöropati tespit edildi, 187'sinde (%88,6) nöropati tespit edilmedi. Monofilaman duyu testi

değerlendirmesinde; duyusu yok/azalmış 48 (%22,7), var olan 163 (%77,3) kişi tespit edildi.

Katılımcılara uygulanan testlere göre nöropati oranları Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6: Uygulanan testlere göre nöropati oranları

Değişkenler		**n**	**%**
MNSI Semptom Sorgusu	Nöropati yok	196	92,9
	Nöropati var	15	7,1
MNSI Fiziksel Değerlendirme	Nöropati yok	187	88,6
	Nöropati var	24	11,4
Monofilaman Duyu Testi	Yok/azalmış	48	22,7
	Var	163	77,3

MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği

Diyabetik ve prediyabetik hastaların MNSI semptom sorgusu, MNSI fiziksel değerlendirme, monofilaman testi ile duyu varlığına göre anlamlı farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla yapılan ilişkisiz örneklemler t testi sonucunda ulaşılan bulgular Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7: Uygulanan testlerine göre nöropati varlığının prediyabetik ve diyabetik hasta gruplarına göre dağılımı

		Prediyabetik		**Diyabetik**				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
MNSI Semptom Sorgusu	Nöropati yok	98	97,0	98	89,1	5,025	1	0,025*
	Nöropati var	3	3,0	12	10,9			
MNSI Fiziksel değerlendirme	Nöropati yok	93	92,1	94	85,5	2,292	1	0,130
	Nöropati var	8	7,9	16	14,5			
Monofilaman Duyu Testi	Yok/azalmış	20	19,8	28	25,5	0,957	1	0,328
	Var	81	80,2	82	74,5			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

MNSI semptom sorgusuna göre prediyabetik hastaların %3'ünde (n:3), diyabetik hastaların %10,9'unda (n:12) nöropati tespit edildi. Ki-kare testi analizi sonucuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($X^2_{(1)}$=5,025; p=0,025). MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre prediyabetik hastaların %7,9'unda (n:8), diyabetik hastaların %14,5'inde (n:16) nöropati tespit edildi. Ki-kare testi analizi sonucuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($X^2_{(1)}$=2,292; p=0,130). Monofilaman duyu testi sonucuna göre prediyabetik hastaların %19,8'inde (n:20), diyabetiklerin %25,5'inde (n:28) monofilaman testi ile duyu muayenesinde yok/azalmış duyu olarak tespit edildi.

Analiz sonucuna göre nöropati varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($X^2_{(1)}$=0,957; p=0,328).

Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının sosyodemografik özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.8'de verilmiştir.

Tablo 4.8: Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının sosyodemografik özelliklerine göre karşılaştırılması

		Nöropati yok		Nöropati var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Cinsiyet	Erkek	72	90	8	10	1,631	1	0,202
	Kadın	124	94	7	5,3			
Eğitim Durumu	Okur-yazar değil	32	86,5	5	13,5			
	İlkokul	93	93,0	7	7,0			
	Ortaokul	20	95,2	1	4,8	4,389	4	0,356
	Lise	26	92,9	2	0			
	Üniversite	25	100,0	0	0			
Medeni Hal	Bekar	31	93,9	2	6,1	0,65	1	0,799
	Evli	165	92,7	13	7,3			
Gelir Durumu	Yetmiyor	28	87,5	4	12,5			
	Ancak yetiyor	137	92,6	11	7,4	3,804	2	0,149
	Artırabiliyor	31	15,8	0	0			
BKİ	Normal	20	90,9	2	9,1			
	Fazla kilolu	72	96,0	3	4,0	1,706	2	0,426
	Obez	104	92,8	10	8,8			

Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. BKİ: Beden Kitle İndeksi, MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile cinsiyet ($X^2_{(1)}$=1,631; p=0,202), eğitim durumu ($X^2_{(1)}$= 4,389 ; p=0,356), medeni hal ($X^2_{(1)}$= 0,65; p=0,799), gelir durumu ($X^2_{(1)}$= 3,804 ; p=0,149), BKİ ($X^2_{(1)}$= 1,706 ; p=0,426) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının sosyodemografik özelliklere göre karşılaştırılması Tablo 4.9'da verilmiştir.

Tablo 4.9: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının sosyodemografik özellikler ile karşılaştırılması

		Nöropati Yok		Nöropati Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Cinsiyet	Erkek	68	85,0	12	15,0	1,680	1	0,195

	Kadın	119	90,8	12	9,2			
Eğitim Durumu	Okur-yazar değil	22	91,7	2	8,3			
	İlkokul	89	89,0	11	11,0			
	Ortaokul	19	90,5	2	9,5	0,752	4	0,945
	Lise	24	85,7	4	14,3			
	Üniversite	23	92,0	2	8,0			
Medeni Hal	Bekar	31	93,9	2	6,1	1,096	1	0,295
	Evli	156	87,6	22	12,4			
Gelir Durumu	Yetmiyor	26	81,3	6	18,8			
	Ancak yetiyor	132	89,2	16	10,8	2,519	2	0,284
	Artırabiliyor	29	93,5	2	6,5			
BKİ	Normal	19	86,4	3	13,6			
	Fazla kilolu	68	90,7	7	9,3	0,514	2	0,773
	Obez	100	87,7	14	12,3			

Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. BKİ: Beden Kitle İndeksi, MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre nöropati varlığı ile cinsiyet ($X^2_{(1)}$= 1,680; p=0,195), eğitim durumu ($X^2_{(1)}$= 0,752; p=0,945), medeni hal ($X^2_{(1)}$=1,096 ; p=0,295), gelir durumu ($X^2_{(1)}$= 2,519; p=0,284), BKI ($X^2_{(1)}$= 0,514 ; p=0,773) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının sosyodemografik özelliklerine göre incelemesi Tablo 4.10'da verilmiştir.

Tablo 4.10: Monofilaman duyu testine göre sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

		Yok/azalmış		**Var**				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Cinsiyet	Erkek	20	25,0	60	75,0	0,372	1	0,542
	Kadın	28	21,4	103	78,6			
Eğitim Durumu	Okur-yazar değil	5	20,8	19	79,2			
	İlkokul	23	23,0	77	77,0			
	Ortaokul	4	19,0	17	81,0	2,358	4	0,670
	Lise	8	28,6	20	71,4			
	Üniversite	3	12,0	22	88,0			
Medeni Hal	Bekar	6	18,2	27	81,8	0,464	1	0,496
	Evli	42	23,6	136	76,4			
Gelir Durumu	Yetmiyor	12	37,5	20	62,5			
	Ancak yetiyor	30	20,3	118	79,7	4,683	2	0,096
	Artırabiliyor	6	19,4	25	80,6			
BKİ	Normal	6	27,3	16	72,7			
	Fazla kilolu	13	17,3	62	82,7	1,977	2	0,372
	Obez	29	25,4	85	74,6			

Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. BKİ: Beden Kitle İndeksi.

Yapılan analiz sonucuna göre monofilaman testine göre duyu varlığı ile cinsiyet ($X^2_{(1)}$=0,372; p=0,542), eğitim durumu ($X^2_{(1)}$=2,358 ; p=0,670), medeni hal ($X^2_{(1)}$=0,464 ; p=0,496), gelir durumu ($X^2_{(1)}$=4,683 ; p=0,096), BKİ ($X^2_{(1)}$=1,977 ; p=0,372) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.11'de verilmiştir.

Tablo 4.11: Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması

		Nöropati Yok		Nöropati Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Sigara Kullanım Öyküsü	Yok	131	92,3	11	7.7	0,267	1	0,605
	Var	65	94,2	4	5.8			
Alkol Kullanım Öyküsü	Yok	181	92.3	15	7.7	1,236	1	0,266
	Var	15	100	0	0			
Diyete Uyum	Hiç	76	93,8	5	6.2	0,584	2	0,747
	Bazen	85	91,4	8	8,6			
	Her zaman	35	94,6	2	5,4			
Fiziksel Aktivite	Hiç	69	71,5	8	5,5	3,770	3	0,287
	Bazen	48	48,3	4	3,7			
	Haftada 3-4 gün	31	28,8	0	2,2			
	Her gün	48	47,4	3	3,6			

Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile sigara kullanım durumu ($X^2_{(1)}$= 0,267; p=0,605), alkol kullanım durumu ($X^2_{(1)}$=1,236; p=0,266), diyete uyum ($X^2_{(1)}$=0,584; p=0,747), fiziksel aktivite durumu ($X^2_{(1)}$= 3,770; p=0,287) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.12'de verilmiştir.

Tablo 4.12: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması

		Yok/azalmış		Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Sigara Kullanım Öyküsü	Yok	126	88,7	16	11,3	0,005	1	0,944
	Var	61	88,4	8	11,6			
Alkol Kullanım Öyküsü	Yok	172	87,7	24	12,2	2,072	1	0,150
	Var	15	100	0	0			
Diyete Uyum	Hiç	73	90,1	8	9,9	2,737	2	0,254
	Bazen	79	84,9	14	15,1			
	Her zaman	35	94,6	2	5,4			
Fiziksel Aktivite	Hiç	67	87,0	10	13,0	0,313	1	0,576
	Bazen	48	92,3	4	7,7			
	Haftada 3-4 gün	28	90,3	3	9,7			
	Her gün	44	86,3	7	13,7			

Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre nöropati varlığı ile sigara kullanım durumu ($X^2_{(1)}$= 0,005; p=0,944), alkol kullanım durumu ($X^2_{(1)}$= 2,072; p=0,150), diyete uyum ($X^2_{(1)}$= 2,737; p=0,254), fiziksel aktivite durumu ($X^2_{(1)}$=0,313; p=0,576) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.13'te verilmiştir.

Tablo 4.13: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının davranışsal özelliklerine göre karşılaştırılması

		Yok/azalmış		Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Sigara Kullanım Öyküsü	Yok	32	222,5	110	77,5	0,11	1	0,915
	Var	16	23,2	53	76,8			
Alkol Kullanım Öyküsü	Yok	45	23,0	151	77,0	0,069	1	0,792
	Var	3	20,0	12	80,0			
Diyete Uyum	Hiç	19	23,5	62	76,5	0,375	2	0,828
	Bazen	22	23,7	71	76,3			
	Her zaman	7	18,9	30	81,1			
Fiziksel Aktivite	Hiç	22	28,6	55	71,4	3,485	3	0,323
	Bazen	12	23,1	40	76,9			
	Haftada 3-4 gün	4	12,9	27	87,1			
	Her gün	10	19,6	41	80,4			

Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır.

Yapılan analiz sonucuna göre monofilaman testi ile duyu varlığı ile sigara kullanım durumu ($X^2_{(1)}$= 0,11; p=0,915), alkol kullanım durumu ($X^2_{(1)}$= 0,069; p=0,792), diyete uyum ($X^2_{(1)}$= 0,375; p=0,828), fiziksel aktivite durumu ($X^2_{(1)}$=3,485; p=0,323) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.14'te verilmiştir.

Tablo 4.14: Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması

		Nöropati yok		Nöropati var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
İlaç kullanımı	OAD	85	93,4	6	6,6			
	İnsülin	4	100	0	0	15,295	2	<0,001*
	OAD+İnsülin	9	60,0	6	40,0			
Diyabet süresi	0-5 yıl	55	98,2	1	1,8			
	5-10 yıl arası	20	90,9	2	9,1	14,629	2	<0,001*
	>10 yıl	23	71,9	9	28,1			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile ilaç kullanımı ($X^2_{(2)}$= 15,295; p=<0,001), diyabet süresi ($X^2_{(2)}$= 14,629; p=<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. OAD kullananların %6,6'sında hem OAD hem insülin kullananların %40'ında nöropati tespit edildi. Diyabet süresine göre nöropati oranları 0-5 yıl arasında olanlar %1,8, 5-10 yıl arasında olanların %9,1, >10 yıldır diyabet olanların %28,1 olarak tespit edildi.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.15'te verilmiştir.

Tablo 4.15: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması

		Nöropati yok		Nöropati var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
İlaç kullanımı	OAD	81	89,0	10	11,0	9,426	2	0,009*

	İnsülin	4	100	0	0			
	OAD+İnsülin	9	60,0	6	40,0			
Diyabet süresi	0-5 yıl	52	92,9	4	7,1			
	5-10 yıl arası	20	90,9	2	9,1	10,179	2	0,006*
	>10 yıl	22	68,8	10	31,3			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği, OAD: Oral Antidiyabetik.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile ilaç kullanımı ($X^2_{(2)}$= 9,426; p=0,009), diyabet süresi ($X^2_{(2)}$= 10,179; p=0,006) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. OAD kullananların %11'inde hem OAD hem insülin kullananların %40'ında nöropati tespit edildi. Diyabet süresine göre nöropati oranları 0-5 yıl arasında olanlar %7,1, 5-10 yıl arasında olanların %9,1, >10 yıldır diyabet olanların %31,3 olarak tespit edildi.

Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 4.16'da verilmiştir.

Tablo 4.16: Katılımcıların monofilaman testine göre duyu varlığının klinik özelliklerine göre karşılaştırılması

		Yok/azalmış		**Var**				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
İlaç kullanımı	OAD	19	20,9	72	79,1			
	İnsülin	1	25,0	3	75,0	7,148	2	0,028*
	OAD+İnsülin	8	53,3	7	46,7			
Diyabet süresi	0-5 yıl	8	14,3	48	85,7			
	5-10 yıl arası	5	22,7	17	77,3	11,506	2	0,003*
	>10 yıl	15	46,9	17	53,1			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. OAD: Oral Antidiyabetik.

Yapılan analiz sonucuna göre monofilaman testi ile duyu varlığı ile ilaç kullanımı ($X^2_{(2)}$= 7,148; p=0,028), diyabet süresi ($X^2_{(2)}$= 11,506; p=0,003) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. OAD kullananların %20,9'unda, insülin kullananların %25'inde, hem OAD hem insülin kullananların %53,3'ünde yok/azalmış duyu tespit edildi. Diyabet süresine göre yok/azalmış duyu oranları 0-5 yıl arasında olanların %14,3, 5-10 yıl arasında olanların %22,7, >10 yıldır diyabet olanların %46,9 olarak tespit edildi.

Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının ek mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması Tablo 4.17'de verilmiştir.

Tablo 4.17: Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının ek mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması

		Nöropati yok		Nöropati var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Ek mikrovasküler komplikasyon	Yok	187	95,4	9	4,6	26,454	1	<0,001*
	Var	9	60,0	6	40,0			
Nefropati	Yok	191	95,0	10	5,0	2,244	1	<0,001*
	Var	5	50,0	5	50,0			
Retinopati	Yok	191	94,1	12	5,9	11,630	1	<0,001*
	Var	5	62,5	3	37,5			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile ek mikrovasküler komplikasyon varlığı ($X^2_{(1)}$= 26,454; p=<0,001), nefropati varlığı ($X^2_{(1)}$=2,244; p=<0,001), retinopati varlığı ($X^2_{(1)}$= 11,630; p=<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının ek mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması Tablo 4.18'de verilmiştir.

Tablo 4.18: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının ek mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması

		Nöropati Yok		NöropaitVar				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Ek mikrovasküler komplikasyon	Yok	179	91,3	17	8,7	19,952	1	<0,001*
	Var	8	53,3	7	46,7			
Nefropati	Yok	183	91,0	18	9,0	24,622	1	<0,001*
	Var	4	40,0	6	60,0			
Retinopati	Yok	182	89,7	21	10,3	5,630	1	0,018*
	Var	5	62,5	3	37,3			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre nöropati varlığ ile ek mikrovasküler komplikasyon varlığı ($X^2_{(1)}$=19,952; p=<0,001), nefropati varlığı ($X^2_{(1)}$= 24,622; p=<0,001), retinopati varlığı ($X^2_{(1)}$=5,630; p=0,018) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması Tablo 4.19'da verilmiştir.

Tablo 4.19: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının mikrovasküler komplikasyon varlığı, nefropati, retinopati varlığına göre karşılaştırılması

		Yok/azalmış		Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Ek mikrovasküler komplikasyon	Yok	37	18,9	159	81,1	23,512	1	<0,001*
	Var	11	73,3	4	26,7			
Nefropati	Yok	41	20,4	160	79,6	13,337	1	<0,001*
	Var	7	70,0	3	30,0			
Retinopati	Yok	41	20,2	162	79,8	19,838	1	<0,001*
	Var	7	87,5	1	12,5			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır.

Yapılan analiz sonucuna göre monofilaman testi ile duyu varlığı ile ek mikrovasküler komplikasyon varlığı ($X^2_{(1)}$= 23,512; p=<0,001), nefropati varlığı ($X^2_{(1)}$=13,337; p=<0,001) ve retinopati varlığı ($X^2_{(1)}$= 19,838; p=<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının yapılan fizik muayene bulgularına göre karşılaştırılması Tablo 4.20'de verilmiştir.

Tablo 4.20: Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının yapılan fizik muayene bulgularına göre karşılaştırılması

		Yok		Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X^2**	**Sd**	**p**
Ayakların görünüm	Normal	166	99,4	1	0,6	51,399	1	<0,001*
	Normal değil	30	68,2	14	31,8			
Ülser varlığı	Yok	194	93,3	14	6,7	3,169	1	0,075
	Var	2	66,7	1	33,3			
Aşil refleks	Yok	0	0	0	0	-	-	-

Vibrasyon	Var	117	89,3	14	10,7	40,639	1	<0,001*
	Yok/azalmış	45	75,0	15	25,0			
Monofilaman duyu testi	Var	151	100,0	0	0	54,836	1	<0,001*
	Yok/azalmış	33	68,8	15	31,3			
Tırnak patolojisi	Var	163	100,0	0	0	4,197	1	0,041*
	Yok	Yok	96,4	4	3,6			
Tırnak kesimi	Var	90	89,1	11	10,9	0,011	1	0,915
	Yuvarlak	128	92,8	10	7,2			
Parmak araları	Düz	68	93,2	5	6,8	11,152	1	<0,001*
	Normal değil	27	79,4	7	20,6			
a.dorsalis pedis	Normal	169	95,5	8	4,5	-	-	-
	Yok	-	-	-	-			
a.tibialis posterior	Var	196	92,9	15	7,1	-	-	-
	Yok	-	-	-	-			
	Var	196	92,9	15	7,1			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği.

Yapılan analiz sonucuna göre MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile ayakların görünümü ($X^2_{(1)}$= 51,399; p=<0,001), vibrasyon duyusu ($X^2_{(1)}$= 40,639; p=<0,001), monofilaman testi ile duyu varlığı ($X^2_{(1)}$= 54,836; p=<0,001) tırnak patolojisi ($X^2_{(1)}$= 4,197; p=0,041) ve parmak araları değerlendirmesi ($X^2_{(1)}$=11,152; p=<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile ülser varlığı ($X^2_{(1)}$= 3,169; p=0,075) ve tırnak kesimi ($X^2_{(1)}$=0,011; p=0,915) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının; yapılan fizik muayene bulgularına göre karşılaştırılması Tablo 4.21'de verilmiştir.

Tablo 4.21: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının; yapılan fizik muayene bulgularına göre karşılaştırılması

		Yok/azalmış		Var				
Değişkenler		**n**	**%**	**n**	**%**	**X²**	**Sd**	**p**
Ayakların görünüm	Normal	24	14,4	143	85,6	31,983	1	<0,001*
	Normal değil	24	54,5	20	45,5			
Ülser varlığı	Yok	46	22,1	162	77,9	3,340	1	0,068
	Var	2	66,7	1	33,3			
Aşil refleks	Yok	-	-	-	-	-	-	-
	Var	48	22,7	163	77,3			
Vibrasyon	Yok	39	65,0	21	35,0	85,167	1	<0,001*
	Var	9	6,0	142	94,0			
Tırnak patolojisi	Yok	19	17,3	91	82,7	3,921	1	0,048*
	Var	29	28,7	163	77,3			

Tırnak kesimi	Yuvarlak	35	25,4	103	74,6	1,550	1	0,213
	Düz	13	17,8	60	82,2			
Parmak araları	Normal değil	17	50,0	17	50,0	17,128	1	<0,001*
	Normal	31	17,5	146	82,5			
a.dorsalis pedis	Yok	-	-	-	-	-	-	-
	Var	48	22,7	163	77,3			
a.tibialis posterior	Yok	-	-	-	-	-	-	-
	Var	48	22,7	163	77,3			

*p<0,05. Karşılaştırma için Ki-kare testi kullanılmıştır.

Yapılan analiz sonucuna göre monofilaman testi ile duyu varlığı ile ayakların görünümü ($X^2_{(1)}$=31,983; p=<0,001), vibrasyon duyusu ($X^2_{(1)}$= 85,167; p=<0,001), tırnak patolojisi ($X^2_{(1)}$= 3,921; p=0,048), parmak aralarının durumu ($X^2_{(1)}$= 17,128; p=<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Monofilaman testi ile duyu varlığının; ülser varlığı ($X^2_{(1)}$= 3,169; p=0,075) ve tırnak kesimine ($X^2_{(1)}$=0,011; p=0,915) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

MNSI semptom sorgusu ve MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı ve monofilaman testine göre duyu varlığının yaş, BMİ, BKO, sigara pk/yıl, diyabet süresi, HbA1c değeri, açlık plazma glukoz düzeyi, OGTT2.saat glukoz düzeyi, MNSI semptom sorgu skoru, MNSI fiziksel değerlendirme skoru değerleri ile anlamlı farklılık gösterip göstermediğini anlamak amacıyla analiz yapılmıştır. Yapılan analize göre dağılımı normal olmayan veriler için Mann Whitney U testi, dağılımı normal olanlar için ilişkisiz örneklemler t-testi sonuçları dikkate alınmıştır.

Katılımcıların MNSI semptom sorgusunda nöropati varlığının sürekli değişkenlere göre anlamlı farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla yapılan karşılaştırmalar Tablo 4.22'de verilmiştir.

Tablo 4.22: Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının sürekli değişkenlere göre karşılaştırması

Değişkenler	Nöropati	n	Ort./Ort.Sıra	t/U	p
Yaş[a]	Yok	15	64,13	1,796	0,074
	Var	196	58,13		
BKİ[a]	Yok	15	31,753	-0,111	0,912
	Var	196	32,281		
BKO[a]	Yok	15	0,9780	1,775	0,077
	Var	196	0,9526		
Sigara pk/yıl[a]	Yok	15	15,00	0,762	0,458
	Var	196	7,32		

Diyabet Süresi[b]	Yok	98	51,95	240,000	<0,001*
	Var	12	84,50		
APG[a]	Yok	15	146,87	1,719	0,087
	Var	196	125,69		
OGTT 2. Saat Glukoz[a]	Yok	3	146,67	0,700	0,486
	Var	98	132,68		
HbA1c[b]	Yok	196	102,24	732,500	0,001*
	Var	15	155,17		
MNSI Fiziksel Değerlendirme Skoru[b]	Yok	196	98,78	55,000	<0,001*
	Var	15	200,33		

*p<0,05. a: Karşılaştırma t-test ile yapılmıştır. b: Karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. APG: Açlık Plazma Glukozu, BKO: Bel-Kalça Oranı, BMİ: Beden Kitle İndeksi, HbA1c: Hemoglobin A1c, MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği, OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi.

Katılımcıların MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı ile diyabet süresi (U: 240,000; p<0,001), HbA1c (U:732,500; p:0,001), MNSI fiziksel değerlendirme skoru (U: 55,000; p:<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Diyabetik nöropatisi olan hastaların diyabet süresi, HbA1c düzeyi ve MNSI fiziksel değerlendirme skorunun daha yüksek olduğu görüldü.

Yine tablo 4.22'de görüldüğü üzere MNSI semptom sorgusuna göre nöropati ile yaş ($t_{(209)}$=1,796; p= 0,074), BMI ($t_{(209)}$= -0,111; p= 0,912), BKO ($t_{(209)}$=1,775; p= 0,077), sigara pk/yıl ($t_{(14,249)}$=0,762; p=0,458), açlık plazma glukoz düzeyi ($t_{(209)}$= 1,719; p=0,087), OGTT2.saat glukoz düzeyleri ($t_{(99)}$= 0,700; p=0,486) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının sürekli değişkenlere göre anlamlı farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla yapılan karşılaştırmalar Tablo 4.22'de verilmiştir.

Tablo 4.23: Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının sürekli değişkenlere göre karşılaştırması

Değişkenler	Nöropati	n	Ort./Ort.Sıra	t/U	p
Yaş[a]	Yok	187	57,83	-2,353	0,020*
	Var	24	64,17		
BKİ[a]	Yok	187	31,134	-0,950	0,352
	Var	24	40,888		
BKO[a]	Yok	187	0,9514	-1,811	0,082
	Var	24	0,9779		
Sigara pk/yıl[a]	Yok	187	7,11	-1,077	0,324
	Var	24	13,75		
Diyabet Süresi[b]	Yok	94	52,24	446,000	0,005*
	Var	16	74,63		

APG[a]	Yok	187	126,07	0,983	0,327
	Var	24	135,92		
OGTT 2. Saat Glukoz[a]	Yok	93	51,44	0,440	0,610
	Var	8	45,94		
HbA1c[b]	Yok	187	103,74	1493,000	0,008*
	Var	24	123,65		
MNSI Semptom Sorgusu Skoru[b]	Yok	187	96,05	384,000	<0,001*
	Var	24	183,50		

*p<0,05. a: Karşılaştırma t-test ile yapılmıştır. b: Karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. APG: Açlık Plazma Glukozu, BMİ: Beden Kitle İndeksi BKO: Bel-Kalça Oranı, OGTT:Oral Glukoz Tolerans Testi.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı ile diyabet süresi (U: 446,000; p: 0,005), HbA1c düzeyi (U: 1493,000; p:0,008), MNSI semptom sorgu skoru (U:384,000; p:<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Diyabetik nöropatisi olan hastaların diyabet süresi, HbA1c düzeyi, MNSI semptom sorgusu skorunun daha yüksek olduğu görüldü.

Katılımcıların MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı ile hastaların yaşı ($t_{(209)}$= -2,353; p= 0,020) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Yine tablo 4.23'te görüldüğü üzere MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı ile BMI ($t_{(209)}$=; -0,950 p= 0,352), BKO ($t_{(209)}$= -1,811; p= 0,082), sigara pk/yıl ($t_{(209)}$= -1,077; p=0,324), açlık plazma glukoz düzeyi ($t_{(209)}$= 0,983; p=0,327) ve OGTT 2.saat glukoz düzeyleri ($t_{(99)}$= 0,440; p=0,610) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının sürekli değişkenlere göre anlamlı farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla yapılan karşılaştırmalar Tablo 4.24'te verilmiştir.

Tablo 4.24: Katılımcıların monofilaman testi ile duyu varlığının sürekli değişkenlere göre karşılaştırması

Değişkenler	Duyu	n	Ort./Ort.Sıra	t/U	p
Yaş[a]	Yok/azalmış	163	57,56	-2,144	0,033*
	Var	48	61,94		
BKİ[a]	Yok/azalmış	163	31,013	-1,047	0,063
	Var	48	36,419		
BKO[a]	Yok/azalmış	163	0,9498	-2,006	0,022*
	Var	48	0,9700		
Sigara pk/yıl[a]	Yok/azalmış	163	7,43	-0,709	0,479
	Var	48	9,33		
Diyabet Süresi[b]	Yok/azalmış	28	70,82	719,000	0,001*

	Var	82	50,27		
APG[a]	Yok/azalmış	163	124,83	-1,374	0,171
	Var	48	135,23		
OGTT 2. Saat Glukoz[a]	Yok/azalmış	81	133,37	0,161	0,873
	Var	20	132,00		
HbA1c[b]	Yok/azalmış	163	6,533	-1,851	0,066
	Var	48	6,942		
MNSI Semptom Sorgusu Skoru[b]	Yok/azalmış	48	149,66	1816,500	<0,001*
	Var	163	93,14		
MNSI Fiziksel Değerlendirme Skoru[b]	Yok/azalmış	48	178,55	429,500	<0,001*
	Var	163	84,63		

*p<0,05. a: Karşılaştırma t-test ile yapılmıştır. b: Karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. BMİ: Beden Kitle İndeksi BKO: Bel-Kalça Oranı APG: Açlık Plazma Glukozu

Katılımcıların monofilaman testine göre duyu varlığı ile diyabet süresi (U=719,000; p=0,001), MNSI semptom sorgu skoru (U=1816,500; p=<0,001) MNSI fiziksel değerlendirme skoru (U=1816,500; p=<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Diyabetik nöropatisi olan hastaların diyabet süresi, MNSI semptom sorgusu skoru ve fiziksel değerlendirme skorunun daha yüksek olduğu görüldü.

Tablo 4.24'te görüldüğü üzere monofilaman testine göre duyu varlığı ile yaş ($t_{(209)}$= -2,144; p= 0,033), BKO ($t_{(209)}$= -2,006; p=0,022) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Yine monofilaman testine göre duyu varlığı ile BMI ($t_{(209)}$= -1,047; p=0,063), sigara pk/yıl ($t_{(209)}$= -0,709; p=0,458), HbA1c düzeyi ($t_{(209)}$=-1,851; p=0,066), açlık plazma glukoz düzeyi ($t_{(209)}$=-1,374; p=0,171), OGTT 2.saat glukoz düzeyleri ($t_{(99)}$= 0,161; p=0,873) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4.25: MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde son basamakta kalan değişkenler

						%95 Güven Aralığı	
Değişkenler	**B**	**SE**	**Wald**	**p**	**OR**	**Alt Sınır**	**Üst Sınır**
Mikrovasküler komplikasyon	1,683	0,722	5,426	0,020*	3,698	1,380	9,907
Diyabet Süresi	1,308	0,503	6,765	0,009*	5,381	1,306	22,170

R2 (Cox&Snell) =0,164, R2 (Nagelgerke) =0,328. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği. *p<0.05

Katılımcılarda MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığını etkileyen faktörler regresyon modeli ile incelendiğinde bağımsız değişkenlerden mikrovasküler

komplikasyonlar ve diyabet süresi anlamlılığını korumuş olup diğer faktörler ile anlamlı ilişki görülmemiştir (p<0.05). Bu belirtilen değişkenlerin MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı varyansının %32'sini açıkladığı saptanmıştır. Mikrovasküler komplikasyon [(%95 CI, (1,380-9,907 Güven Aralığı), (p=0,020)] MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı riskini 3,6 kat arttırırken, diyabet süresindeki her bir birimlik artış nöropati varlığını % 130 arttırmaktadır.

Tablo 4.26: MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde son basamakta kalan değişkenler

						%95 Güven Aralığı	
Değişkenler	**B**	**SE**	**Wald**	**p**	**OR**	**Alt Sınır**	**Üst Sınır**
Yaş	0,061	0,032	3,513	0,061	1,063	0,997	1,132
Nefropati	2,845	0,789	13,013	<0,001*	17,194	3,666	80,643

R2 (Cox&Snell) =0,142, R2 (Nagelgerke) =0,252. MNSI: Michigan Nöropati Tarama Ölçeği. *p<0.05

Katılımcılarda MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığını etkileyen faktörler regresyon modeli ile incelendiğinde bağımsız değişkenlerden sadece nefropati varlığı anlamlılığını korumuş olup diğer faktörler ile anlamlı ilişki görülmemiştir (p<0.05). Bu belirtilen değişkenlerin MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı varyansının %25'ini açıkladığı saptanmıştır.Yaştaki her bir birimlik artış nöropati riskini %6 oranında artırmaktadır. Nefropati varlığı [(%95 CI, (3,666-80,643 Güven Aralığı), (p=<0,001)] MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı riskini 17,1 kat, artırmaktadır.

Tablo 4.27: Monofilaman testi ile duyu varlığının bağımlı değişken olduğu regresyon modelinde son basamakta kalan değişkenler

						%95 Güven Aralığı	
Değişkenler	**B**	**SE**	**Wald**	**p**	**OR**	**Alt Sınır**	**Üst Sınır**
Yaş	-0,065	0,029	4,953	0,026*	0,937	0,885	0,992
Retinopati	-3,174	1,197	7,030	0,008*	0,042	0,004	0,437
Nefropati	-2,173	0,884	6,037	0,014*	0,114	0,020	0,644
Parmak Araları	1,300	0,571	5,177	0,023*	3,668	1,197	11,235

R2 (Cox&Snell) =0,257, R2 (Nagelgerke) =0,378, * p<0.05

Katılımcılarda monofilaman ile duyu varlığını etkileyen faktörler regresyon modeli ile incelendiğinde bağımsız değişkenlerden yaş, retinopati, nefropati, parmak aralarının durumu anlamlılığını korumuştur ($p<0.05$). Bu belirtilen değişkenlerin monofilaman testi ile duyu varlığındaki varyansın %37'sini açıkladığı saptanmıştır. Yaştaki her bir birimlik artış [(%95 CI, (0,0885-0,992 Güven Aralığı), (p=0,026)] monofilaman ile duyu varlığının korunmuş olmasını %6 azaltmaktadır. Retinopati varlığı [(%95 CI,(0,004-0,437 Güven Aralığı), (p=0,008)] monofilaman ile duyu varlığında sorun saptanmasını 23,8 kat, nefropati varlığı [(%95 CI, (0,020-0,644 Güven Aralığı), (p=0,014)] 8,7 kat, parmak araları durumu [(%95 CI, (1,197-11,235 Güven Aralığı), (p=0,023)] 3,6 kat azaltmaktadır.

5. TARTIŞMA

Birinci basamakta prediyabetik ve diyabetik hastalarda gelişen nöropati varlığının erken dönem tespiti ve saptanan sorunların morbidite ve mortalite gelişmeden önce erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunmayı amaçladığımız çalışmamızda taplamda 211 hasta prospektif olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların tanımlayıcı özelliklerinin belirlenmesinde laboratuvar değerleri, Michigan Nöropati Tarama Ölçeği (semptom sorgusu skoru ve fiziksel değerlendirme skoru), ayak-tırnak muayene bulguları ve ayak periferik nabızları kullanılmıştır.

Çalışmamıza katılan hastalara yapılan MNSI semptom sorgusuna göre hastaların %7,1'inde, MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre %11,4'ünde nöropati tespit edildi. MNSI semptom sorgusuna göre diyabetik hastaların %10,9'unde, prediyabetiklerin ise % 3'ünde nöropati olduğu, MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre ise diyabetiklerin %14,5'inde, prediyabetiklerin %8'inde nöropati varlığı tespit edildi. Ortalama MNSI anket puanı 3,31±1,95 muayene puanı 0,93±1,43'idi.

Herman ve arkadaşları tarafından yapılan 1184 hastayı içeren Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması/Diyabet Müdahaleleri ve Komplikasyonlarının Epidemiyolojisi (DCCT/EDIC) kohortunda ortalama MNSI semptom sorgu puanı 1,83 ± 2,25 ve ortalama MNSI muayene puanı 1,84 ± 1,60 olarak bulunmuş. MNSI semptom sorgu puanına göre hastaların %5 inde, MNSI fiziksel değerlendirme sonucuna göre %33'ünde nöropati bulunmuş (90). Ziegler ve arkadaşlarının Kalp-Damar Hastalıklarındaki Eğilimlerin ve Belirleyicilerin İzlenmesi Projesi/Augsburg Bölgesinde Kooperatif Sağlık Araştırması (MONICA/KORA)'ında, nöropatinin BGT'li hastalarda kontrollere göre daha yaygın olduğunu göstermiş. Diyabet hastalarının %13,3'ünde, BGT'li hastaların %8,7'sinde, BAG'lı hastaların %4,2'sinde ve normoglisemili hastaların %1,2'sinde tespit edilmiş (91).

ABD'de yapılan bir vaka-kontrol çalışması, diyabet hastalarında %7,8 hem prediyabet hem de kontrol hastalarında %2'lik bir nöropati insidansı görülmüş (92). Başka bir çalışmada MNSI skoru ve periferik nöropati prevalansı arasında doğru orantı olduğu görülmüş (normoglisemide %3,25, prediyabette %6,29 ve diyabette %15,12, $p < 0,001$). Prediyabetik bireylerde periferik nöropati prevalansının normoglisemililere göre daha yüksek olduğu bulunmasına rağmen, çok değişkenli modellerde bu ilişkinin anlamlı

olmadığı ifade edilmiş (93). Literatürdeki bu çalışmaların sonuçları bizim çalışmamızla benzerdir.

Stino ve arkadaşları tarafından yapılan 279 diyabetli, 89 BGT'li hasta ve 488 kontrol çalışmaya dahil edildiği bir çalışmada sonuçlar, diyabetli hastalarda nöropati prevalansının %25,8, BGT'li hastalarda %11,2 ve kontrol katılımcılarında %3,9 olduğunu göstermiş (94). Bu çalışmada ve literatürdeki bazı diğer çalışmalarda diyabetik ve prediyabetik hastalardaki nöropati oranının farklı olma sebebinin katılımcıların klinik ve demografik özellikleri, diyabet süresi, HbA1c düzeyleri, MNSI'nin değerlendirme şekli ve eşik değerlerdeki farklılıklardan kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Monofilaman testine göre hastaların %22,7'sinde duyu yok /azalmış olarak bulundu. Diyabetiklerin %25,5'inde prediyabetiklerin ise 19,8'inde duyu yok/azalmış olarak tespit edildi. Diyabetik ve prediyabetik katılımcıların duyu varlığı arasında anlamlı fark görülmedi.

Ertur ve arkadaşlarının diyabet polikliniğine başvuran 336 hastada diyabetik nöropatiyi saptamak amacıyla yaptığı çalışmada anormal monofilaman testi ile nöropati tanısı konulanlar %21,1 olarak bulunmuş (7). Ylitalo ve arkadaşlarının diyabet veya prediyabetin anormal monofilaman duyu testi distal simetrik polinöropati semptomları ile ilişkisini belirlemek amacıyla 396 kadının dahil edildiği çalışmada Semmes-Weinstein monofilaman ve MNSI kullanılmış. Diyabetik grup normal açlık glukozuna sahip gruba kıyasla yaklaşık üç kat daha fazla nöropati semptomu göstermiş ($p=0.002$). Normal açlık glukozuna sahip grup ve bozulmuş açlık glukozuna sahip grup arasında anlamlı fark görülmemiş. Ayak tabanında 10 bölgeli monofilaman duyu testi, bozulmuş açlık glukozu olan ve normal açlık glukozu olan grupta anlamlı fark göstermemiş (95). Bu çalışmaların sonuçları bizim çalışmamızla benzer şekilde sonuçlanmıştır.

Perkins ve arkadaşlarının 478 hastada 4 basit tarama testi (Semmes-Weinstein monofilaman testi, yüzeyel ağrı duyu testi, açma-kapama yöntemiyle vibrasyon duyu testi, ve zamanlı yöntemle vibrasyon testi) ile nöropati durumunu değerlendirdikleri çalışmasında açma-kapama yöntemiyle vibrasyon testi nöropati oranları % 26,6, zamanlı yöntemle vibrasyon testi %18,5, SWME %10,2 ve yüzeysel ağrı duyu testinin %9,2 olarak bulunmuş. 10 g SWME, yüzeysel ağrı testi ve açma-kapama yöntemiyle vibrasyon testi hızlı ve her birinin uygulanması için yaklaşık 60 saniye gerekir. Zamanlı vibrasyon ise testi daha uzun sürer ve yorumlanması daha karmaşıktır. Diyabetik nöropati için yıllık tarama, yüzeysel ağrı hissi testi, SWME veya açma-kapama yöntemiyle titreşim testi kullanılarak yapılması sonucuna varılmış (96).

Çalışmamızda yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi ve bel-kalça oranı değişkenleri, MNSI semptom sorgusu ve fiziksel değerlendirmesine göre nöropati olanlarla olmayanlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05). Monofilaman testine göre duyu varlığı ile yaş (p:0,033) ve bel-kalça oranı (p:0,022) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur.

Yapılan bir çalışmada cinsiyet ile toplam nöropati puanı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamış (97). Perkins ve ark. yaptıkları çalışmada DPN açısından cinsiyetler arasında fark olmadığını bildirilmiştir (98). Callaghan ve arkadaşları tarafından Michigan Üniversitesi obezite cerrahisi kliniğine başvuran 138 obez ve 46 obez olmayan hastanın katıldığı bir vaka-kontrol çalışmasında, nöropatisi olanlar ve olmayanlar arasında boy, kilo, beden kitle indeksleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış. Ancak bel çevresi ise nöropati ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş. Bu sonuçtan nöropati gelişmesinde abdominal obezitenin daha önemli olduğu anlaşılmıştır (99). Literatürdeki bu çalışmalar da bizim çalışmamızla benzer şekilde sonuçlanmıştır.

Booya ve ark. yaptığı çalışmada erkek diyabetik hastalarda nöropatinin daha sık görüldüğünü bildirmişler (100). Herman ve arkadaşları tarafından yapılan 1779 katılımcıyı içeren çalışmasında yaş, boy, kilo, BKİ, bel çevresi arasında nöropati olanlar ve olmayanlar arasında anlamlı farklılık gözlenmiş (101). Ve yine Akın ve arkadaşları tarafından yapılan Diyabetik Nöropatik Ağrı Anketi kullanarak nöropati varlığının tespit edildiği çalışmada ise 62 yaş ve üstü olmanın diyabetik nöropati için bir kesin değeri olduğu, ileri yaş ile nöropati riskinin arttığı görülmüş. Diyabetik nöropati olan hastalar sınıflandırıldığında cinsiyete bağlı her iki grup arasında farklılık saptanmamış (102).

Ertur ve ark. yaptığı 336 tip 2 DM'li hastada DPN sıklığını ve ilişkili olduğu durumları araştıran çalışmada MNSI skorlaması ve Semmes-Weinstein monofilaman testine göre diyabetik nöropatisi olan grupla olmayan grup arasında bizim çalışmamızdan farklı olarak kadın cinsiyet, yaş açısından istatistiksel anlamlı olarak farklı bulunmuş (7). Bu farklılıkların sebebinin çalışma grubunun klinik özelliklerinin, örneklem büyüklüğü ve dağılımındaki faklılıklardan ve çalışma tasarımındaki farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Ek olarak antropometrik ölçümlerin tek seferde ve kesitsel olarak yapılmış olması da bir kısıtlılık oluşturmaktadır. Tek bir ölçüm yapılması nöropati gelişiminin uzun dönem etkilerini yansıtmamaktadır. Cinsiyetle ilişkili olarak ise literatürdeki sonuçlar oldukça heterojen dağılmıştır. Çalışmamızda da cinsiyetle nöropatik bulgular anlamlı olarak ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda sigara ve alkol kullanım öyküsü ile diyabetik nöropati arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Rosenberger ve ark. (2020), 1.022 tip 2 diyabetli birey üzerinde yürüttükleri kesitsel analizde bizim çalışmamızla benzer olarak sigara ve alkol kullanım sıklığı ile MNSI skorları arasında anlamlı korelasyon bulunmadığını rapor etmişlerdir (103) Wang ve ark. 2.536 tip 2 diyabetli bireyde yaptıkları çalışmada alkol tüketim sıklığı ile Michigan Nöropati Tarama Aracı (MNSI) skorları arasında bizim çalışmamızdan farklı olarak pozitif bir korelasyon bulmuşlardır (104).

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde sigara ve alkol kullanımı ve nöropati ilişkisi arasında yine heterojen bir dağılım görülmüştür. Bizim çalışmamızda kadın popülasyonun daha fazla olması ve toplumumuzda kadınlarda sigara ve alkol kullanımının daha düşük olması nedeniyle de anlamlı fark elde edilmemiş olabileceği düşünülmektedir.

Katılımcılarımızın fiziksel aktivite ve diyete uyum durumları ile nöropati arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Balducci ve arkadaşları tarafından yapılan 4 yıllık prospektif çalışmada diyabetik hastalara haftada 4 saat tempolu yürüyüş reçete edilmiş. 4 yıl sonunda yapmayan hastaların motor ve duyusal nöropati geliştirme yüzdesi yapanlardan önemli ölçüde daha yüksek bulunmuş. Bulgular, uzun süreli aerobik egzersiz yapılmasının DPN'nin başlangıcını önleyebileceğini veya doğal seyrini değiştirebileceği yönünde yorumlanmıştır (105).

Yine MONICA/KORA çalışmasında nöropati varlığı ile yaş, boy, sigara içme öyküsü, yüksek alkol kullanım oranı, periferik arter hastalığı, ayak bileği refleksi olmayan hastalar ile düşük fiziksel aktiviteye sahip hastalar açısından anlamlı farklılıklar kaydedilmiştir (91).

Katılımcılarımızın ek mikrovasküler komplikasyon, retinopati ve nefropati varlığı ile MNSI semptom sorgusu, MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı ve monofilaman testine göre duyu varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Tesfaye ve arkadaşları Avrupa Diyabet Prospektif Komplikasyonlar (EURODIAB) çalışmasına katılan 31 merkezden 1172 hastada distal simetrik nöropati gelişimi için risk faktörlerini incelemiş. Nöropati ile diğer mikrovasküler komplikasyonlar arasında güçlü bir ilişki olduğu görülmüş ve bunun ortak patojenik mekanizmaya bağlı olduğunu düşünmüş. (105). Li ve arkadaşları tarafından yapılan 78 çalışmayı içeren meta-analiz sonucuna göre diyabetik nöropati varlığında nefropati 1,89

kat, retinopati görülme sıklığı ise 2,04 kat arttığı gözlemlenmiş. DPN, nefropati ve retinopati birçok çalışmada birlikte görüldüğü, mikroanjiyopatik komplikasyonlar arasında pozitif korelasyon görülmüş (106).

Yine Ertur ve ark. tarafından yapılan çalışmada DPN' li grupta diyabetik retinopati sıklığı ve anormal monofilaman test sonucu sıklığı nöropatisi olmayan grupla karşılaştırıldığında yüksek ve anlamlı ($p<0,001$) bulunmuş (7).

Çalışmamızda literatürle benzer şekilde sonuçlanmıştır. Diyabetik nöropati varlığında diğer mikrovasküler komplikasyonların aktif olarak taranması, bütüncül bir hastalık yönetimi açısından önem taşıdığı sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda ayakların görünümü ve vibrasyon duyu testi ile MNSI semptom sorgusu ve monofilaman duyu testine göre nöropati saptananlar arasında anlamlı ilişki bulunmuş ancak ülser varlığı, aşil refleks arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Allanso-fernandez ve arkadaşları tarafından birinci basamak sağlık tesisine başvuran 443 diyabetli hasta 1 yıl boyunca takip edilmiş. Hastaların ayaklarına monofilaman duyu muayenesi, periferik nabız palpasyonu ve ayak bileği- kol indeksi ölçümü yapılmış. Diyabetik ayak taraması yapılan hastaların ayak deformitelerinin varlığı, nöropati öyküsü ve periferik arter hastalığı öyküsü arasında anlamlı ilişki bulunmuş (111). Esther ve arkadaşları tarafından 111 tip 1 ve tip 2 diayabet tanılı hasta üzerinde yapılan diyabetik nöropati ile ayak deformiteleri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmada diyabetik nöropati 2. ve 3. parmakta pençe, çekiç parmak deformiteleri, halluks ekstansus deformitesi arasında anlamlı ilişkiler saptanmış. (109).

Lazaro Martínez ve ark. DPN olmayan hastalarda halluks valgus ve halluks ekstensus gibi deformitelerin yüksek prevalansa sahip olduğu görülmüştür. DPN'si bulunan hastalarda ise özellikle ikinci ve üçüncü parmaklarda deformiteler sık olup, başparmakta deformite oranı daha düşüktür (115). Abbott ve arkadaşları tarafından Kuzeybatı İngiltere'de 6 ilçedeki sağlık kuruluşlarında yapılan diyabetik ayak taramasında 2 yıl boyunca takip edilmiş. Yeni ayak ülseri gelişiminde geçmişte ülser öyküsü, anormal nöropati skoru, 10 g monofilaman testine duyarsızlık, azalmış nabız, ayak deformite varlığı bizim çalışmamızla benzer olarak ve anormal aşil refleksi bizim çalışmamızdan farklı olarak bağımsız risk faktörü olarak bulunmuş (112).

McIllhatton ve arkadaşları tarafından yapılan 17 çalışmadan 1248 katılımcı dahil edildiği meta analize göre ayak bileği reflekslerinin kabul edilebilir güvenilirlik gösterdiği, 128 Hz diyapozon testlerinin güvenilirliğinin ise şüpheli olduğu gösterilmiş. Ek olarak, kohort çalışmaları dört bölgeli monofilamentin de kabul edilebilir

güvenilirlikte olduğunu göstermiş (108). Aşil refleksinde literatürdeki bazı çalışmalarla farklı çıkmasının refleks muayenesinin uygulayıcıya bağımlı ve subjektif bir değerlendirme olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür**.** Aşil refleks nöropatinin daha ileri evrelerinde bozulma eğilimindedir. Diyabetik nöropatinin erken evrelerinde ve prediyabette özellikle küçük lif tutulumu ön planda görülmektedir ve refleks yanıtı normal kalabilir, bu farklılığı açıklamaktadır.

Çalışmamızda katılımcıların tırnak patolojileri ile nöropati sıklığı arasında anlamlı ilişki bulunurken, tırnak kesimi ile anlamlı ilişki bulunmamıştır. Tırnak kesimi çoğunlukla yuvarlak olup, doğru tırnak kesme davranışı sergilemedikleri tespit edilmiştir. Katılımcıların parmak araları patoloji varlığı ile nöropati arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Aypak ve arkadaşlarının 200 diyabetik hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada hastaların %63,0'ünün tırnaklarını düz kestikleri ve %69,5'inin her gün ayak muayenesi yaptıkları bulunmuş (116). Yine literatürde yapılan çalışmalara bakıldığında hastaların çoğunluğunun tırnaklarını yuvarlak kestiği ve tırnak mantarı, tırnak batması, parmak aralarında mantar enfeksiyonu gibi parmak ve tırnak patolojilerinin sık olduğu görülmüştür (117,118).

Yapılan literatür taramalarında parmak aralarının durumu ve nöropati arasındaki ilişkiyi direkt inceleyen yayın bulunamamıştır. Ancak diyabetik hastalarda parmak aralarında enfeksiyon durumunun diyabetik nöropati oluşumuna katkı sağladığı gösterilmiştir. ADA'nın Diyabette Tıbbi Bakım Standartları Kılavuzuna göre koruyucu duyu kaybı, artmış plantar basınç semptomları, ayak kemik deformitesi, periferik arter hastalığı varlığı, ülser varlığı, amputasyon öyküsü, ve ileri derecede tırnak patolojileri gibi yüksek riskli diyabetik ayağa sahip olan hastalar risk faktörleri ve uygun tedavi için mutlaka eğitilmelidir. Koruyucu duyu kaybının etkileri, günlük ayak takibinin önemi, tırnak ve cilt bakımı da dahil olmak üzere ayağın uygun bakımını, ve uygun ayakkabı seçimini anlamalıdır. Diyabetik hastalara yıllık kapsamlı ayak muayenesi yapılmalı, özellikle parmak araları ve metatars başlarının altı olmak üzere bütüncül bir yaklaşımla incelenmelidir (88).

Çalışmamızda MNSI semptom sorgusu, fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı ve monofilaman testi ile duyu varlığı ile ilaç kullanımı ve diyabet süresiyle anlamlı ilişkisi bulunmuştur. Literatürde de birçok çalışmada bizim çalışmamızla benzer bir ilişki bulunmuştur.

Pop-Busui ve arkadaşları Bypass Anjiyoplasti Revaskülarizasyon Araştırması (BARI 2D) çalışmasında MNSI ve monofilament testi ile değerlendirilen tip 2 diyabetli bireylerde, insülin kullananlarda nöropati prevalansının anlamlı biçimde yüksek olduğunu bildirmiştir. Bununla birlikte araştırmacılar, bu ilişkinin diyabet süresi ve HbA1c düzeyleri ile düzeltildiğinde kısmen zayıfladığını, dolayısıyla insülin tedavisinin nöropati için bağımsız bir risk faktöründen çok, ileri hastalık göstergesi olabileceğini vurgulamışlar (116).

Wang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada diyabetin daha uzun süresi, abdominal obezite ve yüksek açlık kan şekeri daha yüksek DPN olasılıklarıyla ilişkilendirilirken, oral hipoglisemik ilaç kullanımı daha düşük DPN olasılıklarıyla ilişkilendirilmiş (117).

Tesfaye ve arkadaşları ise insülin kullanan hastalarda nöropati sıklığının oral antidiyabetik kullananlara göre daha yüksek olduğu sonucuna varılmış (59). Bu farkın insülin kullanan grupta diyabet süresinin ve glisemik yükün daha fazla olmasından kaynaklanmış olabileceği, insülin tedavisinin nöropatiye doğrudan neden değil; kötü glisemik kontrolün bir göstergesi olabileceğini düşünülmüştür.

Çalışmamızda MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı; diyabet süresi, HbA1c düzeyi, MNSI fizik muayene değerlendirme skoru ile anlamlı farklılık göstermiştir. MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı; yaş, diyabet süresi, HbA1c, ve MNSI semptom sorgu skoru ile anlamlı farklılık göstermiştir.

Ertur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonucuna göre DPN' li grupta, yaş, diyabet süresi, açlık kan şekeri, HbA1c seviyesi, hipertansiyon, diyabetik retinopati sıklığı, insülin kullanımı ve anormal monofilaman test sonucu sıklığı nöropatisi olmayan grupla karşılaştırıldığında yüksek ve anlamlı ($p<0,001$) bulunmuş (7).

Lee ve arkadaşları tarafından Diyabet Önleme Programı/Diyabet Önleme Programı Sonuç Çalışması (DPP/DPPOS) kapsamında çok merkezli, randomize, kontrollü olarak yürütülen çalışmada 3234 hasta ile 21 yıllık süre boyunca takip edilmiş. 17. DPPOS ziyaretinde, randomizasyondan yaklaşık 21 yıl sonra çalışmaya devam etmeyi kabul eden 1779 hastaya nöropatik semptomların sorgulanması amacıyla MNSI testi uygulanmış. Yapılan analizlerde, diyabetik polinöropati ileri yaş, tiroid hastalığı öyküsü, kilo, beden kitle indeksi, bel çevresi, düşük eGFR, uzun diyabet süresi, yüksek HbA_{1c} ve nefropati öyküsü ile ilişkilendirilmiş (118).

Liu ve arkadaşlarının periferik risk faktörleri meta analizinde diyabet süresi, yaş, HbA1c ve diyabetik retinopatinin diyabetik polinöropati riskini önemli ölçüde artırdığı sonucuna varılmıştır (103).

Çalışmamızda nöropati tespit edilen hastaların HbA1c ortalaması %7,4, nöropati tespit edilmeyenlerin HbA1c ortalaması %6,5, olarak bulunmuştur.

Ertur ve ark. diyabetik polinöropatisi olan hasta grubunun HbA1c ortalaması %9,5 iken genel hasta grubunda HbA1c ortalaması %8,7 ile anlamlı olarak daha düşük bulunmuş (7). Verona Diyabetik Ayak Görüntüleme Programı çalışmasında takipli DPN saptanan 1100 hastada HbA1c ortalaması %7.54, Çin'de 60 merkezde takipli 3359 tip 2 diyabetli hasta ile gerçekleştirilen kesitsel çalışmada DPN olan grupta HbA1c ortalaması %8,75 saptanmış (119, 120).

Çalışmamızda monofilaman duyu testi ile nöropati varlığı; yaş, BKO, diyabet süresi, MNSI semptom sorgu skoru ve MNSI fizik muayene değerlendirme skoru ile anlamlı farklılık göstermiştir.

Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirme Araştırması (NHANES-5193 kişi) ve Toplumlarda Ateroskleroz Riski Çalışması'ında (ARIC-3362 kişi) hasta popülasyonları üzerinde monofilaman testi ile nöropati varlığı incelenmiş. Hem NHANES hem de ARIC'te PN ile ilişkili risk faktörleri arasında uzun süredir devam eden diyabet, ileri yaş, erkek cinsiyeti, siyah ırk, daha yüksek vücut kitle indeksi ve daha uzun boy yer aldı (121).

Tesfaye ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nöropati ile diyabet süresi ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuş (106).

Christensen ve arkadaşlarının yaptığı tip2 diyabetli hastalarda metabolik ve yaşam faktörlerinin olası diyabetik nöropati ve nöropatik ağrı ile ilişkisi konulu çalışmada yüksek HbA1c , daha yüksek BMI, daha büyük bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı daha yüksek DPN yaygınlığı ile ilişkilendirilmiş (122).

Yüksek BKO, düşük BKO'na göre DSPN ile pozitif, ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki göstermiş (çok değişkenli ayarlanmış OR [95% CI] 1,51 [0,91; 2,50]). BKO'nı sürekli bir özellik olarak araştırdıklarında, 0,1 birimlik BKO artışı ve yeni DSPN için pozitif, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlemlenmiş (123).

Çalışmamız lojistik regresyon analizinde MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı için ek mikrovasküler komplikasyon varlığı ve diyabet süresi, MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı için nefropati, monofilaman duyu testi ile nöropati varlığı için yaş. retinopati, nefropati, parmak aralarının durumu bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur.

Ertur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş, diyabet süresi, diyabetik retinopati varlığı, HbA1c değeri bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuş (7).

Herman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ileri yaş, ve HbA1c distal simetrik nöropati ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş (101).

Booya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nöropati ile yaş, cinsiyet, diyabet süresi, diyabet kontrol durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmuş (100).

Hicks ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada monofilament duyarsızlığı ile tanımlanan nöropati varlığı, tüm popülasyonda, uzun süredir devam eden diyabet, erkek cinsiyet ve siyah ırk, hem orta yaşlı hem de yaşlı yetişkinlerde nöropati için güçlü risk faktörleri olarak saptanmış İleri yaş, diyabetli ve diyabetsiz yetişkinlerde de nöropati ile yakından ilişkili olarak tanımlanmış (121).

Çalışmamızın kısıtlılıkları:

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Çalışma kesitsel nitelikte olup, diyabetik nöropatinin zaman içindeki ilerleyişi hakkında bilgi vermemektedir. Nöropati değerlendirmesinde tarana amacı ile MNSI ölçeği kullanılmış olması, altın standart yöntem olan sinir iletim çalışmalarının kullanılmaması tanısal doğruluğu sınırlamaktadır. MNSI'nin semptom sorgulamasına dayalı subjektif bileşenleri hastaların yanıt eğilimlerinden etkilenebilmektedir. Ek olarak çalışmanın tek merkezde yürütülmesi ve örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, elde edilen sonuçların genellenebilirliğini azaltmaktadır. Bu nedenlerle, sonuçların daha geniş örneklemli, çok merkezli ve objektif testlerle desteklenmiş çalışmalarla doğrulanması önerilmektedir.

Çalışmamızın güçlü yönleri:

Bu çalışmanın güçlü yönleri arasında, diyabetik nöropati taramasında geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış, pratik bir ölçek olan MNSI'nin kullanılması yer almaktadır. Ölçeğin hem semptom sorgulaması hem de fizik muayene bileşenleri sayesinde nöropati değerlendirmesi kapsamlı biçimde yapılabilmiştir. MNSI'nin kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli bir tarama aracı olması, çalışmanın birinci basamak sağlık hizmetlerinde uyarlanabilirliğini artırmaktadır. Ayrıca çalışma, ülkemiz diyabetik popülasyonunda nöropati prevalansına ilişkin özgün veriler sunarak literatüre katkı sağlamaktadır. Elde edilen sonuçlar, diyabetli bireylerde erken dönemde nöropati riskinin belirlenmesi ve uygun önlemlerin planlanması açısından klinik olarak önemlidir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda MNSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument) ölçeği kullanarak prediyabetik ve diyabetik hastalarda diyabetik nöropati taraması yapıldı. MNSI semptom sorgusu kısmına göre hastaların %7,1'inde MNSI fiziksel değrlendirme kısmına göre ise %11,4'ünde nöropati saptandı. MNSI semptom sorgusuna göre diyabetiklerin % 10,9'unda, prediyabetiklerin % 3'ünde, MNSI fiziksel değerlendirmesine göre ise diyabetiklerin %14,5'inde, prediyabetiklerin %8'inde nöropati saptandı. MNSI semptom sorgusuna göre nöropati varlığı için mikrovasküler komplikasyonlar ve diyabet süresi; MNSI fiziksel değerlendirmesine göre nöropati varlığı için nefropati bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Monofilaman testine göre duyu varlığı için ise yaş, retinopati, nefropati ve parmak aralarının durumu bağımsız risk faktörü olarak saptandı.

Çalışmamızda prediyabetik grupta da nöropatiye ilişkin bulguların saptanmış olması nöropatik sürecin glisemik bozulmanın erken evrelerinde başlayabileceğini düşündürmektedir. Diyabetik nöropatinin erken dönemde tespitinin, komplikasyonları önlemede ve yaşam kalitesinin korunması açısından kritik önemde olduğu bilinmektedir.

Birinci basamak sağlık hizmetlerinde hastaların düzenli olarak değerlendirilmesi MNSI ve monofilaman gibi basit, düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir tarama araçlarının rutin muayeneye eklenmesi nöropati gelişiminin erken dönemde farkedilmesine katkı sağlayabilir.

Sonuç olarak bireyleri yaşam boyu takip ederek sürekli ve kapsamlı bakım sağlayan birinci basamak sağlık hizmetlerinde diyabetik ve prediyabetik bireylerde nöropatinin erken dönemde sorgulanması, tarama yaklaşımını teşvik edilmesi, hastaların ve sağlık çalışanlarının farkındalığının artırılması önerilmektedir. Ancak çalışmamızın tek merkezli ve kesitsel tasarımda olması sonuçlarının genellenebilirliği açısından kısıtlılık oluşturmaktadır. Gelecekte daha geniş örneklemlerle ve çok merkezli yapılacak ileri araştırmalarının diyabetik nöropatinin erken tanı ve önleme stratejilerini geliştirmeye katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*.; 2024.
2. Knowler W, Barrett-Connor E, Fowler S, Hamman R, Lachin J, Walker E, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393–403.
3. Papatheodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of Diabetes 2017. *J Diabetes Res* 2018;2018(1):3086167.
4. Görgülü Ü, Çiftçi S, Polat Ü. Diyabetik Nöropatinin Yönetiminde Güncel Tedavi Yaklaşımları ve Hemşirelik Bakımı. *Sağlık Bilimlerinde Değer* 2022;12(3):560–565.
5. Ziegler D, Herder C, Papanas N. Neuropathy in prediabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2023;39(8).
6. Prediyabet Çalışma Grubu. *Prediyabet Tanı Ve Tedavi Rehberi*.; 2023.
7. Ertur E, Vural Keskinler M, Çakır İB, Erbakan A, Oğuz A. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Diyabetik Periferik Nöropati Sıklığı, İlişkili Faktörler ve Farkındalık Durumunun Değerlendirilmesi. *Kocaeli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2020;6(3):180–185.
8. Türkiye Diyabet Vakfı. *Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2025*.
9. Ceriello A, Colagiuri S. IDF global clinical practice recommendations for managing type 2 diabetes – 2025. *Diabetes Res Clin Pract* 2025;222:112152.
10. IDF Diabetes Atlas | Global Diabetes Data & Statistics.
11. Solis-Herrera C, Triplitt C, Cersosimo E, DeFronzo RA. Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. 2021.
12. Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell* 2012;148(5):852–871.
13. Prentki M, Nolan CJ. Islet beta cell failure in type 2 diabetes. *J Clin Invest* 2006;116(7):1802–1812.
14. Weir GC, Bonner-Weir S. Islet β cell mass in diabetes and how it relates to function, birth, and death. *Ann N Y Acad Sci* 2013;1281(1):92–105.
15. Poitout V, Robertson RP. Glucolipotoxicity: fuel excess and beta-cell dysfunction. *Endocr Rev* 2008;29(3):351–366.
16. Nauck MA, Meier JJ. Incretin hormones: Their role in health and disease. *Diabetes Obes Metab* 2018;20 Suppl 1:5–21.
17. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol* 2019;15(5):288–298.
18. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11(2):98–107.
19. Gurung M, Li Z, You H, Rodrigues R, Jump DB, Morgun A, et al. Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. *EBioMedicine* 2020;51.
20. Tuomilehto J. The emerging global epidemic of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep* 2013;13(6):795–804.
21. Almgren P, Lehtovirta M, Isomaa B, Sarelin L, Taskinen MR, Lyssenko V, et al. Heritability and familiality of type 2 diabetes and related quantitative traits in the Botnia Study. *Diabetologia* 2011;54(11):2811–2819.
22. Misra A, Ganda OP. Migration and its impact on adiposity and type 2 diabetes. *Nutrition* 2007;23(9):696–708.
23. Magliano DJ, Sacre JW, Harding JL, Gregg EW, Zimmet PZ, Shaw JE. Young-onset type 2 diabetes mellitus - implications for morbidity and mortality. *Nat Rev Endocrinol* 2020;16(6):321–331.
24. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet* 2017;389(10085):2239–2251.
25. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7(9):715–725.

26. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 2006;444(7121):840–846.
27. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016;39(11):2065–2079.
28. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet* 2014;383(9933):1999–2007.
29. Gómez-Doblas JJ, Muñiz J, Martin JJA, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalence of Atrial Fibrillation in Spain. OFRECE Study Results. *Revista Española de Cardiología (English Edition)* 2014;67(4):259–269.
30. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23(5):469–480.
31. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009;373(9677):1773–1779.
32. Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism* 2018;84:56–66.
33. Hackett RA, Steptoe A. Type 2 diabetes mellitus and psychological stress - a modifiable risk factor. *Nat Rev Endocrinol* 2017;13(9):547–560.
34. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care* 2024;47(Suppl 1):S20–S42.
35. Bergman M, Manco M, Satman I, Chan J, Inês Schmidt M, Sesti G, et al. International Diabetes Federation Position Statement on the 1-hour post-load plasma glucose for the diagnosis of intermediate hyperglycaemia and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2024;209.
36. Eroğlu N. *Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları*. Izmir University of Democracy; 2018.
37. Akçay T. Hipoglisemi. *Türkiye Klinikleri Çocuk Endokrinolojisi - Özel Konular* 2023;4(1):50–58.
38. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1335–1343.
39. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2018;19 Suppl 27:155–177.
40. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. *Diabetes Spectrum* 2002;15(1):28–36.
41. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1335–1343.
42. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care* 2014;37(11):3124–3131.
43. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am* 2017;101(3):587.
44. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002;287(19):2570–2581.
45. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes* 2005;54(6):1615–1625.
46. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. *Atheroscler Suppl* 2002;3(1):47–51.
47. Grant PJ, Cosentino F, Marx N. Diabetes and coronary artery disease: not just a risk factor. *Heart* 2020;106(17):1357–1364.
48. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023;46(Suppl 1):S158–S190.
49. Abu Dabrh AM, Steffen MW, Undavalli C, Asi N, Wang Z, Elamin MB, et al. The natural history of untreated severe or critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2015;62(6):1642-1651.e3.
50. Teo ZL, Tham YC, Yu M, Chee ML, Rim TH, Cheung N, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology* 2021;128(11):1580–1591.

51. Stitt AW, Curtis TM, Chen M, Medina RJ, McKay GJ, Jenkins A, et al. The progress in understanding and treatment of diabetic retinopathy. *Prog Retin Eye Res* 2016;51:156–186.
52. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. *Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities*. Clin J Am Soc Nephrol; 2017.
53. Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, Sharma K, Jandeleit-Dahm KAM, Zoungas S, et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers* 2015;1.
54. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol* 2012;11(6):521–534.
55. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers* 2019;5(1):1–18.
56. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Screening for Prediabetes and Type 2 Diabetes: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2021;326(8):736–743.
57. IDF Diyabet Atlası | Küresel Diyabet Verileri ve İstatistikleri.
58. *Classification of Diabetes Mellitus 2019*.; 2019.
59. Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28 Suppl 1(SUPPL. 1):8–14.
60. Boulton AJM, 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):956–962.
61. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019;157.
62. Dyck PJ, Davies JL, Litchy WJ, O'Brien PC. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology* 1997;49(1):229–239.
63. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: A position statement by the American diabetes association. *Diabetes Care* 2017;40(1):136–154.
64. Aslam A, Singh J, Rajbhandari S. Pathogenesis of painful diabetic neuropathy. *Pain Res Treat* 2014;2014.
65. Kobayashi M, Zochodne DW. Diabetic neuropathy and the sensory neuron: New aspects of pathogenesis and their treatment implications. *J Diabetes Investig* 2018;9(6):1239–1254.
66. Sloan G, Selvarajah D, Tesfaye S. Pathogenesis, diagnosis and clinical management of diabetic sensorimotor peripheral neuropathy. *Nat Rev Endocrinol* 2021;17(7):400–420.
67. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. *JAMA* 2015;314(20):2172–2181.
68. Boulton AJM, Armstrong DG, Kirsner RS, Attinger CE, Lavery LA, Lipsky BA, et al. Diagnosis and Management of Diabetic Foot Complications. *Diabetes* 2018;2018(2):1–20.
69. Vinik AI, Erbas T. Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol* 2013;117:279–294.
70. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27(7):639–653.
71. Camilleri M, Bharucha AE, Farrugia G. Epidemiology, Mechanisms, and Management of Diabetic Gastroparesis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2011;9(1):5–12.
72. Ovayolu N, Akarsu E, Madenci E, Torun S, Ucan O, Yilmaz M. Clinical characteristics of patients with diabetic polyneuropathy: the role of clinical and electromyographic evaluation and the effect of the various types on the quality of life. *Int J Clin Pract* 2008;62(7):1019.
73. Leger JM, Guimaraes Costa R, Iancu Ferfoglia R. The pathogenesis of multifocal motor neuropathy and an update on current management options. *Ther Adv Neurol Disord* 2015;8(3):109.
74. Misra U, Kalita J, Nair P. Diagnostic approach to peripheral neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol* 2008;11(2):89–97.

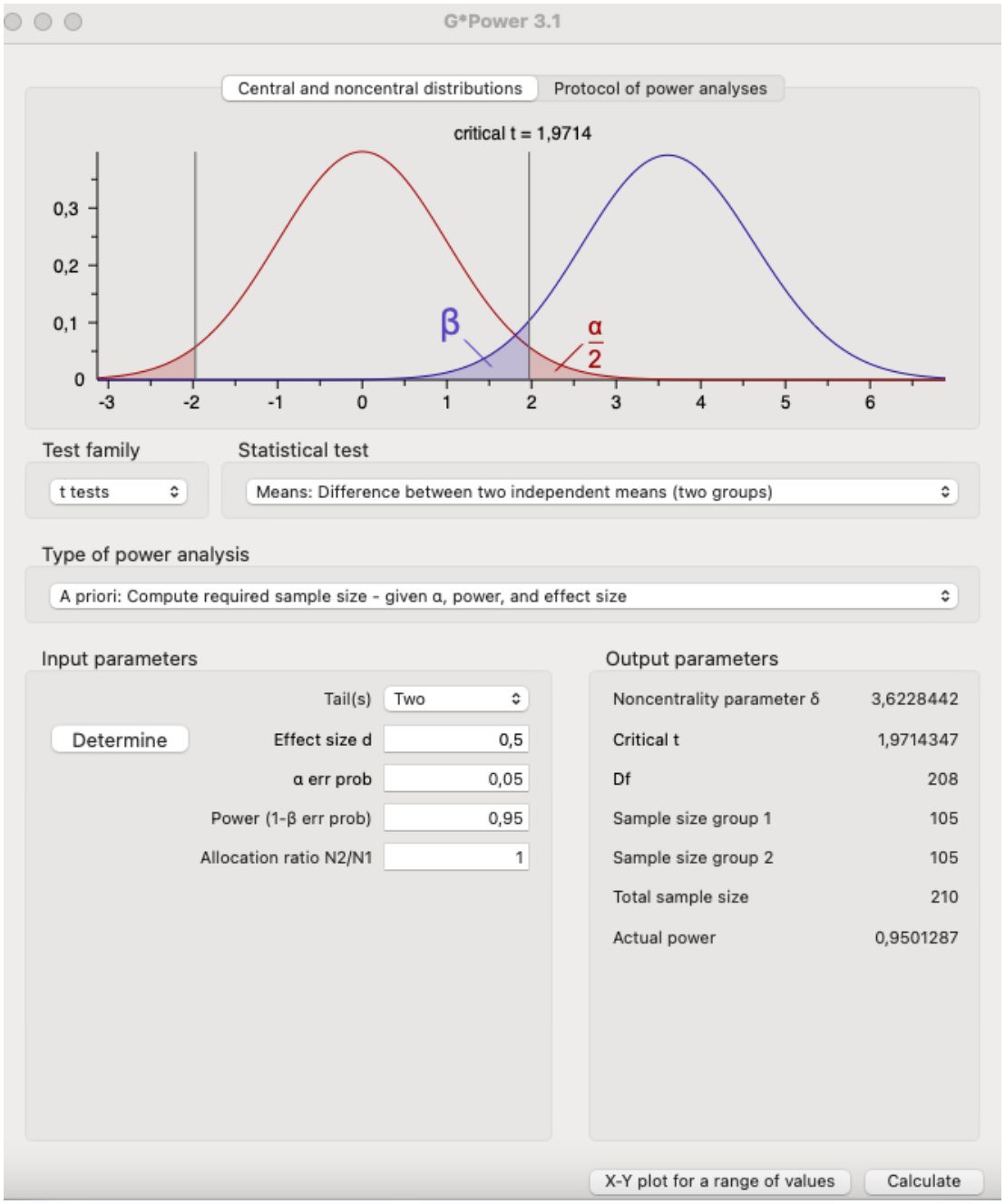
75. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 2010;33(10):2285–2293.
76. Said G. Diabetic neuropathy. In: *Handbook of Clinical Neurology*.Vol 115. Elsevier B.V.; 2013:579–589.
77. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007;115(3):387–397.
78. Feldman EL, Nave KA, Jensen TS, Bennett DLH. New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. *Neuron* 2017;93(6):1296.
79. Uzuner B, Ketenci S, Salbaş E. General Approach to Diabetic Neuropathy. *Acta Medica Alanya* 2020;4(3):296–308.
80. Hartemann A, Attal N, Bouhassira D, Dumont I, Gin H, Jeanne S, et al. Painful diabetic neuropathy: diagnosis and management. *Diabetes Metab* 2011;37(5):377–388.
81. Oh J. Clinical spectrum and diagnosis of diabetic neuropathies. *Korean Journal of Internal Medicine* 2020;35(5):1059–1069.
82. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *N Engl J Med* 2017;376(24):2367–2375.
83. Espinoza N, Papadopoulos V. Role of Mitochondrial Dysfunction in Neuropathy. *Int J Mol Sci* 2025;26(7):3195.
84. Kaymaz S, Alkan H, Karasu U, Çobankara V. Turkish version of the Michigan Neuropathy Screening Instrument in the assessment of diabetic peripheral neuropathy: a validity and reliability study. *Diabetol Int* 2020;11(3):283–292.
85. Aktar Reyhanioğlu D, Adiyaman SC, Bektaş M, Bulut O, Özgen Saydam B, Bayraktar F, et al. Validity and reliability of the turkish version of the michigan neuropathy screening instrument. *Turk J Med Sci* 2020;50(4):789–797.
86. Boulton AJM, Armstrong DG, Kirsner RS, Attinger CE, Lavery LA, Lipsky BA, et al. Diagnosis and Management of Diabetic Foot Complications. *Diabetes* 2018;2018(2):1–20.
87. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World J Diabetes* 2015;6(1):37.
88. Microvascular complications and foot care: Standards of Medical Care in Diabete-2020. *Diabetes Care* 2020;43:S135–S151.
89. Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Hong JP, Katsanos K, et al. Effectiveness of bedside investigations to diagnose peripheral artery disease among people with diabetes mellitus: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36 Suppl 1(S1).
90. Herman WH, Pop-Busui R, Braffett BH, Martin CL, Cleary PA, Albers JW, et al. Use of the Michigan Neuropathy Screening Instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in Type 1 diabetes: results from the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications. *Diabet Med* 2012;29(7):937.
91. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, Meisinger C, Mielck A. Neuropathic pain in diabetes, prediabetes and normal glucose tolerance: the MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. *Pain Med* 2009;10(2):393–400.
92. Dyck PJ, Clark VM, Overland CJ, Davies JL, Pach JM, Dyck PJB, et al. Impaired glycemia and diabetic polyneuropathy: the OC IG Survey. *Diabetes Care* 2012;35(3):584–591.
93. Callaghan BC, Gao LL, Li Y, Zhou X, Reynolds E, Banerjee M, et al. Diabetes and obesity are the main metabolic drivers of peripheral neuropathy. *Ann Clin Transl Neurol* 2018;5(4):397–405.
94. Stino AM, Smith AG. Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Investig* 2017;8(5):646.
95. Ylitalo KR, Herman WH, Harlow SD. Monofilament insensitivity and small and large nerve fiber symptoms in impaired fasting glucose. *Prim Care Diabetes* 2013;7(4):309–313.
96. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple Screening Tests for Peripheral Neuropathy in the Diabetes Clinic. *Diabetes Care* 2001;24(2):250–256.
97. Tamer A, Yildiz S, Yildiz N, Kanat M, Gunduz H, Tahtaci M, et al. The prevalence of neuropathy and relationship with risk factors in diabetic patients: a single-center experience. *Med Princ Pract* 2006;15(3):190–194.

98. Perkins BA, Greene DA, Bril V. Glycemic control is related to the morphological severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care* 2001;24(4):748–752.
99. Callaghan BC, Reynolds E, Banerjee M, Chant E, Villegas-Umana E, Feldman EL. Central Obesity is Associated With Neuropathy in the Severely Obese. *Mayo Clin Proc* 2020;95(7):1342–1353.
100. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BMC Neurol* 2005;5.
101. Herman WH, Ciarleglio A, Callaghan BC, Edelstein SL, Goldberg R, White NH, et al. Nonglycemic and Glycemic Risk Factors for Painful Neuropathic Symptoms and for Distal Symmetrical Polyneuropathy (DSPN) in the Diabetes Prevention Program/Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Diabetes Care* 2025;48(10).
102. Akın A. Diyabetli Hastalarda Diyabetik Periferal Nöropati ile İlişkili Faktörlerin Değerlendirilmesi. *Sakarya Tıp Dergisi* 2024;14(4):344–353.
103. Liu X, Xu Y, An M, Zeng Q. The risk factors for diabetic peripheral neuropathy: A meta-analysis. *PLoS One* 2019;14(2):e0212574.
104. Wang W, Ji Q, Ran X, Li C, Kuang H, Yu X, et al. Prevalence and risk factors of diabetic peripheral neuropathy: A population-based cross-sectional study in China. *Diabetes Metab Res Rev* 2023;39(8).
105. Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F, et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications* 2006;20(4):216–223.
106. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SEM, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy. *New England Journal of Medicine* 2005;352(4):341–350.
107. Li J, Cao Y, Liu W, Wang Q, Qian Y, Lu P. Correlations among Diabetic Microvascular Complications: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 2019;9(1):1–9.
108. Alonso-Fernández M, Mediavilla-Bravo JJ, López-Simarro F, Comas-Samper JM, Carramiñana-Barrera F, Mancera-Romero J, et al. Evaluation of diabetic foot screening in Primary Care. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)* 2014;61(6):311–317.
109. Esther CL, Ana Belen OA, Aranzazu RM, Gabriel GN. Foot deformities in patients with diabetic mellitus (with and without peripheral neuropathy). *J Tissue Viability* 2021;30(3):346–351.
110. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez FJ, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA, Morales EG, Hernández DM. Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus: doubts regarding the relationship between neuropathy, foot motion, and deformities. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011;101(3):208–214.
111. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med* 2002;19(5):377–384.
112. McIllhatton A, Lanting S, Lambkin D, Leigh L, Casey S, Chuter V. Reliability of recommended non-invasive chairside screening tests for diabetes-related peripheral neuropathy: a systematic review with meta-analyses. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2021;9(2):e002528.
113. Aypak C, Koç A, Yıkılkan H, Görpelioğlu S. Diyabetik ayak bakımı: Aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalar tarafından bildirilen uygulama durumu. *Cumhuriyet Tıp Dergisi* 2012;34(4):423–428.
114. Batkın D, Çetinkaya F. Diabetes Mellitus Hastalarının Ayak Bakımı ve Diabetik Ayak Hakkındaki Bilgi, Tutum ve Davranışları. *Saglik Bilim Derg* 2005;14(1):6–13.
115. Aypak C, Koç A, Yıkılkan H, Görpelioğlu S. Diyabetik ayak bakımı: Aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalar tarafından bildirilen uygulama durumu. *Cumhuriyet Tıp Dergisi* 2012;34(4):423–428.
116. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: A position statement by the American diabetes association. *Diabetes Care* 2017;40(1):136–154.
117. Wang DD, Bakhotmah BA, Hu FB, Ali Alzahrani H. Prevalence and Correlates of Diabetic Peripheral Neuropathy in a Saudi Arabic Population: A Cross-Sectional Study. *PLoS One* 2014;9(9):e106935.

118. Lee CG, Ciarleglio A, Edelstein SL, Crandall JP, Dabelea D, Goldberg RB, et al. Prevalence of Distal Symmetrical Polyneuropathy by Diabetes Prevention Program Treatment Group, Diabetes Status, Duration of Diabetes, and Cumulative Glycemic Exposure. *Diabetes Care* 2024;47(5):810.
119. Salvotelli L, Stoico V, Perrone F, Cacciatori V, Negri C, Brangani C, et al. Prevalence of neuropathy in type 2 diabetic patients and its association with other diabetes complications: The Verona Diabetic Foot Screening Program. *J Diabetes Complications* 2015;29(8):1066–1070.
120. Li L, Chen J, Wang J, Cai D. Prevalence and risk factors of diabetic peripheral neuropathy in Type 2 diabetes mellitus patients with overweight/obese in Guangdong province, China. *Prim Care Diabetes* 2015;9(3):191–195.
121. Hicks CW, Wang D, Windham BG, Matsushita K, Selvin E. Prevalence of peripheral neuropathy defined by monofilament insensitivity in middle-aged and older adults in two US cohorts. *Sci Rep* 2021;11(1):19159.
122. Christensen DH, Knudsen ST, Gylfadottir SS, Christensen LB, Nielsen JS, Beck-Nielsen H, et al. Metabolic Factors, Lifestyle Habits, and Possible Polyneuropathy in Early Type 2 Diabetes: A Nationwide Study of 5,249 Patients in the Danish Centre for Strategic Research in Type 2 Diabetes (DD2) Cohort. *Diabetes Care* 2020;43(6):1266–1275.
123. Schlesinger S, Herder C, Kannenberg JM, Huth C, Carstensen-Kirberg M, Rathmann W, et al. General and Abdominal Obesity and Incident Distal Sensorimotor Polyneuropathy: Insights Into Inflammatory Biomarkers as Potential Mediators in the KORA F4/FF4 Cohort. *Diabetes Care* 2019;42(2):240–247.

EKLER

EK-1. G*Power Analizi



EK-2. Anket Formu

KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA DİYABETİK NÖROPATİ TARAMASI HASTA DOSYASI

Tarih:

Hastanın Adı-Soyadı:				
TC:			Cinsiyet: K / E	
Yaşı:			Eğitim durumu:	
Mesleği:			Medeni hali: ☐ Evli ☐ Bekar ☐ Dul	
Boy: Kilo: Bel Çevresi: Kalça Çevresi: BMI: Bel kalça oranı:				
Gelir Durumu:	☐ Yetmiyor	☐ Ancak yetiyor	☐ Artırabiliyor	
Sigara Kullanımı:	☐ Var paket/yıl	☐ Yok	☐ Bırakmış	
Alkol Kullanımı:	☐ Var	☐ Yok	☐ Bırakmış	
Tansiyon:				
Bilinen Hastalıklar:				

DİYABETİK DEĞERLENDİRME				
Diyabet Süresi	☐ 0-5 yaş	☐ 5-10 yaş	☐ >10 yaş	
İlaç Kullanımı	☐ OAD	☐ İnsülin		
Ek Mikrovasküler Komplikasyon	☐ Nefropati	☐Retinopati		
Diyete Uyum	☐ Hiç	☐ Bazen	☐ Her zaman	
Fiziksel Aktivite	☐ Hiç	☐ Bazen	☐ Haftada 3-4	☐ Her gün

PREDİYABET RİSK GRUBU DEĞERLENDİRMESİ	**Evet**	**Hayır**
1)45 yaş üzeri olmak		
2)Yastan bağımsız olarak BKİ ≥25 kg/m2 olan ve aşağıdaki risk gruplarından birine mensup kişiler		
• 1. dereceden bir veya 2. dereceden iki veya daha fazla yakınında diyabet bulunan kişiler		
• İri bebek doğuran (>4000 gr) veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar		
• Hipertansif bireyler (KB >140/90 mmHg)		
• Dislipidemisi olan bireyler (HDL-kolesterol 150 mg/dL veya trigliserid >150 mg/dL)		
• Polikistik over sendromu olan kadınlar		
• İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans veya skin tags) bulunan kişiler		
• Koroner, periferik veya serebrovasküler hastalığı bulunanlar		
• Düşük doğum tartılı doğan kişiler (2500 gram ve altı)		
• Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler		
• Sizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler		
• Majör depresyon tanısı almış kişiler		
• Solid organ transplantasyonu yapılmış hastalar		
• Nonalkolik steatohepatit		
• Uyku apne sendromu		
• Diyabet gelişim riski taşıyan ilaç (kortikosteroidler, beta blokerler, antipsikotikler, tiyazid diüretikler, immunsupresifler) kullanan kişiler		

PREDİYABET RİSK FAKTÖRÜ OLANLARDA			DİYABET OLANLARDA	
APG:	OGTT 2.SAAT:	HbA1c:	HbA1C:	APG:

NÖROPATİ DEĞERLENDİRMESİ (MNSI Semptom Sorgusu ve Fiziksel Değerlendirme)		
A.MNSI Semptom Sorgusu	**Evet**	**Hayır**
1. Bacaklar ve/veya ayaklarınız uyuşuk mu?		
2. Bacaklar ve/veya ayaklarınızda hiç yanıcı ağrı oldu mu?		
3. Ayaklarınız dokunmaya çok hassas mı?		
4. Bacaklar ve/veya ayaklarınızda kas krampları olur mu?		
5. Bacaklar ve/veya ayaklarınızda batma tarzında hisler var mı?		
6. Çarşaf veya örtü derinize dokunduğunda acı verir mi?		
7. Banyoya girdiğinizde sıcak suyu soğuk sudan ayırt edebiliyor musunuz?		
8. Ayağınızda hiç açık yara oldu mu?		
9. Doktorunuz diyabetik nöropatiniz olduğundan hiç bahsetti mi?		
10. Çoğu zaman güçsüz mü hissediyorsunuz?		
11. Semptomlarınız geceleri daha mı kötü?		
12. Yürüdüğünüzde bacaklarınız acıyor mu?		
13. Yürüdüğünüzde ayaklarınızı hissedebiliyor musunuz?		
14. Ayağınızın derisi çatlayacak kadar kuru mu?		
15. Hiç amputasyon (uzvun kesilmesi) geçirdiniz mi?		
Toplam:		

B.MNSI Fiziksel Değerlendirme						
Ayakların Görünümü	**Sağ Ayak**			**Sol Ayak**		
	Normal	Evet	Hayır	Normal	Evet	Hayır
	Hayır ise: 1. *Deformite** 2. *Kuru cilt, kallus* 3. *Enfeksiyon* 4. *Fissür* 5. *Diğer:* **Deformite: Hallux valgus, pençe ayak, çekiç parmak, charcot artropatisi*			Hayır ise: 1. *Deformite* 2. *Kuru cilt, kallus* 3. *Enfeksiyon* 4. *Fissür* 5. *Diğer:* **Deformite: Hallux valgus, pençe ayak, çekiç parmak, charcot artropatisi*		
Ülser	*Yok*		*Var*	*Yok*		*Var*
Ankle Refleks	*Var*	*Azalmış*	*Yok*	*Var*	*Azalmış*	*Yok*
Vibrasyon	*Var (>10 sn)*	*Azalmış (<10 sn)*	*Yok*	*Var (>10 sn)*	*Azalmış (<10 sn)*	*Yok*
10 g Monofilament	*Var (>8)*	*Azalmış (1-7)*	*Yok (0)*	*Var (>8)*	*Azalmış (1-7)*	*Yok (0)*

Tırnak Patolojileri	*Yok*	*Tırnak kalınlaşması*	*Tırnak mantarı*	*Tırnak batması*	*Diğer*
Tırnak Kesimi	*Düz*	*Yuvarlak*	*Diğer*		
Parmak Araları	*Normal*	*Maserasyon*	*Mantar*	*İnfeksiyon*	

	Sağ			**Sol**		
A.dorsalis pedis	Normal	Azalmış	Alınmıyor	Normal	Azalmış	Alınmıyor
A.tibialis posterior	Normal	Azalmış	Alınmıyor	Normal	Azalmış	Alınmıyor