



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

AYDIN MERKEZDE DİYABET BİLİNCİ: DİYABETLE İLGİLİ BİLGİ DÜZEYİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEYNEP ARDA DAĞDELEN

DANIŞMAN

Doç. Dr. Ayfer GEMALMAZ

AYDIN-2012

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

AYDIN MERKEZDE DİYABET BİLİNCİ: DİYABETLE İLGİLİ BİLGİ DÜZEYİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEYNEP ARDA DAĞDELEN

DANIŞMAN

Doç. Dr. Ayfer GEMALMAZ

Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırmaları Destekleme Fonu tarafından

TPF-12002 proje numarası ile desteklenmiştir.

AYDIN-2012

TEŞEKKÜR ve İTHAF

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam sürecinde emeğini, desteğini, hoşgörüyü ve sabrını esirgemeyen, bilgi ve deneyimleri ile tez çalışmamda bana yol gösteren değerli hocam Doç. Dr. Ayfer GEMALMAZ'a,

Aile hekimliği disiplinini benimsememizi sağlayan, özenli ve titiz yönlendirmeleriyle tezime ve uzmanlık eğitimime katkıda bulunan değerli hocam Prof. Dr. Okay BAŞAK'a, akademisyen kimliği yanında güçlü bir anne olmasıyla da örnek aldığım, tez çalışmamda desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Serpil DEMİRAG'a, uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocam Doç. Dr. Güzel DİŞCİGİL'e en derin saygı ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca rotasyonlarım boyunca eğitimime bilgi ve tecrübeleriyle katkıda bulunan hocalarıma, bana verdikleri destek ve dostluklarını unutmayacağım Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nın tüm araştırma görevlilerine, biricik hemşiremiz ve çalışkan personellerimize teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi bu çalışma süresince de uzakta olmalarına rağmen desteklerini esirgemeyip bana manevi güç veren aileme, zor zamanımda yardıma koşan, Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanı olmasına az bir süre kalmasına rağmen hala gözümüzde büyümeyen kardeşim Senem'e, yoğun çalışma sürecinde yardımlarını eksik etmeyen eşim ve ailesine teşekkürü bir borç bilirim.

Asistanlık dönemimin başlarında bu zorlu yolda hayatıma katılıp, şimdi 2,5 yaşında afacan abiler olan ikiz evlatlarım ARDA ve TOLGA'ya bana verdikleri manevi güç için teşekkür eder ve bu tezimi onlara ithaf ederim...

İÇİNDEKİLER	SAYFA
TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO DİZİNİ	vii
ŞEKİL DİZİNİ	ix
KISALTMALAR DİZİNİ	x
EKLER DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. DİYABETES MELLİTUS TANIMI – TARİHÇESİ ve EPİDEMİYOLOJİSİ	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Epidemiyoloji	3
2.2. DİYABETES MELLİTUS TANI KRİTERLERİ VE SINIFLAMASI	4
2.2.1. Diyabetes Mellitus Tanısı	4
2.2.1.1. Tanı Amaçlı Oral Glukoz Tolerans Testi	5
2.2.1.2. Tanı testi olarak HemoglobinA1c	6
2.2.2. Diyabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması	7
2.2.2.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus	7
2.2.2.1.a. Tip 1A Diyabet	7
2.2.2.1.b. Tip 1B Diyabet	7
2.2.2.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus	7
2.2.2.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM)	9
2.2.2.4. Prediyabet	10
2.3. DİYABETES MELLİTUSUN ETYOPATOGENEZİ	11
2.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi	11
2.3.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi	11
2.3.3. Diyabet ve Obezite İlişkisi	11
2.3.4. Hipergliseminin Patofizyolojisi	12
2.3.5. Normal insülin salgılanması	13
2.3.6. Glikoz toksisitesi	13
2.3.7. İnsülin direnci	13

2.4. DİYABETES MELLİTUS'UN KLİNİK ÖZELLİKLERİ	14
2.4.1. Tip 1 Diyabetin Klinik Özellikleri	14
2.4.1.1. Tip 1 Diyabetin Klinik Dönemleri	14
2.4.1.1.a. Preklinik dönem	14
2.4.1.1.b. Erken Klinik Dönem	14
2.4.1.1.c. Klinik Dönem	15
2.4.1.1.d. İleri Klinik Komplikasyonlu Dönem	15
2.4.1.1.e. Diyabetin Kısmi Remisyon Dönemi	15
2.4.2. Tip 2 Diyabet'in Klinik Özellikleri	15
2.4.2.1. Tip 2 Diyabetin Klinik Dönemleri	16
2.4.2.1.a. Preklinik Evre	16
2.4.2.1.b. Bozulmuş Glukoz Toleransı Dönemi	17
2.4.2.1.c. Erken Klinik Dönem	17
2.4.2.1.d. Klinik Diyabet Dönemi	17
2.5. TARAMA ENDİKASYONLARI VE DİĞER TANI TESTLERİ	17
2.5.1. Tip 1 Diyabet Taraması	17
2.5.2. Tip 2 Diyabet Taraması	17
2.5.3. Gestasyonel Diyabet Taraması	18
2.5.4. Diyabetes Mellitus'da Diğer Tanı Yöntemler	19
2.6. DİYABETLİ HASTALARDA STANDART BAKIM İLKELERİ	20
2.6.1. İlk Değerlendirme	20
2.6.1.1. Tıbbi Öykü	20
2.6.1.2. Fizik Muayene	21
2.6.1.3. Laboratuvar	22
2.6.1.4. Konsultasyon Gerekliği	22
2.6.2. Yönetim	22
2.6.2.1. Glisemik Kontrol	23
2.6.2.1.a. Kendi Kendine Kan Şekeri Takibi	23
2.6.2.1.b. Uzun Dönem Glukoz Kontrolü	23

2.6.2.2. Vasküler Risk Faktörlerinin Yönetimi	24
2.6.2.2.1.Kan Basıncı Kontrolü	24
2.6.2.2.2.TBT ve Dislipideminin Kontrolü	25
2.6.2.2.2.a.Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde	
TBT'nin Amaçları	25
2.6.2.2.2.b.Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliği	26
2.6.2.2.3. Dislipidemi - Lipid Profilinde Hedef Düzeyler	26
2.6.2.2.4. Diyabette Antiagregan Kullanımı	27
2.6.2.2.5. Diyabet ve Sigara	27
2.6.2.3. Psikososyal Faktörler	27
2.7. DİYABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI	28
2.7.1.Akut Komplikasyonlar	28
2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz	28
2.7.1.2. Hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma	30
2.7.1.3. Laktik asidoz koması	31
2.7.1.4. Hipoglisemi Koması	31
2.7.2. Kronik (Dejeneratif) Komplikasyonlar	32
2.7.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar	32
2.7.2.1.a. Kardiyovasküler Hastalıklar	33
2.7.2.1.b. Serebrovasküler Hastalıklar	33
2.7.2.1.c. Periferik Damar Hastalığı	33
2.7.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar	34
2.7.2.2.a. Diyabetik Nefropati	34
2.7.2.2.b. Diyabetik Retinopati	35
2.7.2.2.c. Diyabetik Nöropati	36
2.7.2.3. Diyabetik Ayak	36
2.7.2.3.a. Diyabetik ayak açısından riskli hastalar	38
2.7.2.3.b. Diyabetik ayak tedavisinin hedefi	38
2.7.2.3.c. Diyabetik ayak gelişimini önlemek	38

2.8. DİYABETES MELLİTUS'UN TEDAVİSİ	39
2.8.1. Diyabetes Mellitus Tedavi Algoritması	39
2.8.2. Diyabetes Mellitus Tedavisinin Ana Unsurları	40
2.8.3. Diyabet Eğitiminin Önemi	40
2.8.4. Diyet Tedavisi	44
2.8.4.1. Beslenme Programının Düzenlenmesinde Amaca Yönelik Diyet İlkeleri	45
2.8.4.1.a. Diyabet Tedavisinde Karbonhidratlar	45
2.8.4.1.b. Diyabet Tedavisinde Yağ Ve Kolesterol	45
2.8.4.1.c. Diyabet Tedavisinde Protein	45
2.8.4.1.d. Diyabet Tedavisinde Alkol	46
2.8.4.1.e. Diyabet Tedavisinde Egzersiz	46
2.8.4.1.f. Diyabet Tedavisi Ve Yapay Tatlandırıcılar	47
2.8.5. Diyabetin Farmakolojik Tedavisi	47
2.8.5.1. Oral Antidiyabetik Ajanlar	47
2.8.5.1.1. İnsülin Salgılatıcı (Sekretegog) İlaçlar	48
2.8.5.1.1.a. Sulfonilüre Grubu İlaçlar	48
2.8.5.1.1.b. Nonsulfonilüre Grubu İlaçlar	50
2.8.5.1.2. İnsülin Duyarlaştırıcı İlaçlar	51
2.8.5.1.3. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri	54
2.8.5.1.4. İnsülinomimetik İlaçlar	55
2.8.5.1.4.1. Amilin Analogları	55
2.8.5.1.4.2. İncretin Bazlı İlaçlar	55
2.8.5.1.4.2.a. İncretinmimetikler	56
2.8.5.1.4.2.b. İncretin artırıcı ajanlar	56
2.8.5.2. İnsülin Tedavisi	56
2.8.5.2.1. İnsülinin Etki Mekanizması	57
2.8.5.2.2. Etki Sürelerine Göre İnsülin Tipleri	58
2.8.5.2.3. İnsülin Tedavi Endikasyonları	58
2.8.5.2.4. İnsülin Tedavisi Uygulama Yöntemleri	59

3. GEREÇ VE YÖNTEM	60
3.1. Araştırma Projesi	60
3.2. Araştırmanın Özellikleri	60
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi	60
3.4. Veri Toplama Aracı	60
3.5. Veri Toplama Aracının Uygulanması	61
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi	61
4. BULGULAR	63
4.1. Demografik Bulgular	63
4.2. Diyabetlilerin Tutum Ve Davranışları	67
4.3. Diyabet Sıklığı ve Komorbid Durumların Değerlendirilmesi	69
4.4. Diyabet Bilinci ve Diyabet Eğitimi İle ilgili Bulgular	70
4.5. Diyabet Bilgi Düzeyine İlişkin Bulgular	72
5. TARTIŞMA	81
5.1. Demografik Bulguların Değerlendirilmesi	81
5.2. Katılımcıların Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi	86
5.3. Diyabet Bilgi Düzeyi İle İlişkili Faktörlerin Değerlendirilmesi	87
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	90
ÖZET	91
İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)	93
KAYNAKLAR	95
EKLER DİZİNİ	109
EK-1. Anket Formu	109
EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	115

TABLO DİZİNİ

Tablo Numarası ve Adı	SAYFA
Tablo I: DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri	5
Tablo II: Diyabetes Mellitus'un etiyolojik sınıflaması	8
Tablo III: ADA, DSÖ ve IADPSG'ye göre GDM tanı kriterleri	10
Tablo IV: Erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri	24
Tablo V: Enerji içermeyen tatlandırıcıların FDA tarafından önerilen maksimum dozları	47
Tablo VI: İnsülin salgılatıcı ilaçlar(Sekretogolar)	48
Tablo VII: Sulfonilüreler ile diğer ilaçların etkileşimleri	50
Tablo VIII: İnsülin duyarlaştırıcı ilaçlar	52
Tablo IX: İnsülinomimetik ilaçlar	55
Tablo X: İnsülin tipleri ve etki süreleri	58
Tablo XI: ASM'lerin toplam nüfusu ve katılımcı sayıları	63
Tablo XII: Katılımcıların yaş gruplarına göre dağılımı	63
Tablo XIII: ASM'lere göre cinsiyet ve medeni durum dağılımı	64
Tablo XIV: ASM'lere göre gelir durumu dağılımı	65
Tablo XV: ASM'lere göre eğitim durumu dağılımı	65
Tablo XVI: ASM'lere göre sosyal güvence ve meslek dağılımları	66
Tablo XVII: Diyabetlilerin kullandığı tedaviler	67
Tablo XVIII: Diyabetli hastalarda kan şekeri kontrolü sıklığı	68
Tablo XIX: Diyabetlilerin izlem konusundaki tutum ve davranışları	68
Tablo XX: Ailesinde diyabet olanların yakınlık derecesi	69
Tablo XXI: Katılımcıların kronik hastalıkları	69
Tablo XXII: Diyabetli olan ve olmayanların diyabet eğitimi durumu	71
Tablo XXIII: Katılımcıların diyabet bilgi düzeyi algılarına ilişkin puanları	72
Tablo XXIV: Soruların doğru yanıtlanma oranları	73
Tablo XXV: ASM'lere göre puan ortalamaları	74
Tablo XXVI: Demografik özelliklerin puan ortalamaları ile ilişkisi	75
Tablo XXVII: Yaş ile puan ortalamaları ilişkisi	75
Tablo XXVIII: Puan gruplarının ASM'lere göre dağılımı	76

Tablo XXIX: Sosyoekonomik düzey (SED) ile diyabet bilgi düzeyi arasındaki ilişki	76
Tablo XXX: Meslek ile diyabet bilgi düzeyi arasındaki ilişki	77
Tablo XXXI: Sağlık mensubu olmanın diyabet bilgi düzeyine etkisi	78
Tablo XXXII: Diyabet eğitiminin diyabet bilgi düzeyine etkisi	78
Tablo XXXIII: Kendisinde veya yakınlarında DM olmasının diyabet bilgi düzeyine etkisi	79
Tablo XXXIV: Komorbid durumların diyabet bilgi düzeyi ile ilişkisi	80
Tablo XXXV: Diyabet eğitimi alıp ve almamanın hastalığa karşı tutumlara etkisi	80

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil Numarası ve Adı	SAYFA
Şekil 1: Diyabet / KAH olan hastaların araştırılması sırasında izlenecek algoritm	34
Şekil 2: Katılımcıların sigara, alkol ve kahve alışkanlıklarının durumu	67
Şekil 3: Katılımcıların diyabet hastalığına bakış açıları	70
Şekil 4: Diyabet hakkında bilgi edinme kaynaklarının dağılımı	71
Şekil 5: Sorulara doğru cevap veren kişilerin dağılımı	73

KISALTMALAR DİZİNİ

DM-Diyabet: Diyabetes mellitus

IDF: Uluslar arası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)

WHO: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

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

NHANES: Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Anketi (National Health and Nutrition Examination Survey)

ADA: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)

IFG: Bozulmuş Açlık Glukozu (Impaired Fasting Glucose)

EASD: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (European Association for the Study of Diabetes)

APG: Açlık plazma glukozu

PG: Plazma glukozu

A.B.D: Amerika Birleşik Devletleri

NGSP: Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (National Glycohemoglobin Standardization Program)

IFCC: Uluslararası Klinik Kimyacılar Federasyonu (International Federation of Clinical Chemistry)

GDM: Gestasyonel Diyabetes Mellitus

HAPO: Hiperglisemi ve Gebeliğe Olumsuz Sonuçları Çalışması (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes Study)

IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği (International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group)

ACOG: Amerikan Obstetrik ve Jinekologlar Birliği (American College of Obstetricians and Gynecologists)

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

HbA1C: Glikozillenmiş HbA1c

IGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı (Impaired Glucose Tolerance)

SMBG: Kendi kendine kan şekeri takibi (Self-Monitoring of Blood Glucose)

JNC: Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee)

ACEİ: Anjiotensin Converting enzim inhibitörleri

ARB: Anjiotensin Reseptör Blokerleri

KKB: Kalsiyum Kanal Blokerleri
LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein
HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HMG-CoA: Hidroksi Metil Glutaril Koenzim A
UKPDS: Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (United Kingdom Prospective Diabetes Study)
DKA: Diyabetik ketoasidoz
HHNK: Hiperglisemik Hiperosmolar Non-Ketotik Koma
KAH: Koroner Arter Hastalığı
GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı
DN: Diyabetik Nefropati
SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği
DCCT: Diyabet kontrol ve komplikasyon çalışması (The Diabetes Control and Complications Trial)
OAD: Oral antidiyabetikler
SU: Sulfonilüreler
GLN: Glinidler
BG: Biguanidler
AGİ: Alfa glikozidaz inhibitörleri
TZD: Tiazolidinedionlar (Glitazonlar)
PPAR: Peroksizom Proliferatör Aktivite Reseptörleri
GLP1A: Glukagon benzeri peptid-1 agonistleri
DPP4İ: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri
NPH: Orta etkili (Nötral Protamin Hagedorn) insülin

EKLER DİZİNİ

EK-1. Anket Formu

EK-2. Aydınlatılmış Onam Formu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Son yıllarda nüfus artışı, yaşlanma, kentleşme, sağlıksız beslenme ve fizik aktivite azlığı gibi yaşam tarzı değişiklikleri ve bunların sonucunda gelişen obezite nedeniyle gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde tip 2 diyabet prevalansı hızla artmaktadır (1,2). Tüm dünyada ve yurdumuzda giderek artan bir sıklıkta görülen DM önemli bir halk sağlığı problemidir. [International Diabetes Federation; Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)] 2009 yıl sonu itibarı ile tüm dünyadaki diyabet nüfusunun 285 milyon iken bu sayının 2030 yılında 438 milyona ulaşmasını öngörmektedir (3). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), diyabeti bir salgın olarak nitelendirmektedir. 2000 yılı 1. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-I) verilerine göre, toplumumuzda erişkinlerde diyabet sıklığı %7,2 iken bu rakamın 2010 yılı TURDEP-II çalışmasında iki kat artarak %13,7'ye ulaştığı saptanmıştır. Bu oranın önümüzdeki yıllarda daha da hızlı artacağı öngörülmektedir (4).

[National Health and Nutrition Examination Survey; Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Anketi III (NHANES)] verileri diyabet prevalansının 20-39 yaşları arasındaki erkeklerde %1,6 iken, 75 yaş üstü erkeklerde %21,1 olduğunu göstermektedir. Bu da, gelecek yıllarda diyabet prevalansında öngörülen artışın en az yarısından yaşlanan dünya popülasyonunun sorumlu olacağını işaret etmektedir (5,6). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2011 yılı verilerine göre, kadınlarda ortalama yaşam süresinin 76, erkeklerde ise 72 yaş olduğunu göz önünde bulundurursak diyabet, yaşam kalitesini arttırmak adına üzerinde durulması gereken önemli bir sağlık problemidir (7).

Diyabet insülin yetersizliği veya yokluğu nedeniyle karbonhidrat, yağ, protein metabolizmaları ile damar yapısında bozukluklarla karakterize olan, komplikasyonları ağır seyreden ve erken mortaliteye neden olan kronik bir hastalıktır (8,9,10). Yaşam süresini beş ile on yıl arasında kısaltmakta ve ölüm nedenleri arasında beşinci sırada yer almaktadır. Öte yandan diyabetin bir takım yaşam tarzı değişiklikleri ile önlenebilen ya da oluşması geciktirilebilen bir hastalık olduğu da bilinmektedir (11).

Bu bağlamda, toplumun bu hastalığın nedenleri, kolaylaştırıcı faktörleri, erken tanısı ve tedavisi ile ilgili olarak bilinçlendirilmesi, farkındalığının ve bilgi düzeyinin artırılması ve dahası yaşam tarzı değişikliklerinin anlamını kavraması önem arz etmektedir.

Diyabet konusunda farkındalık ve duyarlılığın artırılması ve hastalığın öneminin kavratılmasının ardından yapılacak eğitim programları ile toplum, yaşam tarzı

değişikliklerine daha kolay yönlendirilebilecektir. Tüm dünyada diyabeti önleme konusunda eğitim çalışmaları yapılmaktadır. Ülkemizde 31 Mart 2011 tarihinde Cumhurbaşkanlığı himayesinde başlatılan “Diyabeti Durduralım” projesi ile yaşam boyu diyabetten korunma bilincinin oluşturulması ve yaygınlaştırılması hedeflenmektedir (12).

Diyabet, yaşamı tehdit eden akut ve kronik komplikasyonları olması nedeniyle de yaşam tarzı değişiklikleri için kişinin eğitimi zorunlu kılmaktadır. Hasta eğitimi diyabet tedavisinin en önemli basamaklarından ve eğitim ile etkin metabolik kontrol sağlanarak komplikasyonların önlenmesi amaçlanmaktadır (13,14,15).

Biz yapacağımız bu araştırmayla;

1. Toplumun diyabet hakkında ne ölçüde fikir sahibi olduğunu ortaya koymayı,
2. Diyabet bilgi düzeyini saptamayı
3. Bilgi düzeyi ile ilişkili olan faktörleri tespit etmeyi
4. Diyabet hakkında farkındalık sağlamayı amaçlıyoruz.

Elde edeceğimiz verilerin daha sonra yapılacak diyabeti önleme ve komplikasyonlarından korunma amaçlı eğitim programlarına katkıda bulunacağını düşünüyoruz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABETES MELLİTUS TANIMI – TARİHÇESİ ve EPİDEMİYOLOJİSİ

2.1.1. Tanım

Diyabetes Mellitus; insülin yetersizliği veya yokluğu nedeniyle karbonhidrat, yağ, protein metabolizmaları ile damar yapısında bozukluklarla karakterize olan, komplikasyonları ağır seyreden ve erken mortaliteye neden olan kronik bir hastalıktır (8,9,10). Aynı zamanda diyabet; yaşam boyu süren, gerek akut gerekse kronik komplikasyonları ile kişinin yaşam kalitesini düşüren; maliyeti yüksek olan, sosyal ve toplumsal bir hastalıktır (16).

Diyabet, klinik olarak karakteristik belirtileri olan susama, poliüri, görme bulanıklığı ve kilo kaybı ile de ortaya çıkabilir. En ağır formları ise ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik komadır ve tedavi edilmezse stupor, koma, hatta ölümle sonuçlanabilir. Diabetes mellitus uzun vadede, progresif gelişen spesifik komplikasyonlara

yol açabilir. Bunlar mikrovasküler komplikasyonlar ve makrovasüler komplikasyonlar olarak iki grupta incelenir.

2.1.2. Tarihçe

Diyabetin tarihçesi milattan önceki yıllara dayanır. İlk olarak Mısır uygarlığında, milattan önce 1500 yılına ait Ebers papiruslerinde fazla idrar yapılan, idrar yolu ile şeker kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmıştır. “Diabetes” terimi ise ilk kez Kapadokya’da Areteus tarafından milattan 150 yıl önce tanımlanmıştır (17,18). Milattan önce 9.yüzyılda Razi ve 10-11.yüzyılda İbn-i Sina, bu hastaların idrarının tatlı olduğundan ve susuzluk hissinden söz etmişlerdir. 18.yüzyılda William Cullen hastalık için, Yunanca ve Latince “bal” anlamına gelen “mellitus” takısını ilk kullanan kişi olmuştur. 1815’de Chevreul idrardaki bu şekerin “Glukoz” olduğunu açıklamış, 19. yüzyılda Claude - Bernard ise karaciğerde glikojen olarak depolandığını tespit etmiştir. 1869’da Paul Langerhans pankreastaki adacık hücrelerini tanımlamış. 1889’da Oskar Minkowski deneyleri ile Diabetes mellitustan sorumlu organın pankreas olduğunu göstermiştir. 1921 yılında Banting ve Best tarafından insülin keşfedilmiştir. Bunu takiben 1955 yılında oral antidiyabetik ilaçlar, ilk olarak Tolbutamid kullanıma girmiştir. 1973’de saflaştırılmış ve antikor oluşturmayan insülin tipleri geliştirilmiştir. Nihayet günümüzde “Rekombinant DNA” teknolojisi ile tamamen sentez ürünü olan insan insülini üretilebilmektedir (17,19,20).

2.1.3. Epidemiyoloji

Diyabet prevalans ve insidansı toplumlarda her geçen gün artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde 1965 yılında 10 milyon diyabetlinin var olduğu bildirilmiş, 1982 yılında ise bu sayının %50 artmış olduğu saptanmıştır. 1947’de Wilkerson ve Krall Amerika’da sağlam halk arasında % 1,7 gibi bir sıklık var olduğunu, 1973’de bu rakamın %2,8’e çıktığını göstermişlerdir. 1937’de Almanya’da insidans % 0,3 iken, 2. Dünya Savaşından sonra % 4,8, Avustralya’da % 1,9 (fakat Avustralya pimalarında % 5-7) diyabet sıklığı bulunmuştur (21).

Ülkemizde TURDEP-II Çalışması’nın saha araştırması Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında 15 ilden 540 merkezde tamamlanmıştır. Çalışmaya bölgenin nüfus yapısına uygun olarak rastgele seçilip davet edilen 20 yaş ve üzerinde 26 499 kişi katılmış ve çalışma %92 katılım oranı ile bitirilmiştir. TURDEP-II çalışması, 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasının tekrarı niteliğinde planlanmış olup TURDEP-I çalışmasının sonuçları ile karşılaştırıldığında;

- Diyabet sıklığı erkeklerde kadınlarda hafifçe daha düşük bulunmuş olup kadın ve erkekler arasında çok anlamlı bir fark görülmemiştir.
- Bölgesel diyabet prevalansı Kuzey Anadolu’da %14,5 ile en az, Doğu Anadolu’da ise %18,2 ile en fazladır.
- Diyabet farkındalığı Batı Anadolu’da en yüksek (Bilinen diyabetlilerin toplam diyabetlilere oranı %61,6), Doğu Anadolu Bölgesi’nde ise en düşüktür (Bilinen diyabetlilerin toplam diyabetlilere oranı %47,2).
- Diyabet oranları Bursa ve Malatya’da %20’nin üzerinde; Diyarbakır, İstanbul, Antalya, Adana, Gaziantep, İzmir, Denizli, Eskişehir, Ankara ve Konya’da ise %15’in üzerindedir. Diyabet farkındalığı Bursa’da en yüksek, Diyarbakır’da ise en düşüktür.
- TURDEP-I’den itibaren geçen 12 yıllık süreçte erişkin nüfusumuzun yaş ortalaması 5 yıl artmıştır
- Sonuç olarak Türkiye’de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı düşünülebilir (4).

2.2. DİYABETES MELLİTUS TANI KRİTERLERİ VE SINIFLAMASI

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı ve sınıflamasında son 10 yılda değişiklikler yapılmıştır. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Birliği (ADA), yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamış ve hemen ardından 1999’da Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir. Daha sonra 2003 yılında, bozulmuş açlık glukozu (IFG) tanısı için ADA tarafından küçük bir revizyon yapılmıştır. DSÖ ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılı sonlarında yayınlanan raporda ise 1999 kriterlerinin korunması fikri benimsenmiştir. Buna karşılık, ADA ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD), 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında ise 2003 yılındaki düzenlemenin değişmemesi gerektiğini savunmaktadır (22).

2.2.1. Diyabetes Mellitus Tanısı

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için 2003 ve 2010 yılı revizyonlarını da kapsayan yeni tanı kriterleri Tablo I’de görülmektedir.

Buna göre diyabet tanısı dört yöntemle konulabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, diğer bir yöntemle de doğrulanması gerekir.

Tablo I: Diyabetes Mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri (22)

	Aşık DM	İzole IFG(**)	İzole IGT	IFG + IGT	DM Riski Yüksek
APG* (≥8 saat açlıkta)	≥126	100-125	<100	100-125	-
OGTT 2.stPG* (75 g glukoz)	≥200	<140	140-199	140-199	-
Rastgele PG*	≥200 + DM semptomları	-	-	-	-
HbA1C(***)	≥%6.5	-	-	-	%5.7-6.4

*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür.

**2006 yılı DSÖ/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.

***Standardize metotlarla ölçülmelidir.

APG: Açlık plazma glukozu, **2.st PG:** 2. saat plazma glukozu, **OGTT:** Oral glukoz tolerans testi, **HbA1C:** Glikozillenmiş HbA1c, **IFG:** Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), **IGT:** Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance)

2.2.1.1. Tanı Amaçlı Oral Glukoz Tolerans Testi

Tanı için 75 gr glukoz ile standart OGTT yapılması, APG'ye göre daha sensitif ve spesifik olmakla birlikte, bu testin aynı kişide günden güne değişkenliğinin yüksek, emek gerektirmesi ve maliyetli olması rutin kullanımını güçleştirmektedir. Diğer taraftan, APG'nin daha kolay uygulanabilmesi ve ucuz olması klinik pratikte kullanımını artırmaktadır. Hastalığın aşık klinik başlangıcı nedeniyle tip 1 diyabet tanısı için çoğu kez OGTT yapılması gerekmez (22).

Diyabet için yüksek risk taşıyan bireyler, tanı amaçlı olarak OGTT ile değerlendirilmelidir.

Tip 2 diyabette yüksek risk grupları (23)

1. Soygeçmişinde diyabet öyküsü
2. Obezite ($VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$)
3. Yaş > 45
4. Irk, etnisite (Hispanik Amerikalılar, Pasifik Adalılar, vs.)
5. Gestasyonel diyabet veya makrozomi(> 4 kg çocuk doğurma) öyküsü
6. Glukozüri

7. Diyabetojenik ilaç kullanımı
8. Sekonder diyabete yol açabilecek hastalığı olanlar
9. Polikistik over sendromu
10. Daha önce IFG veya IGT tanısı alanlar
11. Hipertansiyon (Kan basıncı >140/90 mm/Hg)
12. Yüksek dansiteli kolesterol (HDL-K) değeri 35 mg/dl'den az ve/veya trigliserid değeri 250 mg/dl'den fazla olanlar

Standart OGTT protokolü (24)

1. Testten önce en az 3 gün 200 gramdan fazla karbonhidrat içeren diyet alınmalı,
2. Enfeksiyon, ağır stres, uzun sürmüş inaktivite, aşırı fizik aktivite bulunmamalı,
3. Kortikosteroidler, diüretikler, oral kontraseptifler, difenilhidantoin, psikotrop ajanlar, tiroksin, beta-blokerler, ilaçlar testten en az 1 hafta önce kesilmeli,
4. Malabsorbsiyonlarda, ağır karaciğer ve böbrek hasarında, hipopotasemi, Addison Hastalığı, Cushing Sendromu, hipertiroidi, akromegali, feokromositoma gibi hastalıkların aktif dönemlerinde test ertelenmelidir.

OGTT'nin uygulanması (24)

1. 9-16 saatlik açlık sonrası sabah saat 8.00'da teste başlanır
2. 300 ml suda eritilmiş 75 gr glukoz 5 dakikada içirilir.
3. 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda glukoz ölçümü için kan alınır.
4. Glisemi tayini hemen yapılmayacak ise, kan örnekleri sodyum florid (1 ml kan için 6 mg) içeren tüplerde toplanarak santrifüje edilir, plazması ayrılır.
5. OGTT esnasında idrarda glukoz bakmaya gerek yoktur.
6. Test süresince sigara içilmemeli, dolaşılmamalı ve tam bir inaktivite sağlanmalıdır.

2.2.1.2. Tanı testi olarak HemoglobınA1c (22)

Standardizasyonundaki sorunlar ve tanı eşiğindeki belirsizlik nedeniyle HbA1c'nin diyabet tanı aracı olarak kullanılması uzun yıllar önerilmemiştir. Özellikle APG ile diyabet tanısı almayan bazı kişilerde, OGTT ile diyabet tanısı konulduğu halde, standardizasyon sorunları sebebi ile HbA1c normal (<%6) bulunabilmekteydi.

Ancak son yıllarda HbA1c'nin tüm dünyada standardizasyonu yönündeki çabalar ve prognostik önemine dair kanıtların artması sonucunda diyabet tanı testi olarak kullanılabileceği gündeme gelmiştir.

ADA, EASD, IDF ve [International Federation of Clinical Chemistry; Uluslararası Klinik Kimyacılar Federasyonu (IFCC)] temsilcilerinin oluşturduğu Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi 2008 yılında yaptığı bir dizi toplantı sonucunda, uluslararası standardizasyon kurallarına uyulması koşulu ile diyabet tanısı için HbA1c kesim noktasını %6,5 olarak belirlemiştir. Bazı uzmanlar HbA1c $\geq$ %6.5 ile birlikte APG $\geq$ 126 mg/dl bulunan kişilere diyabet tanısı konulmasını ve bu yaklaşımın OGTT'ye alternatif olarak kullanılmasını önermektedir. Bununla beraber HbA1c'nin her merkezde rutin olarak yapılamaması, teknik sorunları ve standardizasyonundaki eksikler ve maliyeti dikkate alındığında, testin tanı amaçlı kullanımının ülkemiz için de şu anda uygun olmadığı düşünülmektedir.

2.2.2. Diyabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması (22)

Tablo II'de belirtildiği gibi diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü olan tip 1 diyabet, tip 2 diyabet ve GDM Primer Diyabetes Mellitus, diğer spesifik diyabet tipleri ise Sekonder Diyabetes Mellitus formları olarak bilinmektedir.

2.2.2.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün (Tip 1A), %10 kadarında non-otoimmün(Tip 1B) beta hücre yıkımı söz konusudur.

2.2.2.1.a. Tip 1A Diyabet

Genetik yatkınlığı bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle otoimmünite tetiklenir ve ilerleyici beta hücre hasarı başlar. Beta hücre rezervi %80-90 oranında azaldığı zaman klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Tip 1A diyabette başlangıçta kanda adacık otoantikorları pozitif bulunur.

2.2.2.1.b.Tip 1B Diyabet

Otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı mutlak insülin eksikliği sonucu gelişir. Kanda adacık otoantikorları bulunmaz.

2.2.2.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus

Hücre-reseptör defektine bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılamaz. Periferik dokularda (özellikle kas ve yağ dokusunda) insülinin etkisi yetersizdir. Kas ve yağ hücresinde glukoz tutulumu (uptake) azalmıştır.

Tablo II: Diyabetes Mellitus'un etiyolojik sınıflaması (22)

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan beta hücre yıkımı vardır)	
A. İmmün aracılıklı	
B. İdiyopatik	
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. b-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) 20. Kromozom , HNF-4a (MODY1) 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2) 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3) 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4) 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5) 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6) 2. Kromozom, KLF11 (MODY7) 9. Kromozom, CEL (MODY8) 7. Kromozom, PAX4 (MODY9) 11. Kromozom, INS (MODY10) Mitokondriyal DNA 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu) Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler Leprechaunism Lipoatrofik diyabet Rabson-Mendenhall sendr. Tip A insülin direnci Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları Fibrokalkülöz pankreatopati Hemokromatoz Kistik fibroz Neoplazi Pankreatit Travma/pankreatektomi Diğerleri D. Endokrinopatiler Akromegali Aldosteronoma Cushing sendr. Feokromositoma, Glukagonoma Hipertiroidi Somatostatinoma Diğerleri	E. İlaç veya kimyasal ajanlar Atipik anti-psikotikler Anti-viral ilaçlar (HIV tedavisi) Beta adrenerjik agonistler Diazoksid Fenitoin Glukokortikoidler Alfa İnterferon Nikotinik asit Pentamidin Proteaz inhibitörleri Tiyazid grubu diüretikler Tiroid hormonu Vacor Diğerleri (post transplant diyabet) F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları Anti--insülin reseptör antikorları Stiff-man sendr. Diğerleri G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar (Monogenik diyabet formları) Alström sendr. Down sendr. Friedreich tipi ataksi Huntington korea Klinefelter sendr. Laurence-Moon-Biedl sendr. Miyotonik distrofi Porfiria Prader-Willi sendr. Turner sendr. Wolfram (DIDMOAD) sendr. Diğerleri

HNF-1a: Hepatosit nükleer faktör-1a, **MODY1-10:** Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-10 (maturity onset diabetes of the young 1-10), **HNF-4a:** Hepatosit nükleer faktör-4a, **IPF-1:** İnsülin promotör faktör-1, **HNF-1b:** Hepatosit nükleer faktör-1b, **NeuroD1:** Nörojenik diferansiyasyon 1, **DNA:** Deoksi-ribonükleik asit, **HIV:** İnsan immün eksiklik virüsü, **DIDMOAD sendr.:** Diabetesinsipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), **KLF11:** Kruppel likefactor 11, **CEL:** Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), **PAX4:** Paired box4, **ABCC8:** ATP-binding cassette C8, **KCNJ11:** Potassium inwardly-rectifying channel J11, **INS:** İnsülin.

2.2.2.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM)

Gebelik diyabetinin araştırılması amacıyla, birçok toplumda genellikle 50 gr glukozlu tarama testi pozitif çıkan gebelerde birkaç gün sonra 100 gr glukozlu, 3 saatlik OGTT yapılmaktadır. Alternatif olarak 75 gr glukozlu, 2 saatlik OGTT de önerilmektedir (Tablo III).

50 gr glukozlu OGTT; Gebeliğin 24.-28. haftalarında rastgele bir zamanda (gebenin açlık tokluk durumuna bakılmaksızın) 50 g glukozlu sıvı içirildikten 1 saat sonra PG düzeyi ≥ 140 mg/dl ise diyabet açısından kuşkuludur, daha ileri testin yapılması gerekir.

100 gr glukozlu OGTT; 50 g glukozlu tarama testi pozitif olan gebelerde tanıyı kesinleştirmek için 100 gr glukozlu 3 saatlik OGTT yapılmalıdır. En az iki değerin normal sınırı aşması GDM tanısı koydurur (Bakınız tablo III).

75 gr glukozlu OGTT; DSÖ ve bazı otörler, gebelerde de gebe olmayan erişkinler gibi 75 g glukozlu, 2 saatlik OGTT yapılmasını yeterli görmektedir. DSÖ, gebelerde OGTT değerlendirmesinin tıpkı gebe olmayan yetişkinlerdeki gibi yapılmasını önermektedir.

Sonuçları 2008 yılında açıklanan HAPO (Hiperglisemi ve Gebeliğe Olumsuz Sonuçları Çalışması), annedeki hiperglisemi ile bebekte makrozomi, hiperinsülinemi, neonatal hipoglisemi ve seksiyo arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği (IADPSG) buna dayanarak 24-28 haftalık gebelerde 75 g glukoz ile tek aşamalı GDM taraması yapılmasını önermiştir. Buna karşılık, konu ile ilgili tam bir görüş birliğine varılmamıştır. (ACOG) Amerikan Obstetrik ve Jinekologlar Birliği, IADPSG kriterlerini kullanmanın anne ve bebek sonuçlarını düzeltileceğine ilişkin somut kanıtların olmadığını, ayrıca GDM tanısı konulan gebe sayısı artacağından ve maliyet etkinlik açısından bu uygulamaya karşı çıkmaktadır. ADA, yakın zamana kadar klasik iki aşamalı tarama testini (50 g tarama testinin ardından 100 gr glukozlu OGTT) savunmakta iken 2010 yılından beri IADPSG kriterlerinin uygulanmasını önermektedir. Ülkemizde ise konu ile ilgili otoriteler, yeni kriterler ile GDM tanısı koymanın çok kolaylaşacağına, buna karşılık GDM tanısı alan gebe sayısının çok artacağına, bu durumun ekonomik ve emosyonel sorunları artırabileceğine işaret ederek; iki aşamalı tarama ile tek aşamalı IADPSG kriterlerini prospektif olarak karşılaştıran kanıta dayalı bulgular elde edilene kadar klasik iki aşamalı testin uygulanmasına devam edilmesini benimsemektedirler (22).

Tablo III: ADA, DSÖ ve IADPSG'ye göre GDM tanı kriterleri (22)

	Açlık	1. Saat	2. Saat	3. Saat
ADA kriterleri				
100 gr glukoz ile OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥95	≥180	≥155	≥140
75 gr glukoz ile OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥92	≥180	≥153	-
DSÖ kriterleri				
75 gr glukoz ile OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)	≥126	-	≥200	-
IADPSG kriterleri				
75 g glukoz ile OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)	≥92	≥180	≥153	-

2.2.2.4. Prediyabet

Önceleri ‘Sınırdaki Diyabet’ ya da ‘Latent Diyabet’ diye anılan IGT ve IFG, artık ‘Prediyabet’ olarak kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık açısından önemli risk faktörleridir.

Tablo I’de görüldüğü üzere, ‘İzole IFG’ için APG 100-125 mg/dl ve 2.st PG <140 mg/dl, buna karşılık ‘İzole IGT’ için 2.saat PG 140-199 mg/dl ve APG <100 mg/dl olması gerektiği geniş ölçüde kabul görmektedir. Buna göre ‘Kombine IFG + IGT’ olarak bilinen durumda hem APG 100-125 mg/dl hem de 2.st PG 140-199 mg/dl arasında olmalıdır. Bu kategori glukoz metabolizmasının daha ileri bozukluğunu ifade eder.

DSÖ ve IDF’nin 2006 yılı raporunda APG 100-110 mg/dl arasında bulunan kişilerin çok az bir kısmında diyabet olabileceğinden ve bu sınırdaki kişilerde yapılması gereken OGTT’nin getireceği ek maliyetten hareketle, normal APG için üst sınırın 110 mg/dl olması gerektiği belirtilmiş ve 1999 yılı IFG tanımının 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. DSÖ/IDF raporunda ayrıca IFG/IGT kategorileri için “Glukoz Metabolizmasının Ara (Intermedier) Bozuklukları” teriminin kullanılması tavsiye edilmektedir. Buna karşılık, ADA ve EASD 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında, 2003 yılındaki revizyona uygun olarak normal APG üst sınırının 100 mg/dl olmasını ve IFG/IGT kriterlerinin ve bu bozukluklar için kullanılan “Prediyabet” teriminin değişmemesi gerektiğini savunmaktadır (22).

Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi HbA1C %5.7-6.4 aralığında bulunan bireylerin diyabet açısından yüksek riskli olduklarını ve koruma programlarına alınmaları gerektiğini bildirmiştir. Ancak HbA1c'nin teknik ve standardizasyonundaki eksikler ve maliyet etkinlik dikkate alındığında, testin yüksek riskli bireylerin tanımlanmasında kullanımının ülkemiz için henüz uygun olmadığı düşünülmektedir (22).

2.3. DİYABETES MELLİTUSUN ETYOPATOGENEZİ

2.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi

Tip 1 diyabet genetik zeminde progressif beta hücre destrüksiyonu neticesinde insülin yetersizliği ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Yaşamın her döneminde görülebilir ama ağırlıklı olarak 30 yaşın altında ortaya çıkar. 5-15 yaş grubunda görülme oranı daha yüksektir. Tip 1 DM, tüm diyabetli bireylerin yaklaşık %7-10'unu kapsar (25).

2.3.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi

Toplumda en sık rastladığımız diyabet tipidir. Tip 2 diyabetteki hiperglisemi genetik defektlerden (tek yumurta ikizlerinde % 100'e yakın konkordans) kaynaklanmaktadır. Aile öyküsü hemen hepsinde mevcuttur. Ancak çevresel faktörlerin de etkisinin olduğu düşünülmektedir. Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar, kronik seyirlidir ve sinsi gidişlidir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri, polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizisi gibi kronik komplikasyonlara ilişkin yakınmalar olabilir. Hastaların çoğunda obezite mevcuttur (26).

Yaşam tarzı ve aşırı beslenmenin tetikleyici patojenik faktörler gibi görünmesine rağmen, Tip 2 diyabetin patogenezinde genetik faktörler de yer alır. Aile öyküsünün mevcut olması tip 2 diyabet riskinin 2-4 kat artmış olduğunu gösterir. Tip 2 diyabetli hastaların % 15-25'inin birinci derece akrabalarında bozulmuş glikoz toleransı ve diyabet gelişir.

2.3.3. Diyabet ve Obezite İlişkisi

Obezite ile diyabet arasında belirgin bir ilişki mevcuttur. Belirgin tip 2 diyabetli kişilerin %60 fazlasının şişman olması ve diyabetik olmayan şişmanların %25'inde ya diyabet ya da glikoz intoleransının OGTT ile tespiti bunu ortaya koymaktadır. Ancak halen bu ilişkinin patofizyolojisi yeterince aydınlatılamamıştır. Tip 2 diyabet gelişmesinde şişmanlık önemli bir risk faktörüdür. İnsülin direnci her iki sendromun ortak bulgusudur (27).

Hipertrofik kilo fazlalığı göbek çevresi yağ dağılımı ile korelasyon gösterme eğilimindedir ve sıklıkla glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hipertansiyon, ve koroner arter hastalığı gibi metabolik bozukluklarla ilişkilidir. Abdominal yağ oranı artmış olan erkek ve kadınlarda sıklıkla hipertansiyon, kan glukoz konsantrasyonlarında yükselme, plazma insülini ve çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) oranlarında düşme yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) konsantrasyonunda ise düşme gözlenir (28).

Şişmanlık ve tip 2 diyabet arasındaki ilişki beş devrede incelenebilir (28)

D0: Normal glukoz toleransı ile birlikte olan şişmanlık

D1: Glukoz intoleransı ile birlikte olan şişmanlık (İnsülin direnci devresi)

D2: Maximum beden ağırlığına ulaşılmasını izleyen 1-2 yıl içinde gelişen ve 2-4 kg kilo kaybı ile başlayan manifest diyabet ile birlikte olan şişmanlık

D3: Kilo kaybı ve insüline bağlı olmayan diyabet ile birlikte olan şişmanlık

D4: Kendiliğinden fakat geç gelişen kilo kaybı ile karakterize insüline bağımlı DM Diyabet ile şişmanlık arasındaki ilişkinin metabolik nedenleri ise şu şekilde sıralanabilir;

- Şişmalıkta artan insülin sekresyonu
- Şişmanlıkta azalmış karaciğer insülin klirensi
- Artmış periferik insülin direnci
- Artmış serbest yağ asitleri ve trigliseridlerin diyabetojen etkisi
- Kontrinsülin sistem ve cinsiyet hormonlarının etkisi (28)

Sonuç olarak obezite, tip 2 diyabet riskini 3–10 kat arttırır ve obezitenin kontrol altına alınmasıyla bu risk % 50–75 azalır. Yukarıda da bahsedilen mekanizmaların da etkisi ile obezite insülin direncini arttırır, hiperlipidemi ve hipertansiyonu ağırlaştırabilir. Bu nedenle diyabet tanısı konan, prediyabetik safhada yakalanan veya diyabet için risk faktörlerine sahip hastaların agresif olarak tedavi edilmesi önerilmektedir (29).

2.3.4. Hipergliseminin Patofizyolojisi

Tip 2 diyabetten sorumlu hücresel ve moleküler mekanizmaları anlamak için gliseminin kontrol edilmesi konusunu incelemek gerekir. İnsülin, kan şekerinin düzenlenmesinde kilit hormondur ve genellikle normoglisemi, insülin etkisiyle insülinin salgılanması arasındaki dengenin oluşmasıyla sağlanmaktadır. Önemli bir özellik olarak, normal pankreas hücresi insülin etkisindeki değişimlere adapte olabilir. Örneğin insülin etkisindeki bir azalmayla birlikte insülin sekresyonunda artış olur ve bu durumun tersi de

geçerlidir. Dolayısıyla hücre disfonksiyonu, tip 2 diyabetin patogeneğinde kritik bir bileşendir. İnsülin etkisi azaldığında (obezitede olduğu gibi) sistem genellikle hücre sayısını arttırarak kompanse eder. Ancak, aynı dönemde açlık durumunda ve glukoz yüklemesinden iki saat sonraki kan şekeri konsantrasyonlarında hafif bir artış olur. Bu artış başlangıçta küçük olabilir ama zamanla glukoz toksisitesi nedeniyle zarar verici hale gelir ve tek başına hücre disfonksiyonu için bir sebep teşkil eder. Bu nedenle, sınırsız hücre rezervi olsa bile insülin direnci, hiperglisemi ve tip 2 diyabet için yolu açar (30).

2.3.5. Normal insülin salgılanması

Glikoz, glikoz transportör 2 (GLUT 2) aracılığıyla hızla pankreas hücresi tarafından alınır, glukokinaz yoluyla fosforilasyona uğrar ki bu işlem glikoz metabolizmasının hız kısıtlayıcı basamağıdır. Daha ileri degradasyonu sonucu pirüvat oluşur, daha sonra oluşan pirüvat ATP üretiminde kullanılmak üzere mitokondri tarafından alınır. ATP, insülin salınımı için gerekli olan enerjiyi sağlamak üzere kullanılır, aynı zamanda hücre membranının depolarizasyonu için de gereklidir ADP/ATP oranı sulfonilüre reseptör 1 (SUR 1) proteini aktivasyonuna yol açar ve bunun sonucunda komşu potasyum kanalı kapanır. Potasyum kanallarının kapanması membran potansiyelini değiştirir ve oluşmuş insülin içeren granüllerinin salınmasını tetikleyen kalsiyum kanalları açılır (30).

2.3.6. Glikoz toksisitesi

Hipergliseminin başlı başına insülini azaltan bir durum olması, glikoz toksisitesi kavramının ortaya çıkmasına yol açmıştır ki bu tanımla kastedilen insülin üretiminin hücresel bileşenleri üzerinde zamanla geri dönüşümsüz hasar oluşmasıdır. (30).

2.3.7. İnsülin direnci

İnsülin direnci, insülinin etkisinin azalması ve belirli miktarda insülin ile beklenenin altında cevap alınmasıdır. Mutlak insülin direnci yaşamla bağdaşmayacağından bu nispi bir dirençtir (31). Plazma insülini belirli kan şekeri düzeyine göre bulunması gereken konsantrasyonun çok üzerinde ise hiperinsülinemi ve insülin direncinden bahsedilir (32). İlk olarak 1939 yılında Himswart tarafından “diyabetik hastalarda dokuların insülin etkilerine karşı duyarlılığını kaybetmesi” şeklinde tanımlanan insülin direnci, bugün egzogen ve endojen insüline vücudun bozulmuş biyolojik cevabı olarak tanımlanmaktadır. Bozulan bu biyolojik cevap, metabolik (karbonhidrat, lipid ve protein metabolizması) veya mitojenik (büyüme, farklılaşma, DNA sentezinde yavaşlama ve gen

transkripsiyonunda bozulma gibi) olabilir (33). İnsülinin salınışından etkilerinin ortaya çıkmasına kadar geçen her basamakta oluşabilecek bozukluk insülin direncine yol açabilir (34).

2.4. DİYABETES MELLİTUS'UN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

2.4.1. Tip 1 Diyabetin Klinik Özellikleri

İmmünolojik olarak beta hücrelerinin % 80-90'ı harap olduktan sonra klinik tablo ani bir şekilde gelişir. Poliüri, polidipsi, kilo kaybı veya ketoasidoz koması ilk bulgu olabilir. Tanı konduğunda hasta zayıftır ve kural olarak komplikasyon yoktur (35,36).

Tip 1 DM, çocukluk çağı ve genç erişkin yaşta ortaya çıkar, ileri yaşta nadirdir. Tüm diyabetli bireylerin yaklaşık %7-10'unu oluşturur. Genetik olarak yatkınlığı olan çocuklarda genellikle 5-15 yaşları civarında tetiği çeken bir olay ile hastalık hızla ortaya çıkar. Bu olay genellikle viral infeksiyonlar, özellikle kabakulak, kongenital rubela Koksaki B, diyet, toksinler ve streştir. Çoğunlukla da otoimmün mekanizmayı başlatan faktör bilinmemektedir. Bu hastalarda klinik yakınmalar başlaması ile beraber kanda otoantikörler saptanır. Otoantikörlerin çoğu immünglobulin G tipindedir (37).

2.4.1.1. Tip 1 Diyabetin Klinik Dönemleri

2.4.1.1.a. Preklinik dönem

Çevresel faktörlerin beta hücrelerine karşı otoimmün aktivasyonu tetiklemesinden, klinik semptomlar ortaya çıkıncaya kadar geçen süredir. Bu dönem asemptomatiktir (25,38).

İstatiksel olarak risk altında olan popülasyon: Tip1 diyabetlinin, çocuğu, HLA idantik kardeşi, tek yumurta ikizi ve adacık antikörleri pozitif olan kişilerdir.

Preklinik dönemde tanı için triad

- 1-Genetik risk,
- 2-Humoral otoimmünite belirteçleri,
- 3-Erken faz insülin salgısı bozukluğudur (25,35,38).

2.4.1.1.b. Erken Klinik Dönem

Hiperglisemi ve klinik semptomların başladığı ama henüz beta hücre rezervinin olduğu dönemdir. Ensık görülen semptomlar; polidipsi, poliüri, noktüri, zayıflama, yorgunluk, ağız kuruması ve polifajidir Kramplar, görme azalması, huzursuzluk, sinirlilik, enfeksiyona eğilim, kandidiazis erken klinik dönemin minor semptomlarıdır (25).

Tip 1 diyabet gürültülü bir klinik tablo ile başlarken, daha ileri yaşlarda, çok daha yavaş, hatta tip 2 diyabet gibi başlayabilir. Bu yavaş seyirli tip1 diyabet ya da LADA olarak isimlendirilir. Erken klinik diyabette tanı hiperglisemi ve glukozürinin varlığı ile konur. Beta hücre rezervi azalmış fakat tam anlamıyla tükenmemiştir. Açlık C peptit düzeyi 0, 5 ng/ml üzerindedir (25).

2.4.1.1.c. Klinik Dönem

Pankreasın beta hücre kitlesinin % 80'den fazlası harap olursa klinik dönem başlar. İnsülin ve C peptit miktarı ciddi oranda azalmıştır. Otoantikör titreleride azalmıştır. Giderek artan poliüri, polidipsi, kilo kaybı vardır. Bazen diyabet bulguları ketoasidoz ile başlayabilir. Ağır dehidratasyon, bulantı, kusma, zayıflama, karın ağrısı, şuur bulanıklığı veya koma görülebilir. Hastalar mutlak ekzojen insülin gereksinimi gösterirler ve glisemi regülasyonu zordur. Ketoasidoz, hipoglisemi gibi akut komplikasyonlara sık rastlanır diğer taraftan kronik komplikasyonların başladığı ama henüz asemptomatik olduğu süreçtir (25,38).

2.4.1.1.d. İleri Klinik Komplikasyonlu Dönem

Endojen C-Peptid düzeylerinin çok azaldığı ve kronik mikroanjiopati ve makroanjiyopati komplikasyonlarının olduğu dönemdir. Bu süreçte glisemi regülasyonunu sağlamak zordur. Gün içinde sık sık hipoglisemik ve hiperglisemik ataklar görülür. Ölümün hemen hemen %50'si nefropati sonucu gelişir (25).

2.4.1.1.e. Diyabetin Kısmi Remisyon Dönemi

Tip 1 diyabeti başlangıcından kısa bir süre sonra hastaların % 10-30'unda ekzojen insülin ihtiyacı azalır ve remisyon dönemi (Honeymoon period) olarak adlandırılır. Bu dönem otoimmün yıkımdan artakalan sağlam hücrelerin neoformasyon veya rejenerasyonla çoğalması ve endojen insülin salgısının artışı ile karakterizedir. Bu süreç 1-2 haftadan 1 yıla kadar uzayabilir. Son yıllarda remisyon döneminin uzatmak için yoğun çalışmalar sürdürülmektedir (25).

2.4.2. Tip 2 Diyabet'in Klinik Özellikleri

Tüm dünyada en sık rastlanan diyabet tipidir ve sıklığı gün geçtikçe artmaktadır.

Tip 2 diyabet için risk faktörleri (35,37,38)

1-Değiştirilebilir faktörler: Obezite, visceral obezite, azalmış fizik aktivite, sigara, diyet içeriğinde liflerin azlığı, diyetle doymuş yağların fazlalığı

2-Değiştirilemez faktörler: Etnik köken, yaş, cinsiyet, genetik faktörler, ailede tip 2

diyabet öyküsü, daha önce gestasyonel diyabet öyküsü, daha önce, IGT tanısı, hipertansiyon, dislipidemi öyküsü, düşük doğum ağırlığı

Çevre ve genetik faktörler, 3 mekanizma ile tip 2 diyabete yol açarlar(37).

1-Periferik dokularda insülin direnci

2-Beta hücre fonksiyon bozukluğu

3-Hepatik glukoz üretiminin artması

2.4.2.1.Tip 2 Diyabetin Klinik Dönemleri

Tip 2 diyabette klinik dönemler, bozulmuş açlık glukozu (IFG), bozulmuş glukoz toleransı (IGT) ve tip 2 diyabet olarak özetlenebilir. IFG ve IGT olan kişiler yüksek diyabet riski taşırlar, ancak tüm IGT'li kişilerde diyabet gelişmez ve bazıları normal glukoz toleransına dönüşür. Diğerleri ise yıllarca IGT ile yaşamaya devam ederler. Diyabet gelişmedikçe bu kişilerde diyabete spesifik mikrovasküler komplikasyonlar görülmez, fakat bir bölümünde normalden daha fazla makrovasküler komplikasyon görülebilir. IGT genellikle IFG ile birlikte, ancak IGT'de karaciğerden glukoz çıkışını engelleyerek açlık hiperglisemisi olmayacak kadar insülin etkisi mevcut olduğundan postprandiyal hiperglisemi IGT için daha duyarlı bir göstergedir. IFG ve IGT'nin görülme sıklığı yaş ilerledikçe artar (28).

IGT ve IFG olan hastaları tanımlamak önemlidir, çünkü bu grup prediyabeti temsil eder (40). Gelecekte tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdürler. Şu andaki ortak fikir her yıl IFG ve IGT'li kişilerin %2-5'inin açıkça diyabetes mellitusa ilerlediğidir. Bu oran 10 yılda %30'a varmaktadır (28). Bir çalışmada IGT veya IFG'si olan kişilerin %60'ında 5 yıl içinde diyabet gelişebileceği iddia edilmiştir (41).

Beta hücre disfonksiyonu ve insülin direncinin ilerlemesi ile tip 2 diyabet ortaya çıkar. Aşırı tip 2 diyabette ise açlık hiperglisemisi ve postprandiyal hiperglisemide artış karakteristiktir. Bu duruma, hepatik glukoz yapımının baskılanamaması ve periferik glukoz kullanımının azalması neden olmaktadır (42).

Diyabet tanısı konulduktan sonraki dönemlerde insülin direnci artışı ve beta hücre fonksiyonunda azalma progresif olarak devam etmektedir. Faz I adını alan bu dönemde, yaşam kalitesini artırıcı yöntemler ve bazı oral ilaçlar uygulanarak glisemik kontrol sağlanmaya çalışılmakta, daha sonraki faz II döneminde glisemik kontrol sağlanması çeşitli oral ilaç kombinasyonları ile mümkün olabilmektedir. Son dönemde ise, insülin

replasman tedavileri uygulanması gerekmektedir. Tip 2 diyabetiklerde sekonder direnç adını alan bu döneme geçişin %2-5 hasta/yıl olduğu bildirilmektedir (43).

Tip 2 Diyabetes Mellitus üç evreye ayrılır:

2.4.2.1.a. Preklinik Evre: Normoglisemik hiperinsülinemik dönem beta hücrelerinin fonksiyonu nispeten normal olduğundan periferik direnci yenmek için çok fazla insülin salgılanır. Bu dönem de kan glukozu ve OGTT normaldir (35,37).

2.4.2.1.b. Bozulmuş Glukoz Toleransı Dönemi: (Postprandial hiperglisemik hiperinsülinemik dönem) Aşırı çalışan beta hücrelerinde yorgunluk ve salgı yetmezliği oluşur. Açlık glisemisi normal, OGTT'nin 2. saatinde değeri 140 mg/dl yi geçer. Hiperinsülinemi devam etmekle beraber insülin direnci yenilemez. Bu dönemde koroner arter hastalığı için risk faktörleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi, HDL-kolesterol düşüklüğü sık görülür (35,36).

Kompanse dönemde insülin direncine sebep olan nongenetik faktörler azaltılabilirse aşikar diyabetin ortaya çıkışı geciktirilebilir. Kompanse dönemden aşikar diyabet dönemi arasında 10-20 yıl olduğu düşünülmektedir (35,36,38).

2.4.2.1.c. Erken Klinik Dönem: (Hiperglisemik hiperinsülinemik dönem)

2.4.2.1.d. Klinik Diyabet Dönemi: (Hiperglisemik hipoinsülinemik dönem) Aşikar diyabet döneminin başlangıcında insülin salgı yedeği yeterli olduğu için diyet ve oral antidiyabetikler yeterli olmaktadır. Bu dönem uzun yıllar sürer. Beta hücre yedeği zamanla azaldığı için insülin tedavisine ihtiyaç vardır (35,38).

2.5.TARAMA ENDİKASYONLARI VE DİĞER TANI TESTLERİ

2.5.1.Tip 1 Diyabet Taraması

Rutin tarama için endikasyon yoktur. Ancak çeşitli toplumlarda araştırma amaçlı aile taramaları (tip 1 diyabetlilerin birinci derece yakınlarında otoantikör taramaları) yapılmaktadır. Klasik diyabet semptom ve bulguları (poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu, polifaji, kilo kaybı, bulanık görme vb.) mevcut ise tanı amaçlı kan şekeri ölçümü yapılmalıdır (22).

2.5.2. Tip 2 Diyabet Taraması

Obez veya şişman (Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ≥ 25 kg/m²) olan ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında >88 cm, erkekte >102 cm) olan kişilerde, 45 yaşından itibaren, üç yılda bir, tercihen açlık kan şekeri ile diyabet taraması yapılmalıdır. Ayrıca VKİ ≥ 25 kg/m² olan kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde,

daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırılmaları gerekir. Risk grubu aşağıda sıralanmıştır.

1. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
2. Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
3. İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
4. Hipertansif bireyler (kan basıncı (KB $\geq$ 140/90 mm/Hg)
5. Dislipidemikler (HDL-kolesterol $\leq$ 35 mg/dl veya trigliserid $\geq$ 250 mg/dl)
6. Daha önce IFG veya IGT saptanan bireyler
7. Polikistik Over Sendromu (PKOS) olan kadınlar
8. İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunanlar
9. Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
10. Düşük doğum tartılı doğan kişiler
11. Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
12. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar
13. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler

Ayrıca tip 2 diyabet riski yüksek çocuk ve ergenlerde, 10 yaşından itibaren iki yılda bir diyabet taraması yapılmalıdır(22).

2.5.3. Gestasyonel Diyabet Taraması

İlk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Aşağıdaki yüksek risk gruplarından birine dahil gebelerde diyabet araştırması hemen yapılmalıdır. Bu gebelerde ilk değerlendirmede testler negatif çıksa bile 24–28. haftalarda tekrarlanması gereklidir.

1. Obezite
2. Daha önce GDM öyküsü
3. Glukozüri
4. Birinci derece akrabalarda diyabet
5. Polikistik over sendromu tanısı

Birçok toplumda yüksek risk grubunda olmayan gebelerde 24-28. haftalarda diyabet taraması yapılması önerilmektedir. Alternatif olarak ADA ve diğer bazı otoriteler, düşük riskli gebelerde diyabet taraması yapılmasını gerekli görmemektedir.

Buna göre:

1. Yaşı <25 olan
2. Gebelik öncesi kilosu normal olan
3. Diyabet riski düşük bir etnik gruba mensup olan
4. Glukoz intoleransı öyküsü bulunmayan
5. Birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü olmayanlar
6. Daha önceki gebeliklerinde obstetrik sorun yaşamamış olan gebeler diyabet

açısından düşük riskli kabul edilmektedir (22).

2.5.4. Diyabetes Mellitus'da Diğer Tanı Yöntemleri

Bunlar başlıca dört gruptur:

1. İmmunolojik testler: Preklinik dönemde tip 1 diyabetin teşhisinde değerlidirler.

- Adacık antikoru (ICA)
- İnsülin otoantikoru (IAA)
- Glutamik asit dekarboksilaz antikoru

2. Periferik insülin direncini belirleyen testler:

- Kan insülin, glukoz ve C peptid oranları
- Hiperinsülinemik öglisemik klemp testi (HECT)
- Minimal model
- İnsülin tolerans testi (ITT)
- İnsülin supresyon testi (IST)
- HOMA (Homeostasis model assessment)
- Continuous infusion of glucose with model assessment

3. Beta hücre stimülasyon testleri:

- İntravenöz glukoz tolerans testi (IVGTT)
- Glukagon testi
- Standart mikst yemek ile C peptid uyarı testi
- Hiperglisemik klemp testi

4. Diğer testler:

- Kapiller bazal membran kalınlığının ölçümü
 - Glukoz taşıyıcılarının ölçümü
 - Amylin (İslet Amiloid Polipeptid-IAPP) ölçümü (44)

2.6. DİYABETLİ HASTALARDA STANDART BAKIM İLKELERİ

Standart bakım, iyi gelişmiş bir hizmet alt yapısına sahip olan ve milli gelirin önemli bir kısmını oluşturan sağlık bakım sistemlerinin bulunduğu çoğu ülkede uygun maliyetli, kanıta dayalı bakımdır. Standart bakım, bütün diyabetli hastalarca ulaşılabilir ve her sağlık sisteminin hedefi, bu bakım seviyesini sağlamak olmalıdır (45).

Tip 2 diyabet tanısı konan bireyin acil ve sürekli bakıma kolayca ulaşması gerekmektedir. Kimin nerede ve ne zaman bu bakımı sağlayacağı yerel şartlara bağlıdır; fakat bu bakımın sistematik bir şekilde oluşturulması gerekmektedir. Genel ilkeler olarak kontrol ve komplikasyonların yıllık muayenesi, sürekli güncellenen bir diyabet bakım planı ve bu planın uygulanmasına diyabetli bireyi merkez alan multidisipliner bir ekibin dahil edilmesi kabul edilmiştir (45).

Diyabet bakımının %95'i hastanın kendisi ve ailesi tarafından sağlanmaktadır. Diyabetik bakımı en geniş kapsamıyla destekleyen, sağlık ekibiyle her görüşmede hastanın eğitimidir. Bilginin tek başına kişinin davranışlarının değişimine ve sonuçların düzelmesine yetmediğinin anlaşılmasıyla, aktif öğrenmeyi vurgulayan yeni yaklaşımlar öne sürülmüş ve gelişmeye devam etmektedir (45).

2.6.1. İlk Değerlendirme

Hastanın sınıflandırılmasının yapılabilmesi, diyabet komplikasyonlarının varlığı veya yokluğunun tespit edilmesi, yönetim planının yapılabilmesi ve sürekli bakımın temelini oluşturulabilmesi için tam bir tıbbi değerlendirme yapılmalıdır. Eğer diyabet tanısı önceden konmuş ise, değerlendirmede, önceki tedavi şekli ile geçmişteki ve şimdiki glisemik kontrol yer almalıdır. Her hastanın genel sağlık durumunu değerlendirilmesi için uygun laboratuvar tahlilleri istenmelidir. Kapsamlı bakımın içeriğinin belirlenmesi, sağlık hizmeti ekibine, diyabetli hastaları uygun şekilde yönetmelerinde yardımcı olacaktır (46)

2.6.1.1. Tıbbi Öykü (22)

İlk değerlendirmenin en önemli aşaması olan öykü alınırken göz önünde bulundurulması gereken noktalar aşağıda özetlenmiştir.

- Yeme alışkanlıkları ve kilo öyküsü; çocuk ve ergenlerde büyüme ve gelişme
- Beslenme, diyabet kendi kendine yönetim eğitimi, tutum ve sağlık inançlarını da içeren önceki tedavi detayları
- İlaçları, glukoz takip sonuçlarını ve hastanın bu veriyi nasıl kullandığı
- Egzersiz öyküsü

- Semptomlar, laboratuvar sonuçları, diyabet tanısı ile ilgili özel muayene sonuçları
- Önceki HbA1c kayıtları
- Ketoasidoz ve hipoglisemi gibi akut komplikasyonların nedenleri, sıklığı, ciddiyeti
- Özellikle ayak, cilt, diş ve genitoüriner infeksiyonlara ait bulgular
- Diyabetle ilişkili göz, böbrek, sinir, genitoüriner (cinsel fonksiyon dahil), mesane ve gastrointestinal fonksiyon (tip 1 DM'deki çölyak hastalığı semptomları dahil); kalp, periferik damar, ayak ve serbrovasküler komplikasyonlara ait semptomlar
- Kan şekerini etkileyebilecek diğer ilaçlar
- Sigara, hipertansiyon, obezite, dislipidemi ve aile öyküsü
- Endokrin ve yeme bozuklukları gibi diğer durumların öyküsü ve tedavisi
- Diyabet ve diğer endokrin bozuklukların aile öyküsü
- Diyabet yönetimini etkileyebilecek yaşam tarzı, kültürel, psikososyal, eğitimsel ve ekonomik faktörler
- Tütün, alkol ve/veya madde kullanımı
- Kontrasepsiyon, üreme ve cinsel öykü

2.6.1.2. Fizik Muayene (22)

Bu aşamada hastanın vital bulguları kaydedilmeli tüm sistemler gözden geçirilmelidir. Fizik muayene sistematik bir şekilde yapılmalı ve aşağıdaki sıralama dikkate alınmalıdır.

- Boy ve kilo ölçümü (çocuk ve ergenlerde normal ile kıyaslama)
- Cinsel olgulaşma evresi (puberte süresince)
- Gerekli olduğunda ortostatik ölçümü de içeren kan basıncı ölçümü ve yaşa göre normal ile karşılaştırma
- Fundoskopik muayene
- Oral muayene
- Tiroid palpasyonu
- Kalp muayenesi
- Abdominal muayene (Hepatomegali açısından)
- El/parmak muayenesi

- Ayak muayenesi (Diyabetik ayak açısından)
- Cilt muayenesi (insülin enjeksiyon yerleri ve akantosis nigricans için)
- Nörolojik muayene
- Sekonder diyabete neden olabilecek hastalık bulguları (ör: hemokromatozis, pankreas hastalığı)

2.6.1.3. Laboratuvar

Aşağıda belirtilen laboratuvar ölçümleri belirli aralıklarla kontrol edilmelidir.

- HbA1c (üç-altı ayda bir)
- Total kolesterol, HDL-K, TG ve LDL-K içeren açlık lipid profili (her yıl bakılmalı)
- En az 5 yıldır tip 1 diyabeti olan hastalarda ve tip 2 diyabetli tüm hastalarda mikroalbuminüri testi
- Yetişkinde serum kreatinini (çocuklarda eğer proteinüri varsa) (her yıl bakılmalı)
- Tüm tip 1 diyabetli hastalarda ve klinik endikasyon varsa tip 2 diyabetli hastalarda tiroid stimulan hormon (TSH)
- Yetişkinde EKG (her yıl bakılmalı)
- İdrar tahlili (keton, protein, sediment) (her kontrolde bakılmalı)

2.6.1.4. Konsultasyon Gerekliliği

- Endikasyon varsa göz muayenesi
- Üreme çağındaki kadınlarda aile planlaması
- Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) açısından beslenme uzmanı
- Hekim veya merkez personeli diyabet eğitimi vermiyorsa, diyabet eğitmeni
- Davranış uzmanı
- Ayak uzmanı
- Uygun olan diğer uzmanlıklar ve hizmetlerden yardım alınmalıdır.

2.6.2. Yönetim

Diyabetli kişiler, tıbbi bakımlarını hekimin koordine ettiği bir ekipten almalıdırlar.

Bazı ekiplerde, hekim, hemşire, diyetisyen, eczacı ve diyabetle ilgilenen mental sağlık çalışanları da olabilir. İşbirliğine dayalı ve entegre bu ekip yaklaşımında, diyabetli hastaların kendi bakımlarında aktif rol almaları esastır (46). Yönetim planı, hasta ile ailesi, hekim ve sağlık hizmeti sunan ekibin diğer üyeleri arasındaki kişiselleştirilmiş terapötik

anlaşma gibidir. Planda, diyabet kendi kendine yönetim eğitimi, bakımın önemli bir parçasıdır. Plan yapılırken, hastanın yaşı, okul veya iş takvimi, fiziksel aktivitesi, beslenme alışkanlıkları, sosyal durumu ve kişiliği, kültürel faktörler ve diyabet komplikasyonlarının veya diğer tıbbi durumların varlığı göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi hedefleri, hasta, ailesi ve sağlık hizmeti ekibiyle birlikte belirlenmelidir. Hastanın, kendi kendine yönetimi vurgulanmalı ve sorun çözümünde hasta olabildiğince rol almalıdır. Diyabet yönetiminde, sorun çözme becerilerinin geliştirilmesi ve uygun eğitim için farklı stratejiler ve teknikler kullanılmalıdır. Yönetim planının uygulanması ancak her konunun hasta ve hizmet sunucu tarafından anlaşılması ve görüş birliğine varılması ve hedeflerin ve tedavi planının makul olması ile sağlanabilir (46).

2.6.2.1. Glisemik Kontrol

Glisemik kontrol, diyabet yönetiminin asıl unsurudur. Nitekim Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS) ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT) gibi prospektif randomize klinik çalışmalar, glisemik kontrolün iyileştirilmesi ile retinopati, nefropati ve nöropati görülme oranlarında azalma sağlandığını göstermiştir (46-48). Bu çalışmalarda, ortalama HbA1c düzeyini ~% 7'ye düşüren tedavilerin, daha az mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkili olduğu ancak yoğun kontrolün, ciddi hipoglisemi ve kilo artışı riskini arttırdığı bulunmuştur (49,50).

Epidemiyolojik çalışmalar, yoğun glisemik kontrolün, kardiyovasküler hastalıklarda (KVH) azalma sağladığını desteklemektedir (48,50).

2.6.2.1.a. Kendi Kendine Kan Şekeri Takibi

[Self-Monitoring of Blood Glucose; Kendi kendine kan şekeri takibi (SMBG)], kişilere tedaviye verdikleri bireysel cevabı değerlendirme ve glisemik hedeflere ulaşıp ulaşılamadığını değerlendirme imkânı vermektedir. SMBG'nin sonuçları, hipogliseminin önlenmesinde ve ilaçların, Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) ve fiziksel aktivitenin düzenlenmesinde yararlı olabilir. SMBG sıklığı hastaya göre belirlenmelidir. Örneğin bazal-bolus insülin tedavisi altındaki tip 1 diyabetliler, gebeler, insülin pompası kullanan diyabetliler ve kontrolsüz tip 2 diyabetlilerde ölçüm her gün 3-4 kez; diğer tip 2 diyabetlilerde haftada 3-4 kez olmalıdır (22).

2.6.2.1.b. Uzun Dönem Glukoz Kontrolü

HbA1c testi hastanın son 2-3 aya ait ortalama glisemisini yansıtan ve böylece tedavinin etkinliğini değerlendirilebileceği bir göstergedir. HbA1c testi, diyabeti olan

herkese, öncelikle glisemik kontrolün derecesini belirlemek ve ayrıca sürekli bakımın bir parçası olarak rutin yapılmalıdır. HbA1c testi, son 2–3 aya ait ortalama kan şekerini göstermesi nedeniyle, metabolik kontrolün hedef değerlere ulaşp ulaşmadığını belirlemek amacıyla tip 1 diyabetli ve insülin kullanan tip 2 diyabetli hastalarda 3 ayda bir, diğer tip 2 diyabetli hastalarda 3-6 ayda bir yapılmalıdır. HbA1c'nin düzenli olarak bakılması, hedef değerlerden uzaklaşmanın güncel tespitini sağlar. Her hasta için, bu testinin sıklığı, klinik duruma, kullanılan tedaviye ve hekimin kararına göre belirlenmelidir (22).

Erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri Tablo IV'te belirtilmiştir.

Tablo IV: Erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri (22)

	İdeal	Hedef	Gebelikte
HbA1C	<% 6	≤% 6,5	≤% 6,5 (tercihen ≤% 6)
AKŞ ve öğün öncesi kan şekeri	70–100 mg/dl	70–120 mg/dl(*)	60–95 mg/dl
Öğün sonrası 1. saat kan şekeri	<130 mg/dl	-	<140 mg/dl (*) (tercihen <120 mg/dl)
Öğün sonrası 2. saat kan şekeri	<120 mg/dl	<140 mg/dl	<120 mg/dl

(*) Gebelerde öğün sonrası 1.saat PG hedef alınmalıdır.

2.6.2.2. Vasküler Risk Faktörlerinin Yönetimi

Diyabet, koroner, serebrovasküler ve periferik damarları etkileyen vasküler bir hastalıktır. Ateroskleroz diyabetli hastalarda daha erken yaşlarda başlamakla birlikte kardiyovasküler olaylar, diyabetlilerde en sık ölüm nedenidir. Ayrıca, morbiditenin, direkt ve indirekt diyabet maliyetlerinin önemli bir kısmını oluşturur. Tip 2 diyabet, makrovasküler hastalık için bağımsız risk faktörüdür ve buna eşlik eden durumlardan özellikle hipertansiyon ve dislipidemi önemli risk faktörleridir (51). Bu bağlamda kardiyovasküler risk belirtilerinin saptanarak erken tedavi edilmesi önem arz etmektedir.

2.6.2.2.1.Kan Basıncı Kontrolü

Diyabetik hastalarda hedef arteriyel kan basıncı ≤130/80 mm/Hg olmalıdır. Koşulları uygun hastalarda evde kan basıncı izlemi önerilmelidir. Kan basıncı ile birlikte kardiyovasküler risk faktörleri de dikkate alınmalıdır. Ciddi hipotansiyon riski bulunmayan, uygun vakalarda kişinin tolere edebileceği en düşük kan basıncı hedefi olan ≤120/70 mm/Hg'ya ulaşılmaya çalışılmalıdır(22).

Hipertansiyonu olan hastalar (sistolik kan basıncı ≥ 140 mm/Hg ve diyastolik kan basıncı ≥ 90 mm/Hg), yaşam tarzı ve davranış terapisine ek olarak mutlaka ilaç tedavisi almalıdırlar. Antihipertansif ilaçlarla [ACE inhibitörleri (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), beta-blokerler, diüretikler ve kalsiyum kanal blokerleri (KKB)] kan basıncının düşürülmesinin, kardiyovasküler olayların azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Birçok çalışma, ACEİ'lerinin kardiyovasküler olayları azaltmada dihidropiridin KKB'ne (DKKB) göre daha üstün olabildiğini ileri sürmüştür (52,53).

ACEİ'lerinin, hipertansiyonu olsun veya olmasın kardiyovasküler riski yüksek olanlarda, kardiyovasküler sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir (54,55). Konjestif kalp yetmezliği olanlarda, ARB'lerle karşılaştırıldığında ACEİ'leri daha iyi sonuçlar vermiştir. ARB'ler ayrıca hipertansiyonu, diyabeti ve end-organ hasarı olan hasta grubunda da kardiyovasküler sonuçları iyileştirmişlerdir (56).

2.6.2.2.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Dislipideminin Kontrolü

Diyabetik hastalar beslenme ve fiziksel aktivite olarak sıklıkla sorunlarıyla çelişen bir yaşam tarzına sahiptirler. Tanıdan hemen sonra, kısa ya da uzun dönemde ek ilaç tedavisi gerekse de, kan glukozu, kan yağları, kan basıncı anormalliklerini kontrol altına almalarını sağlayacak şekilde yaşam tarzı değişiklikleri için profesyonel yardım almalıdırlar. Amerikan Diyetisyenler Birliği ve ADA, tip 1 ve tip 2 diyabetlilerin tanıyı izleyen ilk bir ay içinde, GDM olgularının ise tanıyı izleyen ilk hafta içinde mümkünse diyabet ekibinde bulunan bir diyetisyene sevk edilmesini ve TBT için 2-3 vizitte toplam 2,5-3 saat ayrılması gerektiğini bildirmektedir (22).

2.6.2.2.2.a. Diyabetin Önlenmesinde Ve Tedavisinde TBT'nin Amaçları (22)

1. Metabolik kontrolü sağlamak. KG düzeylerinin normal veya normale yakın seviyelerde tutulmasını KVH riskini azaltacak lipid profilini KB'nin normal veya normale yakın seviyede kalmasını sağlamak ve korumak.
2. Besin ögesi alımını yaşam tarzını modifiye ederek diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişme oranını azaltmak veya önlemek
3. Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini ve değişime istekliliğini dikkate alarak beslenme gereksinimini belirlemek
4. Besin seçiminde sınırlamaları yaparken yemek yemenin zevkini sağlamak.
5. Tip 1 diyabetli gençler, tip 2 diyabetli gençler, diyabetli gebe veya emziren

kadınlar ve yetişkinler için yaşamın değişik dönemlerinde gerekli besin gereksinimlerini karşılamak

6. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendini yönetme eğitimini sağlamak.

2.6.2.2.2.b. Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliği

Prediyabetli veya diyabetli hastalar bireyselleştirilmiş TBT almalıdır. Bu tedavi diplomalı bir diyetisyen tarafından en iyi biçimde sağlanır. Beslenme eğitimi prediyabetli veya diyabetli kişinin bireysel gereksinimlere, gerekli değişiklikleri yapabilirlik durumuna, değişime istekliliğine duyarlı olmalıdır. TBT, A1C düzeylerinde, tip 1 diyabetlilerde yaklaşık % 1, tip 2 diyabetlilerde % 1–2, LDL kolesterol düzeylerinde 15–25 mg/dl azalma sağlar (22).

2.6.2.2.3. Dislipidemi ve Lipid Profiline Hedef Düzeyler

Lipid yönetimi, LDL kolesterol ve trigliseridin düşürülmesini, HDL kolesterolün ise yükseltilmesini amaçlamaktadır. Bu sayede tip 2 diyabetli ve özellikle de önceden kardiyovasküler olay geçirmiş hastalarda mortalite ve makrovasküler hastalık geçirme riski azalacaktır.

Yaşam tarzı değişikliği ve iyileştirilmiş glukoz kontrolüne cevap yetersiz ise farmakolojik tedavi endikasyonu vardır. İlaç tedavisinde amaç, LDL kolesterolün hedef değer olan <100mg/dl'ye ulaşılmasıdır. Primer kardiyovasküler olay geçiren diyabetlide ise bu sınır <70 mg/dl olmalıdır. Trigliserid hedef düzeyi <150 mg/dl, HDL-kolesterol ise erkekte >40 mg/dl, kadında >50 mg/dl düzeylerinde olmalıdır. LDL kolesterolün düşürülmesi için seçilecek ilk ilaç Hidroksi metil glutaril (HMG) CoA redüktaz inhibitörleri diğer adıyla statinlerdir. Statinler, HDL kolesterol düzeyini biraz yükseltir fakat fibratlarla bu oran daha fazladır(57).

Hidroksi metil glutaril (HMG) CoA redüktaz inhibitörü kullanılan üç sekonder koruma çalışmasında, diyabeti olan hastalarda, koroner ve serebrovasküler olaylarda anlamlı azalmanın sağlandığı gösterilmiştir (58,59). Statinler kullanılarak yapılan primer koruma çalışmasında, az sayıdaki diyabetlilerde benzer şekilde olaylarda azalma gösterilmiştir (60).

Ölçüm sıklığı hastaya göre değişebilmekle beraber, asgari yılda bir kez yapılmalıdır. Hedeflere ulaşabilmek adına bu kontroller sıklaştırılabilir.

2.6.2.2.4. Diyabette Antiagregan Kullanımı

Aspirin, platelet siklooksijenazı asetilleyerek tromboksan sentezini bloke eder ve diyabeti olan ve olmayanlarda, kardiyovasküler olayları önlemede, primer ve sekonder tedavide kullanılmaktadır. Geniş bir meta-analizde ve birçok klinik çalışmada, inme ve myokard enfarktüsü dahil kardiyovasküler olayları önlemede aspirin kullanımının etkisi gösterilmiştir. Ayrıca klopidoğrel de, diyabetlilerde kardiyovasküler hastalık oranlarını azalttığı gösterilmiştir (61)

2.6.2.2.5. Diyabet ve Sigara

Epidemiyolojik, vaka-kontrol ve kohort çalışmalarından elde edilen kanıtlar gösteriyor ki sigara ile hastalık riskleri arasında çok yakın bir ilişki mevcut. Sigaraya başlama yaşının giderek azaldığı ülkemizde de ciddi bir problem olmasıyla birlikte sigara, erken ölümün en önemli değiştirilebilir nedenidir. Tütün kullanımının rutin ve sürekli değerlendirilmesi, sigara içmenin önlenmesi veya bırakılmasının teşvik edilmesinde önemlidir. Bırakmada zorluk ve tekrar başlama ile ilişkili olan nikotin bağımlılığı konusunda da danışmanlık ve tedavi hizmetleri geliştirilmeli ve yaygınlaştırılmalıdır. Nitekim, birçok randomize klinik çalışmalar, sigara içme davranışının değiştirilmesinde verilen danışmanlığın etkinliğini ve maliyet-etkililiğini ortaya koymuştur. Böyle çalışmalar, sigara bırakma danışmanlığının, tütün kullanımını azalttığını ileri sürmektedir (62,63).

2.6.2.3. Psikososyal Faktörler

Psikososyal faktörler diyabet yönetiminin hemen tüm yönleriyle bağlantılıdır. Diyabet tanısı konmuş olmak kişiye ve ailesine hayat boyunca sürecektir psikolojik yük getirmektedir. Kendi başına tıbbi bakımın önemli bir hedefi de psikolojik iyilik halidir. Diyabetli olmak psikolojik sorunların gelişimi için ek bir risk faktörüdür, bu nedenle diyabetlilerde psikolojik sorunlar genel toplumdan biraz daha fazladır. Diyabette mutlaka psikolojik sorunlar varsa saptanmalı, tanı ve tedavi için bir psikiyatriste yönlendirme düşünülmelidir (64).

2.7. DİYABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI

Tip 1 diyabetli hastalarda akut komplikasyonların aniden ortaya çıkması daha sık rastlanan bir tablo iken Tip 2 diyabeti olan hastaların çoğu, ciddi kronik komplikasyonların başlangıcına kadar hastalıklarının farkında olmayabilirler. Diyabetik ketoasidoz (DKA) daha çok tip 1 diyabette karşımıza çıkarken, hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma

tablosu tip 2 diyabetin ortaya çıkış tablosu olabilir (25). Tip 2 diyabet, daha çok nefropati, nöropati ve retinopati gibi mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkilidir. Bununla birlikte tip 2 diyabetin asıl yükü, miyokard infarktüsü, inme ve periferik vasküler hastalığı içeren makrovasküler hastalıklara eğilimdir. Makrovasküler hastalık, tip 2 diyabeti olan her üç hastanın ikisinde ölüm nedenidir (65). Patogenezinde hem mikrovasküler hem de makrovasküler hastalığın olduğu diyabetik ayak ise komplikasyonlar arasında en önemli morbidite nedenidir (66).

Diabetes mellitusun komplikasyonları akut (metabolik)ve kronik (dejenereatif) komplikasyonlar olmak üzere iki grupta incelenir:

A) Akut (metabolik) komplikasyonlar:

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma (HHNK)
- Laktik asidoz koması
- Hipoglisemi koması

B) Kronik (dejenereatif) komplikasyonlar:

1) Makrovasküler komplikasyonlar:

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Serebrovasküler hastalıklar
- Periferik damar hastalığı

2) Mikrovasküler komplikasyonlar:

- Diyabetik nefropati
- Diyabetik retinopati
- Diyabetik nöropati

2.7.1.Akut Komplikasyonlar

2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

DKA, patogenezinden sorumlu olan faktör göreceli ve mutlak insülin eksikliği ile beraber, karşı düzenleyici hormonlar olan glukagon, katekolaminler, büyüme hormonu ve kortizol düzeylerinde artıştır (67-70). Sonuçta bu faktörlerin etkisi ile hiperglisemi, serbest yağ asidi ve keton cisimciklerinde artış ve asidozis meydana gelir. Hiperglisemi ile glikozun böbrek geri emilim eşiği aşıldığı için glikozuri, osmotik diürez, sonuçta dehidratasyon, hipokalemi ve diğer elektrolitlerin kaybıyla giden hiperglisemik acil bir klinik durum olan ketoasidoz tablosu ortaya çıkar (69).

DKA, acil endokrin sorunların en sık karşılaşılanlarından biri olup, mortalitesi %1-10 arasında değişir. Toplumda diyabet prevalansı %2-6, DKA insidansı ise diyabetiklilerin yaklaşık %1,06'sı kadardır. Tanı konulmuş diyabetiklerde DKA insidansı gençlerde ve kadınlarda daha fazladır, 15 yaş altı diyabet hastalarında DKA gelişme riskinin (yaklaşık %7,3 yıl) 45-64 yaş arasındaki diyabetlilere göre daha fazla olmasına rağmen, aynı yaş gruplarında diyabet prevalansındaki farklılık (%0,15 / %5,27) yaşlılarda DKA olgularına gençlere oranla yaklaşık 3 kat ve daha fazla rastlanmasına neden olmaktadır. Nitelikli ve sürekli bakım sağlandığında diyabetik olgulardaki DKA insidansı azaltılabilir. DKA insidansının azaltılamamasının nedeni; diyabet tanısı almamış bireylerin DKA ile başvurması ve verilen tedaviye uyulmamasıdır (71).

DKA'da plazma glukozu 200 mg/dl'den 1000 mg/dl'ye kadar değişir. Arteriyel pH 7,25 den azdır, serum bikarbonat konsantrasyonu 15 mEq/L'nin altındadır ve serum ya da idrarda ketonlar saptanır (68). DKA'da semptom ve bulgular genellikle 24 saat içinde ortaya çıkar. Hastada poliüri, polidipsi ve ağız kuruluğu gibi semptomlar daha fazladır. Ayrıca karın ağrısı, bulantı-kusma, bilinç kaybı, solunumun hızlı ve zorlu hale gelmesi gibi şikayetler sık görülür (69,72). Fizik muayenede deri turgorunda azalma, filiform nabız, hipotansiyon, bazı vakalarda ise koma hali görülebilir. Ağızda spesifik bir koku (aseton kokusu; çürük meyva kokusuna benzer) mevcuttur (69).

DKA'da uygulanacak tedavi hipergliseminin ve asidozun düzeltilmesi elektrolit açığının kapatılması, presipite eden faktörlerin tedavisi, tedaviye bağlı gelişen komplikasyonların tedavi edilmesi ve önlenmesidir (68,69,72,73). Bu amaçla hastanın hemen sıvı eksikliği yerine konulmalı ve acil olarak insülin tedavisi başlanmalıdır. İnsülin tedavisi sırasında saatlik kan şekeri ölçümü yapılmalı ve hastanın plazma glukozunu düşürme hızı saatte 50-70 mg/dl seviyesinde tutulmalıdır. DKA tedavisinde ayrıca hastaya potasyum replasmanı ve bikarbonat tedavisi verilir (69,73).

DKA'da tedaviye bağlı olarak gelişen hipoglisemi ve hipokalemi en önemli metabolik komplikasyonlardır. Buna bağlı gelişen serebral ödem özellikle küçük yaşlarda sık görülen, mortalitesi %70'leri geçebilen ve çoğu vakada sekel bırakan bir komplikasyondur. Nadiren hipoksemi ve nonkardiyojenik pulmoner ödem gelişebilir (70).

Tedavi sırasında saat başı kan glukozu, 2-3 saatte bir de elektrolit konsantrasyonları ölçülmelidir. Nörolojik muayene ve mental durum değerlendirmesi sık

yapılmalı, baş ağrısı yakınması ve mental durum bozukluğu olası beyin ödemi aklı getirmelidir (68).

2.7.1.2. Hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma

Ketonemi, ketonüri ve asidoz olmaksızın ağır hiperglisemi, hiperosmolarite ve dehidratasyonla karakterize bir tablodur. Hastalar genellikle orta yaşlı veya yaşlı kişilerdir. Hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma (HHNKK), bazen tip 2 diyabetin başlangıç kliniği olabilir. Yetişkin diyabetiklerdeki hiperglisemik acillerin yaklaşık %30'unu oluşturur. Mortalite, yaşlı ve genel durumu bozuk kişilere sık görülmesi sebebiyle yüksektir (25).

Hiperosmolar komada progressif ve hızlı ilerleyen bir hiperglisemi, dehidratasyon, hiperosmolarite ve buna bağlı koma ve ölüm meydana gelir (69). Ketozun olmayışını, insülin sekresyonunun, kandaki insülin düzeyine göre relatif olarak azlığı ile açıklamak mümkündür. Klinik tabloların yerleşmesi çok yavaş ve sessiz olur. HHNK tablosunu yaklaşık 7-10 gün süren hiperglisemi ve poliüri hazırlar. Tabloda ağır dehidratasyon ve şoka eğilim görülür(66). Glisemi 600 mg/dl üzerinde, ozmolalite 350 mOsm/kg üzerindedir. Ozmolalite ölçümü hiperosmolar komanın tanısında önemlidir. Total potasyum kaybı ortalama 400-600 mEq/L'dir (66).

$$\text{Osmolalite: } 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glukoz (mg/dl)} / 18 + \text{BUN (mg/dl)} / 2,8$$

Tedavide; ilk olarak hastanın damar yolu açılarak monitorize edilmelidir. Ağır dehidratasyonun giderilmesi ve elektrolit dengesinin sağlanması için hidrasyon önemli bir aşamadır. Tedaviye izotonik sodyum klorür ile başlanır, ölçülen sodyum mikrarı 150 mEq/L üzerinde ise tedaviye hipotonik % 0.45 sodyum klorür ile devam edilir. Hastada ortalama 8-15

litre sıvı kaybı mevcuttur. Toplam sıvının % 50'si (en az 6 litre) ilk 6 saatte verilmelidir. Glisemi 250 mg/dl altına düşünce % 5 dekstroz solusyonu sıvı tedavisine eklenmelidir (25).

Hiperosmolar komada ketoasidoza oranla daha düşük dozda insülin tedavisi yeterli olmaktadır. Kan şekerinin hızla düşürülmesine izin verilmez. Glisemi düzeylerinde saatte 50-75 mg/dl azalma olmalıdır. Kan şekerleri düzeyleri 250 mg/dl civarına inince %5-10 dekstroz infüzyonu ile kontrollü glisemi düşüşü sağlanmalıdır (66).

2.7.1.3. Laktik asidoz koması

Adından da anlaşılacağı üzere artmış laktat seviyeleri ile birlikte asidoz varlığında ortaya çıkan tablodur. Ağır diyabetik hastalarda düşük bikarbonat ve pH, artmış anyon gap (>15 mEq/L) ile birlikte ketoasitlerin düşük olması laktik asidoz tablosunu oluşturur. Plazma glukoz seviyesi sıklıkla orta derecede yüksek olur. Klinik diğer metabolik asidozlara benzer. Asidotik solunum, bulantı, kusma, bilinç bozukluğu, non spesifik karın ağrısı bulguları olabilir (25). Laktik asit düzeyi ölçülerek 5 mmol/L üzeri laktik asit düzeyi saptanmasıyla tanı konulur (74).

Tedavide amaç altta yatan nedenin düzeltilmesidir. İyi bir oksijenizasyon ve dolaşım desteği sağlanmalıdır. Hipotansiyon varsa sıvı ve pressör ajanlarla doku perfüzyonu sağlanır, enfeksiyonlar uygun antibiyotikler ile tedavi edilir. Kan pH'sı 7,2 civarında tutulacak şekilde bikarbonat replasmanı yapılır. Hızlı alkalizasyonun komplikasyonları göz önünde bulundurulmalıdır. Laktik asit düzeylerini azaltmak amacıyla sodyum dikloroasetat verilebilir. Ağır vakalarda hemodiyaliz gündeme gelebilir (25,74).

2.7.1.4. Hipoglisemi Koması

İnsülin veya oral hipoglisemik ilaç kullanan bütün diyabetik hastalarda hipoglisemi gelişme ihtimali vardır. Hipogliseminin ciddi sonuçları beynin etkilenmesiyle ilişkilidir (75). Hipoglisemi nedenleri arasında çok az yeme veya öğünleri ihmal etme, aşırı egzersiz yapma, çok fazla insülin veya sülfonilüre kullanımı vardır (76).

Hipoglisemi tanı triadı şu şekilde sıralanmaktadır (25):

- Hipoglisemi semptom ve bulgularının olması,
- Plazma glukozunun 45 mg/dl ve altında olması
- Glukoz alınca semptomların düzelmesi

Hipogliseminin en önemli ve etkin tedavisi oluşmadan önlemektir. Hipoglisemiler en çok ve ciddi olarak geceleri uykuda görülür. Gece hipoglisemilerden korunmanın bir yolu yatma saatinde 15-25 gr karbonhidratın ara öğün olarak alınmasıdır. Hipoglisemilerin önde gelen belirtilerinden biri açlıktır. Hipoglisemideki bir hastanın normoglisemiye gelmesi için 20-30 gr karbonhidrat alması yeterlidir. Sülfonilüreye bağlı hipoglisemilerde hastaya intravenöz glikoz infüzyonu başlanır. Glikoz konsantrasyonu % 10'un altında olmamalı ve infüzyona hastanın şekeri normal düzeye gelse bile 36 saat devam edilmelidir. İnsüline bağlı hipoglisemilerde hastaya oral 20 gr glukoz verilir. Bu glukoz, kesme şeker

veya meyve suyu şeklinde olabilir. Şuuru kapalı hastalarda glukagon 1mg subkutan veya intramusküler verilir. Hasta hipoglisemiden çıkmazsa glukagon tekrarlanır. Hastalar, hipoglisemi durumunda panik yapmamaları ve kan şekerini ölçmeleri konusunda eğitilmelidir (77).

2.7.2. Kronik (Dejeneratif) Komplikasyonlar

Diyabetin değişik organ ve sistemlerde oluşturduğu değişiklikler kronik komplikasyonları oluşturur (66). Bu komplikasyonlar arasında mikrovasküler (retinopati ve nefropati), nöropatik değişimler ve makrovasküler hastalık yer alır (67). Diyabetin uzun süreli komplikasyonlarından mortaliteye en fazla neden olan büyük damar hastalığıdır ve makroanjiopati olarak isimlendirilir. Diyabetin küçük damar hastalığına neden olması da mikroanjiopati olarak adlandırılır (74).

2.7.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Makrovasküler komplikasyonlar, tip 2 DM için, henüz aşikâr diyabetin ortaya çıkmadığı bozulmuş glukoz toleransı döneminde başlar. Bu dönemde, mikrovasküler komplikasyonlar gelişmemiş olup koroner kalp hastalığı için önemli risk faktörleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi ve HDL-kolesterol düzeyinin düşüklüğü sık görülmekle birlikte ve buna bağlı makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Makrovasküler komplikasyon oluşumunu etkileyen faktörler üç grupta toplanabilir:

A) Diyabete özgü faktörler:

- Metabolik kontrol
- Hiperinsülinemi
- Kadın-erkek farkının ortadan kalkması
- Spesifik diyabetik anjiopati
- Diyabetik nefropati ve hipertansiyon

B) Yaşam şekli ile ilgili faktörler

- Obezite, aşırı yağlı gıda, katı yağ tüketiminin yüksek olması, aşırı tuz alımı
- Sigara, alkol kullanımı
- Sedanter yaşam

C) Genetik faktörler

- Hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperürisemi, subklinik hipotiroidi
- Irksal ve bireye ait duyarlılıklar
- Olası aterosklerozla beraber diyabet gelişimine genetik yatkınlık (78).

2.7.2.1.a. Kardiyovasküler Hastalıklar

Diyabet tek başına kalp yetmezliği gelişmesinde ve kardiyovasküler hastalık oluşumunda bağımsız ve kuvvetli bir risk faktörüdür. Diyabetiklerde kalp yetmezliğinin prognozu, diyabetik olmayanlardan daha kötüdür (38,79).

Tip2 diyabetik hastalarda mortalite sebebi başta koroner arter hastalığı olmak üzere kardiyovasküler hastalıklardır. Diyabetlilerde trombosit adezyon ve agregasyonu ve kan vizkozitesi artmış, fibrinoliz aktivitesi azalmıştır. Bu durum tromboza eğilim oluşturur. (38,80,81).

Akut koroner sendrom nedeniyle yoğun bakım ünitelerine başvuran koroner arter hastalarının yarısında IGT veya yeni diyabet saptanmaktadır. Bu nedenle diyabet veya KAH olan hastalarda komorbiditenin araştırılmasında izlenecek algoritma aşağıdaki şekil 1’de belirtilmiştir(82).

Kardiyovasküler hastalıktan korunma için kan şekerinin regülasyonu ve hipertansiyon, dislipidemi, sigara, nefropati gibi risk faktörlerinin tedavisi gereklidir.

Profilakside antiagregan ajanlar kullanılabilir. Koroner arter hastalığı olanlarda da yine kan şekeri regülasyonu, hipoglisemi ataklarından kaçınma, dislipidemi tedavisi (statinler veya fibratlar), hipertansiyon için ACE inhibitörleri tercih edilir. Medikal tedavi yeterli olmazsa by-pass veya anjioplasti gibi invaziv girişimlere gerek duyulabilir (36-38,79).

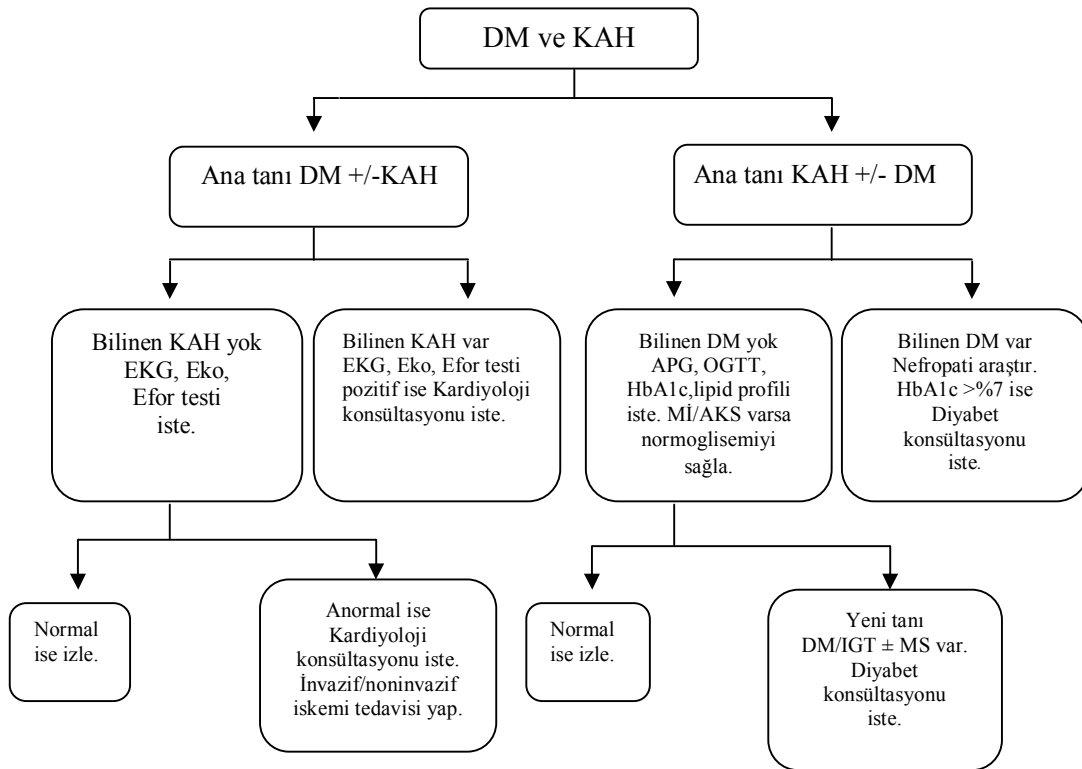
2.7.2.1.b. Serebrovasküler Hastalıklar

Serebrovasküler hastalıklar normal popülasyona göre diyabetlilerde daha sık, ağır ve yaygın lezyonlarla seyredir. Daha önce de bahsedildiği gibi diyabette trombosit adhezyon agregasyon yeteneği artmış, fibrinojenin yarı ömrü azalmasına rağmen yüksek fibrinojen düzeyleri görülür. Bu durum karaciğerde fibrinojen üretiminin artışı ile açıklanabilir(26). Bu yüksek fibrinojen düzeyleri trombozun artmasına neden olur. Antiagregan tedavi olarak, düşük doz aspirin (75-150 mg/gün), aspirini tolere edilemiyorsa klopidoğrel (75 mg/gün) verilebilir (22).

2.7.2.1.c. Periferik Damar Hastalığı

Büyük ve orta boy arterlerin intimasını tutarak lümeni daraltan ateroskleroz hastalığı yaşla birlikte artar. Diyabet, makroanjiopatinin ortaya çıkışını hızlandırır. Ateroskleroz normalde erkeklerde kadınlara göre daha sık görülürken, diyabette bu oran her iki cinsten de eşit sıklıkta görülür (26,38).

Periferik vasküler hastalıkların klinik bulguları: Alt ekstremité iskemisi, impotens, intestinal angina'dır (38). Koroner serebral ve periferik arterleri etkileyen ateroskleroz diyabete baēlı ölümlerin en önemli nedenidir. Daha erken başlar ve daha ciddidir. Diğer kardiyovasküler risk faktörler ile birlikte diyabette varsa makrovasküler komplikasyonlar artar. Bu nedenle diyabet tanısı ile beraber kardiyovasküler risk de araştırılmalı ve agresif koruma tedavilerine başlanmalıdır (35,38). Diyabet veya KAH olan hastaların araştırılması sırasında izlenecek algoritım aşağıdaki şekilde verilmiştir (22).



DM: Diyabetes mellitus, **KAH:** Koroner Arter Hastalığı, **EKG:** Elektrokardiyografi, **Eko:** Ekokardiyografi, **APG:** Açlık plazma glukoz, **OGTT:** Oral glukoz tolerans testi, **HbA1c:** Glikozillenmiş HbA1c, **Mİ:** Miyokard infarktüsü, **AKS:** Akut koroner sendrom, **IGT:** Bozulmuş glukoz toleransı, **MS:** Metabolik sendrom)

Şekil 1: Diyabet veya KAH olan hastaların araştırılması sırasında izlenecek algoritım

2.7.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.7.2.2.a. Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati (DN) hem tip1 hem de tip 2 diyabetin rölâtif olarak en sık görülen mikrovasküler komplikasyonudur. Nefropatinin en önemli sonucu son dönem böbrek yetersizliğine (SDBY) neden olmasıdır (83). Amerika Birleşik Devletlerinde yeni oluşan SDBY'nin % 40'ını DN oluşturmaktadır (84).

DN sıklığı diyabet süresi uzadıkça artış gösterir. Diyabetik nefropatinin gelişiminde hiperglisemi, hipertansiyon, sigara, ileri yaş, insülin direnci, erkek olma, yüksek proteinli beslenme ve genetik risk faktörleri belirleyicidir (84-87).

Diyabetli hastalarda kronik böbrek yetersizliği, non-diyabetik hastalardaki gibi idrar, kan, görüntüleme veya patolojik değerlendirmelere göre belirlenmiş böbrek hasarına dayanarak aşağıda belirtilen GFR evrelerine göre değerlendirilir:

Evre I: GFR ≥ 90 ml/dk/1.73 m² (vücut yüzey alanı için) ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.

Evre II: GFR 60-89 ml/dk/1.73 m² ise hafif derecede azalmış GFR ve böbrek hasarı

Evre III: GFR 30-59 ml/dk/1.73 m² ise orta derecede azalmış GFR ve böbrek hasarı

Evre IV: GFR 15-29 ml/dk/1.73 m² ise ileri derecede azalmış GFR ve böbrek hasarı Evre V: GFR <15 ml/dk/1.73 m² veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği vardır.

Diyabetik nefropatinin tedavisi özellikle glisemik kontrol, mikroalbuminüri ve hipertansiyon tedavisi, fizyopatolojide yer alan faktörlerin tedavisi ve nihayetinde SDBY'nin tedavisi aşamalarından oluşur (85).

2.7.2.2.b. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopatideki temel patoloji, mikroküzyon ve damar permeabilitesindeki bozulmadır. Oklüzyon sonucu retinal hipoksi gelişir. Bunun ardından da geç evrelerde neovaskülarizasyon gözlenir. Permeabilite artışına bağlı olarak da eksüda, hemoraji ve retina ödemi izlenir. Diyabetik retinopati, gelişmiş ülkelerde halen 20–65 yaş arasında önde gelen körlük nedenlerindendir. Modern tedavi yöntemleri ile diyabetlinin yaşam süresinin uzaması diyabetik retinopati görülme sıklığını arttırmaktadır (88,89).

Diyabetlilerin tümünde retinopati gelişmez. Diyabetik popülasyonun yaklaşık %25'inin diyabetik retinopatinin çeşitli formlarına sahip olduğu, bunların ancak %5'inin ise proliferatif retinopati denilen en şiddetli devrede olduğu bildirilmektedir(89). Otuz yaşından önce diyabet tanısı almış bir kişide tanıdan 10 yıl sonra retinopati görülme oranı % 50 iken, 30 yıl sonra bu oran % 90'lara çıkmaktadır (88).

Retinopati ve progresyonunu etkileyen faktörler arasında hiperlipidemi, anemi, gebelik, hipertansiyon, sigara kullanımı, zayıf metabolik kontrol, albuminurinin varlığı ve geçirilen katarakt cerrahisi yer almaktadır (88-92).

Diyabetik retinopati retinanın prekapiller arteriollerini, kapillerini ve venüllerini tutan bir mikroanjyopati tablosudur (88,89). Bu duruma yol açan etken kronik hiperglisemidir. Uzun süre hiperglisemiye maruz kalan retinada aldoz reduktaz enzim yolu ile (sorbitol yolu) ve/veya proteinlerin nonenzimatik glikozilasyonu gibi metabolik anomaliler oluşmaktadır.

2.7.2.2.c. Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden ve diyabetik hastaların yaşam kalitesini azaltan önemli bir komplikasyondur. Yapılan çalışmalarda diyabetik nöropati prevalansı %10-90 arasında olduğu bildirilmektedir. Çalışmanın toplum veya hastane kaynaklı olması nedeniyle ve nöropatiyi tespit için kullanılan yöntemlere bağlı olarak prevalans geniş bir aralıkta değişmektedir. Şöyle ki; diyabetik nöropati prevalansı referans hastane taramalarında %30, toplum taramalarında ise %10-20 dolaylarında olduğu saptanmıştır. DCCT verilerine göre primer önleme grubundaki klasik tedavi alan hastaların refleksler, duyu muayenesi ve nöropatik semptomlar ile değerlendirilmesi sonucunda nöropati prevalansı %0,3, buna karşın aynı hasta grubunun en az iki sinirdeki iletim defektine göre değerlendirilmesi ile %21,8 olarak tespit edilmiştir. Diyabetik nöropati insidansının ise yılda %2 olduğu bilinmektedir (93).

Diyabetik nöropatinin erken dönem tedavisi sıkı glisemik kontroldür. Daha sonra ağrı ve diğer rahatsız edici semptomlar için aspirin veya parasetamol gibi ağrı kesiciler denenmelidir. Fayda görülmediği takdirde Amitriptyline, desipramine, nortriptyaline gibi trisiklik antidepressanlar başlanabilir. Bir sonraki aşama fenitoin, karbamazepin, gabapentin, mexiletin, tramadol, dextrametorfan, lokal klonidin, kapsaikin ve lignocainedir. Kramplar için diazepam, depresyon için trisiklik ilaçlar ve kas güçsüzlüğü için fizyoterapi tercih edilir (36).

2.7.2.3. Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak ülseri ve buna bağlı amputasyon diyabetik hastaların yaşam kalitesini bozan ve maliyeti yüksek olan komplikasyonlardandır. Bunun yanı sıra dünyanın her yerinde hastanede kalış süresi uzunluğu, maliyeti, mortalite ve morbiditenin yüksekliği nedeniyle diyabetik ayak en önemli halk sağlığı sorunlarından birisidir. Nontravmatik amputasyonların % 50 si diyabetik ayak nedeniyle olmaktadır. Amputasyonların % 24'ü topuk, % 6'sı mid-foot, % 39'u diz altı, % 21'i diz üstü amputasyon şeklindedir (94).

Diyabet yaşı 15 yıl veya daha fazla olan glisemik kontrolü iyi olmayan bir diyabetli diabetik ayak gelişmesi için güçlü bir adaydır. Çünkü bu lezyonlarda öncül olan ağrısız travma, ülserasyon, infeksiyon ve ayak deformitesi oluşumuna götüren periferik nöropatinin gelişmesi ve damarsal yetmezliklerin eklenebilmesi için bu süre yeterli bir zaman dilimidir. (95,96).

Diyabetik ayak etiolojisinde rol oynayan faktörler şu şekilde sıralanabilir

A) Nörolojik faktörler: Ağrı duyusu ve derin duyu kaybı sıklıkla ayağın intrinsek kaslarını tutan motor bozukluklarla birlikte. Sonuç olarak meydana gelen deformasyonlar vücut ağırlığının ayakta yanlış noktalar üstünde yoğunlaşmasına neden olur. Oluşan yeni basınç noktalarında daha kolay travma gelişip ülser oluşur. Otonom nöropati sonucu ise arteriovenöz şantlar artar, hipoksi ve asidoz olur. Diyabetik ayak lezyonlarının %75'inden nörolojik faktörler sorumludur (97,98).

B) Vasküler faktörler: Mikroanjiopati ve makroanjiopati diabetik ayak lezyonunda birlikte rol oynarlar. Makroanjiopati sonucu ayak beslenmesi bozulur. Kanlanma bozuk olduğu için yara iyileşmesi de geç ve zor olur (99).

C) Enfeksiyon: Diyabetlilerde enfeksiyona karşı bir direnç düşüklüğü vardır. İskemik ve nöropatik ayakta bu direnç düşüklüğü ile birleşince enfeksiyon riski artar. Enfeksiyonlardan %70 oranında mikst aerob ve anaerob flora sorumludur. B. Fragilis, Peptostreptokoklar, Proteus, S. epidermidis, S. Aureus, S. Faecalis, Pseudomonas ve Enterobakterler sık görülen mikroorganizmalardır (100).

Diyabetik ayak lezyonları (101,102):

- 1- Ayak ülserleri (vasküler ve nöropatik)
- 2- Diyabetik osteopati (aseptik, osteolitik kemik harabiyeti)
- 3- Gangren ve amputasyonlar
- 4- Kladikasyo intermitans
- 5- Minör nöropatik lezyonlar (kuru deri, ayak ve topuk çatlakları)
- 6- Cilt lezyonları (vasküler ve nöropatik)

Diyabetik ayak ülserleri için literatürde çok sayıda sınıflama vardır. Ancak Wagner tarafından yapılan sınıflama yaygın olarak kullanılan ve kabul gören klasifikasyon sistemidir. Bu sınıflama ülserin derinliği ve doku hasarını içermektedir (25).

Wagner'e göre diyabetik ayağın sınıflandırılması (103):

Evre 0: Cilt lezyonu yoktur.

Evre 1: Yüzeysel ülser vardır fakat klinik olarak enfekte değildir.

Evre 2: Derin ülser vardır sıklıkla enfekte ancak osteomyelit yoktur.

Evre 3: Derin ülser vardır, apse ve osteomyelit de mevcut olabilir.

Evre 4: Ayak parmak uçları ve tabanda lokalize gangren mevcuttur.

Evre 5: Bütün ayak gangreni.

2.7.2.3.a. Diyabetik ayak açısından yüksek riskli olan hastalar:

- Öncesinde diyabetik ayak öyküsü veya karşı taraf ekstremitede diyabetik ülseri olanlar.
- Nöropati ve/veya iskemik damar hastalığı semptom ve bulguları olanlar.
- Ayak deformitesi olanlar.
- Ciddi görme bozukluğu olanlar.
- Kötü metabolik kontrolü olanlar.
- Ayak bakımı kötü olanlar.
- Uzun süreli diğer komplikasyonu olanlar.
- Alkol ve sigara alışkanlığı olanlar.
- Yaşlı diyabetik hastalar.
- Diyabet eğitimi almayan hastalarda diyabetik ayak riski fazladır (104).

2.7.2.3.b. Diyabetik ayak tedavisinin hedefi:

- Diyabetik hasta eğitimi
- İyi metabolik kontrol
- Diyabetik ayak için risk faktörleri olan hastaların saptanması
- Risk faktörlerin tedavisi (104).

2.7.2.3.c. Diyabetik ayak gelişimini önlemek:

Sağlıklı bir diyabet eğitimi ve rutin uygulanan ayak muayenesi ile amputasyonların önüne geçilebilir. Bunun için yapılması gerekenler şunlardır:

- Hastaya diyabet ve diyabetik ayak eğitimi verilmesi,
- Her tıbbi kontrolde ayakların muayene edilmesi,
- Periferik damar dolaşım bozukluğunun erken tanınması,
- Periferik nöropatinin erken tanınması,
- Diyabetik ayak ekibinin disiplinli çalışması,

- İyileşen diyabetik yaranın idame tedavisi ve takibi,
- Özel terapötik ayakkabıların kullanılması (104).

2.8. DİYABETES MELLİTUS'UN TEDAVİSİ

DM tedavisinde amaç; semptomların, akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ya da geciktirilmesi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesidir (105). Bu tedavi çeşitli basamaklardan oluşmaktadır. Bunlar; diyet, egzersiz, insülin ve oral antidiyabetiklerdir (106). Tip1diyabette önemli nokta eksik olan insülinin yerine konması iken Tip2 diyabette ise yaşam tarzı değişiklikleri özellikle erken dönemde tedavinin temelini oluşturur, farmakolojik tedavi ise ikinci plandadır. Eğitim ise diyabet tedavisinin ilk basamağı ve en önemli aşamasıdır. Hastaların tanı konulduğu andan itibaren eğitim programına alınması gerekir.

Eğitim programı dahilinde hastaya, diyabetin tanımı, etiyopatogenezi hakkında genel bilgiler verildikten sonra tedavide kullanacağı ajanlar olan insülin, oral antidiyabetikler tanıtılmalıdır. Diyabetin genel seyri içinde ve tedavi sırasında rastlayacağı olaylar (hipoglisemi, hiperglisemi), bunların nedenleri, sonuçları, nasıl başa çıkılacağı anlatılmalıdır. Diyabetin erken ve geç komplikasyonları, tedavi ve sonuçlarıyla ilgili bilgiler, kan glikozu ile idrarda glikoz ve keton ölçümü ve yorumlanmasıyla ilgili bilgiler verilmelidir. Akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ve eğer bunlar oluşmuş ise takibi öğretilmeli ve kişisel bakım deri, diş ve ayak bakımı, sigara, alkol ve diğer kullanılan ilaçlar hakkında bilgi verilmesi) eğitimi verilmelidir (107). Böylelikle hastalar, DM ve komplikasyonları, diyet ve egzersizin önemi, uygulanacak tedavi hakkında bilinçlenmiş olacaktır.

DM tedavisinde diyet uygulaması da çok önemli bir yer tutar. Diyet, hastanın ideal kilosuna ulaşmasını ve bunu korumasını sağlamaya yönelik olarak planlanmalıdır. Bu nedenle hastanın kilo durumuna göre, kilo başına 20-30 kcal/gün olacak şekilde hesaplanır. Hesaplanan kaloringin % 50-60'ı karbonhidrat, % 15-20'si protein ve % 20-30'u yağlardan oluşmalıdır (105).

2.8.1. Diyabetes Mellitus Tedavi Algoritması

1-Hasta eğitimi

2-Nonfarmakolojik tedaviler

- Tıbbi beslenme tedavisi
- Fiziksel aktivitenin düzenlenmesi

3-Farmakolojik ajanlar

- Oral antidiyabetik ilaçlar
- İnsülinler

4-Diğerleri-Pankreas ve adacık hücre transplantasyonu (37,38)

2.8.2. Diyabetes Mellitus Tedavisinin Ana Unsurları

- Yaşam stili değişikliği
- Uygun diyet
- Aerobik egzersiz
- Kilo kontrolü
- Sigaranın bırakılması
- Modifiye edilebilen metabolik faktörlerin kontrolü
- Glukoz kontrolü
- Lipid kontrolü
- Kan basıncı kontrolü
- Aspirin(trombotik kontrol)
- Önleyici bakım
- Düzenli medikal/nörolojik değerlendirme
- Düzenli albüminüri takibi
- Düzenli oftalmolojik muayene
- Düzenli podiyatrik muayene, düzenli dental muayene (36,108).

2.8.3. Diyabet Eğitiminin Önemi

Eğitim, diyabet tedavisinin ana unsurudur ve diyabetlinin toplum ile bütünleşmesinde yaşamsal önemi vardır. Diyabetik hasta eğitimi, kişinin kendini daha iyi hissetmesini sağlamak, hastalığın daha iyi kontrolü ile oluşabilecek yan etkilerden korumak, tedavi giderlerini azaltmak, tedavi hatalarını azaltmak ve hastanın yeni teknolojileri kullanabilir olmasını sağlamak amacıyla bilgi ve deneyimini arttırmak için gereklidir (109).

Etkin bir diyabet eğitimi için eğitim programının içeriği gerek eğitimcilerin eğitimi, gerekse diyabetli bireyin eğitime yönelik olarak standartlaştırılmalıdır. Eğitim modelleri; aktif, hastanın kavramasını sağlayan, bilgisini günlük yaşantıda karşılaştığı problemleri çözmesine yönelik olmalıdır. Pek çok hastanın diyabet tedavisine bakış açılarında etkili kişisel ve kültürel faktörleri, yanlış inançları vardır. Eğitim programları düzenlenirken bu

noktaların dikkate alınması gerekmektedir. Eğitim modelinde seçilecek yöntem önemlidir. İlk basamak hastaya uygun eğitim modelinin ve yaklaşım biçiminin saptanmasıdır (110).

Eğitimin etkinliği, hedeflenen amacın tanımındaki kesinlik - açıklık özelliğine bağlıdır. Diyabet eğitimi için yeterli teorik ve pratik bilgi ile donatılmış eğitimcinin eğitim vereceği birey veya grubun ihtiyaçlarını çok iyi tespit etmesi gerekir.

Diyabet tedavisinde başarının temel anahtarı, diyabetlinin kendi hastalığını kontrol edebilecek öz bakım becerilerinin geliştirilmesidir. Sistemik araştırmalar, diyabetin tedavisinde bireysel yönetimin oldukça etkili olduğunu vurgulamıştır (111,112).

Diyabetik hasta eğitimi sürekli olmalıdır. Diyabetlinin bilgi ve becerilerinin mutlaka belirli aralarla yenilenmesi ve kontrol edilmesi gereklidir. Bu süre diyabetli bireyin özelliğine göre 6 ay ile 1 yıl arasında değişebilir. Diyabet eğitiminde görevli sağlık çalışanları da diyabetin yönetimi ve eğitimi konusunda eğitilmiş olmalı ve bu bilgiyi uygulama alanına yansıtabilecek yeterliliğe sahip olmalıdır (109,110).

Diyabet eğitiminin 1930'lu yıllardan beri diyabet tedavisinin önemli bir ögesi olduğu bilinmektedir (113,114). Diyabet eğitiminin amacı, diyabetli bireyin tedavisinde etkin rol almasını sağlamak, metabolik kontrolü sağlayarak akut ve kronik komplikasyonları önlemek ve tedavi etmek için gerekli bilgi ve beceriyi kazandırmak, tedavi maliyetini azaltmak, yaşam kalitesini arttırmaktır (113-115).

Avrupa ve Amerika'da 1920'li yıllarda başlayan diyabet eğitimi geleneksel doktor-hasta ilişkisi içinde, bilgi verme anlayışının hakim olduğu eğitim yapısında 1960'lı yıllara kadar süregelmiştir. Eğitim 1970'li yıllarda, ders verir biçimde, yönetimin hekime odaklandığı bir yöntemle kullanılmıştır. Diyabet tedavisinde geleneksel diyabet eğitimin hastaların ihtiyacını karşılayamadığı 1980'li yıllardan sonra bilinen bir gerçek olmuştur. Zaman içinde diyabet eğitimi gelişme göstermiş, hasta eğitiminin sadece doktor ya da hemşirenin sorumluluğu olmadığı, tüm sağlık profesyonellerinin sorumlu olduğu görüşü benimsenmiştir (116). Calabretta, hasta merkezli verilen diyabet eğitimin geleneksel diyabet eğitime göre daha etkili olduğunu ancak bu tür bir eğitimde, sağlık bakım profesyonellerinden ziyade hastanın bizzat kendisinin diyabet tedavisinde sorumluluk aldığını vurgulamıştır (117,118).

Diyabet eğitiminin diyabet tedavisindeki vazgeçilmez yerini ilk kez Dr. Eliot P. Joslin vurgulamıştır. Joslin'e göre diyabet eğitimi, tedavinin bir bölümü değil tedavinin bizzat kendisidir. Joslin Diyabet El Kitabı (1918) diyabetli hastaların, hastalıkla yaşamalarında

yardımcı olmak üzere hazırlanmış ilk örnektir. Joslin “çok bilen diyabetli uzun yaşar” sözü ile eğitimin diyabet kontrolü üzerine etkisini anlatmıştır (119).

Diyabet eğitiminin etkisi ilk kez 1972 yılında L. Miller tarafından gösterilmiştir. Miller hastanede yatma süresinin 5.7 günden 1.7 güne kısaltılmasında, hastanede yatan diyabetli sayısının azalmasında, iş gücü kaybının 15.4 günden 8 güne indirilmesinde ve ketoasidoz sıklığının %50 oranında azalmasına diyabet eğitiminin etkin bir güç olduğunu göstermiştir (113,120). Yine diyabet eğitim programlarının 10 yıl uygulandığı gruplarda ayak amputasyonlarının %13’den %7’ye gerilediği görülmüştür (121). Yapılan pek çok çalışmada, diyabetlinin öz bakım becerilerinin geliştirilmesi amacı ile yapılan planlı eğitimlerin ilaç kullanımını, akut komplikasyonları ve kronik komplikasyonları önlediği ya da geciktirdiğini, metabolik kontrolü sağladığını göstermiştir (114,122-124). Hasta eğitiminin tedavideki iyileştirici rolü 1970-1980 yılları arasında araştırmalarla ortaya konmuş ve Amerikan Diyabet Eğitimcileri Birliği (American Association of Diabetes Educator-AADE) ile Avrupa Diyabet Birliği (European Association of Study Diabetes-EASD) bünyesinde yer alan Diyabet Eğitimi Çalışma Grubu (Diabetes Education Study Grups- DESG) kurularak eğitim çalışmalarının bilimsel temelleri geliştirilmiştir. Bu organizasyonlar diyabet eğitimi programlarının planlanması, diyabet hasta eğitimi standartlarının belirlenmesi, bu aktivitelerin sonuçlarının değerlendirilmesi ile ilgili çalışmalarını sürdürmektedir (125,126). DSÖ, Uluslar arası Diyabet Federasyonu (IDF) diyabetli bireyin yaşam kalitesini ve yaşam süresini uzatmaya yönelik ulusal stratejileri desteklemek ve geliştirmek üzere ulusal diyabet birlikleri, sağlık bakanlıkları ve konu ile ilgili endüstri ile koordineli çalışmalarına devam etmektedir. 1989 Ekim ayında İtalya’da St. Vincent’da DSÖ, IDF Avrupa ülkeleri sağlık başkanlığı temsilcileri ve hasta örgütlerinin temsilcilerinin katılımıyla tüm Avrupa ülkelerinde Diyabet Bakımını Geliştirme Toplantısı düzenlenmiştir. Toplantı sonunda tüm Avrupa ülkelerinde uygulanmak üzere yayınlanan Saint Vincent Deklerasyonu ile diyabete bakım hedefleri belirlenmiştir. Saint Vincent Deklerasyonu hedefleri;

- 1- Diyabete bağlı körlükleri 1/3 oranında azaltmak
- 2- Diyabete bağlı böbrek yetmezliğini 1/3 oranında azaltmak
- 3- Gangrene bağlı amputasyonları 1/2 oranında azaltmak
- 4- Koroner risk faktörlerini azaltarak, morbidite ve mortaliteyi azaltmak

5- Diyabetli annelerin sağlıklı gebelik ve sağlıklı bebek sahibi olmalarını sağlamaktır (127).

DSÖ 1991 yılında, hasta eğitiminin diyabet gibi kronik hastalıklar için gerekliliğini vurgulamış ve diyabet eğitiminin St. Vincent Deklerasyonu'nun hedefleri arasında olduğunu bildirmiştir. DSÖ diyabet eğitimi Terapötik Hasta eğitimi olarak isimlendirmiştir (128). St. Vincent Deklerasyonu Eylem Programında yer alan "Eğitim diyabet bakımının sürekli bir ögesi olmak zorundadır" maddesi bütün bu hedef ve stratejilerin önemini çarpıcı biçimde vurgulamaktadır.

EASD (European Association for the Study of Diabetes) Avrupa Birliği Diyabet

Çalışması Tarafından Önerilen Diyabet Eğitimi Listesi (129):

- Eğitimin amacı belirlenmeli,
- Hastaya uygun eğitim modeli seçilmeli,
- Bilgiyi işleve dönüştürme yöntemi anlatılmalı,
- Beslenme düzeni gözden geçirilmeli,
- İnsülin enjeksiyon teknikleri,
- Oral antidiyabetikler, uygulanış biçimleri,
- Kendi kendine glikoz takibi,
- Hastanın motivasyonu,
- Ayak bakımı,
- Komplikasyonlardan korunma,
- Tip 1 diyabetik ebeveynlerin aydınlatılması,
- Hipoglisemi, belirtileri, tedavisi,
- Gebe diyabetiklerde takip ve doğum bilgilerinin verilmesi,
- Diyabetli bebeğin beslenmesi,
- Periyodik eğitim tekrarı,
- Yaşlı diyabetiklerin özel durumlarında eğitim.

Eğitim, bireysel eğitim veya grup eğitimi şeklinde verilebilir. 1970'li yıllardan beri diyabet eğitimi için grup eğitimleri önerilmektedir. Bazı eğitimciler diyabetin tedavisi için tek uygulamanın grup eğitimi olduğunu düşünürler. Grup eğitimleri bireysel eğitime göre daha etkilidir (118). Grup eğitimi eğitimci için uygulaması kolay bir yöntem olmasının yanı sıra, zaman ve maliyet yönünden ekonomiktir. Grup eğitimi uyumu arttırmada ve başa çıkma becerilerinin güçlendirilmesinde etkili bir yöntemdir (118,126).

Grup eğitiminde diyabetliler deneyimlerini paylaşır. Özellikle yeni tanı konmuş diyabetliler diğer diyabetlileri de görerek diyabetle yaşamda yalnız olmadıklarını hissederek. Grup içinde sorulan bir soru bir diğer diyabetlinin sormadığı veya sormayı düşünemediği bir soru olabilir. Grup eğitimi, problemlerin ve çözümlerin paylaşılmasını sağlar, katılımcılığı artırır, eğitimin özellikle zaman açısından maliyetini azaltır ve grup dinamiğini oluşturur. Grup eğitimin ideali, kadın ve erkek sayısı ile yaş grubu birbirine yakın, tedavi biçimi birbirine benzer hastalarla bir grup oluşturulmasıdır (118,120). Grup eğitimleri interaktif, derinlemesine bilgi beceri kazandırmaya yönelik uygulamalı olarak yapılır (118). Eğitim modelleri aktif, hastanın kavramasını sağlayan, bilgisini günlük yaşantıda karşılaştığı problemleri çözmesine yönelik kullanılan nitelikte olmalıdır. Eğitim programı hasta merkezli/sorun merkezli olan beceri kazandırmayı amaçlamalıdır (121).

Eğitim programının içeriği yalnızca tedavi için vazgeçilmez temel öğeler üzerinde odaklanmalıdır. Çok fazla bilgi vermeye çalışılması temel noktaların anlaşılmasını önleyebilir (126,130).

Diyabet Eğitim Programının Değerlendirilmesi

Etkin bir eğitim programı hem programın etkinliği hem de katılımcılardaki etkisi yönünden kısa ve uzun dönemde değerlendirilmelidir (112,122,126). Diyabet eğitimi HbA1c, kan glukoz değişiklikleri, serum kolesterol düzeyleri, kan basıncı, sigara içme alışkanlığı, vücut ağırlığı gibi kısa dönemli, komplikasyonlar, diyabetle veya diğer nedenlerle ilişkili ölüm oranları, maliyet etkinliği ve kronik komplikasyonlar gibi sağlıkla ilişkili uzun dönem etkileri değerlendirilir (126,131). Brown'un, diyabetle ilgili eğitim çalışmalarına yönelik yaptığı meta -analiz çalışması sonucuna göre, eğitim çalışmalarının %78'i eğitimin kısa dönemdeki etkisini vurgulamış, buna karşın %22'sinde uzun dönemdeki etkisi değerlendirilmiştir (132).

Diyabetli bireyin eğitim öncesi ve eğitim sonrası bilgi düzeyi, alışkanlıklarının değişmesi, evde kendi kendine kontrol, test sonuçlarını kaydetmedeki becerileri, eğitimin kalitesini belirlemede önemli göstergelerdir (126,131). Davranış ve yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanması, başarılı bir diyabet eğitiminin temelidir.

2.8.4. Diyet Tedavisi

Diyet tedavisi ile amaç, normoglisemi ve optimal kan lipid değerlerinin elde edilmesi, çocuk ve ergenlerde normal büyüme ve gelişmenin sürdürülmesi ve yetişkinlerin

ideal kiloya erişip korunması, gebelik durumunda, anne ve fetus için yeterli beslenmenin sağlanması, insülin kullanan hastalarda glisemi düzeylerindeki dalgalanmaları önlemek için ara öğün ve kahvaltılarının ayarlanması, kişiye ve yaşam biçimine göre diyet ayarlanması, obez tip 2 diabetli hastalarda (%80'i obezdir) enerji alımının kısıtlanması, aktivitenin arttırılarak, obezitenin düzeltilmesi ve insülin direncinin azaltılmasıdır.

Hastaların diyetlerini diyabetle uğraşan bir diyetisyenin düzenlemesi uygun olacaktır.

2.8.4.1. Beslenme Programının Düzenlenmesinde Amaca Yönelik Diyet İlkeleri (133-135):

2.8.4.1.a. Diyabet Tedavisinde Karbonhidratlar

Sağlıklı olmak için gerekli beslenme modeli, tam taneli tahıllar, meyveler, sebzeler ve az yağlı süt gibi karbonhidratlı besinleri içermelidir.

Diyabet tedavisinde, günlük karbonhidrat alımını 130 gr'ın altında tutan düşük karbonhidratlı diyetler önerilmez.

Karbonhidrat sayımı, değişim listeleri veya deneyime dayalı hesaplama yolu ile karbonhidrat alımının izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında kilit noktadır. Sadece total karbonhidrat alımı dikkate alındığında glisemik indeks ve glisemik yükün kullanılması ek fayda ek fayda sağlayabilir. Sukroz içeren besinler, öğün planı içinde karbonhidrat miktarı denk bir besinin yerine kullanılabilir, eğer öğün planına bir yer değiştirme olmadan ilave edilirse insülin veya oral antidiyabetik ajanın dozu ayarlanmalıdır. Aşırı enerji alımından sakınılması gerektiği de unutulmamalıdır. Posa tüketimi desteklenmelidir, ancak diyabetli bireylere genel popülasyona önerilen miktarlardan daha fazla miktarlarda posa tüketimi önermek gerekmez.

2.8.4.1.b. Diyabet Tedavisinde Yağ Ve Kolesterol

Doymuş yağ alımı toplam kalorinin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır.

Diyabetli bireylerde kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır.

Haftada 2 veya daha fazla porsiyon balık, omega-3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri sağlar ve bu miktarda tüketim yeterlidir.

2.8.4.1.c. Diyabet Tedavisinde Protein

Genel toplumda günlük enerjinin %15-20'sinin proteinlerden karşılanması önerilmektedir.

Renal fonksiyonlar normal ise diyabetli bireylerde bu öneriyi modifiye etmeye gerek yoktur. Tip 2 diyabetli bireylerde proteinlerin sindirimi kan şekeri konsantrasyonunu artırmaksızın insülin yanıtını artırabilir. Bu nedenle proteinler akut hipoglisemide veya gece hipoglisemilerinin tedavisinde kullanılmamalıdır.

2.8.4.1.d. Diyabet Tedavisinde Alkol

Eğer diyabetli bir yetişkin alkol kullanmayı tercih ediyor ise, önerilen günlük alım miktarı kadınlar için günde 1 içki veya daha azı, erkekler için günde 2 içki ve daha azıdır.

İnsülin veya insülin sekretogoglarını kullanan bireylerde, noktürnal hipoglisemi riskinin azalması için alkol, besinler ile birlikte alınmalıdır.

Diyabetli bireylerde ılımlı alkol tüketiminin glukoz ve insülin konsantrasyonları üzerine tek başına etkisi yoktur. Ancak karbonhidrat içeren alkollü içkiler kan glukozu düzeylerini yükseltebilir.

2.8.4.1.e. Diyabet Tedavisinde Egzersiz

Tip 2 diyabetik hastalarda egzersiz, karaciğer glukoz salınımını biraz azaltıp, glukozun kullanımını da arttırdığı için kan şekerini düşürür. Egzersizin glisemik regülasyon dışında başka mekanizmalar yoluyla sağladığı antiaterosklerotik yaraları fibrinolitik aktivite artması, trigliseridin düşmesi, HDL'nin yükselmesi, kan basıncının düşmesi ve kilo kaybının sağlanması

şeklinde sıralanabilir. Fizyolojik etki beklenen egzersiz, en az haftada 3 defa 30 dakika kadar olmalıdır. Egzersizin plato safhasında maksimal kalp hızının %70'ine (Maksimal kalp hızı = 220-yaş) ulaşılmalı ve bu düzeyde devam edilmelidir. Aerobik ve izotonik egzersiz (bisiklete binme, yüzme vs) tavsiye edilir. Öncesinde mutlaka kalp, akciğer ve damar sistemleri tetkik edilmelidir. İnsülin kullanıyorsa, insülin aktif ekstremitelere yapılmamalı, insülinin zirve etkisi altında iken spor yapmamalıdır. Egzersizden saatler sonra oluşabilecek hipoglisemiye karşı da hasta uyarılmalıdır.

Egzersizin kontrendike olduğu durumlar (23):

- Kan şekeri düzeylerinin regüle olmaması
- Duyu kaybına yol açan nöropati varlığı
- Kardiyovasküler hastalık varlığı
- Proliferatif retinopati
- Hipoglisemiden habersizlik durumu (hypoglycemia unawareness)

2.8.4.1.f. Diyabet Tedavisi Ve Yapay Tatlandırıcılar

Enerji değeri azaltılmış tatlandırıcılar (şeker alkolleri; poliyoller): Eritritol, izomalt, laktitol, maltilol, sorbitol, mannitol, ksilitol, tagatoz ve hidrojenize nişasta hidrolizatları kalorisini azaltılmış (enerji değerleri 0.2-3.0 kcal/g arasında değişen), Amerikan Gıda ve İlaç Araştırmalarını İzleme Dairesi (FDA) tarafından onaylanmış tatlandırıcılardır.

Enerji içermeyen tatlandırıcılar: Asesulfam K, aspartam, neotam, sakkarin ve sukraloz enerji içermeyen (besleyici olmayan) tatlandırıcıların FDA tarafından önerilen maksimum günlük miktarları Tablo V’te verilmiştir (22).

Tablo V: Enerji içermeyen tatlandırıcıların FDA tarafından önerilen maksimum dozları

Maksimum doz	Sakkarin/Siklamat	Aspartam	Asesulfam-K
mg/tb	2.5	11	50
tb/gün(*)	8	19	175

(*)70 kg vücut ağırlığı olan bir kişi için.

2.8.5. Diyabetin Farmakolojik Tedavisi

2.8.5.1. Oral Antidiyabetik Ajanlar

Oral antidiyabetikler (OAD) etki mekanizmalarına göre sınıflandırılırlar:

1- *İnsülin salgılatıcı ilaçlar (sekreteoglar):* Sülfonilüreler (SU) ve benzoik asit türevleri olan glinid grubu ilaçlar (meglitinidler)

2- *İnsüline duyarlılığı arttıran (insülin direncini azaltmaya yönelik) ilaçlar(sensitizerler):* Biguanidler (BG) ve Thiazolidinedion türevleri

3- *Glukozun emilimini yavaşlatan ilaçlar:* Alfa glikozidaz inhibitörleri (AGİ)

4- *Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan diğer ajanlar*

Obez, tip 2 diyabetli hastada periferik insülin direncini kırmak için öncelikle biguanid grubu bir ilaç düşünülmelidir. Glukoz emilimini azaltan ve iştah kesici etkisi de olan akarboz yanına ilave edilebilir. Zayıf tip 2 diyabetli hastada ise insülin eksikliğinin ön planda olduğu düşünülerek, insülin sekresyonunu artırma özelliği olan sülfonilüreler tercih edilir tedaviye akarboz yine ilave edilebilir. Oral antidiyabetiğe primer veya sekonder yanıtıslığı olan kişiye insülin başlanabilir. Bunun yanında sülfonilüre veya akarboz ek olarak verilebilir. Sonuçta tedavi rejimi hastaya göre düzenlenmelidir (136).

2.8.5.1.1. İnsülin Salgılatıcı (Sekretegog) İlaçlar:

Bu grupta pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüreler (SU) ile etki mekanizması benzer, ancak etki süresi daha kısa olan glinidler (GLN) yer alır. Tablo VI'da ilaç grupları ve kullanım dozları belirtilmiştir.

Tablo VI: İnsülin salgılatıcı ilaçlar(Sekretogoglar) (22)

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
-------------	------------	------------	---------------

A. Sulfonilüreler (II. Kuşak SU)

Glipizid	Minidiab 5 mg tb	2.5-40 mg	Günde 2 kez, kahvaltıda ve akşam yemeğinde
Glipizid kontrollü salınımlı formu	Glucotrol XL 2.5, 5, 10 mg tb	5-20 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda önce veya kahvaltıda
Gliklazid	Diamicon, Betanorm, Oramikron, Glumikron, Glikron 80 mg tb	80-240 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam)
Gliklazid modifiye salınımlı formu	Diamicon MR 30 60mg tb, Betanorm MR, EfikasMR, Hipoglis 30 mg tb	30-90 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda önce veya kahvaltıda
Glibenklamid	Gliben, Dianorm 5 mg; Diyaben 3.5 mg tb	1.25-20 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glimepirid	Amaryl,Diaglin,Diamepid, Glimax, Glirid, Sanpid 1, 2, 3, 4 mg; Mepiriks 1, 2, 3 mg; Tideca 6, 8 mg tb	1-8 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glibornurid	Glutril 25 mg tb	12.5-75 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glikuidon	Glurenorm 30 mg tb	15-120 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)

B. Glinid grubu (Meglitinidler, GLN, kısa etkili sekretogoglar)

Repaglinid	Diafree, Novonorm, Novade 0.5, 1, 2 mg tb	0.5-16 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce
Nateglinid	Dialix, Teglix 120 mg; İncuria, Starlix, 120, 180 mg; Naglid 60, 120 mg tb	60-360 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce

2.8.5.1.1.a.Sulfonilüre Grubu İlaçlar

Sulfonilürelerin asıl etki mekanizması insülin salınımını arttırmak yolu ile olur. Ayrıca hepatik glikoz üretimini azaltırlar ve periferik glikoz kullanımını da arttırırlar.

1. Kuşak Sülfonilüreler: Tolbutamid, klorpropamid, tolazamide ve asetohexamide
2. Kuşak Sülfonilüreler: Glibenklamid, glipizide, glibornuride, gliklazid, glikidon ve glimepirid

Sülfonilüreler yalnızca birinci faz (erken) insülin salgısına etkilidirler. Glikoz gibi insülin sentezini uyararak ikinci faz (yavaş ve uzun süreli) insülin salınımı sağlamak gibi bir etkileri yoktur. Bütün sülfonilürelerin etki mekanizmaları aynıdır. Ancak ikinci kuşak olanlarda intrinsik aktivite daha fazladır. İntrinsik antidiyabetik aktivite o ilacın 1mg'nın in vitro olarak gösterdiği aktivitedir. Bu aktivite ikinci kuşak sülfonilürelerden glyburid ve glipizid'de en fazladır. Bir ilacı düşük miktarda kullanmanın faydası o ilacın yan etkisinin bu dozlarda daha az olmasıdır (137).

Bütün sülfonilüreler karaciğerde metabolize edilir. Birinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrekle, ikinci kuşak sülfonilürelerin metabolitleri böbrek ve feçesle atılır.

Sülfonilüre Seçiminde Şu Özellikleri Önemlidir:

- İntrinsik antidiyabetik aktivite
- Etkinin başlama hızı
- Etki süresi
- Metabolizma ve atılım şekli
- Zararlı etkileri ve yan etkileri (140-142)

Sülfonilüre Kullanımının Kontrendike Olduğu Durumlar:

- Tip1 diyabet veya endojen insülin eksikliği şüphesi
- İlaça karşı primer veya sekonder cevapsızlık
- Pankreasın tamamen tahrip olduğu haller. pankreatektomi (sekonder DM)
- Gebelik ve laktasyon, büyük cerrahi girişim ve travma
- Şiddetli enfeksiyon sırasında metabolik dekompanzasyon gelişmesi
- Prekoma, DKA veya HHNK, Sülfonilürelere aşırı duyarlılık
- Şiddetli hipoglisemi gelişmeye meyilli hastalar (65 yaş üstü, kronik karaciğer ve böbrek hastaları, kalp yetersizliği olanlar, sülfonilürenin etkisini arttıran veya bizzat kendisi hipoglisemi yapan başka ilaçlar kullanan kişiler) (25,37,38).

Sülfonilürelerin Yan Etkileri :

1-Hipoglisemi

2-Gastrointestinal sistem etkileri: iştahsızlık, bulantı, kusma, tıkanma ödemi

- 3-Hematolojik sistem etkileri: Agranulositoz, pansitopeni ve hemolitik anemi
- 4-Deri lezyonları: Morbiliform, makülopapüler veya ürtiker tarzında raşlar, eritemle karakterize döküntüler veya kaşıntı, likenoid erupsiyonlar, fotosensitivite, eritema multiforme ve exfoliyatif dermatit
- 5-Diğer: Uygunsuz ADH sekresyonuna bağlı hiponatremi
- 6-Karaciğer toksisitesi, flushing, kilo alımı (25,36,37).

Sulfonilüreler İle Etkileşen İlaçlar

Diyabetli hastalarda kullanılan pek çok ilaç çeşitli mekanizmalar ile sulfonilürelerin etkisini değiştirebilir. Tablo VII’de görülen bu ilaçlar kullanılacağı zaman sulfonilüre dozunun ayarlanması gerekebilir (22).

Tablo VII: Sulfonilüreler ile diğer ilaçların etkileşimleri (22)

Hipoglisemi yapanlar	Hiperglisemi yapanlar
Albumine bağlananlar Aspirin, Fibrat, Trimetoprim	SU metabolizmasını artıranlar: Barbitürat, Rifampin
Kompetitif metabolik inhibitörler: Alkol, H-2 reseptör blokerleri, Antikoagülanlar	SU etkisini antagonize edenler: b-blokerler
Böbrek atılımını inhibe edenler: Probenesid, Allopurinol	İnsülin sekresyon/etkisini bloke edenler: Diüretikler, b-blokerler, Kortikosteroidler, Östrojen, Fenitoin
Kontregülatuar antagonistler: b-blokerler, Sempatolitikler	-

2.8.5.1.1.b.Nonsülfonilüre İnsülin Sekretogogları (Benzoik Asid Türevleri)

Potasyum kanallarını sabit şekilde kapatmazlar, hızlı etkilidirler, öğün öncesi alınmalıdır, çok hızlı metabolize edilirler, postprandial plazma glukozunu düşürürler, etkileri glukoz varlığında olur (25,36,38). Bu grupta repaglinid ve nateglinid bulunmaktadır.

Repaglinid

Repaglinid, glibenklamidin sülfanilüre olmayan kısmından türetilen benzoik asit derivativesi olup, non-sulfonilüre insülin sekretogogudur. Hızlı başlangıçlı ve kısa süreli etkisi sayesinde, preprandial olarak uygulandığında insülin sekresyonunun birinci fazını düzenleyerek ve insülin sekresyon profilini normal fizyolojik paterne benzer hale getirerek etki göstermektedir.

Repaglinidin insülin sekresyonunu stimüle edici etkisi SU’lardan farklı olarak yalnızca glukoz varlığında mümkündür. Ayrıca yine SU’lardan farklı olarak izole pankreas adacıklarında glukoz ile uyarılan biyosentez aktivitesini inhibe etmez ve glukoz aracılığı

ile ATP'ye bağımlı potasyum kanalındaki inhibitör etkisinden bağımsız olarak ekzositozu hızlandırmaz.

Repaglinid esas olarak karaciğerde sitokrom P450 enzim sistemi tarafından metabolize edilmekte ve safra ile atılmaktadır. Repaglinid plazma proteinine yüksek oranda bağlanır (% 95). Metabolize olan %98'lik kısmın % 90'ı safra yolu ile feçesle ve % 8'i idrarla atılmaktadır. Bu nedenle repaglinidin metabolizması neredeyse tamamen böbrek fonksiyonundan bağımsızdır. Ayrıca repaglinid metabolitlerinden hiçbirisi klinik olarak önemli hipoglisemik aktivite göstermemektedir. Oral alımı takiben repaglinid hızla absorbe olmakta ve 5-10 dakika içerisinde kan dolaşımında saptanabilir hale gelmektedir. Ayrıca yarılanma ömrünün kısa olması (takriben bir saat kadar) postprandial dönemde hipoglisemi görülme riskini azaltmaktadır. Repaglinid SU'lara göre postprandial hiperglisemide daha etkilidir (141).

Nateglinid

Aminoasit olan D-fenil alaninden geliştirilen meglinid grubu bir ilaçtır. Repaglinid ve SU'larda olduğu gibi nateglinid de pankreasın beta hücre membranında bulunan sülfonilüre reseptörlerine bağlanarak ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını kapatıp insülin sekresyonunu stimüle etmektedir. Nateglinid çok hızlı ve tam olarak ince bağırsaktan absorbe edilir. Biyoyararlanımı yaklaşık % 72'dir. Plazma proteinine yüksek oranda bağlanır ve sitokrom P450 enzim sistemi ile karaciğerde metabolize edilir. Yarılanma ömrü yaklaşık 1,4 saat kadardır. Etkisi repaglinid ve SU'lara göre çok daha hızlı başlar ve daha kısa sürer. Bu nedenle özellikle postprandial hiperglisemide etkilidir ve hipoglisemi daha az görülür.

İnsülin sekresyonunu stimüle edici etkisi SU'lardan farklı olarak ortamdaki glukoza bağımlıdır. Nateglinid tedavisinin yan etkileri SU'lara göre daha az hipoglisemi ve daha az kilo alma ile birlikte bulantı, diyare ve baş dönmesidir (141).

2.8.5.1.2. İnsülin Duyarlaştırıcı (Sensitizer) İlaçlar:

Bu grupta biguanid ve tiazolidinedion (TZD, glitazon) olmak üzere iki alt grup ilaç yer alır. Biguanidler karaciğer düzeyinde, TZD'ler ise daha ziyade yağ dokusu düzeyinde insülin duyarlılığını artırıcı etki gösterirler. Aşağıda Tablo VIII'de bu grupta yer alan ilaçlar belirtilmiştir.

Biguanidler (Metformin)

Oral antidiyabetiklerin ikinci büyük grup ilaçları biguanidlerdir. 1950’li yıllarda piyasaya çıkmışlardır. Bu grubun günümüzde kullanımda olan tek örneği metformindir. Metformin esas olarak ince bağırsaktan emilir. Biyoyararlanımı % 50-60 kadardır. Alımından 1-2 saat sonra plazmada pik yapar. Yarı ömrü 1.5-5 saattir. Plazma proteinlerine bağlanmaz. Birçok dokuda eşit dağılırken karaciğer, böbrek, tükürük bezleri ve bağırsak duvarındaki konsantrasyonu çok yüksektir. Metformin metabolize olmaz ve alınmasından 12 saat sonra glomerüler filtrasyon ve tübüler sekresyon yolu ile % 90 oranında elimine edilir. Bu nedenle böbrek yetesizliği olan hastalarda kullanımı kontrendikedir (26).

Tablo VIII: İnsülin duyarlaştırıcı ilaçlar (22)

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
A. Biguanidler			
Metformin	Glucophage, Metfull eff 500, 850, 1000 mg; Glifor, Diaformin, Glange, Gluforce, Matofin 850, 1000 mg; Gluformin retard, Glukofen retard 850 mg; Glukofen 1000 mg tb	500-2550 mg	Günde 1-3 kez, yemekte veya tok karnına
Metformin uzun salımlı	DiaforminXR, Glifor SR, MatofinXR 500 mg; GlucophageXR(*), Glumetza(*) 500, 1000 mg tb	500-2000 mg	Günde 1 kez, yemekte veya tok, tercihen akşam
B. Tiazolidindionlar (TZD’ler, Glitazonlar)			
Pioglitazon	Actos 15, 30 mg; Dialic 15, 30, 45 mg eff; Dropia, Glifix, Pioforce, Piogtan, Piondia 15, 30, 45 mg tb	15-45 mg	Günde 1 kez yemekten bağımsız

(*)Ülkemizde yok.

Metforminin Özellikleri (25)

- Karaciğerde glukoz yapımını baskılar
- Barsaktan glukoz emilimini baskılar
- Periferik dokularda glukoz alımını kolaylaştırır
- İştah azalmasına neden olur, monoterapide hipoglisemi oluşturmaz
- HbA1c düzeyini yaklaşık %1-1,5 azaltır
- AKŞ düzeylerini 60-70 mg/dl azaltır.
- Genellikle 2x850 mg/gün dozda kullanılır.
- Maximal dozu 3000mg/gün’dür.
- Yemekle birlikte kullanılmalıdır

- Diğer OAD'ler ve insülinle konbine edilir. Sülfonilürelerle birlikte kullanıldığında insülin direnci azalmasında sinerjik etki oluşur.
- Yan etkileri genellikle gastrointestinal sistem üzerinedir
- Laktik asidoza nadiren neden olur, bu etkiye genellikle majör organ hasarı olanlarda rastlanır

Metformin, obez ve obez olmayan tip 2 diyabet vakalarında, özellikle tip 2 diyabet ile birlikte hipertansiyon veya hiperlipidemisi bulunan hastalarda serum lipid profiline olumlu etki gösterir. Metforminin açlık trigliserid ve LDL kolesterol düzeylerini düşürdüğü, HDL-kolesterol düzeyini yükselttiği gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda ise, kan basıncını düşürmesi yanı sıra fibrinolitik aktiviteyi arttırması ve trombosit agregasyonunu azaltması nedeniyle özellikle kardiyovasküler olaylara karşı koruyucu rol oynadığı bildirilmektedir (26).

Metforminin Yan Etkileri

En sık yan etki gastrointestinal intolerans olarak karşımıza çıkar, diyare, bulantı, iştahsızlık ve karın şişliği, ağızda metalik tat en sık karşılaşılan yan etkilerdendir. Çoğu yan etki doza bağımlıdır ve kendiliğinden düzelir. Nadir vakalarda vitamin B12 ve folik asit emilim bozukluğuna bağlı megaloblastik anemi, vaskülit ve pnömonitis yapabilir. Metformin, plazma kreatinin düzeyinin kadınlarda 1.4 mg/dl, erkeklerde 1.5 mg/dl'yi aştığı durumlarda, santral hipoksi veya periferik perfüzyon bozukluğunun hakim olduğu kardiyak ve solunum yetersizliklerinde, daha önce laktik asidoz geçirmiş vakalarda, doku perfüzyonunun azalmasına yol açması muhtemel ağır enfeksiyonlarda, fonksiyon testlerini bozan alkolik karaciğer hastalığı dahil karaciğer hastalıklarında, alkolizm vakalarında ve intravenöz radyografik kontrast maddelerin kullanıldığı durumlarda kontrendikedir. Metforminin tercihen yaşlı hastalarda (>70 yaş) kullanılması önerilmemektedir (25,26,38).

Tiazolidinedionlar (Glitazonlar)

Bu grupta bulunan ilaçlar, rosiglitazon ve pioglitazondur. Bu ilaçların kardiyovasküler olay (fatal ve nonfatal Mİ) riskinde artış yönünden glitazonlar halen sorgulanmaktadır. 2007 yılında özellikle rosiglitazon çalışmaları ile ilgili arka arkaya yayınlanan meta-analizlerde birbiri ile çelişen sonuçlar yayınlanmıştır. Haziran 2009'da sonuçları açıklanan 'Rosiglitazone Evaluated for Cardiovascular Outcome and Regulation of Glycaemia in Diabetes (RECORD)' çalışmasında kardiyovasküler morbidite ve

mortalite açısından rosiglitazonun diğer oral antidiyabetik ilaçlardan farklı olmadığı bildirilmiştir. Buna rağmen kardiyovasküler olay riskini artırabileceği gerekçesi ile rosiglitazon etken maddeli ilaçlar Avrupa ülkelerinde ve ülkemizde Eylül 2010'da kullanımdan kaldırılmıştır. Amerika Birleşik Devletleri ve diğer bazı ülkelerde ise seçilmiş vakalarda rosiglitazon kullanımına devam edilmektedir (22).

2.8.5.1.3. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri

Sistemik etkili olmayan alfa glikozidaz inhibitörleri ince bağırsaktaki alfa glikozidaz enzimini reversibl olarak inhibe ederek barsaktaki fırçamsı kenarlardan polisakkaritlerin ve disakkaritlerin emilimini geciktirir. Sonuç olarak postprandiya glikoz ve insülin düzeyleri düşmüş olur. Bu grup ilaçların gastrointestinal sistem üzerine yan etkileri olması nedeniyle uzun süreli kullanımları zordur. Alfa glukozidaz inhibitörü (AGİ) grubunda yer alan ilaçlardan, yalnızca akarboz ülkemizde kullanılmaktadır (22,37).

AGİ'leri başlangıç ilacı veya kombinasyon şeklinde kullanılabilir. Akarboz toplam karbonhidrat emilimini azaltmaz, sadece geciktirir. Böylece mevcut insülinin postprandiya dönemde dolaşımdaki glukozu daha iyi bir biçimde metabolize etmesi sağlanmış olur. AGİ'leri HbA1c'de % 0.5-1 kadar bir azalma sağlar ve özellikle çok fazla karbonhidrat tüketen hastalarda etkili olabilmektedir. Açlık kan şekerinde 20-30 mg/dl, postprandiya plazma glukoz düzeyinde 30-60 mg/dl azalma sağlayabilir (37).

Akarbozun Yan Etkileri:

- Şişkinlik, hazımsızlık, diyare
- Karaciğer enzimlerinde reversibl artış
- Nadiren demir eksikliği anemisi

Akarboz, sirozda kontrendikedir. Ayrıca ağır böbrek yetmezliği, inflamatuvar barsak hastalığı, parsiyel barsak obstruksiyonu ya da malabsorbsiyon öyküsü olan hastalarda kullanılmaz. Gebelik, laktasyon, ağır gastrointestinal hastalık, ilaca aşırı duyarlılık, tip1 diyabette tek başına kullanımı kontrendikedir. İlacı kullanırken hipoglisemiye giren hastalara saf glukoz verilmelidir, kompleks karbonhidrat verilmesi etkili olmayabilir (22,25,38).

AGİ'lerine günde 3 kez 50 mg la başlanabilir, iki hafta sonra günde 3 kere 100 mg'a kadar doz artırılabilir. Maksimal günlük dozu günde 3 kez 200 mg'dır. AGİ kullanılırken hipoglisemiye maruz kalan hastalara saf glukoz verilmelidir. Kompleks karbonhidratların verilmesi etkili olmayabilir (25,37,38).

2.8.5.1.4. İnsülinomimetik İlaçlar (22)

Bu yeni grup içinde amilin agonistleri ve inkretin mimetik ilaçlar ve yeni geliştirilmekte olan ajanlar yer alır. Genel olarak endojen insülin sekresyonunu artırarak etkili olmaktadır. Tablo IX’da bu grupta yer alan ilaçlar sıralanmıştır.

Tablo IX: İnsülinomimetik ilaçlar (22)

İlaç grubu	Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma şekli
İnkretin mimetik (GLP-1A)	Eksenatid	Byetta 5, 10 mg kartuş	Günde 2 kez 5-10 mg	Günde 2 kez, sabah ve akşam yemekten 0-60 dk önce, s.c. enjeksiyon
	Liraglutid(*)	Victoza 0.6,1.2,1.8 mg kartuş	Günde 1 kez 1.2-1.8 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız, s.c. enjeksiyon
Amilin mimetik	Pramlintid(*)	Symlin flakon veya kartuş	Tip 1 diyabette günde 3 kez 15 - 60 mg (2.5-10 u)(**) Tip 2 diyabette günde 3 kez 60-120 mg (5-20 u)(**)	Günde 2-3 kez, ana yemeklerden önce, s.c. enjeksiyon
İnkretin artırıcı (DPP 4-İ)	Sitagliptin	Januvia 100 mg tb	50-200 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda veya kahvaltıdan önce
	Vildagliptin	Galvus 50 mg tb	50-100 mg	Günde 1-2 kez, yemeklerden bağımsız
	Saksagliptin	Onglyza 2.5, 5mg tb	2.5-5 mg	Günde 1 kez, yemeklerden bağımsız
	Linagliptin(*)	Tradjenta 5mg tb	5 mg	Günde 1 kez, yemeklerden bağımsız

(*)Ülkemizde mevcut değildir. (**)İnsülin dozları %50 azaltılmalı, karbonhidrat miktarı artırılmalıdır.
GLP-1A: Glukagona benzer peptid-1 agonistleri, DPP4-İ: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri.

2.8.5.1.4.1. Amilin Analogları

Bir b-hücre hormonu olan 'amilin'in sentetik analogu olan pramlintid insülin tedavisine destek amacıyla Amerika Birleşik Devletleri'nde kullanılmaktadır. Tokluk glukoz düzeylerine etkilidir, günde 3 kez s.c. enjeksiyon gerektirir.

2.8.5.1.4.2. İnkretin Bazlı İlaçlar

Tip 2 diyabette önemli defektlerden birisi de inkretin hormonların (GLP-1 ve GIP) düzeyi ve/veya etkisinin azalması ve glukagon sekresyonunun inhibe edilememesidir. Bu grupta yer alan inkretinmimetik ya da glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A: Glukagon like peptid-1 agonist) ve dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-İ) ilaçlar inkretin hormonları taklid etmek ya da inkretinlerin degradasyonunu inhibe etmek üzere geliştirilmiştir. Glukoz-bağımlı etki gösterdikleri için hipoglisemiye sebep olmazlar. Bununla beraber, sekretogoglar (sulfonilüre, glinid) ve insüline ilave olarak kullanıldıklarında hipoglisemi görülebilir. Bu sebeple ilk ilacın dozu azaltılmalıdır.

2.8.5.1.4.2.a. İnkretinmimetikler (Glukagon Benzeri Peptid-1 Agonistleri: GLP1A)

Bu grupta yer alan eksenatid ve liraglutid endojen inkretin olan GLP-1'i taklid eder. Bu ilaçlar diğer antidiyabetik ilaçların aksine, hipoglisemi riskinin düşük olması ve aynı zamanda bir miktar kilo kaybı da sağlamaları nedeniyle kullanım alanı bulmaktadır, s.c. injekte edilirler.

Eksenatid: Amerika Birleşik Devletleri'nde 2005, Avrupa Birliği ülkelerinde 2006, ülkemizde ise 2009 yılından beri tip 2 diyabetli hastalarda kullanılmaktadır. Günde 2 kez enjeksiyon gerektiren ve tokluk glisemisini düşürmede daha etkili olan bu ilaç, özellikle obez ($VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) olan hastalarda tercih edilmektedir. 18 yaş altındaki obez tip 2 diyabetlilerde kullanımı önerilmemektedir. Bir yıllık tedavi ile HbA1c'de %1 azalma olmamış

ise ve 6 aylık tedavi ile vücut ağırlığında en az %3 azalma sağlanamamışsa tedaviye devam edilmemelidir. Bu grup ilaçlarda en önemli yan etki bulantıdır.

Liraglutid: Yurt dışında 2010 yılında kullanıma sunulmuş olan bu ilaç henüz Türkiye'de kullanımda değildir, eksenatide benzer şekilde etkilidir, günde 1 kez enjeksiyon gerektirmektedir. Kullanım endikasyonları ve yan etkileri eksenatid gibidir.

2.8.5.1.4.2.b.İnkretin artırıcı ajanlar (Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri: DPP4İ)

Endojen inkretinler olan GLP-1 ve GIP'in yıkımını inhibe ederler. Bu grupta yer alan DPP4-İ (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin), oral olarak verilmek üzere geliştirilmiştir. Bu grup ilaçlar genellikle günde 1 (vildagliptin ise 2) kez kullanılır, kilo açısından (metformin ve akarboz gibi) nötr etkilidir. DPP4-İ grubunun ilk ilacı olan sitagliptin Avrupa ve Amerika'da 2006 yılında, ülkemizde ise 2008 yılı sonunda kullanıma sunulmuştur. Ülkemizde sitagliptin, vildagliptin ve saksagliptin mevcuttur. Klinik çalışmalarda bu grup ilaçların önemli bir yan etkisi bildirilmemiştir.

2.8.5.2. İnsülin Tedavisi

Tip 1 diyabetli hastaların tedavisinde klasik olarak kullanılan insülinin, tip 2 diyabetli hastalarda da kullanılması gerekebilmektedir. Bunun dışında insülin, hiperglisemik aciller (DKA, HHNK) ve diyet ile kontrol altına alınamayan gestasyonel diyabet vakalarında da kullanılabilir (22).

Tip 2 Diyabetli Hastalarda İnsülin Kullanımına Geçme Endikasyonları

- Diyabete bağlı mikroanjyopatik veya makroanjyopatik komplikasyon varlığı
- Ağır enfeksiyon
- Travma- Cerrahi
- Akut miyokard enfarktüsü
- Gebelik
- Diyabetik ketoasidoz
- Non-ketotik hiperosmolar koma
- Kronik karaciğer hastalığı
- Orta ve ağır böbrek yetersizliğinin olması
- Yüksek doz steroid ve sitostatik ilaç tedavisi
- OAD'lere primer veya sekonder cevapsızlık veya alerjik reaksiyon gelişmesi
- Gastrointestinal sistemde oral antidiyabetiklerin emilim kusuru olması (26).

2.8.5.2.1. İnsülinin Etki Mekanizması

- Glikozun kas hücresine girişini, kullanımını ve depolanmasını artırır, kas hücresinde glikoz taşıyıcılarının hücre membranını translokasyonunu artırır.
- Karaciğerde glikojenoliz ve glikoneogenesisi inhibe ederek glikoz salınımını ve yapımını engeller.
- Yağ dokusunda lipolizi baskılar.

Akut endikasyon durumlarında mutlaka regüler (kısa etkili) insülin kısa aralıklarla kas içine 4–6 ünite veya intravenöz infüzyon şeklinde tercih edilmelidir. İnsülin infüzyonu akut endikasyonu olan hastalarda yararlı ve tedavi süresini kısaltıcı etki yapar. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisine başlandığında en sık kullanılan insülinler, orta etki süreli (NPH) insülinler ve hazır karışım insülinlerdir.

Bazı tip 2 diyabetik hastalarda oral antidiyabetiklere yeterince yanıt alınamadığında, tedaviye gece insülin enjeksiyonu eklenebilir. Gece yatmadan 0,2 IU/kg dozdan daha az olmamak üzere NPH insülin verilir ve zamanla doz ayarı yapılır. Eğer gece yatarken verilen total insülin dozu 30–36 üniteyi aşarsa OAD kesilerek sadece insülin ile tedaviye devam edilmesi gerekir. Tip 2 diyabetiklerde günlük insülin ihtiyacı 0.2–0.5 IU kg/gün üzerinden hesaplanır; 2/3'ü sabah, 1/3'ü akşam verilir. Hasta normal kilosunda veya zayıfsa ya da kahvaltı ve akşam yemeğinden sonra kan glikozu yüksek seyrediyor ise

kısa etkili insülin eklenir. Genel ilke olarak başlangıçta total insülinin 2/3'ü orta etkili (NPH), 1/3'ü kısa etkili insülin olacak şekilde ayarlanmalıdır (141,142).

2.8.5.2.2. Etki Sürelerine Göre İnsülin Tipleri

Tablo X'da insülin tipleri ve etki süreleri belirtilmiştir (22).

Tablo X: İnsülin tipleri ve etki süreleri

İnsülin tipi	Jenerik adı	Piyasa adı	Etki başlama	Pik etki	Etki süresi
Kısa etkili (Humanregüler)	Kristalize insan insülin	Actrapid HM	30-60 dk	2-4 saat	5-8 saat
		Humulin R			
Hızlı etkili (Prandiyal analog)	Glulisin insülin	Apidra	15 dk	30-90 dk	3-5 saat
	Lispro insülin	Humalog			
	Aspart insülin	NovoRapid			
Orta etkili (Human NPH)	NPH insan insülin	Humulin N	1-3 saat	8 saat	12-16 saat
		İnsulatard HM			
Uzun etkili(*) (Bazal analog)	Glargin insülin	Lantus	1 saat	Piksiz	20-26 saat
	Detemir insülin	Levemir			
Hazır karışım Human (Regüler +NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	HumulinM70/30	30-60 dk	Değişken	10-16 saat
		Mixtard HM 30			
Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin	Humalog Mix25	10-15 dk	Değişken	10-16 saat
	%50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin	Humalog Mix50			
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin	NovoMix 30	10-15 dk	Değişken	10-16 saat

(*)Uzun etkili (bazal) analog insülinler eşdeğer etkili değildir. Bazal insülin olarak glargin kullanıldığında insülin gereksinimi, detemir'e göre %25-30 daha azdır. Buna mukabil detemir insülinin günden güne varyasyonu ve kilo aldırıcı etkisi glargin'e göre (0.5-1 kg) biraz daha azdır. Düşük dozlarda detemir (bazı vakalarda glargin) insülinin etki süresi kısadır, bu nedenle özellikle tip 1 diyabetlilerde, bazal insülin gereksinimi <0.35 IU/kg/gün ise ikinci bir doz gerekebilir.

2.8.5.2.3. İnsülin Tedavi Endikasyonları

- Oral antidiyabetiklere primer ve sekonder cevapsızlık
- Enfeksiyon, ağır stres vb araya giren olaylara bağlı dekompanseasyon (AKŞ>200mg/dl ve HbA1c> % 8)
- Glikoz toksisitesi ve lipotoksiste, gebelik, diyabetik ayak
- Kontrol edilemeyen kilo kaybı
- Genel anestezi gerektiren, cerrahi tedaviye verilecek hastalar
- Renal, hepatik yetmezlik, akut myokart infarktüsü, transplantasyon
- OAD'lere karşı alerji ya da diğer reaksiyonların varlığı
- LADA (Yetişkinlerin otoimmün DM), hasta isteği (37,38).

2.8.5.2.4. İnsülin Tedavisi Uygulama Yöntemleri (36)

1-Klasik (konvansiyonel) tedavi yöntemi: Orta etkili veya karışım insülinlerle günde bir veya iki kez insülin uygulanması

2-Yoğun insülin tedavisi(intensif)

3-Bazal-bolus insülin tedavisi

Yoğun İnsülin Tedavisi

- Regüler - NPH
- Kısa etkili analog - NPH
- Regüler - Uzun etkili analog
- Kısa etkili analog - Uzun etkili analog

Bazal-Bolus İnsülin Tedavisi

İnsülin+OAD kullanan hastalarda günlük total insülin dozu tek başına insülin tedavisindeki hastalara göre, % 30-60 oranında azaltılır. İnsülin+SÜ, kombinasyonu kullanıldığında günlük insülin dozunu % 62, Glitazonla % 53, Metformin % 31 oranında azaltmaktadır (37).

Gece boyunca hepatik glukoz yapımını azaltmak için saat 22 00'da 12 Ü olarak NPH veya Glargin başlanır. Gündüz OAD tedavisi sürdürülür veya Glargin başlanır. Gündüz OAD tedavisi sürdürülür. Sabah açlık şekerleri izlenir, 2 günde bir 2-4 Ü insülin arttırımı yapılır. Hedef açlık glukozuna ulaşılmasına rağmen HbA1c yüksek seyrederse OAD kesilerek 2 doz karışım insülin tedavisine geçilmelidir (36-38).

Tedavi Protokolleri

Sabah; Sekretagog (+Metformin)

Akşam: Sekretagog (+Metformin)

Gece: Orta etkili insülin, uzun etkili analog insülin 0,1-0,2 Ü/kg/gün

Bir ay içinde istenilen hedeflere ulaşamazsa karışım insülin tedavisine geçilmelidir. Hipergliseminin endogen insülin salınımını baskılaması, bazal insülin uygulamasının temelini oluşturur. Yeterli insülin uygulanması varolan insülin direncinide yenmektedir.

Ağır tip 2 diyabette başlangıçta glikemik kontrolü sağlamak için glukoz toksisitesini yenmek için, dekompanse hastaları yeniden düzenlemek için uygulanır. Tip2 diyabetiklerde başlangıç insülin dozu 0,3-0,5 Ü/kg/gün, bununda 2/3'ü sabah, 1/3'ü akşam uygulanır. Tip 1 diyabetiklerde insülin dozu 0,5-0,7 Ü/kg/gün'dür (25,36,37,38).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Projesi

“Aydın Merkezde Diyabet Bilinci: Diyabetle İlgili Bilgi Düzeyi Ve İlişkili Faktörler” isimli araştırma projesi 01/03/2012 tarih 5 karar no ile etik kurul tarafından onaylanmış ve Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırmaları Destekleme Fonu tarafından 20/03/2012 tarihinde TPF-12002 nolu tez projesi olarak kabul edilmiştir. Aydın Valiliğinin izni ile 3 aylık bir çalışma programı ile tamamlanmıştır.

3.2. Araştırmanın Özellikleri

Araştırmamız kesitsel tanımlayıcı tipte olup Aydın merkez ilçede bulunan 16 Aile Sağlığı Merkezi (ASM) arasından rastgele seçilen sekiz ASM’de yürütülmüştür. Bu ASM’lere herhangi bir nedenle başvuran ve konuyla ilgili bilgi verildikten sonra onam formunu okuyup imzalayarak araştırmaya katılmayı kabul eden kabul eden 18 yaş ve üzeri 1026 kişiye anket formu uygulanmıştır.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi

Aydın İli Merkez ilçede yaşayan 18 yaş ve üzeri 172.556 kişi çalışmamızın evrenini oluşturmaktadır. Çalışmamızı yapacağımız kişi sayısı, belirlenen evrene göre istatistiksel olarak hesaplandığında desen etkisi de üzerine eklendiğinde 1000 kişi olarak belirlenmiştir. Nüfus oranlarına göre ASM’lerden ulaşılabilecek kişi sayısı tespit edilmiştir. Çalışma 1 Ocak 2012 - 31 Mart 2012 tarihleri arasında yürütülmüştür.

3.4. Veri Toplama Aracı

Veri toplama aracı olarak iki bölümden oluşan anket formu kullanıldı.(Ek-1)

Birinci bölüm; Araştırmacılar tarafından hazırlanmış olup, hastanın yaş, cinsiyet, medeni hal, çocuk sayısı, eğitim-gelir durumu, meslek, sosyal güvence, sigara-kahve-alkol alışkanlıkları gibi sosyo-demografik özelliklerini içeren ve diyabet hastalığı varlığı, aile öyküsü, diyabet süresi, tedavisi, kontrol sıklığı, diyabet nedeniyle hastaneye yatış öyküsü, egzersiz sıklığı, ilaç kullanımı, şeker hastalığı konusunda eğitim durumu, bilgi kaynakları ve kişinin diyabet hakkında yorumu gibi değişkenleri kapsayan toplam 43 sorudan oluşuyordu.

İkinci Bölüm’de; Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezi (Michigan Diabetes Research and Training Center) tarafından diyabet bilgi düzeyini ölçmek üzere geliştirilmiş olan ve çoktan seçmeli toplam 23 sorudan oluşan Kısa Diyabet Bilgi Testi (Brief Diabetes Knowledge Test) kullanıldı. Testin üç kişi tarafından Türkçe’ye çevirisi

yapılmış ve ortak bir kararla son şekli verilmiştir. Testin anlaşılabilirliğini değerlendirmek için 30 kişiye ön test uygulanmış ve kavram sorunu yaratan cümle veya yargılar anlaşılabilir benzer tanımlamalar yapılarak yeniden düzenlenmiştir. Ardından bir kez daha 30 kişi üzerinde uygulandıktan sonra araştırmada kullanılmıştır.

3.5. Veri Toplama Aracının Uygulanması

Soru formu uygulanmadan önce katılımcıya çalışmamız hakkında bilgi verilmiş, bilgilendirilmiş olur formunu okuması ve biri kendinde diğeri de bizde kalacak olan iki adet onam formunu imzalaması istenmiştir. Yazılı onam alındıktan sonra katılımcılara soru formu verilerek kendisinin okuyup yanıtlaması söylenmiştir. Okuma-yazması olmayan katılımcılarla yüz yüze görüşülerek soru formu doldurulmuştur. Ardından kişinin boy, kilo ve bel çevresi ölçülerek kaydedilmiştir.

3.6. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmamızı gerçekleştirdiğimiz Aydın merkez ilçedeki 1, 2, 5, 7, 8, 9, 11 no'lu ve Ovaeymir Aile Sağlığı Merkezleri'nden elde edilen bulgulara göre 1, 9, 11 no'lu ASM'ler yüksek sosyoekonomik düzey (SED); 2, 5, 7 no'lu ASM'ler orta SED ve 8 no'lu ile Ovaeymir ASM'ler düşük SED olarak gruplandırılmıştır.

Anketin ikinci bölümünde yer alan ve diyabet bilgi düzeyini değerlendiren 23 sorunun her biri bir puan değerindeydi ve tümünü doğru yanıtlayan kişi 23 puan alıyordu. Öncelikle grubun testten aldığı puan ortalaması hesaplanarak bunu etkileyebilecek faktörler incelendi. Ardından belirli kesim değerlerine göre gruplar oluşturuldu. İlk olarak tüm soruların en az %60'ına doğru cevap verenler bilgi düzeyi (BD) yeterli olarak kabul edilerek; 14 puan ve altında alanlar Grup 1 BD Yetersiz, 15 puan ve üstünde alanlar ise Grup 1 BD Yeterli olarak adlandırılmıştır. Sonrasında katılımcıların 23 puanlık testten aldıkları ortalama puan olan $10,57 \pm 5,19$ 'a göre kesim değeri 11 puan olan ikinci bir grup oluşturuldu. 11 puan ve altında alanlar Grup 2 BD Yetersiz, 12 puan ve üstü ise Grup 2 BD Yeterli şeklinde gruplandı. Ardından üçüncü bir gruplama ile testin içeriğindeki insülin kullanımı ve etkileri ile ilişkili sekiz adet zor soru çıkarıldı geride kalan 15 soru değerlendirildi. Bu 15 soru için doğru yanıt puan ortalaması $7,20 \pm 3,13$ idi. Bu durumda 6 puan ve altı alanlar Grup 3 BD Yetersiz, 7 puan ve üstü alanları da Grup 3 BD Yeterli gruplarına dahil edildi. Sadece insülin etkileriyle ilgili sekiz soru ayrı olarak değerlendirildiğinde doğru yanıt puan ortalaması $3,36 \pm 2,56$ bulunmuş olup buna göre 3

puan ve altı alanlar Grup 4 BD Yetersiz, 4 puan ve üstü alanlar ise Grup 4 BD Yeterli olarak gruplandı.

İstatistiksel değerlendirme

Araştırma sonucunda elde edilen verilerin değerlendirilmesinde Statistical Programme for Social Sciences 17,0 (SPSS 17,0) programı kullanıldı. . Tanımlayıcı değerlendirmeler kategorik veriler için sayı ve yüzde, hesaplanan puanlar için aritmetik ortalama±standart sapma, şeklinde yapıldı. Diyabet bilgi düzeyi ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesinde kategorik değişkenler için ki kare testi kullanıldı. Grup sayısının iki olduğu karşılaştırmalarda parametrik veriler için student-t testi kullanıldı. İki'den fazla grubun parametrik verileri ANOVA testi ile değerlendirildi.ve post-hoc Tukey testi ile ileri analiz yapıldı. $p \leq 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Araştırmamız Aydın merkez ilçedeki 1, 2, 5, 7, 8, 9, 11 no'lu ve Ovaeymir Aile Sağlığı Merkezlerine başvuran, 612'si kadın (%59,6), 414'ü erkek (%40,4) toplam 1026 kişi üzerinde yapılmıştır. ASM'lere göre katılımcıların dağılımı Tablo XI'de belirtilmiştir.

Tablo XI: ASM'lerin toplam nüfusu ve katılımcı sayıları

ASM	ASM Nüfusu	Katılımcı sayısı
1	31204	255
2	21600	155
5	12240	105
7	12130	91
8	9254	53
9	16235	201
11	15115	58
Ovaeymir	12510	108
Toplam	130288	1026

Katılımcıları yaşlarına göre gruplandırdığımızda, yaş dağılımı 18 ile 84 arasında değişmekte olup; ortalaması $42,6 \pm 18,7$ yıldır. ASM'lere başvuran katılımcıların yaklaşık yarısı 18-39 yaş aralığında idi (Tablo XII).

Tablo XII: Katılımcıların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş Dağılımı	n	%
18-29	251	24,5
30-39	234	22,8
40-49	188	18,3
50-59	164	16,0
60-69	138	13,5
70 ve üzeri	51	5,0
Toplam	1026	100

Katılımcıları cinsiyete ve medeni durumlarına göre gruplandırıdığımızda tüm ASM'lerde kadın katılımcıların daha fazla olduğu gözleniyordu. Ancak 8 no'lu ve Ovaeymir ASM'lerinde kadın katılımcı sayısının anlamlı olarak yüksek olduğu dikkati çekmekteydi ($p<0,0001$). Ayrıca katılımcıların dörtte üçünün evli olduğu görülmekteydi. ASM'lere göre cinsiyet ve medeni durum dağılımları Tablo XIII' de belirtilmiştir.

Tablo XIII: ASM'lere göre cinsiyet ve medeni durum dağılımı

ASM	KADIN n(%)	ERKEK n(%)	EVLİ n(%)	BEKAR n(%)	DİĞER n(%)
1	141 (55,3)	114 (44,7)	190 (74,5)	22 (8,6)	43 (16,9)
2	91 (58,7)	64 (41,3)	94 (60,6)	58 (37,4)	3 (1,9)
5	63 (60,0)	42 (40,0)	63 (60,0)	38 (36,2)	4 (3,8)
7	47 (51,6)	44 (48,4)	67 (73,6)	19 (20,9)	5 (5,5)
8	38 (71,7)**	15 (28,3)	52 (98,1)	-	1 (1,9)
9	119 (59,2)	82 (40,8)	166 (82,6)	19 (9,5)	16 (8,0)
11	34 (58,6)	24 (41,4)	44 (75,9)	5 (8,6)	9 (15,5)
Ovaeymir	79 (73,1)**	29 (26,9)	95 (88,0)	-	13 (12,0)
Toplam	612 (59,6)*	414 (40,4)*	771 (75,1)*	162 (15,8)*	93 (9,1)*

*sütun yüzdesi, ** $p<0,0001$

Katılımcıların gelir durumuna baktığımızda, %49,4'ünün 901-3000 TL arasında gelir düzeyine sahip oldukları görünüyordu. 8 no'lu ve Ovaeymir ASM'lerinde ise çoğunluğun (%86,3) gelir düzeyi 900 TL ve altında idi ($p<0,0001$) (Tablo XIV).

Tablo XIV: ASM'lere göre gelir durumu dağılımı

ASM	900 TL ve altı n (%)	901-3000 TL n (%)	3001-9000 TL n (%)	9001 TL ve üstü n (%)
1	61 (23,9)	157 (61,6)	33 (12,9)	2 (0,8)
2	40 (25,8)	85 (54,8)	29 (18,7)	1 (0,6)
5	19 (18,1)	66 (62,9)	19 (18,1)	-
7	27 (29,7)	50 (54,9)	11 (12,1)	2 (2,2)
8	47 (88,7)**	3 (5,7)	2 (3,8)	-
9	55 (27,4)	109 (54,2)	31 (15,4)	3 (1,5)
11	16 (27,6)	24 (41,4)	16 (27,6)	2 (3,4)
Ovaeymir	91 (84,3)**	9 (8,3)	8 (7,4)	-
Toplam	356 (35)*	503 (49,4)*	149 (14,6)*	10 (1,0)*

*sütun yüzdesi, ** p<0,0001

Katılımcıları eğitim durumlarına göre değerlendirdiğimizde, %62,7'sinin lise/üniversite mezunu olduğunu gördük. Ancak 8 no'lu ve Ovaeymir ASM'lerinde ise okuma yazma bilmeyenlerin çoğunlukta olduğu dikkat çekiyordu (p<0,0001) (Tablo XV).

Tablo XV: ASM'lere göre eğitim durumu dağılımı

ASM	Okur-yazar değil n (%)	Okur-yazar n (%)	İlköğretim n (%)	Lise n (%)	Üniversite n (%)
1	3 (1,2)	7 (2,7)	56 (22,0)	92 (32,1)	91 (35,7)
2	1 (0,6)	4 (2,6)	28 (18,1)	64 (41,3)	55 (35,5)
5	4 (3,8)	3 (2,9)	18 (17,1)	36 (34,3)	42 (40,0)
7	3 (3,3)	1 (1,1)	25 (27,5)	34 (37,4)	27 (29,7)
8	22 (41,5)**	4 (7,5)	21 (39,6)	4 (7,5)	1 (1,9)
9	2 (1,0)	4 (2,0)	51 (25,4)	77 (38,3)	62 (30,8)
11	2 (3,4)	2 (3,4)	16 (27,6)	21 (36,2)	17 (29,3)
Ovaeymir	29 (26,9)**	22 (22,4)	48 (44,4)	6 (5,6)	3 (2,8)
Toplam	66 (6,5)*	47 (4,7)*	263 (26,1)*	334 (33,1)*	298 (29,6)*

*sütun yüzdesi, ** p<0,0001

Eğitim ve gelir durumları göz önüne alındığında 8 no'lu ve Ovaeymir ASM'lerin diğer ASM'lere göre sosyoekonomik düzey açısından anlamlı olarak düşük olduğunu söyleyebiliriz.

Katılımcıların sosyal güvence ve meslek dağılımları incelendiğinde; hemen hepsinin sosyal güvencesi olduğu, yaklaşık üçte birinin ev hanımı olduğu görünüyordu 8 no'lu ve Ovaeymir ASM'lerinde ev hanımı oranı anlamlı olarak yüksek idi ($p<0,0001$) (Tablo XVI).

Tablo XVI: ASM'lere göre sosyal güvence ve meslek dağılımları

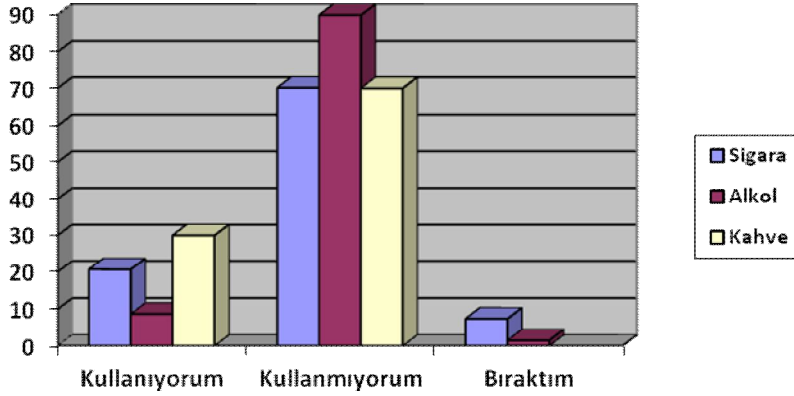
ASM	Ev Hanımı n (%)	Sağlık çalışanı/ emekli n (%)	Kamu çalışanı/ Emekli n (%)	Serbest çalışan/ Emekli n (%)	Öğrenci n (%)	Sosyal güvence var n (%)	Sosyal güvence yok n (%)
1	42 (16,5)	49 (19,28)	84 (33)	84 (33)	17 (6,7)	241 (94,5)	14 (5,5)
2	27 (17,4)	32 (20,6)	33 (21,3)	36 (23,2)	26 (16,8)	143 (92,3)	11 (7,7)
5	23 (21,9)	24 (22)	27 (25,7)	17 (16,2)	13 (12,4)	96 (91,4)	9 (8,6)
7	25 (27,5)	18 (19,8)	33 (36,3)	12 (12,2)	3 (3,3)	84 (92,3)	7 (7,7)
8	37 (69,8)**	3 (5,7)	2 (3,8)	11 (20,7)	-	49 (92,5)	4 (7,5)
9	56 (27,9)	35 (17,4)	68 (33,8)	31 (15,5)	7 (3,5)	185 (92)	16 (8)
11	14 (24,1)	14 (24,2)	16 (27,5)	10 (17,3)	4 (6,9)	55 (94,8)	3 (5,2)
OE*	75 (60,4)**	5 (4,6)	5 (4,6)/-	22 (20,3)	-	99 (91,7)	9 (8,3)
Toplam	299 (29,1)	180 (17,6)	268 (26,2)	199 (19,4)	70 (6,8)	952 (93,5)	74 (6,5)

* Ovaeymir ASM, ** $p<0,0001$

Katılımcıların 55(%5,4)'i, beş ve daha fazla çocuk sahibi idi ve bu kişiler sosyoekonomik seviyesi düşük olan bölgelerde bulunmaktaydı. Ortalama çocuk sayısı ise 2,7 idi. Yalnız yaşayan katılımcı 70 (%6,8) kişiydi. Yalnız yaşayanların 11(%15,7)'i 65 yaş ve üzerinde idi.

Çalışmaya katılan hastaların %20,7'si sigara kullanıyor, %70,1'i kullanmıyordu, %7,4'ünün sigarayı bıraktığı kaydedildi. Sigara kullanan hastalar 1 ila 50 yıl süreyle kullanmakta olup ortalama sigara kullanma yılı $16,7\pm 11,6$ 'dır. Katılımcıların sadece 89

(%8,8)'u alkol kullandığını belirtmişti. Kahve tüketimi ise, 1 ile 5 fincan arasında olup ortalama günlük kahve tüketiminin 1,5 fincan olduğunu tespit ettik. Genel olarak bakıldığında katılımcıların sigara, kahve ve alkol kullanma oranlarının düşük olduğu dikkat çekiyordu.



Şekil 2: Katılımcıların sigara, alkol ve kahve alışkanlıklarının durumu

Katılımcıların kilo ortalaması $73,29 \pm 13,26$ kg (38-126), boy ortalaması $166,09 \pm 9,25$ cm (145-190), bel çevresi ortalaması $91,63 \pm 15,25$ cm (50-146) vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması $26,62 \pm 5,01$ (14,84-47,47) idi. Katılımcıların 574'ü (%56) kilolu ve obezdi; ve sadece 176 (% 17,6)'sı egzersiz yapıyordu.

4.2. Diyabetlilerin Tutum Ve Davranışları

Çalışmamızda, katılımcılarda ifade edilen diyabet sıklığını %13 olarak saptadık. 'Diyabet için ortalama tanı yaşı $47,2 \pm 10,8$ yaş idi. Diyabetli hastaların tedavi alma durumları Tablo XVII'de verilmiştir. Sonuca göre diyabetlilerin dörtte üçünden fazlası oral antidiyabetik (OAD) tedavisi almaktaydı. Diyabet tanısı konulup tedavi almayan 7 hasta bulunmaktaydı.

Tablo XVII: Diyabetlilerin kullandığı tedaviler

TEDAVİ	n	%
Tedavi almıyorum	6	4,4
Diyet yapıyorum	11	8,1
OAD kullanıyorum	104	77
İnsülin kullanıyorum	14	10,4
Toplam	135	100

* Katılımcılar birden çok seçenek işaretlemiştir.

Diyabetli hastalarda kan şekeri kontrolü sıklığına baktığımızda 1 ay ve 3 ayda bir kan şekeri kontrolü yaptıranların oranı sadece %41,4 idi. Diğer bir deyişle diyabetlilerin yarıdan fazlası gerekli sıklıkta kan şekeri kontrolü yaptırmıyordu (Tablo XVIII). Öte yandan diyabet hastalarının 75 (%56,4)'i evde kan şekeri ölçümü yapabildiğini belirtiyordu.

Tablo XVIII: Diyabetli hastalarda kan şekeri kontrolü sıklığı

Kan şekeri kontrol sıklığı	n	%
Ayda bir	16	12
Üç ayda bir	39	29,4
Altı ayda bir	38	28,6
Yılda bir	27	20,3
1-2 yıl arası	13	9,7
Toplam	133	100

Diyabet komplikasyonlarına ilişkin izlemleri değerlendirdiğimizde, diyabetli hastaların üçte birinden çoğunun göz muayenesini yaptırdığı saptandı. Mikrolabüminüri düzeyine baktıran sadece 35 (%27,8) kişi vardı ve bu hastaların tamamına yakını mikroalbüminüri düzeylerinin normal sınırlarda olduğunu belirtmişti. (Tablo XIX).

Tablo XIX: Diyabetlilerin izlem konusundaki tutum ve davranışları

Sorular	Evet	
	n	%
Göz kontrolü	50	38,5
Mikroalbüminüri kontrolü	35	27,8
Ayak kontrolü	7	5,3
Nörolojik kontrol	7	5,3

Kan şekerini düzenli takip ettirmemelerine karşın hiperglisemi koması bildiren sadece 11 kişi (%8,4) vardı.

4.3.Diyabet Sıklığı ve Komorbid Durumların Değerlendirilmesi

Çalışmamızda katılımcıların 133 (%13)'ü diyabet hastası olduğunu, 350 (%34,1) katılımcı da ailesinde diyabet hastası olduğunu ifade etmişti. Ailesinde diyabet olanların yarısı birinci derece akrabasında diyabet olduğunu belirtmişti (Tablo XX). Katılımcıların 26 (%2,5)'sında gestasyonel diyabet öyküsü mevcuttu. Eşinde diyabet bulunanlar ise 85 (%8,3) kişi idi.

Tablo XX: Ailesinde diyabet olanların yakınlık derecesi

Yakınlık derecesi	n	%
Birinci derece akraba	171	48,9
İkinci derece akraba	117	33,4
Üçüncü derece akraba	99	28,2

*Katılımcılar birden çok seçenek işaretlemiştir

Katılımcıların 522'si (%51,3) herhangi bir kronik hastalığının olduğunu ifade etmişti ve bu hastalıklar arasında hipertansiyon %41,8 ile en sık görüldü. Diyabet hastası olanlarda da eşlik eden hastalık olarak yine hipertansiyon %59,4 oranıyla birinci sıklıkta görülen hastalıktı. Tüm katılımcıları değerlendirdiğimizde de birinci sırada bulunan hastalık hipertansiyondu ve sıklığı %21,2 idi. Grubumuzda sık görülen hastalıkların dağılımı Tablo XXI'de verilmiştir.

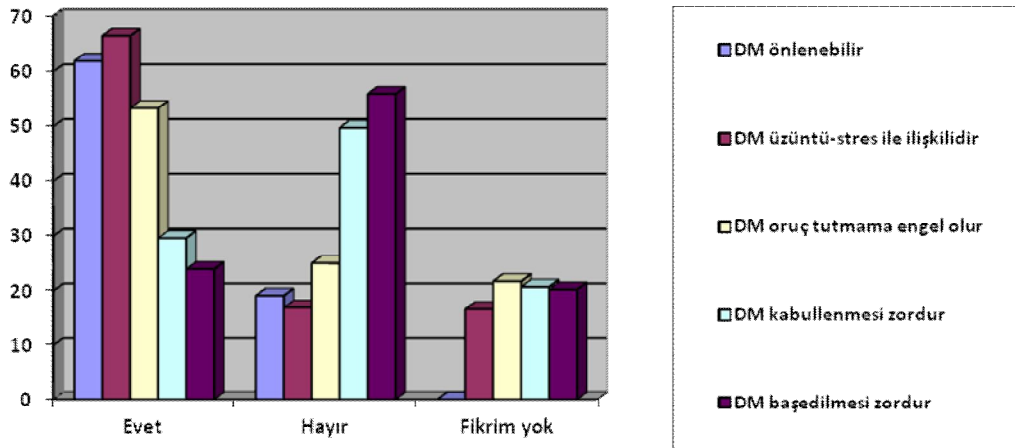
Tablo XXI: Katılımcıların kronik hastalıkları

Hastalık	Diyabet Var		Diyabet Yok		Herhangi bir hastalık var		Tüm katılımcılar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertansiyon	79	59,4	139	15,5	218	41,7	218	21,2
Hiperlipidemi	79	59,4	135	15,1	214	40,9	214	20,9
Kalp	33	24,8	59	6,6	92	17,6	92	9
Kireçlenme	35	26,3	99	11,0	134	25,6	143	13
Guatr	5	4,0	45	5,0	50	9,5	50	4,9
Kanser	-	-	6	0,6	6	1,1	6	0,6
Diğer	2	1,6	76	8,5	78	14,9	78	7,6
Toplam	133	*	893	*	522	*	1026	*

* Katılımcılar birden çok seçenek işaretlemiştir.

Katılımcıların %16,4'ü kolesterol ilacı kullanıyordu ve %2'si de kullanıp bıraktığını belirtmişti. Diyabet hastalarının kolesterol ilacı kullanma oranı %51,9, kullanıp bırakma oranı ise %3,8 idi.

Katılımcıların diyabete bakış açılarını değerlendirdiğimizde diyabetin önlenabilir bir hastalık olduğu görüşünün hakim olduğu görülmekteydi. Diğer yandan diyabet, kabullenmesi zor ve baş edilmesi zor bir hastalık olarak görülmüyordu (Şekil 3).



Şekil 3: Katılımcıların diyabet hastalığına bakış açıları

4.4. Diyabet Bilinci ve Diyabet Eğitimi İle ilgili Bulgular

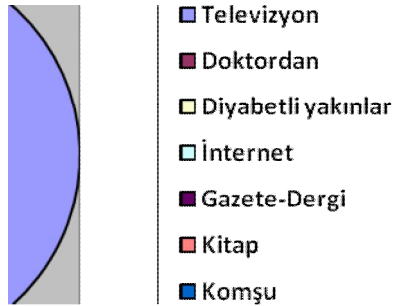
Diyabeti olmayanların sadece 241 (%27,2)'i kan şekeri kontrolü yaptırıyordu. Kan şekeri kontrolü yaptıranların ortalama 8 ayda bir kez bu ölçümü yaptırdıkları saptandı. Grubun dörtte üçü kan şekerini kontrol ettirmiyordu.

Tüm katılımcıların şeker hastalığı konusunda eğitim alma durumu incelendiğinde 153 (%14,9)'ünün diyabet eğitimi aldığı saptandı. Diyabetli olanların diyabet eğitimi alma oranı ise sadece %11,3 idi. Diyabetli olanlar ile olmayanlar arasında diyabet eğitimi alma açısından anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo XXII).

Tablo XXII: Diyabetli olan ve olmayanların diyabet eğitimi durumu

	Diyabet eğitimi almamış	Diyabet eğitimi almış	Toplam	İstatistiksel analiz
	n (%)	n (%)	n (%)	
Diyabet var	118 (88,7)	15(11,3)	133 (100)	
Diyabet yok	755(84,5)	138 (15,5)	893 (100)	
Toplam	873 (85,1)	153 (14,9)	1026 (100)	$\chi^2=1,590$ $p=0,127$

Katılımcıların, diyabet hakkındaki mevcut bilgilerini edindiği kaynaklar Şekil 4’de gösterilmiştir.



Şekil 4: Diyabet hakkında bilgi edinme kaynaklarının dağılımı*

*Katılımcılar birden çok seçenek işaretlemişlerdir

Şekil 4’de görüldüğü üzere televizyon, katılımcıların yarısından fazlasının bilgi edinme kaynağı olarak gösterilmekte. Öte yandan yalnızca beş kişiden birinin gazete ve dergi kanalıyla bilgi edindiği görülmektedir. Kitaplardan bilgi ediniyorum diyen 119 (%5,8) kişinin ise çoğunlukla öğrenci olduğunu saptadık.

‘Şeker hastalığı konusunda sizce ne kadar bilgi sahibisiniz?’ sorusu kişilerin diyabet bilgi düzeyi algılarını değerlendirmek amacıyla sorulmuş ve bir ile 10 arasında puanlanması istenmişti. Katılımcıların kendilerine ortalama $4,78 \pm 2,40$ puan verdiğini gördük. Yani katılımcılarımız diyabet konusunda kendilerini ortalama düzeyde bilgi sahibi olarak algılıyordu. Diyabetliler bu soru için kendilerine $5,21 \pm 1,96$ puan vermişlerdi. Diyabetli olanlar olmayanlara göre bilgi düzeylerini anlamlı olarak yüksek algılamaktaydı ($t=2,097$; $p=0,036$) (Tablo XXIII). Ayrıca diyabet eğitimi almış kişilerde eğitim almamışlara göre bilgi düzeyi algısı anlamlı şekilde yüksekti ($t=15,491$; $p=0,001$) (Tablo XXIII).

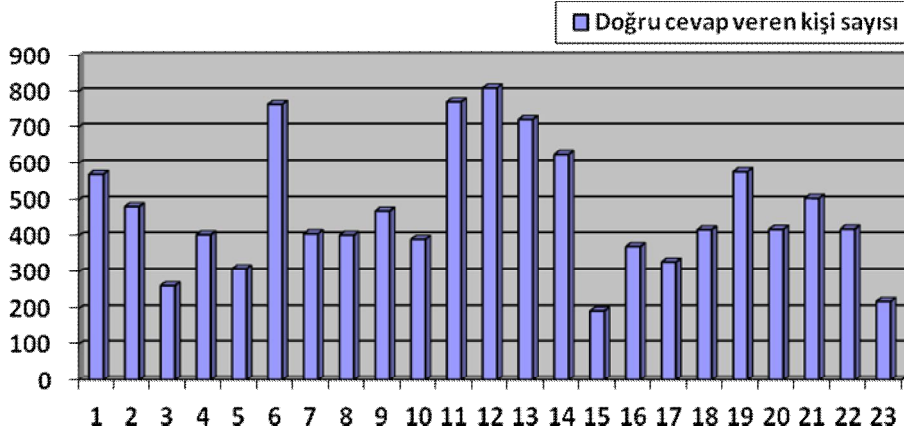
Tablo XXIII: Katılımcıların diyabet bilgi düzeyi algılarına ilişkin puanları

	n	Kişinin kendisi için verdiği bilgi puanı ortalaması $\pm$ SS	İstatistiksel analiz
Diyabet var	118	$5,21 \pm 1,96$	$t=2,097$ $p=0,036$
Diyabet yok	799	$4,72 \pm 2,45$	
Diyabet eğitimi aldı	146	$7,29 \pm 2,12$	$t=-15,491$ $p=0,001$
Diyabet eğitimi almadı	771	$4,30 \pm 2,14$	

Anket formumuzda katılımcıların belirtmek istedikleri görüşlerini yazmaları için ayrılan açık uçlu bölüme sadece 61 (%5,9) kişinin yorum yaptığını gördük. Bu yorumlar genel olarak diyabet eğitiminin yaygınlaştırılması ve diyetin diyabet açısından önemi konularını kapsıyordu.

4.5. Diyabet Bilgi Düzeyine İlişkin Bulgular

Anketin ikinci bölümündeki 23 sorunun doğru yanıtlanma durumu Şekil 5’de gösterilmiştir. Buna göre sadece 194 (%18,9) katılımcının doğru yanıt verdiği ketoasidoz belirtisinin neler olduğuna yönelik 15. soru en az bilinen soru iken ‘az yağlı gıdalarla beslenmek hangi hastalığın riskini azaltır?’ şeklinde yöneltilen 12. soru ise 810 (%78,9) katılımcı tarafından doğru yanıtlanarak en çok bilinen soru oldu.



Şekil 5: Sorulara doğru cevap veren kişilerin dağılımı

Soruların tamamına yanlış cevap veren 8 (%0,8) kişi, tamamını doğru yanıtlayan sadece 1(%0,1) kişi vardı. Soruların doğru yanıtlanma oranları aşağıdaki tabloda sıralanmıştır (Tablo XXIV).

Tablo XXIV: Soruların doğru yanıtlanma oranları

Soru No	Doğru Cevap	
	n	%
12	810	78,9
11	772	75,2
6	765	74,6
13	721	70,3
14	626	61,0
19	577	56,2
1	569	55,5
21	505	49,2
2	482	47,0
9	470	45,8
22	419	40,8
20	418	40,7
18	417	40,6
7	406	39,6
4	403	39,3
8	402	39,2
10	391	38,1
16	371	36,2
19	329	32,1
5	310	30,2
3	263	25,6
23	220	21,4
15	194	18,9

Tüm katılımcıların 23 puanlık testten aldıkları doğru cevap puan ortalaması $10,57 \pm 5,19$ idi. Puan ortalamalarının ASM'lere göre dağılımı Tablo XXV'de verilmiştir. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan 8 no'lu ASM ve Ovaeymir ASM'nin puan ortalamalarının diğerlerine göre anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır ($F=40,344$; $p<0,001$).

Tablo XXV: ASM'lere göre puan ortalamaları

ASM	n	Puan Ortalaması $\pm$ SS	İstatistiksel analiz
1 No'lu ASM	255	$12,26 \pm 4,38$	F=40,344 p=0,000
2 No'lu ASM	155	$11,74 \pm 5,31$	
5 No'lu ASM	105	$11,39 \pm 5,28$	
7 No'lu ASM	91	$10,08 \pm 4,67$	
8 No'lu ASM	53	$3,60 \pm 2,91$	
9 No'lu ASM	201	$11,48 \pm 4,33$	
11 No'lu ASM	58	$10,93 \pm 5,28$	
Ovaeymir ASM	108	$6,02 \pm 4,08$	
Toplam	1026	$10,57 \pm 5,19$	

Puan ortalamasının dolayısıyla diyabet bilgi düzeyinin sosyodemografik değişkenlerle ilişkisi Tablo XXVI'da verilmiştir. Buna göre diyabetlilerin doğru cevap puan ortalaması $10,68 \pm 5,20$ olup diyabetli olan ve olmayanların puan ortalamaları yani diyabet bilgi düzeyleri arasındaki fark anlamlı değildi. Diyabet eğitimi almış olanların puan ortalaması $15,53 \pm 4,19$ idi. Eğitim alanların diyabet bilgi düzeyi almayanlara göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,000$). Eşinde diyabet olanların puan ortalaması, eşinde diyabet olmayanların puan ortalamasından yüksekti ancak bu yükseklik anlamlı değildi. Eğitimin bilgi düzeyi ile ilişkisine baktığımızda ortaokul ve üstü eğitimlilerin ilköğretim ve altı eğitimlilere göre bilgi düzeyinin anlamlı olarak yüksek olduğunu gördük ($p=0,000$). Ayrıca gelir düzeyi yüksek olan, evli olmayan, evde kan şekeri ölçümü yapabilen ve düzenli egzersiz yapanların diyabet bilgi düzeyleri de anlamlı şekilde yüksekti (Tablo XXVI).

Tablo XXVI: Demografik özelliklerin puan ortalamaları ile ilişkisi

Demografik özellik	n	Puan Ortalaması±SS	İstatistiksel analiz
Diyabet var	133	10,68 ± 5,20	t=0,278
Diyabet yok	893	10,55 ± 5,20	p=0,781
Ailede diyabet var	350	10,92 ± 5,43	t=0,790
Ailede diyabet yok	631	10,65 ± 4,99	p=0,430
Eşinde diyabet var	85	11,54 ± 4,84	t=1,488
Eşinde diyabet yok	676	10,68 ± 5,05	p=0,137
Diyabet eğitimi aldı	153	15,53 ± 4,19	t=-13,955
Diyabet eğitimi almadı	873	9,70±4,86	p=0,000
İlkokul ve altı eğitilmiş	376	7,93 ± 4,66	t=-13,368
Ortaokul ve üstü eğitilmiş	650	12,09 ± 4,87	p=0,000
Evli olan	771	10,14 ± 5,14	t=-4,651
Evli olmayan	255	11,87 ± 5,14	p=0,000
3000 TL ve altı geliri olan	859	9,85 ± 4,91	t=-10,588
3001 TL ve üstü geliri olan	167	14,27±5,05	p=0,000
49 yaş ve altında olan	673	11,05 ± 5,22	t=4,117
50 yaş ve üstünde olan	353	9,65±5,02	p=0,000
Kadın	612	10,69 ± 5,26	t=0,953
Erkek	414	10,38±5,10	p=0,341
Düzenli egzersiz yapan	176	11,79 ± 4,75	t=3,231
Düzenli egzersiz yapmayan	824	10,41±5,22	p=0,001
Evde kan şekeri ölçen	77	13,00 ± 4,75	t=4,306
Evde kan şekeri ölçmeyen	949	10,37±5,18	p=0,000
Toplam	1026	10,57 ± 5,19	

Yaşın bilgi düzeyi ile ilişkisini araştırdığımızda yaş arttıkça bilgi düzeyinin anlamlı şekilde düştüğünü saptadık ($r = -0,170$; $p < 0,001$) (Tablo XXVII).

Tablo XXVII: Yaş ile puan ortalamaları ilişkisi

	Puan
Yaş	$r = -0,170$ $p = 0,000$

Puan gruplarına göre yaptığımız değerlendirmelerde de tüm puan gruplarında 8 no'lu ve Ovaeymir ASM'nin bilgi düzeyinin yetersiz olduğu gözlemlendi (Tablo XXVIII). Puan gruplarının içeriği gereç ve yöntem bölümünde açıklanmıştır.

Tablo XXVIII: Puan gruplarının ASM'lere göre dağılımı

Puan Grubu	1 No'lu ASM n (%)	2 No'lu ASM n (%)	5 No'lu ASM n (%)	7 No'lu ASM n (%)	8 No'lu ASM n (%)	9 No'lu ASM n (%)	11 No'lu ASM n (%)	Ovaeymir ASM n (%)
Grup 1 BD Yetersiz	164 (64,3)	100 (64,5)	73 (69,5)	72 (79,1)	52 (98,1)	149 (74,1)	43 (74,1)	103 (95,4)
Grup 1 BD Yeterli	91 (35,7)	55 (35,5)	32 (30,5)	19 (20,9)	1 (1,9)	52 (25,9)	15 (25,9)	5 (4,6)
Grup 2 BD Yetersiz	101 (39,6)	78 (50,3)	55 (52,4)	60 (65,9)	51 (96,2)	102 (50,7)	35 (60,3)	99 (91,7)
Grup 2 BD Yeterli	154 (60,4)	77 (49,7)	50 (47,6)	31 (34,1)	2 (3,8)	99 (49,3)	23 (39,7)	9 (8,3)
Grup 3 BD Yetersiz	64 (25,1)	49 (31,6)	31 (29,5)	45 (49,5)	51 (96,2)	54 (26,9)	20 (34,5)	84 (77,8)
Grup 3 BD Yeterli	191 (74,9)	106 (68,4)	74 (70,5)	46 (50,5)	2 (3,8)	147 (73,1)	38 (65,5)	24 (22,2)
Grup 4 BD Yetersiz	191 (74,9)	125 (80,6)	87 (82,9)	83 (91,2)	53 (100)	174 (86,6)	48 (82,8)	104 (96,3)
Grup 4 BD Yeterli	64 (25,1)	30 (19,4)	18 (17,1)	8 (8,8)	-	27 (13,4)	10 (17,2)	4 (3,7)

ASM'leri sosyoekonomik düzeylerine göre düşük, orta, yüksek olarak sınıflandırarak yaptığımız karşılaştırmada sosyoekonomik düzeyin düşük olduğu ASM'lerde tüm puan gruplarında diyabet bilgi düzeyinin yetersizliği dikkat çekiyordu (Tablo XXIX).

Tablo XXIX: Sosyoekonomik düzey (SED) ile diyabet bilgi düzeyi arasındaki ilişki

Puan grubu	Düşük SED n (%)	Orta SED n (%)	Yüksek SED n (%)	Toplam n (%)*	İstatistiksel analiz
Grup 1 BD Yetersiz	155 (96,3)	245 (69,8)	356 (69,3)	756 (73,7)	$\chi^2=50,285$ $p=0,000$
Grup 1 BD Yeterli	6 (3,7)	106 (30,2)	158 (30,7)	270 (26,3)	
Grup 2 BD Yetersiz	150 (93,2)	193 (55,0)	238 (46,3)	581 (56,6)	$\chi^2=110,215$ $p=0,000$
Grup 2 BD Yeterli	11 (6,8)	158 (45,0)	276 (53,7)	445 (43,4)	
Grup 3 BD Yetersiz	135 (83,9)	125 (35,6)	138 (26,8)	398 (38,8)	$\chi^2=170,046$ $p=0,000$
Grup 3 BD Yeterli	26 (16,1)	226 (64,4)	376 (73,2)	628 (61,2)	
Grup 4 BD Yetersiz	157 (97,5)	295 (84,0)	413 (80,4)	865 (84,3)	$\chi^2=27,333$ $p=0,000$
Grup 4 BD Yeterli	4 (2,5)	56 (16,0)	101 (19,6)	161 (15,7)	

*Sütun yüzdesi

Meslek ve diyabet bilgi düzeyi ilişkisini sağlık çalışanı ve emeklisini hariç tutarak incelediğimizde ev hanımlarının diyabet bilgi düzeyinin tüm puan gruplarında anlamlı olarak düşük olduğunu saptadık (Tablo XXX).

Tablo XXX: Meslek ile diyabet bilgi düzeyi arasındaki ilişki

Puan grubu	Ev hanımı n (%)	Diğer meslek grupları* n (%)	Toplam n (%)	İstatistiksel analiz
Grup 1 BD Yetersiz	237 (79,3,3)	344 (47,3)	581 (56,6)	$\chi^2=88,036$ p=0,000
Grup 1 BD Yeterli	62 (20,7)	383 (52,7)	445 (43,4)	
Grup 2 BD Yetersiz	267 (89,3)	489 (67,3)	756(73,7)	$\chi^2=53,051$ p=0,000
Grup 2 BD Yeterli	32 (10,7)	238 (32,7)	270 (26,3)	
Grup 3 BD Yetersiz	189(63,2)	209 (28,7)	398 (38,8)	$\chi^2=105,975$ p=0,000
Grup 3 BD Yeterli	110 (36,8)	518 (71,3)	628 (61,2)	
Grup 4 BD Yetersiz	282 (94,3)	583 (80,2)	865 (84,3)	$\chi^2=31,937$ p=0,000
Grup 4 BD Yeterli	17 (5,7)	144 (19,8)	161 (14,7)	

*sağlık çalışanı ve emeklisi hariç tutulmuştur

Sağlık çalışanı ya da emeklisi olanlar ile diğer meslek gruplarının diyabet bilgi düzeyine baktığımızda sağlık mensuplarının diğer meslek gruplarına göre tüm puan gruplarında bilgi düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo XXXI).

Tablo XXXI: Sağlık mensubu olmanın diyabet bilgi düzeyine etkisi

Puan grubu	Sağlık çalışanı n (%)	Diğer meslek grupları n (%)	Toplam n (%)*	İstatistiksel analiz
Grup 1 BD Yetersiz	69 (41,3)	687 (80,0)	756 (73,7)	$\chi^2=107,766$ p=0,000
Grup 1 BD Yeterli	98 (58,7)	172 (20,0)	270 (26,3)	
Grup 2 BD Yetersiz	48 (28,7)	533 (62,0)	581 (56,6)	$\chi^2=63,150$ p=0,000
Grup 2 BD Yeterli	119 (71,3)	326 (38,0)	445 (43,4)	
Grup 3 BD Yetersiz	25 (15,0)	373 (43,4)	398 (38,8)	$\chi^2=47,671$ p=0,000
Grup 3 BD Yeterli	57 (34,1)	507 (59,0)	564 (55,0)	
Grup 4 BD Yetersiz	110 (65,9)	352 (41,0)	462 (45,0)	$\chi^2=34,994$ p=0,000
Grup 4 BD Yeterli	123 (80,4)	93 (38,8)	462 (45)	

* Sütun yüzdesi

Diyabet eğitimi almanın diyabet bilgi düzeyi ile ilişkisine bakıldığında diyabet eğitimi alanların bilgi düzeyi tüm gruplarda anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo XXXII).

Tablo XXXII: Diyabet eğitiminin diyabet bilgi düzeyine etkisi

Puan grubu	DM eğitimi almış n (%)	DM eğitimi almamış n (%)	Toplam n (%)*	İstatistiksel analiz
Grup 1 BD Yetersiz	52 (34,0)	704 (80,6)	756 (73,7)	$\chi^2=148,135$ p=0,000
Grup 1 BD Yeterli	101 (66,0)	169 (19,4)	270 (26,3)	
Grup 2 BD Yetersiz	28 (18,3)	553 (63,3)	581 (56,6)	$\chi^2=107,546$ p=0,000
Grup 2 BD Yeterli	125 (81,7)	320 (36,7)	445 (43,4)	
Grup 3 BD Yetersiz	16 (10,5)	382 (43,8)	398 (38,8)	$\chi^2=60,798$ p=0,000
Grup 3 BD Yeterli	137 (89,5)	491 (56,2)	628 (61,2)	
Grup 4 BD Yetersiz	30 (19,6)	534 (61,2)	564 (55)	$\chi^2=90,844$ p=0,000
Grup 4 BD Yeterli	123 (80,4)	93 (38,8)	462 (45)	

* Sütun yüzdesi

Katılımcıların diyabet bilgi düzeyini, diyabetli olma ve ailede veya eşte diyabet olma durumları ile karşılaştırdığımızda, diyabetli olmanın veya ailede diyabet olmasının diyabet bilgi düzeyi ile anlamlı bir ilişkisi yoktu. Eşinde diyabet olanların ise diyabet bilgi düzeyleri ve sadece insülin sorularını doğru cevaplama oranları anlamlı şekilde yükseldi (Tablo XXXIII)

Tablo XXXIII: Kendisinde veya yakınlarında diyabet olmasının diyabet bilgi düzeyine etkisi

Puan grubu	Diyabet var n (%)	Diyabet yok n (%)	Eşinde DM var n (%)	Eşinde DM yok n (%)	Ailede DM var n (%)	Ailede DM yok n (%)
Grup 1 BD Yetersiz	96 (72,2)	653 (73,8)	56 (65,9)	503 (74,4)	245 (70)	469 (74,3)
Grup 1 BD Yeterli	37 (27,8)	232 (26,2)	29 (43,1)	173 (25,6)	105 (30)	162 (25,7)
Grup 2 BD Yetersiz	71 (53,4)	503 (56,8)	38 (44,7)	381 (56,4)	186 (53,1)	356 (56,4)
Grup 2 BD Yeterli	62 (46,6)	382 (43,2)	47 (55,3) 4,145 (0,049)*	295 (43,6)	164 (46,9)	275 (43,6)
Grup 3 BD Yetersiz	52 (39,1)	342 (38,6)	27 (31,8)	261 (38,6)	123 (35,1)	243 (38,5)
Grup 3 BD Yeterli	81 (60,9)	543 (61,4)	58 (68,2)	415 (61,4)	227 (64,9)	388 (61,5)
Grup 4 BD Yetersiz	107 (53,4)	751 (84,9)	65 (76,5)	549 (85,7)	283 (80,9)	539 (85,4)
Grup 4 BD Yeterli	26 (19,5)	134 (15,1)	20 (23,5) 4,891 (0,037)*	97 (14,3)	67 (19,1)	92 (14,6)

* $\chi^2(p)$

Diyabet bilgi düzeyini hipertansiyon, sigara içme ve obezite gibi komorbid durumlarla karşılaştırdığımızda hipertansiyon hastası olanların insülin soruları hariç tutulan Grup 3'te hipertansiyonu olmayanlara göre bilgi düzeyi anlamlı olarak yükseldi. Aynı şekilde VKİ 24,99 kg/m² altında olan katılımcıların da Grup 3'te kilolu-obez olanlara göre bilgi düzeyinin anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı. Ancak sigara içenlerin Grup 1 ve Grup 4'te sigara içmeyenlere göre bilgi düzeyleri anlamlı şekilde düşüktü (Tablo XXXIV).

Tablo XXXIV: Komorbid durumların diyabet bilgi düzeyi ile ilişkisi

Puan grubu	HT* var n (%)	HT- yok n (%)	Sigara kullanımı var n (%)	Sigara kullanımı yok n (%)	VKİ (kg/m ²) < 25 n (%)	VKİ (kg/m ²) ≥ 25 n (%)
Grup 1 BD Yetersiz	132 (60,6)	449 (55,6)	172 (81,1) 7,881(0,016)*	515 (71,6)	320 (70,8)	436 (76,0)
Grup 1 BD Yeterli	86 (39,4)	359 (44,4)	40 (18,9)	204 (28,4)	132 (29,2)	138 (24,0)
Grup 2 BD Yetersiz	163 (74,8)	593 (73,4)	135 (63,7)	392 (54,5)	238 (52,7)	343 (59,8)
Grup 2 BD Yeterli	55 (25,2)	215 (26,6)	77 (36,3)	327 (45,5)	214 (47,3)	231 (40,2) 5,192 (0,026)*
Grup 3 BD Yetersiz	100 (45,9)	298 (36,9)	85 (40,1)	279 (38,8)	148 (32,7)	250 (43,6)
Grup 3 BD Yeterli	118 (54,1) 5,844(0,019)*	510 (63,1)	127 (59,9)	440 (61,2)	304 (67,3) 12,447(0,000) *	324 (56,4)
Grup 4 BD Yetersiz	117 (81,2)	688 (85,1)	190 (89,6) 6,04(0,049)*	594 (82,6)	381 (84,3)	484 (84,3)
Grup 4 BD Yeterli	41 (18,8)	120 (14,9)	22 (10,4)	125 (17,4)	71 (15,7)	90 (15,7)

* $\chi^2(p)$ **Hipertansiyon

Diyabet eğitimi alan grupla eğitim almayan grubun diyabet izleminde gerekli kontrolleri yaptırma ve egzersiz yapma açısından karşılaştırması yapıldığında diyabet eğitimi alan grubun kan şekeri ölçümü, egzersiz yapma ve kontrol muayeneleri yaptırma oranlarını, eğitim almayanlara oranla anlamlı şekilde yüksekti (Tablo XXXV).

Tablo XXXV: Diyabet eğitimi alıp almamanın hastalığa karşı tutumlara etkisi

	DM eğitimi almış n (%)	DM eğitimi almamış n (%)	Toplam n (%)*	İstatistiksel analiz
Evde kan şekeri ölçümü yapıyor	13 (86,7)	62 (52,5)	75 (56,4)	$X^2=18,372$ p=0,000
Evde kan şekeri ölçümü yapmıyor	2 (13,3)	56 (47,5)	58 (43,6)	
Egzersiz yapıyor	6 (40,0)	17 (14,8)	23 (17,7)	$X^2=5,795$ p=0,027
Egzersiz yapmıyor	9 (60,0)	98 (85,2)	107 (82,3)	
Nörolojik kontrol var	4 (26,7)	1 (0,9)	5 (3,9)	$X^2=23,235$ p=0,000
Nörolojik kontrol yok	11 (73,3)	111 (99,1)	122 (96,1)	
Ayak kontrolü var	4 (26,7)	2 (1,8)	6 (4,7)	$X^2=18,372$ p=0,002
Ayak kontrolü yok	11 (73,3)	111 (98,2)	122 (95,3)	

* Sütun yüzdesi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada Aydın merkezde halkın diyabet bilinci, bilgi düzeyi ve bununla ilişkili faktörler araştırılıp literatür bilgileri ışığında tartışılmıştır.

Diyabet ömür boyu süren ve tedavi edilebilen, akut ve kronik komplikasyonları ile hastanın yaşam kalitesini azaltan, sosyal ve ekonomik maliyeti yüksek toplumsal bir hastalıktır (143). Diyabetin görülme sıklığındaki artış sedanter hayat tarzı, değişen yeme alışkanlığı ve beklenen yaşam süresindeki artışla da ilişkilidir. Diyabetin önlenmesinin yanı sıra oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmek adına etkin bir tedavi planlanmalıdır. Bu noktada tedaviye hastanın uyumu önem arz eder. Hastanın diyabet konusunda bilinçli olması uyumu sağlayacak bir diğer faktördür. Bu nedenle diyabet bilgi düzeylerinin saptanmasına yönelik testler geliştirilmiş ve değişik çalışmalarda kullanılmıştır (144-147). Ülkemizde de diyabet bilgi düzeyinin değerlendirildiği birkaç çalışma mevcuttur(148,149). Bu araştırmalar genellikle hastaların diyabet bilgi düzeylerini, eğitim öncesi ve sonrası bilgi düzeylerindeki değişiklikleri incelemiştir. Sınırlı sayıda çalışma ise hastaların bilgi düzeyi ile ilişkili faktörleri ele almıştır (144,150-152). Ülkemizde ise buna yönelik yapılmış bir çalışma olmaması da bizim araştırmamızı önemli kılmaktadır.

Araştırmamızda uyguladığımız test, gerek ülkemizde gerekse yurtdışında çeşitli çalışmalarda bilgi düzeyinin tespiti için kullanılmıştır (144,151,152). Genellikle diyabetli hastalara uygulanan bu testi biz çalışmamızda diyabetli olmayan gruba da uygulayarak diyabet hakkında genel bir bilgi düzeyi değerlendirmesi yapmayı ve iki grubu karşılaştırmayı hedefledik.

TURDEP-II çalışmasında Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığı %13,7 olarak saptanmış olup bunların %45'i diyabetli olduğunun farkında idi (4). Bizim araştırmamızda ise katılımcıların %13'ü kendilerinde diyabet olduğunu ifade etmişti. Bu oran toplum temelli bir prevalans araştırması olan TURDEP-II çalışmasında elde edilen oranın iki katıdır ve bu fark olasılıkla çalışma grubumuzun ASM'lere sağlık hizmeti almak üzere başvuran kişilerden oluşmasından kaynaklanmaktadır.

5.1. Demografik Bulguların Değerlendirilmesi

TUİK 2011 raporuna göre nüfusun %51'ini kadınlar, %49'unu erkekler oluşturmaktadır (7). Bizim araştırma grubumuzda da çoğunluğu kadınlar (%59,6) oluşturuyordu. Özellikle düşük sosyoekonomik düzeydeki ASM'lerde katılımcıların

%70'inden fazlasını kadınların oluşturması dikkat çekiyordu. Tanrıverdi ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada katılımcıların %66,5'i ev hanımıydı (153). Bizim çalışmamızda da katılımcıların yaklaşık üçte birinin ev hanımı olması mesai saatleri içerisinde daha çok ev hanımlarının ASM'leri ziyaret ettiğini düşündürmektedir.

Tip 2 diyabetin, nadiren gençlerde de görülebilmesine karşın genellikle 40 yaş ve üzerinde rastlanılan bir hastalık olduğu bilinmektedir (154). Bizim çalışmamızda da 40 yaş ve üzerindekiilerin yaklaşık dörtte biri diyabetli olduğunu ifade etmişti. TURDEP-II çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir (4). Konya ve çevresinde yapılan bir çalışmada tip 2 diyabet hastalarının yaş ortalamalarının kadınlarda $54,1 \pm 11,1$ erkeklerde ise $56,0 \pm 11,1$ olduğu bildirilmiştir (155). Çalışmamızdaki diyabetli grubun yaş ortalaması da bu çalışma ile uyumlu olarak $57,5 \pm 11,3$ idi.

TUİK 2011 verilerine göre Aydın'da 15 yaş ve üstü nüfusta ilkokulu tamamlamamış veya okuma yazması olmayanların oranı %7,5, lise ve üzeri eğitim düzeyinde olanların oranı ise %38,6'dır (156). Araştırmamız 18 yaş ve üstü nüfusu içermekle birlikte grubumuzun yaklaşık %10'u ilkokulu tamamlamamış veya okur-yazar değildi. Lise ve üzeri öğrenim düzeyinde olanların oranını ise %30'un üzerinde saptadık. Bu oranlar TUİK verileri ile uyumlu olsa da düşük sosyoekonomik düzeydeki ASM'lerde grubun çoğunluğunu genç nüfus oluşturduğu halde okuma yazma bilmeyenlerin oranının %30'un üzerinde olduğunu da belirtmek gerekir. Buradan da sosyoekonomik düzeyin eğitim durumunu önemli ölçüde etkilediği sonucunu çıkarmak mümkündür.

VKİ'nin yüksek olmasının diyabet riskini artıran önemli bir faktör olduğu bilinmektedir. VKİ değeri 25 kg/m^2 ve üzeri olan kişiler fazla kilolu veya obez olarak adlandırılır (154). VKİ $<25 \text{ kg/m}^2$ olan kadınlarla, VKİ $30-35 \text{ kg/m}^2$ ve VKİ $>35 \text{ kg/m}^2$ olan kadınların karşılaştırıldığı bir çalışmada sırasıyla 20 kat ve 39 kat daha fazla diyabet gelişme riski görülmüştür (157). Araştırmamız sonucunda katılımcıların %55,9'unun obez veya fazla kilolu olduğunu, diyabetli grupta ise bu oranın %88,7 olduğunu saptadık. Torgenson ve arkadaşları, tip 2 diyabetli hastaların %90'a yakınının obez veya fazla kilolu olduğunu bildirmektedirler (158). Çalışmada saptadığımız değer, literatür verileri ile uyum göstermektedir. Etkili şekilde egzersiz yapmanın kan şekerini düşürdüğü, insülin ihtiyacını ve insülin duyarlılığını azalttığı, karaciğer hücrelerine glikoz ulaşımını arttırdığı, kan basıncı seviyesini düşürdüğü ve kilo verilmesini kolaylaştırdığı bilinmektedir (159). Çalışmamızda katılımcıların sadece %17,2'si egzersiz yaptığını belirtmişti. Diyabetli olan

ve olmayanların egzersiz yapma durumları açısından fark yoktu. Ancak diyabet eğitimi almış olanların ve diyabet bilgi düzeyi yüksek olanların egzersiz yapma oranları anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu durum, diyabet eğitiminin, egzersizin yararları konusunda bireyleri bilinçlendirdiğini ve egzersizin yararları konusunda bilinçli olan kişilerde de egzersiz yapma oranlarının arttığını düşündürmektedir. Katılımcıların tümüne bakıldığında egzersiz yapma oranının düşük olması toplumumuzu tehdit eden bir risk faktörü olarak görülebilir. Bunun önüne geçmek amacıyla Sağlık Bakanlığı'nın yakın zamanda başlattığı 'Türkiye Obeziteyle Mücadele ve Kontrol' programı, halkı bilinçlendirmek ve harekete geçirmek adına atılmış önemli bir adımdır (160).

Diyabetli kişilerde bir diğer önemli konu ise diyetdir. Örneğin, Nagelkerk ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada diyetin diyabet bakımının en sorunlu alanı olduğu belirlenmiştir (161). Scott tarafından yapılan çalışmada, diyet planlaması ve eğitimi ile ilgili yaklaşımlarda hastanın beslenme konusundaki tutumlarının ve geleneksel uygulamalarının bilinmesinin önemli olduğu gösterilmiştir (162). Bizim araştırmamızda diyabetlilerin sadece %15'i diyet yaptığını belirtmişti. Ayrıca grubun tümüne baktığımızda beslenme ile ilgili sorularda doğru yanıtlama oranları %25-50 arasında değişiyordu. Özellikle karbonhidrat ve yağın en fazla hangi gıdada bulunduğuna yönelik sorularda tüm katılımcıların doğru cevaplama oranının düşük olması gösteriyor ki, toplumun doğru ve dengeli beslenmeden ne anladığına yönelik araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Ortak bir dilde anlaşmak için halkın geleneksel uygulamalarının belirlenip sağlıklı beslenme tarzının benimsenmesi konusunda biz aile hekimlerine ve sosyal medyaya önemli görevler düşmektedir.

Diyabet kontrol hedeflerine ulaşmak için öngörülen kriterlerden biri de sigaranın bırakılması ve alkol tüketiminin azaltılmasıdır. Her iki risk faktörü açısından grubun tümü değerlendirildiğinde sigara içme oranı %20, alkol kullanım oranı ise % 8,7 idi. Bu oran diyabetli grup için sırasıyla %18,8 ve %9,8 olarak bulunmuştur. 2008 yılı Küresel Yetişkin Tütün Araştırması sonuçlarına göre; Türkiye genelinde 15 ve daha yukarı yaştaki bireylerin % 31,3'ü her gün veya ara sıra tütün ve tütün mamullerini kullanmaktadır. Bu oran diyabetli hastalarda da benzerdir(163). 2010 yılı TURDEP II verilerine göre ise son 12 yılda sigara tüketme oranı %30'dan %17,3'e gerilediği bildirilmiştir. Bizim çalışma grubumuzun sigara tüketme oranları TURDEP II çalışmasının sonuçlarıyla uyum göstermiyor. Üstelik çalışmamızı 18 yaş ve üzeri kişilerde uyguladığımızı ve sigaraya

başlama yaşının da düştüğünü göz önünde bulundurursak (164) sigara kullanma oranları hala yüksek diyebiliriz. Bu açıdan sigara kullanıcıları kontrolleri sırasında sigara kullanımı yönünden değerlendirilmeli ve belirli merkezlerde sürdürülen sigara bırakma programlarına katılım için desteklenmelidir. Çalışmamızda ayrıca sigara içmeyen grubun diyabet bilgi düzeyinin içenlere oranla anlamlı derecede yüksek saptanması, sigaranın zararlı etkilerinin farkında olup sigara içmeyen insanların diyabet konusunda da bilinçli oldukları izlenimini vermektedir.

Televizyon, katılımcıların yarısından fazlasının diyabet hakkında bilgi edindiği kaynak olarak gösterilmektedir. En yaygın kullanılan kitle erişim araçlarından olan televizyonun TÜİK 2005 verilerine göre hanelerde bulunma oranı % 97,7 (156). Bu oranın yüksekliği de göz önünde bulundurulduğunda, pek çok konuda olduğu gibi diyabet hakkında da bilimsel içerikli veya magazinsel konuların işlendiği televizyon programlarından toplumumuzun bilgi edindiği anlaşıyor. Yapmış olduğumuz çalışma gösteriyor ki diyabet hakkında toplumumuz yeterli bilgi düzeyine sahip değil. Gerek diyabetlilerin gerekse tüm bireylerin bu hastalığı yakından tanınması gerektiği açık, büyük bir kitleye hitap eden televizyonun amaca ulaşmada en kolay araç olduğu görünüyor. Bu noktada halkımıza, ihtiyaç duyulan doğru ve tarafsız bilgilerin aktarılması açısından sosyal medyaya önemli bir sorumluluk düşmektedir.

Diyabet hakkında bilgileri kitaptan öğrenen 119 (%5,8) kişinin ise çoğunlukla öğrenci olduğunu saptadık. Bu bağlamda çağımızın önemli bir sağlık problemi olan diyabet konusunda toplumun bilinçlendirilmesi erken yaşlarda başlamalıdır ki bu bilinci çocuk, tutum, davranış ve yaşam tarzına katabilsin. Üniversite, lise ve ilköğretim de dahil olmak üzere ders müfredatlarına diyabetin biyolojik açıdan işlenişi dışında sadece diyabeti önlemek değil sağlıklı bir yaşam tarzını benimsemek adına sosyal içerikli bilgilerin de verilmesi ‘bilgileri kitaptan öğreniyorum’ diyen grubun daha çok genç popülasyon olduğu dikkate alındığında amaca ulaşmak adına faydalı olacaktır.

Katılımcıların diyabete bakış açılarını değerlendirmek amacıyla yöneltilen sorulara verdiği yanıtlarda diyabetin önlenabilir bir hastalık olduğu görüşü hakim olmasına karşın artan diyabet prevalansı (3), bu hastalığı en azından geciktirmek adına alınması gereken önlemlerin pek de uygulanmadığı gerçeğini yansıtıyor. Diğer yandan diyabetin kabullenmesi zor ve baş edilmesi zor bir hastalık gibi görülmemesi de bu hastalığa karşı duyarsızlık olduğunu ve önemsenmediğini düşündürmektedir. Diyabet hastası olanların da

bu konudaki bakış açılarının benzer olması hastalığı bulundurmanın da bilinci oluşturmada etkili olmadığı izlenimini veriyor. Bu hususta hastalığı sahiplenmemenin de diyabetin olası sonuçlarına katkıda bulunacağı düşünülebilir. Aile hekimleri olarak bizim diyabetli bireylerde farkındalığı sağlamak ve diyabet bilincini oluşturmak adına özel bir çaba sarf etmemiz gerekiyor ki toplumda diyabet bilincini önce diyabetli bireylerde geliştirelim ve böylece yaygınlaştıralım.

ABD’de diyabet bakım kalitesini ölçmeye yönelik çalışmalarda bu hedeflere ve diğer bazı göstergelere ulaşma düzeyi ölçülmüştür (165,166). Bu çalışmalara göre 2000’li yıllarda diyabetliler arasında son bir yılda, HbA1c ölçümü yapıldığını ifade edenlerin oranı %75, göz bebeği genişletilerek göz muayenesi yaptırmış olduğunu ifade edenlerin oranı %70, ayak muayenesi yaptırmış olduğunu söyleyenlerin oranı %65, kolesterol ölçümü yaptırmış olduğunu belirtenlerin oranı %84,6, kendi kendine her gün en az bir kez kan şekeri ölçümü yaptığını ifade edenlerin oranı %50 olarak bildirilmiştir. Araştırmamızda, diyabetli bireylerin %38,1’i üç aydan uzun süredir diyabetle ilgili doktor kontrolü olmadıklarını belirtmişlerdir. Son doktor kontrolünden sonra geçen süre ortalaması $2,8 \pm 2,6$ aydır. Diyabetik hastaların en geç üç ayda bir düzenli doktor kontrolü olmaları gerekirken, araştırma grubunun sadece %53,1’inin düzenli doktor kontrolü olduğu saptanmıştır. Düzenli doktor kontrolünden geçenlerin oranı Arslantaş’ın çalışmasında bizim çalışmamıza göre daha yüksek (%77,0) bulunmuştur (167). Bu bağlamda araştırmamızda diyabetli hastaların tutumunu, diyabet eğitimi alan ve almayan grupla karşılaştırdığımızda nörolojik kontrol ve ayak muayenelerini yaptırma, evde kan şekeri ölçümü yapma ve egzersiz yapma açısından eğitilmiş grubun anlamlı olarak bilinçli olduğunu saptadık. Sonuçlarımız gösteriyor ki diyabet eğitimi almış olmak literatürlerle uyumlu olarak, hastalığa karşı olan tutumları da etkilemekte. Ancak yine de, çalışma grubumuzdaki diyabetli katılımcıların izlem sıklıkları literatür verilerinin çok altındaydı. Diyabet izleminde en az 3 ayda bir kez kan şekeri kontrolü yapılması göz önünde bulundurulursa (22), diyabetli katılımcılarımızın yarıdan fazlasının gerekli sıklıkta kan şekeri kontrolü yaptırmadığını saptadık. Oysaki dörtte üçünün evinde şeker ölçüm cihazı bulunmaktaydı. Bu sonuç, şeker ölçüm cihazı bulunmasına rağmen kişilerin kan şekeri kontrolü yapma sıklıklarının beklenenden düşük olduğunu ve cihazın mevcudiyetinin şeker ölçüm sıklığını etkilemediğini göstermekteydi.

Diyabet izleminde yapılan muayenelere baktığımızda göz kontrolünün en çok önemsendiğini, ancak bunun da yeterli sayılamayacağını söyleyebiliriz. Diğer yandan mikroalbüminüri düzeyine baktıran diyabetli oranı sadece %25 idi. Ayak ve nörolojik bakımın çok daha az yaptırıldığını gördük. Diyabet komplikasyonlarının erken saptanması açısından önemli olan izlem muayenelerinin diyabetliler tarafından yeterli düzeyde yaptırılmadığı, bu konuda diyabetlilerin farkındalığının artırılması ve hekimlerin de hastaları yönlendirmek adına daha çok çaba göstermesi gerekliliği açıktır. Bu konuda eğitim programları planlanarak uygulanması ve öğrenilenlerin tutuma dönüştürülmesi sağlanmalıdır. Nitekim diyabet eğitim programı ve hastaların diyabet bakımına ilişkin tutumları ile ilgili çalışmalarında eğitim aldıktan sonra pozitif tutumların önemli düzeyde ortaya çıktığını bildiren çalışmalar mevcuttur (168,169,170).

Diyabetlilerin aldıkları tedavilere baktığımızda, Türkiye’de dört bölgenin 11 şehrinde yapılan çalışmada, ilaç kullanmayanların, oral veya kombine oral antidiyabetik kullananların ve insülin kullananların oranı sırayla %14,9, %46,7, %19,8 olarak bildirilmiştir (171). İtalya çalışmasında bu oranlar aynı sırayla ve 2000 yılı için %18,5, %70,9 ve %10,6’dır (172). ABD’nin Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (NHANES) 1999-2000 bulgusunda ise aynı değerler, %18,7, %53,9, %27,4 olarak saptanmıştır (173). Biz çalışma grubumuzda diyabetlilerin %77,4’ünün OAD, %9,8’inin insülin kullandığını gördük. Bu durumu grubumuzda tip 2 DM’nin fazla olmasına, ve hastalar ve hekimlerin insülin kullanma konusunda isteksiz olmasına bağlayabiliriz.

5.2. Katılımcıların Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi

Bilgi düzeyini değerlendirmek amacıyla belirlenen puan grupları, söz konusu diyabet eğitimi almış olmak ve eğitim düzeyinin yüksekliği olduğunda tüm gruplar arasında anlamlı olarak yeterli olarak saptandı. ASM’lerin puan gruplarını kendi arasında karşılaştırdığımızda kesim değerinin 14 olduğu puan grup 1BD’deki cevaplama oranı, kesim değerinin 11 olduğu puan grup 2BD’den düşük olarak saptandı (Bakınız Tablo XXVIII). Aynı şekilde insülin sorularını içeren puan grup 4BD’deki doğru cevaplama oranları, insülin soruları çıkarılınca hesaplanan puan grup 3BD’den düşüktü (Bakınız Tablo XXVIII). Diyabetli hastaların yalnızca insülin sorularına verdikleri doğru cevaplar yetersizdir.

Çalışmamızda kullanmış olduğumuz test farklı çalışmalarda da kullanılmıştır (144, 152,174). Bu testin doğruluğunun araştırıldığı çalışmada, Tip 1 ve Tip 2 DM’li hastalarda, eğitim düzeyi yüksek olanlar ile olmayanların ve daha önce diyabete yönelik eğitim programlarına katılanlar ile katılmayanların diyabet bilgi düzeyleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada Tip 1 diyabetli hastaların bilgi düzeyleri Tip 2 diyabetlilerden daha yüksek saptanmıştır. Yine eğitim düzeyi daha yüksek olanlar ile daha önce diyabet eğitimi alanlarda diyabet bilgi düzeyi daha yüksek bulunarak testin doğruluğu gösterilmiştir (174). Bizim çalışmamızda diyabetlilerin sadece insülin etkileri ile ilgili sorulardaki yetersizliğini katılımcılar arasında Tip 1 DM’li hasta sayısının az olmasına bağlayabiliriz.

Katılımcıların bilgi düzeyi algısını değerlendirdiğimizde katılımcıların geneli kendilerini ortalama bilgi düzeyine sahip olarak algılıyordu; diyabetli grubun bilgi düzeyi algısı ise diyabeti olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Oysa çalışmamız sonucunda diyabetli olmanın bilgi düzeyini anlamlı ölçüde etkilemediğini saptadık. Diyabetlilerin yeterli ölçüde bilgi sahibi olmamasına rağmen kendilerini yeterli görmesi doğru bilinen yanlışların olduğunu akla getiriyor. Diyabet eğitimi almış olan grubun bilgi düzeyi algısı da almayan gruba oranla anlamlı şekilde yüksekti. Biz de çalışmamız sonucunda aynı sonuca vardık.

5.3. Diyabet Bilgi Düzeyi İle İlişkili Faktörlerin Değerlendirilmesi

Diyabet bilgi düzeyinin sosyodemografik değişkenlerle ilişkisini değerlendirdiğimizde diyabetli olan ve olmayanların diyabet bilgi düzeyleri arasındaki anlamlı fark yoktu. Diyabet eğitimi almış olanların bilgi düzeyi almayanlara göre anlamlı olarak yüksekti. İngiltere’de 314 katılımcı ile yapılan randomize kontrollü çalışmada diyabet eğitimi ile 14 ay sonunda hastaların diyabetle ilgili bilgi düzeylerinin arttığı, olumlu sağlık davranışı geliştirme ve kendi kendine yönetim becerilerinde ilerleme gösterdikleri kaydedilmiştir (175). Diyabet gibi kronik bir hastalığın takibinde ilaç tedavisinin yanı sıra hasta eğitimi ve tedaviye uyum ayrı bir önem kazanmaktadır. Diyabetli hasta eğitiminin bakımın önemli bir parçası olması ve tüm hastalar için önerilmesine rağmen araştırmamızda diyabetli grubumuzun % 78,2’sinin eğitim almadığı görülmüştür. Hastanın tedavi programına uyumu, metabolik kontrolün sağlanması ve dolayısıyla kronik komplikasyonların önlenmesinde önemlidir ve istenilen düzeyde uyum ancak etkili ve sürekli bir eğitim yoluyla sağlanabilir.

Biz de çalışmamızda diyabet eğitimi almanın diyabet izleminde gerekli kontrolleri yaptırma ve kan şekeri ölçümü açısından tutumları anlamlı derecede etkilediğini saptadık. Sonuç olarak özellikle diyabetli hastaların diyabet eğitimi açısından teşvik edilmesi verilen eğitimlerin yaygınlaştırılması kişilerin diyabete bakış açısını ve tutumlarını değiştirme konusunda etkili olacağı kanısındayız.

Öte yandan eşinde diyabet olanların bilgi düzeyi, eşinde diyabet olmayanlardan yüksekti ancak anlamlı değildi. Eşinde diyabet olmanın bilgi düzeyini bir miktar artırdığı söylenebilir.

Eğitimin bilgi düzeyi ile ilişkisine baktığımızda ortaokul ve üstü eğitimlilerin ilkokul ve altı eğitimlilere göre bilgi düzeyinin anlamlı olarak yüksek olduğunu gördük. Hastalardaki diyabet bilgi düzeylerini etkileyen faktörlerle ilgili yapılan bir çalışmada; eğitim düzeyi daha yüksek olan hastalarda ve daha önce diyabet eğitimi alan hastalarda diyabet bilgi düzeyi daha yüksek olarak saptanmıştır (144,153). Arıcan'ın yaptığı bir çalışmada, hastaların öğrenim durumları ile bilgi düzeyleri kıyaslandığında, öğrenim düzeyi arttıkça verilen doğru yanıt oranında artma görülmüştür(176). Yine konu ile ilgili Abdullah L. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada rastgele seçilen 300 diyabetli hastanın diyabet bilgi düzeyleri bir anket ile değerlendirilmiştir. Hastaların bilgi düzeyleri genel eğitim düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (150). Yani hastaların genel eğitim düzeyleri arttıkça bilgi düzeyleri de artmaktadır. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla da uyumludur.

Yaşın diyabet bilgi düzeyiyle ilişkisine baktığımızda 65 yaş ve üzerinde bilgi düzeyinin anlamlı olarak düşük olduğunu bulduk. Başka bir çalışmada da yaş arttıkça bilgi düzeyi azalıyordu (152). Yaş arttıkça genel eğitim düzeyinin düşmesi de karıştırıcı bir faktör olarak düşünülebilir.

Katılımcıların gelir durumu, medeni durumunun diyabet bilgi düzeyi ile ilişkisine bakıldığında gelir durumunun yüksek oluşu ve bekar olmanın bilgi düzeyini anlamlı ölçüde etkilediğini saptadık. Buna ilişkin yapılmış çalışmaya rastlanmamıştır ancak Tip 1 diyabetli hastaların öz-bakım gücünün incelendiği bir araştırmada hastaların öz-bakım gücünü yaş, medeni durum, eğitim durumu ve gelir düzeyinin etkilediği belirlenmiştir(149). Öz-bakım bilincinin de bilgi düzeyini etkileyen bir faktör olduğu göz önünde bulundurulursa bulgularımız literatür verileri ile uyumlu idi.

Sağlık çalışanlarından hemşirelerin bilgi düzeyini ölçen çalışmalarda bilgi düzeyi %67-75 arasında bildirilmiştir (177-180). Bizim çalışmamızda sağlık çalışanı ya da emeklisi olanların diğer meslek grupları ile diyabet bilgi düzeyleri ilişkisine bakıldığında literatürlerle uyumlu olarak sağlık mensubu olanlarda tüm gruplarda bilgi düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu. Sağlık çalışanları hariç tutulup diğer meslek grupları kendi arasında değerlendirildiğinde ev hanımlarının bilgi düzeyinin anlamlı olarak düşük olmasını eğitim düzeylerinin düşüklüğü ile açıklayabiliriz.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Aydın merkezde halkın diyabet bilincini, diyabet bilgisi ve diyabet bilgisi ile ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla yapmış olduğumuz çalışmada elde edilen sonuçları şöyle sıralayabiliriz;

- Diyabet eğitimi alanların diyabet ile ilgili bilgi düzeyleri almayanlara göre anlamlı ölçüde daha yüksektir.
- Tüm katılımcıların diyabet eğitimi alma oranı %14,9, diyabetlilerin eğitim alma oranı ise sadece %11,3’tür.
- Diyabetli olmanın tek başına diyabet bilgi düzeyi üzerine etkisi saptanmamıştır.
- Düşük sosyoekonomik düzeye sahip bireylerin diyabet bilgi düzeyleri de yetersizdir.
- Katılımcıların %55,9’u obez veya fazla kiloludur; diyabetli grupta ise bu oran %88,7’dir.
- Egzersiz yapma oranı tüm katılımcılar arasında %17,2 iken diyabetli grupta %17,7’dir.
- Sağlık dışındaki diğer meslek gruplarında diyabet bilgi düzeyi yetersizdir; bu durum ev hanımlarının diyabet bilgi düzeylerindeki yetersizlikten kaynaklanmaktadır.

Bu sonuçlar doğrultusunda;

- Diyabet eğitimi, diyabet bilincini oluşturmada önemli bir faktördür. Bundan dolayı eğitimlerin hedef gruplarda, belirlenen gereksinimler doğrultusunda planlanması, sürekli olması ve eğitimlerin yaygınlaştırılması,
- Sadece diyabetli bireylerin değil tüm toplumun diyabet konusunda bilinçlendirilmesi adına gerekli faaliyetlerin planlanması,
- Diyabet eğitimi planlanırken kişilerin, sosyoekonomik ve kültürel durumlarının da dikkate alınması ve
- Toplumun eğitim programlarına katılımını sağlamak yönünde uygun girişimlerin geliştirilmesini önermekteyiz.

ÖZET

Aydın Merkezde Diyabet Bilinci: Diyabetle İlgili Bilgi Düzeyi ve İlişkili Faktörler

Diyabetes Mellitus, ömür boyu süren ve tedavi edilebilen, akut ve kronik komplikasyonları ile hastanın yaşam kalitesini azaltan, sosyal ve ekonomik maliyeti yüksek toplumsal bir hastalıktır. Diyabetin artan sıklığını da göz önünde bulundurursak diyabet eğitiminin önemi gündeme gelmektedir. Eğitim diyabet bilincini etkileyen önemli bir faktördür. Bunun etkilerini araştıran birçok çalışma mevcuttur. Biz de kendi bölgemizde özgün durumu belirlemek adına, diyabet bilinci, bilgi düzeyi ve ilişkili faktörleri saptayarak bu konulara dikkat çekmeyi amaçladık. Genellikle diyabetli hastalar üzerinde yapılan bilgi düzeyi araştırmasını, biz diyabetli olmayan gruba da uygulayarak diyabet hakkında genel bir bilgi düzeyi değerlendirmesi yapmayı ve iki grubu karşılaştırmayı hedefledik. Elde edeceğimiz verilerin daha sonra yapılacak diyabeti önleme ve komplikasyonlarından korunma amaçlı eğitim programlarına katkıda bulunacağını düşünüyoruz.

Kesitsel tanımlayıcı nitelikteki araştırmamız, 1 Ocak 2012 - 31 Mart 2012 tarihleri arasında yürütüldü. Aydın Merkezde bulunan 16 ASM'den rastgele örneklem yöntemiyle belirlenen 8 ASM'de, araştırmayı kabul eden 18 yaş ve üstü 1026 kişi üzerinde çalışmamızı uyguladık. Veri toplama aracı olarak iki bölümden oluşan anket formu kullanıldı. Birinci bölüm sosyo-demografik bilgileri içeriyordu, ikinci bölümde ise Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezi tarafından diyabet bilgi düzeyini ölçmek üzere geliştirilmiş olan 23 sorudan oluşan Kısa Diyabet Bilgi Testi kullanıldı, her bir soruya bir puan verildi ve bilgi düzeyi 23 puan üzerinden değerlendirildi. Katılımcılara anket formu verilerek doldurmaları istendi, ardından VKİ'nin belirlenmesi amacıyla kişinin boy, kilo ve bel çevresi ölçülerek kaydedildi.

Tüm katılımcıların 23 puanlık testten aldıkları doğru cevap puan ortalaması $10,57 \pm 5,19$ idi. Araştırmamız sonucunda eğitim düzeyi yüksek olan grubun bilgi düzeyini anlamlı olarak yeterli bulduk. Diyabet eğitimi alanların da bilgi düzeyi, almayan gruba oranla anlamlı olarak yüksekti. Yine sağlık mensubu kişilerin bilgi düzeyi, diğer meslek gruplarına göre anlamlı derecede yüksekti. Sosyoekonomik düzeyin düşüklüğü ise bilgi düzeyini anlamlı ölçüde düşürüyordu. Bilgi düzeyini arttıran diğer faktörler arasında gelir durumunun yüksek oluşu, egzersiz yapma ve 65 yaşın altında olmak geliyordu. Diyabetli olmanın bilgi düzeyini etkilememesi ise dikkat çekiciydi.

Araştırmamız sonucunda, diyabetli olmanın tek başına diyabet bilgi düzeyine etkisi olmadığını ancak diyabet eğitimi almış olmanın diyabet bilgi düzeyini anlamlı ölçüde etkilediğini saptadık.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, diyabet bilinci, diyabet eğitimi, ilişkili faktörler

İletişim adresleri: ayfer64@yahoo.com, zeyneparda9877@gmail.com

ABSTRACT

The awareness of diabetes mellitus in centrum of Aydın: Diabetes associated knowledge level and related factors

Diabetes mellitus is a disease that lasts for life, can be treated, decrease the life quality with acute and chronic complications, with high cost about social and economical. Because of the increasing incidence, the diabetes education is very important. Education is a significant factor that affects the diabetes awareness. There are a lot of research about this effect. In this study we aimed to determine at our region's specific state about diabetes awareness, knowledge level and related factors and so tried to attract attention this subject. Most studies are about the knowledge level for only diabetic patients. In this study we ask about the non-diabetic patients too, so we aimed to determine a general population's knowledge level and to compare the two groups. These data will lead the future researchs about to prevent diabetes mellitus and protection from complications of diabetes.

Our cross-sectional and restrictive study performed between 1 January 2012 and 31 March 2012. The 8 Family Health Centers (FHC) are selected randomly from the 16 Family Health Centers in centrum of Aydın. 18 and more years old 1026 people and who accepted the study included in this study. To collect the data we used two part questionnaire forms. In first part includes the socio-demographic informations. Second part includes Short Diabetes Information Test that occur from 23 questions and that improved by Michigan Diabetes Research and Education Center for determining knowledge level about diabetes mellitus. Questionnaire forms given to the participants and their lengths, weights and waist circumferences are saved for calculating body mass index.

The main score the all participants' Short Diabetes Information Test was $10,57 \pm 5,19$. In conclusion the knowledge level of educated people are significantly higher than others. The people who had diabetes mellitus education had higher scores when compared to the non-educated participants. Also the participants' knowledge level, who are medical personnel, are significantly enough when compared to the other jobs. When the socioeconomic level decreases the knowledge level significantly decreases too. The other factors that increases knowledge level are high income, exercise and to be younger from 65 years old. It is very surprising that to be diabetic doesn't affect the knowledge level.

In conclusion although the diabetes education increases the knowledge level significantly, to be diabetic doesn't effect the level alone.

Key words: Diabetes, awareness of diabetes, diabetes education, related factors

KAYNAKLAR

1. Strine TW, Okoro A.C, Chapmon PD, (2005), The Impact of Formal Diabetes Education on The Prevantive Health Practices and Behaviors of Persons With Tiype 2 Diabetes, Preventive Medicine, Vol, 41(1), 79-84.
2. Wild S, Roglic G, Gren A, Scree R, King H, (2004) Global Prevalence of Diabetes, Diabetes Care,27 (5), 1047-1053.
3. İnternational Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 4th Edition, Brussels, 2009, Wild S, Rolic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004;27:1047-53
4. http://www.itf.istanbul.edu.tr/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf (05/09/2011 tarihinde erişilmiştir.)
5. Haris MI, Flegal KM, Cowie CC et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1998;21:518-24.
6. Kenny SJ, Aubert RE, Geiss LS. Prevalence and incidence of non-insulin independent diabetes. In: National Diabetes Group, ed. Diabetes in America, Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995:47-68.
7. <http://www.tuik.gov.tr> (08/04/2011 tarihinde erişilmiştir.)
8. Watanabe M, Yamaoka K, Yokotsuka M, Tango T, (2003), Randomized Controlled Trial of a New Dietary Education Program to Prevent Type 2 Diabetes in a High –Risk Group of Japanese Male Workers, Diabetes Care, 26, 3209-3214.
9. WHO, (1999), Definition Diagnosis and Classification Diabetes Mellitus and Its Complication, Report of a WHO, Consultation, Department of Non Communicable Disease Surveillance, Geneva, 1-65.
10. Christensen NK, Steiner J, Whalen J, Pfister R,(2000), Contrubition of Medical Nutrition Therapy and Diabetes Self Management Education to Diabetes Control as Assessed by Hemoglobin A1c, Diabetes Spectrum, Vol: 13, (2), 72-79.
11. İnternational Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 3th Edition, Brussels, İnternational Diabetes Federation, 2006
12. <http://www.diyabetidurduralim.org> (06/09/2011 tarihinde erişilmiştir.)

13. Mensing C, Boucher J, Cypress M, Weigger K, Mulcahy K, Barta P, et al. (2003) National Standards For Diabetes Self Management Education., *Diabetes Care* 25 (1), 140-147.
14. Mensing CR, Norris SL, (2003), Group Education in Diabetes: Effectiveness and Implementation, *Diabetes Spectrum*, 16, 96-103.
15. Özer E, Şengül AM, Gedik S ve ark. (2003), Diabetes Education: A Chance to Improve Well- Being of Turkish People with Type 2 Diabetes, *Patient Education and Counselling*, Vol: 51 (1), 39-44.
16. Yılmaz C. (2002) Oral Antidiabetiklerin Gelişimi ve Günümüzdeki Yeri. *Aktüel Tıp Diyabet Forumu*. Cilt:7, Sayı:8, 6-15.
17. Hatemi H. Diabetes Mellitusun Tarihçesi. *Aktüel Tıp Dergisi* 7: 497-499,1996.
18. Robert B. Ratter Sall. The History of Diabetes Mellitus In: *Textbook of Diabetes*, Volume 1. Third Edition. Pickup JC. Williams G. Eds.oxford:Blackwellscience:1.1-1.21.
19. Watkins PJ, Drury PL, Howell SL: *Diabetes and its management* .5th ed. Blackwell Co p:3, 1996.
20. Erdoğan G: *Diabetes Mellitus'un Tedavisi*. 1. Baskı, Bilimsel Tıp Yayınevi,Ankara, 1993.
21. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. *Diabetes Mellitus Sempozyumu*. 18-19 Aralık 1997, İstanbul, s. 9-18. *Diabetes Mellitus: Tanımı, Tarihçesi, Sınıflaması Ve Sıklığı*. Prof. Dr. Nazif Bağrıacık
22. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği *Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2011*
23. İmamoğlu S. *Diabetes Mellitus*.Ed. Dolar E, İç Hastalıkları, Nobel & Günes Tıp Kitabevi İstanbul; 2005; 692-719.
24. Altuntas Y. *Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflanması, Her Yönüyle Diabetes Mellitus*, Ed: Yenigün M, Altuntas Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: 51-62
25. Özata M. *Endokrinoloji- Metabolizma ve Diyabet*, İstanbul Medikal Yayıncılık;2006: 284-285
26. Cecil *Textbook of Medicine* 21st edition. W.B.Saunders Company;2000, ISBN:0-7216-7995-1; p:1263-1283.
27. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet* - Vol. 365, Issue 9467, 09 April 2005, page 1333–1346.

26. Ratter JJ, Rimoin DL: The genetic of the glucose intolerance disorders. Am J Med 1981; 70:116
27. Manson J, Skerrett P, Gerrenlind P, Vanitallie T. The Escalating Pandemics Of Obesity And Sedentary Lifestyle. Arch Intern Med. Vol.164, Pg 249–258, 2004.
28. Reaven G, Strom T. Tip 2 Diabetes Sorular ve Cevaplar. Çeviri: Satman İ. Merit Publishing International İstanbul 2003; 54-56.
29. Simonson DC, Rosetti L, Giaccari A. Glucose toxicity. Eds: Alberti KG, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P. International Textbook of Diabetes Mellitus. John Wiley & Sons, Chichester 1992; 23(1): 635-667.
30. Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Ed: Yenigün M, Altuntas Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001:122-125
31. Consensus Development Conference Report on Insulin Resistance. American Diabetes Association 5-6 November 1987. Diabetes Care 1998; 21: 310-314.
32. Krentz Y.K, Fortnightly Review. Insulin Resistance. BMJ 1993; 313: 1385-1389.
33. Harold E, Lebovitz, MD: Therapy for diabetes mellitus and related disorders. ADA. 2004.
34. Goldman Lee Cecil's Text Book of Medicine. 2006.
35. Ronald A, Codario, MD: Tip 2 Diyabet, Pre-Diyabet, ve Metabolik Sendrom. 2007.
36. Büyükoztürk K: İç Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri. 2007.
37. Özata M, Yöner A; Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet, 2006 İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.
38. King H, Aubert RF, Herman WH: Global burden of diabetes; 1995-2025. Diabetes Care 21: 1414 – 1431.
39. Willa AH, Moore L, Bryer-Ash M. Contemporary Diagnosis of and management of type 2 diabetes. (Çev. Ed: Karpuz H, Handbooks in Health Care Co, Avrupa Tıp Kitapçılık, 2004.
40. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med 2002; 19(9): 708-723.
41. Nijpels G. Determinants for the progression from impaired glucose tolerance to NIDDM. Eur J Clin Invest 1998; Suppl 2: 8-13.
42. Yılmaz C, Yılmaz MT, İmamoğlu S. Diabetes Mellitus 2000, Mayıs 2000 İstanbul: 17-27.

43. İsselbacher DL, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB et al: Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th edition, Mc Graw-Hill inc. Volume 2-1994.
44. Tip 2 Diyabet İçin Global Rehber. Çev. Ed. Komitesi: Yılmaz M. T., Özer E., Karadeniz Z. Ş., Sargın M. Uluslararası Diyabet Federasyonu 2005.
45. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854–865, 1998
46. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993
47. DCCT/EDIC Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *N Engl J Med* 342:381–389, 2000
48. Lawson ML, Gerstein HC, Tsui E, Zinman B: Effect of intensive therapy on early macrovascular disease in young individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22(Suppl.1):B35– B39, 1999
49. American Diabetes Association: Postprandial blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 24:775–778, 2001
50. S.Büyükdevrim, M.T.Yılmaz, İ.Satman, N.Dinççağ, K.Karlıdağ, Y.Altuntaş. Diyabetolojiye giriş, Laboratuvar ve Klinik Tanı Kriterlerinin Standardizasyonu 1999.
51. Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. the effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulindependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 338:645-654, 1998
52. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators: Effect of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE study. *Lancet* 355:253-259, 2000
53. Progress Collaborative Group: Randomized trial of a perindopril-based blood-pressurelowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 358:1033-1041, 2001
54. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, Aurup P, Edelman J, Snapinn S Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in

hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 359:1004–1010, 2002

55. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, Aurup P, Edelman J, Snapinn S Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 359:1004–1010, 2002

56. Elam MB, Hunninghake DB, Davis KB, Garg R, Johnson C, Egan D, Kostis JB, Sheps DS, Brinton EA. Effect of niacin on lipid and lipoprotein levels and glycemic control in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *JAMA* 284:1263–1270, 2000

57. Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group: Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels: the Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 339:1349–1357, 1998

58. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Krueger W, Gotto AM Jr. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS: Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 279:1615–1622, 1998 119

59. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P, Huttunen JK, Kaitaniemi P, Koskinen P, Manninen V. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia: safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 317:1237–1245, 1987

60. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, Ringleb PA, Hacke W, Topol EJ. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 90:625–628, 2002

61. US Preventive Services Task Force Counseling to prevent tobacco use. In *Guide to Clinical Preventive Services*. 2nd ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1996, p.597–609

62. Fiore M, Bailey W, Cohen S. Smoking Cessation: Clinical Practice Guideline Number 18. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1996
63. Tip 2 Diyabet İçin Global Rehber. Çev. Ed. Komitesi: Yılmaz M. T., Özer E., Karadeniz Z. Ş., Sargın M., Uluslararası Diyabet Federasyonu 2005.
64. DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetic Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354: 617-621
65. Kutlu, M.: Tip I Diabetes Mellitus (IDDM) Tedavisi. Ed: ARAL, Y.: Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıklarında Temel Tedavi., Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1998, 255-343.
66. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53
67. Behrman, Re, Kliegmen, Rm.: Nelson Essentials of Pediatrics. Cev. Ed: TUZCU, M.: Endokrin Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001, 679-693.
68. Gürlek, A.: Diabetik Ketoasidozlu ve Hiperozmolar Koma Hastasına Yaklaşım. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 7(1): 35-36, 2003.
69. Chason, J L., Jilwan, N A., Belanger, R., Bertrand, S., Beaugard, H., Ekoe, J M., Fournier, H., Havrankova, J.: Diagnosis and Treatment of Diabetic Ketoacidosis and The Hyperglycemic Hyperosmolar State. *CMAJ*. 2003, 168(7).
70. ARAL, Y.: Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperglisemik Hiperosmolar Sendrom. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 7(1): 40-48, 2003.
71. Ho, J., Pacaud, D., Hill, Md., Ross, C., Hamiwka, L., Mah, Jk.: Diabetic Ketoacidosis And Pediatric Stroke. *CMAJ*. 2005, 172(3). doi.10.1503.
72. Atabek, T.: Şeker Hastalığının Yönetimi. Kaya Matbaacılık, İstanbul, 1995.
73. Alper, M., Öztürk, M., Biricik, S.: Dahiliye-2 Endokrin Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001, 731-749.
74. Öztürk, Y., Aykut, M.(Cev.Ed.): Diabetes Mellitus'un Önlenmesi. DSO Çalışma Grubu Raporu, Kayseri, 1999.
75. Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Ed: Yenigün M, Altuntas Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: 305-307

76. Damcı, T.: Diabetik Hastada Hipoglisemi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri. İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi No:29, 2002, 293-296.
77. Liebl A, Mata M, Eschwege E. Evaluation of risk factors for development of complications in Type II diabetes in Europe. Diyabetologia 2002; 45: S23-8
78. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A: Cerrahpaşa İç Hastalıkları. İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti. 2007.
79. Büyükoztürk K: İç Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri. 2007.
80. Wagner W F. The Dysvascular Foot: A System for Diagnosis and Treatment. Foot Ankle 1981; 2: 62-122.
81. Armstrong DG, Lave LA: Diabetic foot ulcers; prevention, diagnosis and classification. Am Fam Phisician (United States) Mar 15. 1998. 57 (6) p 1325-32, 1337-8.
82. ESC/EASD Guidelines. Eur Heart J 2007;28:88-136
83. Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Ed: Yenigün M, Altuntaş Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: 383-399
84. Kurt, M., Atmaca, A., Gürlek, A.: Diyabetik Nefropati.Hacettepe Tıp Dergisi, 3(1): 12-17, 2004.
- 85.TUĞRUL, A.: Diyabetik Nefropati. Trakya Üniversitesi Tıp Fakultesi Dergisi, 2002, 19(2): 113-121.
86. Gross, Jl., De Azevedo, Mj., Silveiro, Sp., Canani, Lh., Caramori, Ml., Zelmanovitz, T.: Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention And Treatment. Diabetes Care. 28: 164-176, 2005
87. Bogdanovic, R.: Diabetic Nephropathy İn Children. Nephrol Dial Transplant. 2001, 16(Suppl 6): 120-122.
88. Astam, N.: Diabetik Retinopati. Galenos. 7(81): 52-56, İstanbul.
89. Akcicek, F., Aral, Y., Cetir, B., Doyuran, S., İmamoğlu, S.,Özmen, B., Menten, J., Tuzun, M., Yesil, S., Yılmaz, C.: Diabetes Mellitus. Ed: Tuzun, M., Tedavi 1997. Novo Nordisk, 1997.
90. Yılmaz, Mt., Bahceci, M., Buyukbese, Ma.(Ed.): Diabetes Mellitus'un Modern Tedavisi. Türkiye Diyabet Vakfı , İstanbul, 2003.
91. Akalın, S., Aslan, M., Baskal, N., Corakcı, A., Dinccağ, N., Erbas, T., Hatun, S., İlkova, H., İmamoğlu, S., Karadeniz, S., Korugan, U., Ozer, E., Tuncel, E., Yesil, S.,

Yılmaz, C., Yılmaz, Mt., Ed.: Yılmaz, C., Yılmaz, Mt., İmamoğlu, S.: Diabetes Mellitus 2000, Novo Nordisk, İstanbul, 2000.

92. Silverstem, J., Klingensmith, G., Copeland, K., Plotnick, L., Kaufman, F., Laffel, L., Deeb, L., Grey, M., Anderson, B., Holzmesiter, La., Clark, N., : Care Of Children And Adolescents With Type 1 Diabetes. Diabetes Care. 28: 186-212, 2005.

93. Diabetes Mellitus 2006. İmamoğlu Ş. (Ed.).975-8882-20-1 (ISBN). Birinci Basım, Ağustos 2006 / İstanbul.259-292.

94. Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. End Met Clin North Amer 1996; 25: 447-462.

95. Bennett P.T, Stocks AE, Whittam DJ: Analysis of risk factors for neuropathic foot ulceration in diabetes mellitus. J Am Pediatr Med Assoc 1996: 86: 112-6.

96. DeFronzo RA. Reasner C: DCCT Study: İmplications for the diabetic foot. J Foot Ankle Surg 1194: 33: 551-6.

97. Barnett A: Prevention and treatment of the diabetic foot ulce. B.J. Nurs, 2(1): 7-10 1992.

98. Levin ME: Foot lesion in patients with diabetes mellitus. Endocrinal Metab. Clin. North Amer. 25(2): 447-462 1996.

99. Levin ME: The diabetic foot pathophysiology evaluation and treatment in the diabetic foot. Martin E, Levin and Lawrence W O'neal (eds), 4th ed., Mosby Com, 1-58 1998.

100. Bağrıaçık N: Tanı, komplikasyonlara yaklaşım, tedavi konsensus el kitabı. Novo Nordisk diyabet servisi yayınları İstanbul 1997.

101. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *NEJM* 1993; 329: 977-986

102. Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004; 291: 335-42

103. DeFronzo RA. Reasner C: DCCT Study: İmplications for the diabetic foot. J Foot Ankle Surg 1194: 33: 551-6.

104. Çetinkalp Ş: Diyabetik ayağın tedavisi, eğitimi, takibi, in Tüzün M ed. Diyabetik ayak ve tedavisi Asya Tıp, İzmir 1998; pp. 55-62.

105. Guney, E.: Oral Antidiyabetik İlaçlar. Galenos. 7(86): 6-12, 2003.

106. Orhan, Y.: Diabetes Mellitus. Ed: Sencer, E.: Endokrinoloji, Metabolizma Ve Beslenme Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001, 247-286.
107. Erdoğan G: Diabetes Mellitusun Tedavisi 1. Baskı. Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara 1997.
108. İka İ, Akçay G, İka D, Tekin S B: Diyabetik Ayak ve Alt ekstremitte Amputasyonları için Risk Faktörleri: Türkiye Klinikleri J Med Sci 1994, 14: 341-343.
109. Durmaz Akyol A (2002). Diyabette hemşirelik bakımı. Kronik Hastalıklarda Bakım. İntertıp Tıbbi Yayıncılık, İzmir.
110. Olgun N, Işık Ş, Masır N, Özdemir N, Burgaç H, Sargın M, Sargın H, Yayla A (2003). Ev ziyaretleri ile tip 1 diyabetlilerin evde kendi kontrollerini sürdürmedeki yetersizliklerinin belirlenmesi, 39. Ulusal Diyabet Kongresi, İstanbul.
111. Bruce DG, Davis WA, Cull CA, Davis TM, (2003), Diabetes Education and Knowledge in Patients With Type 2 Diabetes From The Community, Journal of Diabetes and Its Complications, Vol,17, (2), 82-89.
112. Funnell MM, Anderson RM, (2004), Empowerment and Self Management of Diabetes, Clinical Diabetes, 22, 123-127.
113. Özer E, Şengül AM, Gedik S ve ark. (2003), Diabetes Education: A Chance to Improve Well- Being of Turkish People with Type 2 Diabetes, Patient Education and Counselling, Vol: 51 (1), 39-44.
114. Visser A, Snoek F, (2004), Perspectives on Education and Counselling for Diabetes Patients, Patient Education and Counselling, Vol: 53, (3), 251-255.
115. Kara B, (2006), Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Anksiyete ile Metabolik Kontrol Arasındaki İlişki, Sağlık ve Toplum, Yıl: 16, Sayı: 1 , 36-40.
116. Adolfsson ET, Smide B, Gregeby E, Fernström L, Wikblad K, (2004), Implementing Empowerment Group Education in Diabetes, Patient Education and Counselling, 319-324.
117. Calabretta N, (2002), Consumer –Driven, Patient Centered Health Care in The Age of Electronic Information, Journal Medical Library Association, 90, 32-37.
118. Mensing CR, Norris SL, (2003), Group Education in Diabetes: Effectiveness and Implementation, Diabetes Spectrum, 16, 96-103.
119. Pınar R, (1998), Diyabet ve Yönetimi, Merve Matbaacılık, İstanbul.
120. Özer E, (2005), Etkin Diyabet Hasta Eğitim Programlarının Geliştirilmesi, Diyabet Forumu, Sayı 1, 61-66.

121. Özcan Ş, (2001), Diyabetes Mellituslu Hastaların Yönetimi ve Hemşirelik (Ed): Yenigün M, Altuntaş Y, Her Yönüyle Diyabetes Mellitus Nobel Tıp Kitabevi, Ltd. Şti. 2. Baskı, 969-996, İstanbul.
122. Funnell M, Haas LB, (1995), National Standarts For Diabetes Self Management Education programs Diabetes Care, 18, 100-117.
123. Rost K.M et al, (1998), Change in Metabolic Control and Functional Status, After Hospitalization, Diabetes Care, Vol: 14, 881-889.
124. Vincent D, Clark L, Zimmer LM, Sanchez J, (2006), Using Focus Groups to Develop a Culturaly Compenent Diabetes Self Managenet Program for Mexican Americans, The Diabetes Educator, Vol: 32, (1), 89-97.
125. Heller S, Mackinnon M, (1998) Educating Health Care Professionals, Diabetes Reviews International, 7, 16-18.
126. Mensing C, Boucher J, Cypress M, Weigger K, Mulcahy K, Barta P, et al. (2003) National Standarts For Diabetes Self Management Education., Diabetes Care 25 (1), 140-147.
127. Öztürk Y, Aykut M, (1999), Diabetes Mellitus'un Önlenmesi, DSÖ Çalışma Grubu Raporu, Erciyes Üniversitesi Yayınları, No: 111, Erciyes Üniversitesi Matbaası, Kayseri
128. WHO, (1999), Definition Diagnosis and Classification Diabetes Mellitus and Its Complication, Report of a WHO, Consultation, Department of Non Communicable Disease Surveillance, Geneva, 1-65.
129. Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Ed: Yenigün M, Altuntaş Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: 997-1001
130. 78. Leontos C, Wong F, Gallivan J, Lisng M, (1998) National Diabetes Education Program, Journal of The American Dietetic Association, 98 (1), 73-75.
131. Glasgow RE, Osteen VL, (1992), Evaluating Diabetes Education, Are We Measuring The Most İmportant Outcomes? Diabetes Care, 15, 1423-1432.
132. Brown SA, (1990), Studies of Educational Interventions and Outcomes in Diabetic Adults: A Meta Analysis Revisited, Patient Education and Counselling, 16, 189-215.
133. American Diabetes Association (position statement), Nutrition al recommendation and principles for individuals with diabetes mellitus, Diabetes Care. 15-2:21-28. 1992.
134. Dr. Dyt. M. Emel Alphan-Diabette Diyet Tedavisi, Aktüel Tıp Dergisi sayı 7: 546-549 1996.

135. Enderson JW, Geil PB; Nutritional management of diabetes mellitus, in shils ME, Olson JA, Shike M, Modern nutrition in health and disease. Volume 2, Lea&Febiger, Philadelphia, Baltimore, Hong Kong, London, Munich, Sydney, Tokyo. 1259-1286. 1994.
136. King H, Aubert RF, Heran WH: Global burden of diabetes; 1995-2025. Diabetes Care 21: 1414 – 1431.
137. Satman İ, Yılmaz MT, Dinçdağ N ve ark. TURDEP Çalışması: Türkiye’de Diyabet Prevelansı ve Diyabet Gelişmesine Etkili Faktörler,2002.
138. Nelson TY, Gaines KL, Rajon AS et al: _ncreased cytosolic calcium: a signal for sulfanilurea stimulated insülin release from beta cells. J.Biol. Chem. 262: 2608- 2612. 1987.
139. Sconolfi-baez L, Banerji NA, Lebovitz HE: Charaterization and significance of sulfonylürea receptors. Diabetes care 13(suppl 3): 2-8. 1990.
140. Kaubisch N, Hammer R, Wolheim C et al: specific receptors for sulfonylürea in brain and in a beta cell tumor of the rat. Biochem pharmac.31: 1171-1174. 1982.
141. İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus 2006. Birinci basım- Ağustos 2006. s:127-157
142. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet* - Vol. 365, Issue 9467, 09 April 2005, page 1333–1346.
143. Çetinkalp ve ark.1998a, Cenani 2001
144. Fitzgerald J.T., Funnel M.M., Hess G.E.,et al. The reability and validity of a brief diabetes knowledge test. Diabetes Care. 1998 May; 21 (5) : 706-10
145. Anderson R.M., Fitzgerald J.T., Funnel M.M., Gruppen L.D. The third version of the Diabetes Attitude Scale. Diabetes Care. 1998 Sep; 21 (9) :1403-7
146. Anderson R.M., Funnel M.M., Fitzgerald J.T., Marrero D.G. The Diabetes Empowerment Scale : a measure of psychosocial self-efficacy. Diabetes Care. 2000 Jun; 23 (6):739-43
147. Vyas A., Haidery Az., Wiles PG., Gill S., Roberts C., ,cruickshank JK. A pilot randomized trial in primary care to investigate and improve knowledge, awarness and self manegegement among South Asians with diabetes in Manchester. Diabet Med. 2003 Dec;20 (12):1022-6
148. Kara ve Akbayrak, 2000
149. Kara ve Fesci, 2000

150. Abdullah L., Morgolis S., Townsend T. (2001) Primary Helth care patient's knowledge about diabetes in the United arab Emirates. Diabetes Care. 1983 jan-Feb; 6 (1):57-61
151. Panja S., Starr B., Colleran K.M. Patient Knowledge improves glycemic control: is it time to go back to the classroom? Investing Med. 2005 Jul; 53 (5):264-6
152. Murata G.H., Shah J.H., Adam K.D., et al. Factors affecting diabetes knowledge in Type 2 diabetic veterans. Diabetologia. 2003 Aug; 46 (8): 1170-8
153. Tanrıverdi G., Özkan A., Şenveli S. Fırat Tıp Dergisi 2008; 13 (4): s 251-254
154. Heile M (2004). 28 Days to Diabetes control, Diabetes Positive Magazine, Newyork
155. Gedik S. Tip 2 diyabetli hastaların bakıma ve tedaviye yönelik tutumlarının ve iyilik hallerinin belirlenmesi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul 2002
156. http://www.tuik.gov.tr/veriBilgi.do?alt_id=60 (2/07/2012 tarihinde erişilmiştir.)
157. Frank B. Hu, M.D., JoAnn E. Manson et al. Diet, lifestyle and the risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. 2001 Sept;13 (354): 790-797. Number 11
158. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN. Sjöström L(2004). Xenical in The Prevention of Diabetes in Obese Subject (Wendos) Study. Diabetes Care, 27,155-161
159. Opie LH (2000). What is the Most Effective Management of Hipertansiyon in Diabetes Dialogues Cardiovascular medicine, 5,9-23
160. <http://www.beslenme.saglik.gov.tr> (30/06/2012 tarihinde erişilmiştir.)
161. Nagelkerk J, Reick K, Meengs L. Percieved Barriers and Effective Strategies to Diabetes Self-menagement. Journal of Advanced Nursing. 2006;54:151-258166.
162. Scott PA. Culture, Food, Diet and Diabetes. The west indian perspective practical. Diabetes İnternational, 1997;14:209-211.
163. TÜİK Küresel Yetişkin Tütün Araştırması; TC. Başbakanlık Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni, 2008
164. Sezer E., Türkiye’de Tütün Kontrolü ve Halk Sağlığı. 2007 Ekim 26
165. Nelson KM. Chapko MK, Reiber G, Boyko EJ, the association between health insurance coverage and diabetes care; data from the 2000 Behavioal Risc Factor surveillance System. Health Services Research; 40: 361-372, 2005

166. Saadine JB, Cadwell B, Gregg EW, et al. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1998-2002, *Annals of Internal medicine* 2006, 144: 465-474
167. <http://www.erciwestipdergisi.org> (27 Haziran 2012 tarihinde erişilmiştir.)
168. Anderson R.M., Funnel M.M., Fitzgerald J.T., Marrero D.G. The Diabetes Empowerment Scale : a measure of psychosocial self-efficacy. *Diabetes Care*. 2000 Jun; 23 (6):739-43
169. Johnson C, Whetstone WR. Assessing Transcultural Attitudes Towards Diabetes in Trinidad, *Journal of National Black Nurses Association*, Volum 16, Number 2, 2005
170. Funnel MM, Anderson RM. Adapting a Diabetes Patient Education Program for Use as a University Course. *The Diabetes Educator*. 1994; 20: 4.
171. Damcı T, Kultursay H, Oğuz A, et al. Sub-optimal drug treatment of diabetes and cardiovascular risk in diabetic patients in Turkey. A countrywide survey. *Diabetes Metab*. 2004; 30: 327-333
172. Graziella B et al. Changes over time in the prevalence and quality of care of type 2 diabetes in Italy: The Casele Monferrato Surveys, 1998 and 2000. *Nutrition, Metabolism&Cardiovascular Diseases*. In pres, corrected prof, available online 22 Feb 2007. Doi:10.1016/j.numecd.200608.007.
173. Saydah SA, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004;291:335-342.
174. Panja S., Starr B., Collieran K.M. Patient knowledge improves glycemic control: is it time to go back to the classroom? *J. Investig Med*. 2005 Jul; 53 (5) : 264-6.
175. T.A. Deakin, J.E. Cade, R. Williams, D.C. Greenwood. Structured patient education: the diabetes education programme makes a difference. *Diabet. Med*. 2006 9: 944-54
176. Arıcan Ö, Şaşmaz S: Diyabetik Hastalarda Ayak Bakımı; *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2004, 24: 541-46
177. Baxley S.G., Brown S.T., Pokorny M.E., Swanson M.S., Perceived Competence and Actual level of Knowledge of Diabetes Mellitus Among Nurses. *J. Nurs Staff Dev*. 1997 mar-Apr; 13 (2) : 93-8
178. El-Deirawi K.M., Zuraikat N. Registered Nurses' actual and perceived knowledge of diabetes Mellitus. *J. Nurses Staff Dev*. 2001 Jan-Feb; 17 (1) : 5-11

179. Scheiderich S.D., Freibaum C.N., peterson L.M. Registered nurses' knowledge about diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1983 Jan-Feb; 6 (1) : 57-61
180. Leggett-Frazier N., Turner M.S., Vincent P.A. Measuring the Diabetes Knowledge of nurses in long-term care facilities. *Diabetes Educ*. 1994 jul-Aug, 20 (4) :307-10.

EK-1: DİYABET BİLGİ DÜZEYİ ANKET FORMU

I. BÖLÜM

1. ASM No:

2. AHB:

3. Mahalle:

4. Yaş: Doğum tarihi:

5. Cinsiyet: ☐ Kadın ☐ Erkek

6. Medeni hali: ☐ Evli ☐ Bekar ☐ Diğer

7. Evde kaç kişi ile birlikte yaşıyorsunuz?

☐ Yalnız yaşıyorum ☐ 2 kişi yaşıyoruz ☐ 3 kişi yaşıyoruz ☐ 4 kişi yaşıyoruz ☐ 5 kişi ve üzeri

8. Çocuğunuz varsa kaç tane?

☐ Yok ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ >5

9. Eğitim durumunuz: ☐ Okur yazar değil ☐ Okur yazar ☐ İlköğretim ☐ Lise ☐ Üniversite

10. Meslek: ☐ Ev hanımı ☐ Sağlık çalışanı/emeklisi ☐ Kamu çalışanı/emeklisi ☐ Serbest çalışan/emeklisi

11. Sosyal güvenceniz var mı? ☐ Evet ☐ Hayır

12. Ailenizin toplam aylık gelir düzeyi:

☐ 900 TL veya altı ☐ 901-3000 TL ☐ 3001-9000TL ☐ 9001 TL ve üzeri

13. Sigara alışkanlığı: ☐ Var ☐ Yok ☐ Bıraktım

Var ise.....yıldır paket/gün içiyorum Bırakmış ise.....yıl paket/gün içtim

14. Kahve alışkanlığı: ☐ Yok

☐ Varfincan/gün

15. Alkol alışkanlığı: ☐ Yok

☐ Varise Şarap: Haftada kaç kadeh?

Bira: Haftada kaç bardak?

Rakı: Haftada kaç duble?

☐ Bıraktım Bırakmış ise yıl içtim

16. Şeker hastalığınız var mı? ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise kaç yaşında tanı konuldu ?.....

17. Gebeliğe bağlı şeker hastalığı geçirdiniz mi?

☐ Evet ☐ Hayır

(Aşağıdaki soruları şeker hastası iseniz cevaplandırınız, değilseniz 28. soruya geçiniz.)

18. Tedavi alıyor musunuz belirtiniz? (Birden çok seçenek işaretleyebilirsiniz)

- ☐ Almıyorum
☐ Diyet yapıyorum
☐ Oral antidiyabetik kullanıyorum (Şeker düşürücü hap)
☐ İnsülin kullanıyorum

19. Kan şekeriniz çok yükselip hastaneye yattınız mı? (Hiperglisemi Koması)

☐ Evet ☐ Hayır

20. Kan şekeriniz çok düşüp hastaneye yattınız mı? (Hipoglisemi Koması)

☐ Evet ☐ Hayır

21. Hangi sıklıkta şeker hastalığı kontrolü için sağlık kuruluşuna gidiyorsunuz?

☐ Ayda 1 kez ☐ 3 Ayda 1 kez ☐ 6 Ayda 1 kez ☐ Yılda 1 kez ☐ 1 yıldan uzun süredir gitmedim

22. En son açlık kan şekerinizi ne zaman ölçtürdünüz ?.....

23. Şeker hastalığı ile ilgili olarak göz muayenesi yaptırıyor musunuz? ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise en son ne zaman yaptırdınız?.....

24. Şeker hastalığı ile ilgili olarak ayak muayenesi yaptırıyor musunuz? ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise en son ne zaman yaptırdınız?.....

25. Şeker hastalığı ile ilgili olarak nörolojik muayene yaptırıyor musunuz? ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise en son ne zaman yaptırdınız?.....

26. 24 saatlik idrarda mikroalbumin düzeyine hiç baktırdınız mı?

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Cevabınız evet ise mikroalbumin düzeyi nasıl değerlendirildi?

☐ Normal ☐ Yüksek

27. Evinizde kan şekeri ölçümü yapabiliyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

28. Düzenli egzersiz yapıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

Evet ise haftada kaç gün ve her gün kaç saat egzersiz yapıyorsunuz? günsaat

29. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi/hangileri sizde var?

☐Yüksek tansiyon hastalığı ☐ Kalp hastalığı ☐Kanser ☐Kireçlenme (Romatizma)
☐Kan yağlarında yükseklik ☐Tiroid hastalığı(guatr) ☐ Diğer.....

30. Kolesterol düşürücü ilaç kullanıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Kullanıp bıraktım

31. Ailenizde şeker hastalığı var mı ? (*Birden çok seçenek işaretleyebilirsiniz*)

☐Yok
☐Anne, baba veya çocuklarımda var (1. Derece akraba)
☐Kardeş, torun, dede veya ninede var (2. Derece akraba)
☐Teyze, hala, amca, dayı, kuzen veya yeğenlerde var (3. Derece akraba)

32. Eşinizde şeker hastalığı var mı?

☐ Yok ☐ Var

Var ise kaç yıldır var?

33. Şeker hastalığı önlenebilir bir hastalıktır.

☐ Katılıyorum ☐ Katılmıyorum ☐ Fikrim yok

34. Şeker hastalığı üzüntü, stres ile ilişkili olabilir.

☐ Katılıyorum ☐ Katılmıyorum ☐ Fikrim yok

35. Şeker hastası olmam oruç tutmama engel olur.

☐ Katılıyorum ☐ Katılmıyorum ☐ Fikrim yok

36. Şeker hastalığı kabullenmesi zor bir hastalıktır.

☐ Katılıyorum ☐ Katılmıyorum ☐ Fikrim yok

37. Şeker hastalığı baş edilmesi zor bir hastalıktır.

☐ Katılıyorum ☐ Katılmıyorum ☐ Fikrim yok

38. Şeker hastası olmasanız da kontrol amaçlı kan şekeri ölçümü yaptırıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

Evet ise kaç ay/yılda bir yaptırıyor musunuz?.....

39. Daha önce şeker hastalığına ilişkin eğitim aldınız mı? Aldıysanız kimden aldınız?

☐ Almadım ☐ Aldım (Kimden)

40. Şeker hastalığı ile ilgili eğitim aldıysanız kaç kez ve en son ne zaman aldınız?

.....kez En son eğitimitarihinde aldım.

41. Şeker hastalığı ile ilgili mevcut bilgilerinizi hangi kaynaklardan edindiniz?

(Birden çok seçenek işaretleyebilirsiniz)

☐ Televizyondan ☐ Doktorun bulunduğu eğitim programlarından ☐ Diyabetli yakınlarımdan

☐ İnternette ☐ Gazete- Dergiden ☐ Kitaplardan ☐ Komşularımdan

42. Şeker hastalığı konusunda sizce ne kadar bilgiye sahipsiniz? (1 ile 10 arasında değerlendiriniz)

☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10

43. Şeker hastalığı ile ilgili eklemek istediğiniz düşünceleriniz varsa belirtiniz.

.....

II. BÖLÜM

1. Diyabet diyeti

- ☐ Çoğu insanın yemek yeme tarzıdır
- ☐ Çoğu kişi için sağlıklı bir diyetir
- ☐ Çoğu kişi için aşırı karbonhidrat demektir
- ☐ Çoğu kişi için aşırı protein demektir.

2. Aşağıdakilerden hangisinde karbonhidrat en fazla bulunur?

- ☐ Fırında tavuk
- ☐ Kaşar peyniri
- ☐ Fırında patates
- ☐ Fıstık ezmesi

3. Aşağıdakilerden hangisinde yağ en fazla bulunur?

- ☐ Az yağlı süt
- ☐ Portakal suyu
- ☐ Mısır
- ☐ Bal

4. Aşağıdakilerden hangisinin tüketilmesinde sakınca yoktur?

- ☐ Herhangi bir şekersiz yiyecek

- ☐ Herhangi bir diyet yiyecek
 - ☐ Etiketinde “şekersiz” yazan herhangi bir yiyecek
 - ☐ Bir porsiyonu 20 kaloriden az olan herhangi bir yiyecek
5. Glikolize hemoglobin (Hb A1c) ortalama kan şekeri düzeyini soniçin ölçen bir testtir.
- ☐ Gün
 - ☐ Hafta
 - ☐ 3 ay
 - ☐ 6 ay
6. Kan şekerini ölçmek için en iyi yöntem hangisidir?
- ☐ İdrar tahlili
 - ☐ Kan tahlili
 - ☐ Her ikisi de eşit derecede iyidir
7. Şeker eklenmemiş meyve suyunun kan şekeri üzerine etkisi nedir?
- ☐ Düşürür
 - ☐ Yükseltir
 - ☐ Etkisi yoktur
8. Aşağıdakilerden hangisi düşük kan şekeri tedavisinde kullanılmamalıdır?
- ☐ 3 adet kesme şeker
 - ☐ Yarım bardak portakal suyu
 - ☐ 1 bardak diyet meşrubat
 - ☐ 1 bardak yağsız süt
9. İyi kontrol altında olan bir hastada egzersizin kan şekeri üzerine etkisi nedir?
- ☐ Düşürür
 - ☐ Yükseltir
 - ☐ Etkisi yoktur

10. Enfeksiyonun muhtemel etkisi;

- ☐ Kan şekerinde yükselme
- ☐ Kan şekerinde düşme
- ☐ Kan şekerinde değişiklik yapmaz

11. Ayak bakımınızın en iyi yolu:

- ☐ Her gün bakmak ve yıkamaktır
- ☐ Her gün alkolle masaj yapmaktır
- ☐ Her gün bir saat suda tutmaktır
- ☐ Bir numara büyük ayakkabı giymektir

12. Az yağlı yiyecekler yemek hangisi için riski azaltır?

- ☐ Sinirlerde hastalık
- ☐ Böbrek hastalığı
- ☐ Kalp hastalığı
- ☐ Göz hastalığı

13. Uyuşma ve karıncalanma hangisinin belirtisi olabilir?

- ☐ Böbrek hastalığı
- ☐ Sinirlerde hastalık
- ☐ Göz hastalığı
- ☐ Karaciğer hastalığı

14. Aşağıdakilerden hangisi genellikle diyabet ile birlikte bulunmaz?

- ☐ Görme problemleri
- ☐ Böbrek problemleri
- ☐ Sinir problemleri
- ☐ Akciğer problemleri

15. Hangisi ketoasidoz (şeker koması) belirtisidir?

- ☐ Titreme
- ☐ Terleme
- ☐ Kusma
- ☐ Kan şekeri düşüklüğü

16. Grip olduğunuzda aşağıdaki değişikliklerden hangisini yapmanız gerekir?

- ☐ Daha az insülin almak
- ☐ Daha az sıvı içmek
- ☐ Daha çok protein yemek
- ☐ Şeker ve keton testlerini daha sık yapmak

17. Orta etkili insülin (NPH veya Lente) kullanıyorsanız etkisini büyük olasılıkla ne kadardır?

- ☐ 1-3 saat
- ☐ 6-12 saat
- ☐ 12-15 saat
- ☐ 15 saatten sonra

18. Öğle yemeğinin hemen öncesinde kahvaltı öncesi insülininizi almadığınızı fark ettiniz. Şimdi ne yapmanız gerekir?

- ☐ Kan şekerini düşürmek için öğle yemeğini atlamak
- ☐ Kahvaltıda her zaman aldığınız insülini almak
- ☐ Kahvaltıda her zaman aldığınız insülinin iki katını almak
- ☐ Ne kadar insülin alacağınıza karar vermek için kan şekerinizi kontrol etmek

19. Kan şekeriniz düştüğünde ne yapmanız gerekir?

- ☐ Egzersiz
- ☐ Yatıp dinlenmek
- ☐ Bir miktar meyve suyu içmek
- ☐ Regüler insülin almak

20. Kan şekeri düşüklüğüne aşağıdakilerden hangisi neden olabilir?

- ☐ Çok fazla insülin
- ☐ Çok az insülin
- ☐ Çok fazla yemek

☐ Çok az egzersiz

21. Eğer sabah insülininizi alıp kahvaltıyı atlarsanız kan şekeriniz genellikle:

☐ Yükselir

☐ Düşer

☐ Aynı kalır

22. Kan şekeri yüksekliğine aşağıdakilerden hangisi neden olmuş olabilir?

☐ Yeterli olmayan insülin

☐ Öğün atlama

☐ Ara öğünleri geciktirme

☐ İdrarda fazla miktarda keton olması

23. Aşağıdakilerden hangisi büyük olasılıkla insülinin aşırı salgılanmasına yol açar?

☐ Ağır egzersiz

☐ Enfeksiyon

☐ Fazla yemek

☐ İnsülin almamak

Aşağıdaki kısımda cevaplama yapmayınız. Görüşme sonrasında doktor tarafından doldurulacaktır.

Muayene Bulguları: TA:mm/Hg Boy: cm Kilo:kg Bel Çevresi:cm

EK-2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Toplumumuzda diyabet bilgi düzeyinin saptanması ve ilişkili faktörlerin neler olduğunun araştırılmasıdır.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için bulunduğunuz bölgenin Aile Sağlığı Merkezi'ne başvurmanız gerekir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Dişabet bilgi düzeyinin değeriendirileceğı anket formundaki soruları cevaplamamız istenecektir.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak herhangi bir sorumluluğunuz yoktur.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 1000'dir.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 15 dk.dır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırmada sizin için beklenen yararlar şeker hastası olsanız ya da olmasanız da bu hastalığın tanısının nasıl konulduğu takibinin nasıl yapıldığı ve komplikasyonlarının neler olduğu, neden önemli olduğu konusunda bilinçlenerek araştırmamızın sonucuna katkıda bulunup dişabet eğitimi konusunda eksikliklerin giderilmesi adına pay sahibi olacaksınız.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırmada anket uygulanacaktır. Vereceğiniz yanıtlar sizin açınızdan herhangi bir risk teşkil etmeyecektir.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİNER İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler bulunmamaktadır.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Kendiniz istemedikçe çalışma dışı bırakılmanız söz konusu değildir.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Araştırmamızda anket formunun cevaplandırılması dışında herhangi bir tedavi yöntemi uygulanmayacaktır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Yapacağımız araştırmada herhangi bir zararlanma riski bulunmamaktadır.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05053879726 no'lu telefonda Dr. Zeynep ARDA DAĞDELEN'e başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesine başvurulmuştur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırıcı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

KATILMAMA İLİşKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAğLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN	İMZASI

ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİ DIŞINDAN YETKİN BİR HEKİM		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		