

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI



DİYABET HASTALARININ KENDİ KENDİNE İNSÜLİN
UYGULAMASINA İLİŞKİN BİLGİ DÜZEYLERİ

HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

HUSSIEN DAWOOD SHARRAD

BOLU, TEMMUZ - 2023

KABUL VE ONAY SAYFASI

Hussien Dawood SHARRAD tarafından hazırlanan “**Diyabet Hastalarının Kendi Kendine İnsülin Uygulamasına İlişkin Bilgi Düzeyleri**” adlı tez çalışması jürimiz tarafından Hemşirelik Anabilim Dalı Hemşirelik Bilim Dalı’nda Yüksek Lisans/Doktora Tezi olarak oy birliği/ oy çokluğuyla kabul edilmiştir. 28.07.2023

Jüri Üyeleri

İmza

Danışman
Dr.Öğr.Üyesi Arzu AMAN YILMAZ
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Üye
Doç Dr.Bilge BALÖZKAPTAN
Sinop Üniversitesi

.....

Üye
Dr.Öğr.Üyesi Simge COŞKUN PALAZ
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Onayı

Prof. Dr. İbrahim KÜRTÜL
Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir,
- Teze ilişkin 25/08/2023 tarihinde Turnitin adlı intihal tespit programından Enstitü Müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik oranına göre tezin benzerlik oranı %27 olarak tespit edilmiştir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

28.07.2023

HUSSIEN DAWOOD SHARRAD

ÖZET

**DİYABET HASTALARININ KENDİ KENDİNE İNSÜLİN
UYGULAMASINA İLİŞKİN BİLGİ DÜZEYLERİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ
HUSSIEN DAWOOD SHARRAD
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI
(TEZ DANIŞMANI: Dr.Öğr.Üyesi ARZU AKMAN YILMAZ)
BOLU, TEMMUZ - 2023
XII + 51**

Bu çalışmada Diabetes Mellitus'lu hastaların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulamasına ilişkin bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu çalışma tanımlayıcı kesitsel tipte bir çalışmadır. Çalışma 04.07.2022 ile 30.09.2022 tarihleri arasında Irak'ın Salah al-Din Governorate şehrindeki Tikrit Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Salahuddin Eğitim Hastanesi ve Tuz Genel Hastanesi olmak üzere üç devlet hastanesinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya toplam 200 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya katılanların yaşları 17-85 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 42.67 ± 13.46 olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların %50'si kadın, %71'i evli, %56'sı aktif olarak çalışmakta idi. Çalışmaya katılan hastaların %57.5'i oral antidibayetik, %42,5'i ise insülin kalemi kullanmakta idi. Katılımcıların diyabet süresi 1-37 yıl arasında değişmekte olup ortalama $12.04 \pm 8,32$ yıl idi. Hastaların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulaması ile ilgili işlem basamaklarını bilme ve uygulama sıklığı genellikle yeterli düzeyde değildir. Özellikle doktorun önerisi olmadan insulin uygulamasını atlama, kan şekeri seviyesini düzenli olarak ve doktor tarafından tavsiye edildiği şekilde ölçme ve doktorun tavsiyesine göre egzersiz yapma maddelerinin %10'dan daha az sıklıkta bilindiği veya gerçekleştirildiği görülmüştür. Cinsiyet, çalışma durumu ve diyabet tedavisi ile kendi kendine insülin enjeksiyonu başmaklarının bazılarında bilgi düzeyi arasında bir fark bulunmamıştır ($p < 0.05$) Yaş, diyabet süresi ve medeni durum ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasında bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

ANAHTAR KELİMELELER: Bilgi, Diabetes mellitus, Hasta, Hemşirelik, İnsülin.

ABSTRACT

**THE KNOWLEDGE LEVELS OF DIABETIC PATIENTS ABOUT SELF-
ADMINISTRATION OF INSULIN.
MSC THESIS
HUSSIEN DAWOOD SHARRAD
GRADUATE SCHOOL OF BOLU ABANT IZZET BAYSAL UNIVERSITY
DEPARTMENT OF NURSING
(SUPERVISOR: Assist. Prof. Dr. ARZU AKMAN YILMAZ)
BOLU, JULY 2023
XII+51**

In this study, it was aimed to evaluate the knowledge level of patients with Diabetes Mellitus about self-injection of insulin. This study is a descriptive cross-sectional study. The study was carried out between 04.07.2022 and 30.09.2022 in three state hospitals, Tikrit Training and Research Hospital, Salahuddin Training Hospital, and Tuz General Hospital in Salah al-Din Governorate, Iraq. A total of 200 patients were included in the study. The ages of the participants ranged from 17 to 85, and the mean age was calculated as 42.67 ± 13.46 . 50% of the participants were women, 71% were married, and 56% were actively working. 57.5% of the patients participating in the study were using oral anti-diabetics, and 42.5% were using an insulin pen. The duration of diabetes of the participants ranged from 1-37 years, with a mean of 12.04 ± 8.32 years. Patients' knowledge of the steps of self-injection were generally not sufficient. It has been observed that items such as skipping insulin administration without the doctor's recommendation, measuring blood sugar levels regularly and as recommended by the doctor, and exercising according to the doctor's advice are known or performed less than 10% of the time. There was a difference between gender, working status, and knowledge of diabetes treatment and self-injection in some of the patients ($p < 0.05$). There was no difference between age, duration of diabetes and marital status, and knowledge of insulin self-injection ($p > 0.05$).

KEYWORDS: Knowledge, Diabetes mellitus, Patients, Nursing, Insulin.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
ETİK BEYAN.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
TABLO LİSTESİ	x
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ	xi
TEŞEKKÜR	xii
1. GİRİŞ	1
1.1. Problemin Tanımı	1
1.2. Çalışmanın Amacı	2
1.3. Araştırmanın Soruları	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus.....	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Diyabetin Etiyolojisi	3
2.1.3. Diyabetin Epidemiyolojisi ve Küresel Yüğü	4
2.1.4. Patofizyoloji.....	5
2.1.5. Diyabetin Tanısı.....	6
2.1.6. Prognoz	7
2.1.7. Komplikasyonlar.....	7
2.1.8. Diyabetin Sınıflandırması	9
2.1.8.1. Tip 1 diyabet	9
2.1.8.1.1. Tanım ve Etiyoloji.....	9
2.1.8.1.2. Tip 1 DM Epidemiyolojisi.....	10
2.1.8.1.3. Patogenezi.....	11
2.1.8.2. Tip 2 Diyabet.....	12
2.1.8.2.1. Tanım ve Etiyoloji.....	12
2.1.8.2.2. Tip 2 DM Epidemiyolojisi.....	14
2.1.8.2.3. Risk Faktörleri	15
2.1.8.2.4. Patofizyoloji	16
2.1.9. Tip 2 DM Tedavisi.....	17
2.1.9.1. Non-farmakolojik Tedavi	17
2.1.9.2. Antidiyabetik İlaç Tedavisi	17
2.1.9.3. İnsülin Tedavisi	17
2.1.10. Diyabet Hastaları İçin Kendi Kendine İnsülin Enjeksiyonu.....	19
3. MATERYAL VE METOD	26
3.1. Çalışmanın Türü	26
3.2. Çalışmanın Yeri ve Zamanı.....	26
3.3. Çalışmanın Evreni ve Örneklemi	26
3.4. Verilerin Toplanması.....	26
3.5. Veri Toplama Araçları.....	27
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi.....	27
3.7. Çalışmanın Etik Boyutu	27
3.8. Çalışmanın Sınırlılıkları	28
4. BULGULAR	29

4.1. Demografik Özelliklere İlişkin Tanımlayıcı İstatistikler	29
4.2. İnsülin Enjeksiyonu Bilgi Düzeyine İlişkin Bulgular	29
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	37
6.1. Sonuç	37
6.2. Öneriler.....	37
7. KAYNAKLAR	38
8. EKLER.....	47



ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2. 1. Tip 1 Diyabetin Patogenezi (46).....	10
Şekil 2. 2. İnsülin enjeksiyonu (136)	21
Şekil 2. 3. İnsülin enjeksiyon bölgeleri (136)	21
Şekil 2. 4. Kola İnsülin Enjeksiyonu (136).....	22
Şekil 2. 5. Karın Bölgesine İnsülin Enjeksiyonu (136)	23
Şekil 2. 6. Bacağa İnsülin Enjeksiyonu (136).....	23
Şekil 2. 7. Kalçaya İnsülin Enjeksiyonu (136)	24
Şekil 2. 8. Bölgeler Arası Rotasyon İle İnsülin Enjeksiyonu (136).....	24
Şekil 2. 9. Bölge içi rotasyon (136)	25



TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 2. 1. Diyabetin sınıflandırılması.....	9
Tablo 4. 1. Katılımcıların demografik özellikleri.....	29
Tablo 4. 2. Katılımcıların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulama ile ilgili durumları (n:200)	30
Tablo 4. 3. Yaş ve diyabet süresi ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasındaki ilişki (n:200).....	32
Tablo 4. 4. Demografik değişkenler ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasındaki ilişki (n:200).....	34



KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DM	: Diabetes Mellitus
HbA1c	: Glikolize Hemoglobin, kan hücrelerinde glikozun bağlı olduğu hemoglobin yüzdesini gösteren bir ölçü birimi
NPH	: Nötral Protamin Hagedorn
OAD	: Oral Antidiyabetik
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
T1DM	: Tip 1 Diabetes Mellitus
T2DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması
VKİ	: Vücut Kütle İndeksi

TEŞEKKÜR

Öncelikle danışmanım Dr.Öğr.Üyesi Arzu AKMAN YILMAZ' a bu tezin hazırlanmasındaki büyük ilgi ve yardımları için teşekkür ederim.

Ayrıca çalışmanın yapılması için gerekli izinleri sağlayan Irak Salahuddin Şehri Sağlık Müdürlüğü'nde görev yapan sorumlu doktor Ttikrit Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Salahuddin Eğitim Hastanesi ve Tuz Genel Hastanesi yöneticilerine ve çalışmaya katılan tüm hastalara teşekkür ederim.

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tıbbi tercüman olarak görev yapan Yusuf KARA'ya bu tezin çeviri ve hazırlanmasında sağladığı destek için teşekkür ederim.

Ve bu süreçte beni her zaman destekleyen, yanımda olan aileme teşekkürlerimi sunarım.

1. GİRİŞ

1.1. Problemin Tanımı

Diyabet tüm dünyada hızla büyüyen bir sağlık sorunudur. Daha spesifik olarak, nüfus ve yaşam beklentisinin artması, kentleşme, bireylerde artan obezite ve fiziksel aktivite eksikliği nedeniyle diyabetli birey sayısının 2035'te 592 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (1-4). Genetik, yaş, beslenme, coğrafi bölge, iklim ve psikolojik durum gibi faktörler diyabetin dünyadaki dağılımını etkileyen faktörlerdendir (5).

Diyabet terimi, tedavi yokluğunda hiperglisemi varlığı ile karakterize edilen bir grup metabolik bozukluğu tanımlamaktadır. Diyabetin nedeni, insülinin kısmi veya mutlak eksikliği veya insülinin istenen etkisini göstermesini engelleyen spesifik bir kusurun varlığıdır ve insülin eksikliği mutlak veya göreceli ise karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkiler (6,7).

Diyabetin en karakteristik belirtisi kanda yüksek düzeyde glukoz bulunmasıdır (8). Hastalığın belirtileri kişilerde genellikle 40 yaşından sonra ortaya çıkar (9,10). Diyabetli bireylerde glikoz yüksekliğine bağlı olarak çeşitli sorunlar gelişir. Diyabetin uzun vadeli spesifik etkileri arasında retinopati, nefropati ve nöropati yer almaktadır. Diyabetli kişiler kalp, periferik arter ve serebrovasküler hastalıklar, obezite, katarakt, erektil disfonksiyon ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı gibi diğer hastalıklar açısından yüksek risk altındadır. Ayrıca tüberküloz gibi bazı bulaşıcı hastalıklar açısından da yüksek risk altındadırlar (11).

Hastalığa bağlı komplikasyonların önlenmesi, hastanın yaşam kalitesinin ve konforunun artırılması amacıyla diyabet tedavisinde farmakolojik olarak oral antidiyabetikler ve/veya insülin tedavisi uygulanır. Bu tedavilerle birlikte sağlıklı diyet ve düzenli egzersiz gibi yaşam değişikliklerinin yapılması ve sürdürülmesi diyabet yönetiminde oldukça önemlidir (12).

Bu veriler ışığında diyabetli bireylerin artan ihtiyaçlarına cevap vermeyi mümkün kılan çalışma modellerinin ve organizasyonun belirlenmesi gerekmektedir. Uluslararası kılavuzlar, bir hastanın sağlık durumunu yönetmek için hem farmakoterapi hem de hasta eğitimini önermektedir. Hastalığın kendi kendine yönetimi stratejisi insülin enjeksiyonlarının kendi kendine uygulanabilmesini, kendi kendine kan şekeri düzeyinin izlenmesini, beslenme ve

egzersiz planının sürdürülmesini içerir. Diyabetik hastaların insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi düzeyleri hastalığın kontrol altında tutulması açısından son derece önemlidir (13).

1.2. Çalışmanın Amacı

- Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastaların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulamasına ilişkin bilgi düzeyini değerlendirmek.
- Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastaların demografik değişkenleri ile kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulama konusundaki bilgi ve uygulamaları arasındaki ilişkiyi belirlemek.

1.3. Araştırmanın Soruları

- Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastaların kendi kendine insülin uygulamasına ilişkin bilgi düzeyleri nedir?
- Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastaların kendi kendine insülin uygulamasına ilişkin uygulamaları nasıldır?
- Bilgi düzeyleri ile Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastaları için seçilen demografik değişkenler arasında bir ilişki var mıdır?

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanım

Şeker hastalığı, "suyu sifon gibi geçirir" anlamına gelen Yunanca "sifon" kelimesinden türetilmiştir (14). Diabetes Mellitus (DM), tedavi yokluğunda hiperglisemi varlığı ile karakterize edilen ve tanımlanan bir grup metabolik bozukluğu tanımlamaktadır. Heterojen etiyo-patoloji insülin salgılanmasında, insülin etkisinde veya her ikisinde kusurları ve karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması bozukluklarını içerir. Diyabetin uzun vadeli spesifik etkileri arasında diğer komplikasyonların yanı sıra retinopati, nefropati ve nöropati yer almaktadır. Diyabetli kişiler kalp, periferik arter ve serebrovasküler hastalıklar, obezite, katarakt, erektil disfonksiyon ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı gibi diğer hastalıklar açısından yüksek risk altındadır. Ayrıca tüberküloz gibi bazı bulaşıcı hastalıklar açısından da yüksek risk altındadırlar (11).

Diyabet susuzluk, poliüri, görme bozukluğu ve kilo kaybı gibi karakteristik semptomlarla ortaya çıkabilir. Genital mantar enfeksiyonları sıklıkla görülür. En ciddi klinik belirtiler ketoasidoz veya ketotik olmayan hiperosmolar durumdur ve dehidratasyona, komaya ve etkili bir tedavi olmadığında ölüme yol açabilir (11). Ancak Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM)'da hipergliseminin kötüleşme hızının yavaş olması nedeniyle semptomlar genellikle şiddetli değildir veya hiç olmayabilir (15). Sonuç olarak, biyokimyasal testlerin yokluğunda, patolojik ve işlevsel değişikliklere neden olacak kadar hiperglisemi, tanı konulmadan önce uzun bir süre mevcut olabilir ve bu da tanı anında komplikasyonların varlığıyla sonuçlanabilir. Diyabet vakalarının önemli bir yüzdesinin (ülkeye bağlı olarak %30-80) teşhis edilmediği tahmin edilmektedir (16).

2.1.2. Diyabetin Etiyolojisi

Pankreastaki Langerhans adacıklarında iki ana endokrin hücre alt sınıfı vardır: insülin üreten beta hücreleri ve glukagon salgılayan alfa hücreleri. Beta ve alfa hücreleri, glikoz ortamına bağlı olarak hormon salgılama seviyelerini sürekli olarak değiştirmektedir. İnsülin ve glukagon arasındaki denge olmazsa, glukoz seviyeleri uygunsuz bir şekilde değişir. DM durumunda, insülin ya yoktur ve/veya etkisi bozulmuştur (insülin direnci) ve bu nedenle hiperglisemiye yol açar.

T2DM, insülin seviyeleri ile insülin duyarlılığı arasındaki dengesizliğin işlevsel bir insülin eksikliğine neden olduğu daha sinsi bir başlangıcı içerir. İnsülin direnci çok faktörlüdür ancak genellikle obezite ve yaşlanmaya bağlı olarak gelişir (17). T2DM, genetik ve yaşam tarzı arasında daha karmaşık bir etkileşim içerir. T2DM'nin güçlü bir kalıtsal profile sahip olduğunu gösteren açık kanıtlar vardır. Diyabetli hastaların büyük çoğunluğunun en az bir ebeveyninde T2DM bulunmaktadır (18).

İkizlerinden biri etkilenmiş olan monozigotik ikizlerde, diğer ikizin yaşamı boyunca T2DM geliştirme olasılığı %90'dır (19). Bugüne kadar T2DM riskine veya korunmasına katkıda bulunan yaklaşık 50 polimorfizm tanımlanmıştır. Bu genler, pankreas gelişimi, insülin sentezi, salgılanması ve gelişimi, beta hücrelerinde amiloid birikimi, insülin direnci ve bozulmuş glukoneogenez düzenlemesi dahil olmak üzere DM'ye yol açan çeşitli yollarda yer alan proteinleri kodlar. Bir genom çapında ilişkilendirme çalışması (GWAS), T2DM riskini artıran transkripsiyon faktörü 7 benzeri 2 geni (TCF7L2) için genetik lokuslar bulmuştur (20,21). T2DM gelişiminde etkileri olan diğer lokuslar arasında NOTCH2, JAZF1, KCNQ1 ve WFS1 bulunmaktadır (22,23).

Akromegali, Cushing sendromu, glukagonoma, hipertiroidizm, hiperaldosteronizm ve somatostatinomalar dahil olmak üzere çeşitli endokrinopatiler, bu durumlarda aşırı salgılanan endojen hormonların doğal glukojenik etkisi nedeniyle glukoz intoleransı ve diabetes mellitus ile ilişkilendirilmiştir. İdiyopatik hemokromatozis gibi durumlar, pankreasta aşırı demir birikimi ve beta hücrelerinin tahribatı nedeniyle diabetes mellitus ile ilişkilidir (24).

2.1.3. Diyabetin Epidemiyolojisi ve Küresel Yüğü

Dünya genelinde her 11 yetişkinden 1'i DM hastasıdır (%90'ı T2DM hastasıdır). T2DM'nin başlangıcı genellikle yaşamın ilerleyen dönemlerinde olmakla birlikte, ergenlik çağındaki gençlerde görülen obezite daha genç popülasyonlarda T2DM'nin artmasına neden olmuştur. T2DM, Amerika Birleşik Devletleri'nin toplam nüfusunda yaklaşık %9'luk bir prevalansa sahiptir, ancak 65 yaş üstü kişilerde yaklaşık %25'tir. Uluslararası Diyabet Federasyonu, 2015 yılında dünya genelinde 20 ila 79 yaş arasındaki her 11 yetişkinden 1'inin DM hastası olduğunu tahmin etmektedir. Uzmanlar, DM prevalansının 2040 yılına kadar 415 milyondan 642 milyona çıkmasını ve en önemli artışın düşük gelir

düzeinden orta gelir düzeyine geçiş yapan nüfuslarda görölmesini beklemektedir (25).

T2DM etnik gruplar arasında farklılık göstermektedir ve Amerika Birleşik Devletleri'nde Beyazlara kıyasla Siyahlar, Amerikan Yerlileri, Pima Kızılderilileri ve Hispanik Amerikalılarda 2 ila 6 kat daha yaygındır (26,27). Etnik köken tek başına T2DM'de hayati bir rol oynarken, çevresel faktörler de hastalık için büyük ölçüde risk oluşturmaktadır. Örneğin, Meksika'daki Pima Kızılderililerinin T2DM geliştirme olasılığı Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Pima Kızılderililerine kıyasla daha düşüktür (%6,9'a karşılık %38) (28).

2.1.4. Patofizyoloji

DM'li bir hasta hiperglisemi potansiyeline sahiptir. DM'nin patolojisi belirsiz olabilir çünkü hastalığa genellikle birkaç faktör katkıda bulunabilir. Hiperglisemi tek başına pankreatik beta hücre fonksiyonunu bozabilir ve insülin sekresyonunun bozulmasına katkıda bulunabilir. Sonuç olarak, bozulmuş bir metabolik duruma yol açan bir hiperglisemi kısır döngüsü vardır. Bu bağlamda 180 mg/dL'nin üzerindeki kan glukoz seviyeleri genellikle hiperglisemik olarak kabul edilir, ancak mekanizmaların çeşitliliği nedeniyle net bir kesim noktası yoktur. Hastalar, yüksek kan glukoz seviyelerinde nefronda glukoz taşıyıcılarının doyunluğuna bağlı olarak ozmotik diürez yaşarlar. Etki değişken olmakla birlikte, 250 mg/dL'nin üzerindeki serum glukoz seviyeleri muhtemelen poliüri ve polidipsi semptomlarına neden olur.

İnsülin direnci aşırı yağ asitleri ve proinflatuar sitokinlerden kaynaklanır, bu da glikoz taşınmasının bozulmasına ve yağ yıkımının artmasına neden olur. Yetersiz insülin yanıtı veya üretimi söz konusu olduğundan, vücut glukagonu uygunsuz bir şekilde artırarak yanıt verir ve böylece hiperglisemiye daha da katkıda bulunur. İnsülin direnci T2DM'nin bir bileşeni olsa da, hastalığın tam boyutu, hastanın insülin direncini telafi etmek için yetersiz insülin üretimi olduğunda ortaya çıkar.

Kronik hiperglisemi ayrıca proteinlerin ve lipidlerin enzimatik olmayan glikasyonuna neden olur. Bunun derecesi glikolize hemoglobin (HbA1c) testi ile ölçülebilir. Glikasyon retina, böbrek ve periferik sinirlerdeki küçük kan damarlarında hasara yol açar. Daha yüksek glikoz seviyeleri bu süreci hızlandırır. Bu hasar, diyabetik retinopati, nefropati ve nöropati gibi klasik diyabetik

komplasyonlara ve srasıyla körlük, diyaliz ve amputasyon gibi önlenebilir sonuçlara yol açar (29).

2.1.5. Diyabetin Tanısı

Diyabeti teşhis etmenin birçok yolu vardır, ancak bunların çoğu, hastalığın semptomlarını ihmal etmeden kan  ekeri düzeylerini ölçmek için laboratuvar prosedürlerine dayanır (30).

Normal durumda kan  ekeri seviyesinin 200 mg/100 ml'den fazla olması, hastanın a  kalması durumunda veya oruç tutarken 140 mg/100 ml olması gerekir (30).

Açlık glukoz seviyeleri ve HbA1c testi T2DM'nin erken teşhisi için faydalıdır. Sınırdaysa, hem açlık glikoz seviyelerini hem de oral glikoz tolerans testine (OGTT) serum yanıtını değerlendirmek için glikoz tolerans testi bir seçenektir. Genellikle T2DM'den önce gelen prediyabet, 100 ila 125 mg/dL açlık kan  ekeri seviyesi veya 140 ila 200 mg/dL oral glukoz tolerans testi (OGTT sonrası) sonrası 2 saatlik glukoz seviyesi ile kendini gösterir (31,32).

Amerikan Diyabet Derneği'ne (ADA) göre, diyabet tanısı a a ıdakilerden herhangi biri ile konur: HbA1c düzeyinin %6.5 veya daha yüksek olması; Açlık plazma glikoz düzeyinin 126 mg/dL (7.0 mmol/L) veya daha yüksek olması (en az 8 saat boyunca kalori alınmaması); 75 g OGTT sırasında iki saatlik plazma glikoz düzeyinin 11-75 g OGTT sırasında 1 mmol/L veya 200 mg/dL veya  zeri; Hiperglisemi (poli uri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı) veya hiperglisemik kriz semptomları olan bir hastada rastgele plazma glukozunun 11,1 mmol/L veya 200 mg/dL veya üzeri olması (31). ADA, 45 ya  ve üzeri yetişkinlerin riske bakılmaksızın taranmasını önerirken, Birleşik Devletler  nleyici Hizmet Görev Gücü 40 ila 70 ya  arası aşırı kilolu bireylerin taranmasını  ermektedir (33).

Kronik DM'nin yönetiminde çeşitli laboratuvar testleri yararlıdır. Evde yapılan glikoz testleri hiper ve hipoglisemi eğilimlerini gösterebilir. HbA1c testi, üç ay boyunca (kırmızı kan hücresinin ömrü) hiperglisemiye ba lı glikasyonun boyutunu gösterir. İdrar albümin testi diyabetik nefropatinin erken aşamalarını belirleyebilir. Diyabetli hastalar kardiyovasküler hastalıklara da yatkın olduğundan, tanı anında serum lipid takibi tavsiye edilir. Benzer şekilde, bazılarında hipotiroidizm insidansının daha yüksek olması nedeniyle her yıl tiroid uyarıcı hormon kan düzeyi ölümü ile tiroid durumunun izlenmesi de tavsiye edilmektedir.

2.1.6. Prognoz

DM'nin prognozu, glukoz yönetiminin derecesinden önemli ölçüde etkilenmektedir. Kronik hiperglisemi, DM komplikasyonları riskini önemli ölçüde artırmaktadır. Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması ve Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması, sırasıyla T1DM ve T2DM'li bireylerin kronik hiperglisemi ile artmış mikrovasküler komplikasyonlara sahip olduğunu bulmuştur (34,35). Pre-diyabetten açık DM'ye ilerleme sırasında normal glukozla dönebilen hastalar iyi bir prognoza sahiptir ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilirler (36).

2.1.7. Komplikasyonlar

Spesifik diyabet tipine bakılmaksızın, komplikasyonlar mikrovasküler, makrovasküler ve nöropatik sorunları içerir. Mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, kötü kontrollü diyabetin derecesine ve süresine göre değişir ve özellikle dislipidemi ve hipertansiyon gibi diğer komorbiditelerle ilişkiliyse nefropati, retinopati, nöropati ve kardiyovasküler hastalık olaylarını içerir (37). DM'nin en yıkıcı sonuçlarından biri kardiyovasküler hastalık üzerindeki etkisidir. DM hastalarının yaklaşık üçte ikisi miyokard enfarktüsü veya inme nedeniyle hayatını kaybetir (38).

T2DM'de açlık glukozunun 100 mg/dL'nin üzerinde olması kardiyovasküler hastalık riskine önemli ölçüde katkıda bulunur ve kardiyovasküler risk açık hiperglisemiden önce gelişebilir (39,40).

DM aynı zamanda Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 ila 74 yaş arası yetişkinlerde körlüğün yaygın bir nedenidir. Diyabetik retinopati yılda 12000 ila 24000 yeni körlük vakasına katkıda bulunur ve tedaviler genellikle lazer cerrahisi ve glukoz kontrolünden oluşur (41).

Böbrek hastalığı, DM hastalarında morbidite ve mortalitenin bir diğer önemli nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde son dönem böbrek hastalığına (SDBH) katkıda bulunan başlıca faktördür ve SDBH olan birçok hastanın diyalize başlaması veya böbrek nakli olması gerekir (41).

Albüminüri 30 ila 300 mg/gün aralığında devam ederse (mikroalbuminüri), diyabetik nöropatinin başlangıcı için öngörülebilen bir erken belirteç gibi görünmektedir. Makroalbuminüri (300 mg/24 saatten fazla) ortaya çıktığında SDBH'ye ilerleme hızlanır. Albümin-kreatinin oranının ölçümü için rastgele spot idrar örneği, mikroalbuminüriyi tespit etmek için en yaygın

kullanılan ve tercih edilen yöntem olan hızlı, kolay, öngörülebilir bir yöntemdir. Altı ay boyunca yapılan üç testten ikisinin 30 mcg/mg kreatinininden daha yüksek kalıcı bir seviye göstermesi mikroalbüminüri tanısını doğrular.

DM aynı zamanda Amerika Birleşik Devletleri'nde uzuv amputasyonlarının önde gelen nedenidir; bunun başlıca nedeni DM ile ilişkili vaskülopati ve nöropatidir (41). Nöropati geliştiren birçok hastanın, fark edilmeyen yaralardan kaynaklanan enfeksiyonu önlemek için düzenli ayak muayenesi yaptırması gerekir.

Diyabetin süresi, diyabetik retinopati gelişimi için en önemli risk faktörüdür. Tip 2 diyabetli hastalar arasında, birçok hastada tanı anında zaten retinal değişiklikler olabilir. On yılda yaklaşık %10, 15 yılda %40 ve 20 yılda %60 oranında proliferatif olmayan retina hastalığı görülecektir. Bu hastalarda, yıllık retina taramasının tanı anında başlatılması önerilmektedir. Kontrolsüz kan basıncı makula ödemi için ek bir risk faktörüdür. Diyabetli hastalarda kan basıncının düşürülmesi retinopatinin ilerleme riskini de etkiler. Vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) antikorlarının enjeksiyonu genellikle makula ödemi vakalarında başlangıç tedavisi olarak kullanılmaktadır. Proliferatif olmayan diyabetik retinopati vakalarında pan-retinal fotokoagülasyon kullanılmaktadır. Diabetes Mellitus'lu hastalarda ani görme kaybı çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir, en yaygın olanı vitreus hemorajisidir. Dikkate alınması gereken daha az yaygın nedenler arasında vasküler oklüzyon (makülayı içeren santral retinal ven veya dal ven oklüzyonu), retina dekolmanı, son evre glokom ve iskemik optik nöropati yer almaktadır.

Ayrıca, kanıtlar T2DM'nin pioglitazon kullananlarda kanser gelişimine, özellikle de mesane kanserine katkıda bulunabileceğini göstermektedir (42). Metformin kullanan hastalarda prostat, pankreas, meme ve kolorektal kanserlerde kansere özgü sağkalımda iyileşme görülmüştür. Ancak, metforminin diyabetli hastalarda kanserin modüle edilmesinde nasıl bir rol oynadığı belirsizdir (43).

T2DM'de hiperosmolar hiperglisemik sendrom (HHS) acil bir sorundur. Aşırı susama, yüksek kan şekeri, ağız kuruluğu, poliüri, takipne ve taşikardi ile diyabetik ketoasidoz (DKA)'ya benzer şekilde ortaya çıkar. Bununla birlikte, DKA'nın aksine, HHS tipik olarak aşırı idrar ketonları ile ortaya çıkmaz, çünkü insülin hala pankreatik beta hücreleri tarafından üretilir. DKA veya HHS tedavisi insülin uygulamasını ve agresif intravenöz hidrasyonu içerir. Elektrolitlerin,

özellikle de potasyumun dikkatli yönetimi, bu acil durumların yönetiminde kritik öneme sahiptir (44).

2.1.8. Diyabetin Sınıflandırması

Klinik olarak temelde Tip 1 DM (T1DM) veya T2DM ve gestasyonel DM olmak üzere üç çeşit diyabetle daha sık karşılaşilmektedir.

Tablo 2. 1. Diyabetin sınıflandırılması

Tip 1 diyabet
Tip 2 diyabet
Diyabetin hibrit formları
Yetişkinlerde yavaş gelişen bağışıklık aracılı diyabet
Ketozise eğilimli tip 2 diyabet
Diğer özel tipler
Monojenik diyabet
- β -hücre fonksiyonunun monogenik kusurları
- İnsülin etkisinde monogenik kusurlar
Ekzokrin pankreas hastalıkları
Endokrin bozukluklar
İlaç veya kimyasal kaynaklı
Enfeksiyonlar
Bağışıklık aracılı diyabetin yaygın olmayan spesifik formları
Bazen diyabetle ilişkilendirilen diğer genetik sendromlar
Sınıflandırılmamış diyabet
Bu kategori, özellikle diyabet tanısı konulmasına yakın bir zamanda net bir tanı kategorisi olmadığında geçici olarak kullanılmalıdır
İlk kez gebelik sırasında tespit edilen hiperglisemi
Gebelikte diyabet
Gestasyonel diabetes mellitus

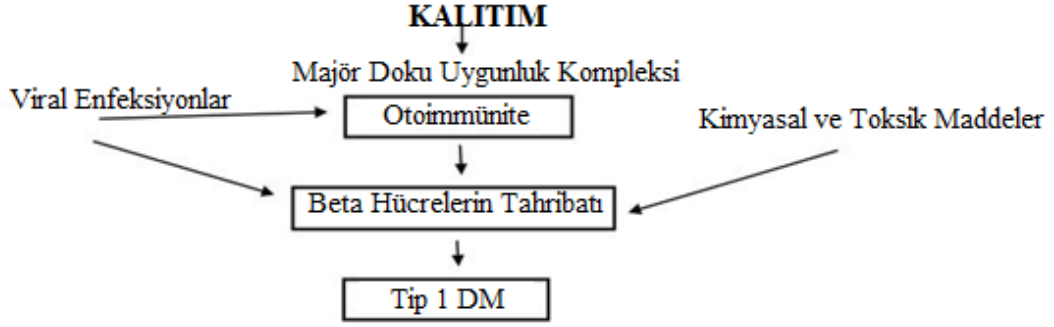
2.1.8.1. Tip 1 diyabet

2.1.8.1.1. Tanım ve Etiyoloji

Tip 1 diyabetli kişilerde belirtiler genellikle aniden ve dramatik bir şekilde başlar. Vücudun aşırı asit ürettiği bir komplikasyon olan diyabetik ketoasidoz adı verilen ciddi bir durum hızla gelişebilir. Aşırı susama ve idrara çıkma gibi olağan diyabet semptomlarına ek olarak, diyabetik ketoasidozun ilk semptomları arasında mide bulantısı, kusma, yorgunluk ve özellikle çocuklarda karın ağrısı da yer alır. Vücut kanın asiditesini düzeltmeye çalışırken solunum derin ve hızlı olma eğilimindedir ve nefes meyvemsi ve aseton gibi kokar. Tedavi edilmezse diyabetik ketoasidoz bazen çok hızlı bir şekilde koma ve ölüme kadar ilerleyebilir.

Tip 1 Diabetes Mellitus insüline bağımlı DM olarak adlandırılır. Langerhans hücrelerine karşı kronik, yıkıcı ve seçici bir otoimmün süreç

sonucunda ortaya çıkan mutlak insülin eksikliği ile karakterize bir hastalıktır. Otoimmün süreç doğuştan değildir ve henüz tam olarak belirlenmeyen genetik bir yatkınlık ve çevresel faktörlerden kaynaklanır. Tip 1 diyabet her yaşta ortaya çıkabilir, ancak çoğu durumda Şekil 2.1'deki gibi çocukluk veya ergenlik döneminde gelişir (45).



Şekil 2. 1. Tip 1 Diyabetin Patogenezi (46)

2.1.8.1.2. Tip 1 DM Epidemiyolojisi

T1DM prevalansı ve insidansındaki küresel eğilimlere ilişkin veriler mevcut değildir, ancak birçok yüksek gelirli ülkeden elde edilen veriler, çocukluk çağında T1DM insidansında yıllık %3 ila %4 arasında bir artış olduğunu göstermektedir (47).

Erkekler ve kadınlar eşit oranda etkilenmektedir (48). T1DM sıklıkla çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen, başlangıç yetişkinlerde de görülebilir ve T1DM ile yaşayan insanların %84'ü yetişkinlerdir (49). T1DM, yüksek gelirli ülkelerde beklenen yaşam süresini yaklaşık 13 yıl azaltmaktadır (50).

İnsüline erişimin sınırlı olduğu ülkelerde prognoz çok daha kötüdür. Yetişkinlerde T1DM ve T2DM'yi ayırt etmek zor olabilir ve T1DM'nin T2DM olarak yanlış sınıflandırılması veya tam tersi, prevalans ve insidans tahminlerini etkileyebilir (51). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, Birleşik Krallık Biobank araştırma projesinde yer alan Avrupa kökenli bireylere T1DM genetik risk skoru uygulanmış ve T1DM'nin %42'sinin 30 yaşından sonra ortaya çıktığı ve 31 ila 60 yaşları arasında teşhis edilen tüm diyabet vakalarının %4'ünü oluşturduğu sonucuna varılmıştır. Bu bireylerin klinik özellikleri arasında daha düşük vücut kitle indeksi, tanıdan sonraki 12 ay içinde insülin kullanımı ve diyabetik ketoasidoz riskinde artış yer almaktadır (52).

Fulminan tip 1 diyabet, yetişkinlerde akut başlangıçlı T1DM'nin özellikle Doğu Asya'da bildirilen bir şeklidir (53,54). Japonya'da akut başlangıçlı

T1DM'nin yaklaşık %20'sini (55) ve Kore'de %7'sini (56) oluşturmaktadır. Çin'de de yaygındır (57) ancak Avrupa kökenli kişilerde nadirdir. Fulminan tip 1 diyabetin başlıca klinik özellikleri arasında ani başlangıç; hiperglisemik semptomların çok kısa sürmesi (genellikle 1 haftadan az); tanı anında neredeyse hiç C-peptid salgılanmaması; tanı anında ketoasidoz; çoğunlukla adacıkla ilişkili otoantikorların negatif olması; serum pankreatik enzim seviyelerinin yükselmesi; hastalığın başlangıcından hemen önce sık sık grip benzeri ve gastrointestinal semptomların görülmesi yer almaktadır. Makrofajların ve T hücrelerinin adacıklara hücrel infiltrasyonu, virüsle enfekte adacık hücrelerine karşı hızlandırılmış bir immün yanıt ve β -hücrelerinin hızlı yıkımını göstermektedir.

2.1.8.1.3. Patogenezi

β -hücre yıkım hızı bazı bireylerde hızlı, bazılarında ise yavaştır (58). T1DM'nin hızlı ilerleyen formu genellikle çocuklarda görülür ancak yetişkinlerde de ortaya çıkabilir. Bazı hastalar, özellikle de çocuklar ve ergenler, hastalığın ilk belirtisi olarak ketoasidoz ile başvurabilir (59).

Diğerlerinde enfeksiyon veya başka bir stres varlığında hızla şiddetli hiperglisemiye ve/veya ketoasidoza dönüşebilen ılımlı hiperglisemi olabilir. Yine de diğerleri, özellikle yetişkinler, ketoasidozu yıllarca önlemeye yetecek kadar rezidüel β -hücre fonksiyonunu koruyabilir. T1DM ile klasik klinik sunum sırasında, kanda veya idrarda düşük veya tespit edilemeyen C-peptid seviyeleri ile kendini gösteren çok az insülin salgısı vardır veya hiç yoktur (60). T1DM'li kişilerde obezitenin varlığı, genel popülasyondaki obezite artışına paraleldir.

Tanı anında T1DM'li kişilerin %70 ila %90'ında glutamik asit dekarboksilaz (GAD65), adacık antijen-2 (IA-2), ZnT8 taşıyıcı veya insüline karşı β -hücre otoantikorları ve immün yanıtları kontrol eden genlerle ilişkiler ile immün aracılı bir sürecin kanıtı vardır (61).

Avrupa kökenli popülasyonlarda, genetik ilişkilerin çoğu HLA DQ8 ve DQ2 ile ilişkilidir. İmmün özellikleri olmayanlarda spesifik patogeneze belirsizdir (62), ancak bazılarında diyabetin monojenik formları olabilir. Bu iki T1DM grubu daha önce tip 1A (otoimmün) ve tip 1B (immün olmayan) diyabet olarak adlandırılmıştır ancak bu terminoloji sıklıkla kullanılmamakta ve klinik olarak yararlı olmamaktadır (51).

2.1.8.2. Tip 2 Diyabet

2.1.8.2.1. Tanım ve Etiyoloji

Tip 2 DM en yaygın görülen diyabet türüdür. Normal miktardaki insülinin olması gerekenden daha az etki göstermesi olarak bilinmekte olan insülin direnci ile insülin salınımındaki bozulmasının birlikteliği neticesinde ortaya çıkar (63).

İnsülinin etkinliğinin çoğunlukla kas-yağ dokusunda postreseptör seviyede azalması neticesinde glukozun hücre içine alınamaması, hücre içinde hipoglisemi, plazmada ise hiperglisemi ile karakterizedir. İnsülin direnci hastalığının ortaya çıkmasından yıllar önce oluşmakta olup zaman içerisinde karaciğerde glukoz salgılanmasındaki bozulma ve pankreasın insülin hormonunu salgılamasında düşüş sonucunda hastalık oluşmaktadır (64,65).

Tip 2 DM genellikle 30 yaş ve üzerindeki kişilerde görülmekte beraber son 15-20 yıllık periyotta obezite sıklığındaki artışa bağlı olarak çocukluk ve adölesan dönemdeki bireylerde de Tip 2 DM hasta sayısında artış gerçekleşmiştir (66). Diğer bütün hastalıklarda olduğu gibi kuvvetli bir genetik yatkınlık söz konusu olmakla birlikte genetiği karmaşıktır ve tam olarak açığa kavuşturulamamıştır (67,68). Bununla beraber ailede genetik yükteki artışa bağlı olarak daha sonraki nesillerde diyabet görülme olasılığı ve daha erken yaşlarda görülme riski de artmaktadır (64).

Hastalık genel itibariyle sinsi başlangıçlı olup hastaların büyük kısmında herhangi bir belirti görülmemektedir. Bazı hastalarda ise ayak ağrıları, görmeye bozulma, el ve ayaklarda uyuşma-karınalanma hissi, yara iyileşmesinde gecikme, tekrarlayıcı mantar enfeksiyonları gibi belirtiler görülebilmektedir. Hiperglisemi sinsi başlangıçlı olup genellikle yıllarca belirlenmemektedir. Bu sebepten ötürü de tanı konmamış hastalar da mikro ve makrovasküler komplikasyonlar açısından risk altındadır (64,66).

Diyabetik hastaların büyük kısmı obezdir. Obezite hastalığının ortaya çıkmasında ve mevcut diyabetin daha da kötüye gitmesinde rol oynamaktadır (69,70). Bunların yanı sıra ileri yaş, sedanter yaşam tarzı, hipertansiyon, dislipidemi ve gestasyonel DM öyküsü bulunanlarda da diyabetin görülme oranı daha yüksektir (67,68).

T2DM, düşük ve orta gelirli ülkelerde en yüksek oranlarda olmak üzere diyabetin %90 ila %95'ini oluşturmaktadır. Hızlı kültürel, ekonomik ve sosyal değişimler, yaşlanan nüfus, artan ve plansız kentleşme, yüksek oranda işlenmiş

gıdaların ve şekerli içeceklerin tüketiminin artması, obezite, fiziksel aktivitenin azalması, sağlıklı yaşam tarzı ve davranış kalıpları, fetal yetersiz beslenme ve gebelik sırasında fetüsün hiperglisemiye maruz kalmasının artması gibi diyet değişiklikleri ile birlikte gelişen yaygın ve ciddi bir küresel sağlık sorunudur (71).

T2DM'nin gelişmesi için β -hücre disfonksiyonu gereklidir. T2DM'li birçok kişide göreceli insülin eksikliği vardır ve hastalığın erken dönemlerinde insülinin etkisine karşı dirençle birlikte mutlak insülin seviyeleri artar (72). T2DM'li kişilerin çoğu aşırı kilolu ya da obezdir, bu da insülin direncine neden olur ya da bu direnci şiddetlendirir (73,74).

T2DM'li çoğu kişi için insülin tedavisi hayatta kalmak için gerekli değildir ancak kronik komplikasyonları önlemek için kan glukozunu düşürmek gerekebilir. T2DM genellikle uzun yıllar teşhis edilmeden kalır çünkü hiperglisemi, diyabetin fark edilebilir semptomlarını tetikleyecek kadar şiddetli değildir (75). Bununla birlikte, bu kişilerde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların gelişme riski artmaktadır (76).

Komplikasyonlar, genç başlangıçlı T2DM'de özel bir sorundur. Giderek artan bir şekilde diyabetin ciddi bir fenotipi olarak kabul edilmekte ve benzer süreli T1DM ile karşılaştırıldığında daha yüksek ölüm oranları, daha fazla komplikasyon ve olumsuz kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilişkilendirilmektedir (77,78).

Yaş, obezite, sağlıklı yaşam tarzları ve önceki gebelik diyabeti (GDM) dahil olmak üzere birçok faktör T2DM gelişme riskini artırmaktadır. T2DM sıklığı, özellikle genç ve orta yaşlı kişilerde olmak üzere, farklı ırksal ve etnik alt gruplar arasında da farklılık göstermektedir. Amerikan yerlileri, Pasifik Adalıları, Orta Doğu ve Güney Asya'daki popülasyonlar gibi tip 2 diyabetin daha yüksek oranda görüldüğü belirli popülasyonlar vardır (16, 79). Ayrıca sıklıkla güçlü ailesel, muhtemelen genetik veya epigenetik yatkınlıkla ilişkilidir (16, 73). Bununla birlikte, T2DM'nin genetiği karmaşıktır ve net olarak tanımlanmamıştır, ancak çalışmalar T2DM'nin bazı ortak genetik varyantlarının birçok etnik grup ve popülasyonda ortaya çıktığını göstermektedir (80).

Ketoasidoz T2DM'de seyrek görülür, ancak görüldüğünde genellikle enfeksiyon gibi başka bir hastalığın stresiyle birlikte ortaya çıkar (81,82). Özellikle yaşlı kişilerde hiperosmolar koma görülebilir (83).

2.1.8.2.2. Tip 2 DM Epidemiyolojisi

Günümüzde küresel olarak, obezite pandemik seviyelere ulaştığından diyabet prevalansı katlanarak artmaktadır. Yetişkinlerde küresel prevalans, 1980'den günümüze %4,3'den %8,5 olarak iki katına çıkmış ve aşırı kilolu ve obez olmak en önemli risk faktörleri olarak belirlenmiştir. 2012 yılında, diyabetle ilişkili 1.5 milyon ölüm bildirilirken yüksek kan şekeri düzeyleri ile ilişkili olan kardiyovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı ve tüberküloz nedenli 2.2 milyon ölüm bildirilmiştir. 2010-2030 yılları arasında gelişmekte olan ülkelerde diyabetli yetişkin sayısında %70, gelişmiş ülkelerde %20 artış tahmin edilirken (84), dünya genelinde 2040 yılına kadar yetişkin sayısının 640 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir (85).

Diabetes Mellitus için nüfus yaşlanması, ekonomik gelişme, kentleşme, sağlıksız beslenme alışkanlıkları ve hareketsiz yaşam tarzları olmak üzere multifaktöriyel riskler mevcuttur. Diabetes Mellitus vakalarının %90'ından fazlasını T2DM oluşturur. Çevresel ve yaşam tarzı faktörleri T2DM prevalansındaki aşırı artışın ana nedenleridir (86). Genetik faktörler muhtemelen bu değişikliklere katkıda bulunmaktadır. Çalışmalar bazı etnik grupların diyabet gelişimine diğerlerinden daha duyarlı olduğunu göstermiştir (87).

Türkiye'de 2002 ve 2010 yıllarında epidemiyolojiye yönelik yapılan iki çalışmadan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması'na (TURDEP-I) göre T2DM prevalansı %7.2, bozulmuş glikoz toleransı (BGT) prevalansı ise %6.7 olarak bulunmuştur. Bu hastaların %67.7'si bilinen DM tanısı olan hastalar olup, %32.3'ü ise yeni tanı DM vakasıdır (88). 2010 yılında yayınlanan TURDEP-II çalışmasına göre ise T2DM prevalansı %13.7 bulunmuş, bu vakaların %54.5'inin bilinen vaka oranı, %45.5'inin yeni tanı konulmuş DM olduğu saptanmıştır (89). 2018 yılında yayınlanan PURE (The Prospective Urban Rural Epidemiology)-Türkiye çalışmasına göre 2015 yılı için Türkiye'de DM prevalansı %21'e yükselmiştir (90).

Bildiğimiz kadarıyla, Irak'ta tip 1 diabetes mellitus insidansını ve prevalansını açıklayan yayınlanmış bir çalışma bulunmamaktadır. Irak nüfusunun 2016 yılında 36.000.000 olduğu tahmin edilmektedir (91). Irak 18 ilden oluşmaktadır; Irak Planlama Bakanlığı'nın verilerine göre Basra, 2016 yılında tahmini 2.900.000 nüfusuyla Irak'ın güneyinde yer alan en büyük ikinci ildir ve bunların %80'i 40 yaşın altındadır. Faihaa Özel Diyabet, Endokrin ve

Metabolizma Merkezi (FDEMC), Basra'da 2004 yılında kurulmuş üçüncü basamak bir merkezdir. O zamandan beri, Tip 1 DM'li insanlar merkeze kaydedilmek üzere sevk edilmiştir. Şubat 2017'de Merkez'de tespit edilen tip 1 diyabet vaka sayısı 2536'ya ulaşmıştır (91).

Irak'ta diyabet prevalansı son 4 yılda dramatik bir şekilde artarak yaklaşık %20'ye ulaşmıştır (92). Ayrıca DM, çoğu gelişmekte olan ülkede (93,94), özellikle Irak'ta önde gelen ölüm nedeni olarak kabul edilmektedir (95). Bu, böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler bozukluklar gibi birçok ciddi komplikasyonla ilişkili olan kontrolsüz hiperglisemiye bağlanabilir (96).

2.1.8.2.3. Risk Faktörleri

T2DM risk faktörleri, prevalansına katkıda bulunan ve birbirleriyle etkileşim halinde olan genetik, metabolik ve çevresel faktörlerin karmaşık bir kombinasyonunu içerir. Değiştirilemeyen risk faktörleri (etnik köken ve aile öyküsü/genetik yatkınlık) nedeniyle T2DM'ye bireysel yatkınlık güçlü bir genetik temele sahip olsa da, epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen kanıtlar, değiştirilebilir ana risk faktörlerinin (obezite, düşük fiziksel aktivite ve sağlıklı beslenme) iyileştirilmesiyle birçok T2DM vakasının önlenebileceğini göstermektedir (97,98).

Etnik Köken ve Aile Geçmişi/Genetik Yatkınlık: Küresel olarak, T2DM insidansı ve prevalansının etnik kökene ve coğrafi bölgeye bağlı olarak büyük ölçüde değiştiği ve Japonlar, Hispanikler ve Amerikan yerlilerinin en yüksek riske sahip olduğu bulunmuştur (99-101). Beyaz Amerikalı nüfusa kıyasla Asyalılarda (102,103) ve en yüksek riskin siyah nüfusta olduğu Birleşik Krallık'taki beyaz nüfusta (104) daha yüksek insidans oranları gösterilmiştir (105). Net bir neden bulunamamış olsa da, modern yaşam tarzı faktörleri (obeziteyi teşvik eden), sosyoekonomik ve doğrudan genetik eğilim veya gen çevre etkileşimleri gibi katkıda bulunan faktörler öne sürülmüştür.

Genetik yatkınlık, T2DM gelişme riskinde önemli bir rol oynamaktadır. Son on yılda, birkaç T2DM genom çapında ilişkilendirme çalışması, T2DM'nin karmaşık poligenik doğasını göstermiştir; bu lokusların çoğu insülin sekresyonu üzerindeki birincil etkiler yoluyla T2DM riskini artırırken, azınlık bir kısmı insülin etkisini azaltarak etki etmektedir (106,107).

Dimas ve arkadaşları bu varyantları T2DM patofizyolojisindeki potansiyel ara mekanizmaları temelinde gruplandırmış, dört varyantın net bir insülin direnci

modeline uyduğunu; ikisinin açlık hiperglisemisi ile insülin salgılanmasını azalttığını; dokuzunun normal açlık glisemisi ile insülin salgılanmasını azalttığını ve birinin de insülin işlemlerini değiştirdiğini belirtmiştir (108).

Bu verilere göre, T2DM'nin genetik yapısı oldukça poligeniktir ve T2DM lokuslarının çoğunu tanımlamak için ek ilişkilendirme çalışmalarına ihtiyaç vardır (109). Duyarlılık lokusları ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimler, T2DM'nin eksik kalıtımsallığının altında yatan neden olabilir, bu nedenle belirli bir genetik varyantın etkisi, hem gözlemsel çalışmalar hem de klinik çalışmalarla kanıtlandığı üzere çevresel faktörler tarafından modüle edilebilir (ve bunun tersi de geçerlidir) (110).

Obezite, Düşük Fiziksel Aktivite ve Sağlıksız Beslenme:

Obezite (Vücut Kütle İndeksi (VKİ) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) T2DM için en güçlü risk faktörüdür (111,112) ve insülin direnci ile sonuçlanan metabolik anormalliklerle ilişkilidir (113). VKİ ile T2DM tanı yaşı arasında ters doğrusal bir ilişki vardır (114). Obezitenin T2DM ve insülin direncine neden olduğu mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır; ancak, hem hücre-otonom mekanizmaları hem de organlar arası iletişimi içeren bu patolojik sürecin gelişiminde çok sayıda faktörün önemli bir rolü olduğu gösterilmiştir.

Hareketsiz bir yaşam tarzı T2DM için bir başka risk faktörüdür ve haftada 2-3 saat veya en az 40 dakika yürüyen katılımcılarda T2DM gelişme riskinde sırasıyla %34 ve %56 azalma olduğunu göstermiştir (115,116).

2.1.8.2.4. Patofizyoloji

Hastalığın patofizyolojisi ile ilgili olarak, insülin etkisi ve insülin salgılanması arasındaki geri bildirim döngülerinin bozulması, kanda anormal derecede yüksek glikoz seviyelerine neden olur (117). β -hücre disfonksiyonu durumunda, insülin salgılanması azalır ve vücudun fizyolojik glikoz seviyelerini koruma kapasitesini sınırlar. Öte yandan, insülin direnci karaciğerde glukoz üretiminin artmasına ve hem kas, karaciğer hem de yağ dokusunda glukoz alımının azalmasına katkıda bulunur. Her iki süreç de patogenezin erken dönemlerinde gerçekleşse ve hastalığın gelişimine katkıda bulunsa bile, β -hücre disfonksiyonu genellikle insülin direncinden daha şiddetlidir. Bununla birlikte, hem β -hücre disfonksiyonu hem de insülin direnci mevcut olduğunda, hiperglisemi artarak T2DM'nin ilerlemesine yol açar (118,119).

2.1.9. Tip 2 DM Tedavisi

2.1.9.1. Non-farmakolojik Tedavi

Nonfarmakolojik müdahale, T2DM için bir önleme olduğu kadar tedavi olarak da araştırılmıştır. T2DM'nin önlenmesi olarak, diyet uygulaması, kilo verme yönetimi ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı müdahalesinin faydaları diyabetili hastalar arasında incelenmiştir (120,121). Çin'de yapılan bir çalışmada ise 6 yıllık diyet ve egzersiz programlarının T2DM dönüşme riski üzerindeki etkileri araştırılmış, 6 yıl sonunda T2DM riski, yalnızca diyet programı uygulayan grupta %31, buna karşılık yalnızca egzersiz programı uygulayan grupta %46 oranında azalmıştır. Hem diyet hem de egzersiz programı uygulayan grupta ise Tip 2 diyabet riskindeki azalma benzer olarak %42 oranında bulunmuştur (122). Finlandiya'da yapılan bir çalışmada beslenme ve yoğun yaşam tarzı değişikliği uygulananlarla kontrol grubu arasında T2DM riski araştırılmış, deney grubunda diyabet gelişme riski %58 oranında azalmıştır (123).

Tip 2 DM'nin tedavisi, kanda veya plazmada ölçülebilen glukoz konsantrasyonlarının kontrol edilmesine odaklanmaktadır. Günümüzde glukoz seviyelerindeki azalma diyet ve egzersizler gibi nonfarmakolojik müdahale veya yaygın olarak ilaç tedavileri yoluyla yapılmaktadır. Yapılan müdahalelere rağmen, diyet veya ilaç tedavisinden bağımsız olarak, hastalığın zamanla ilerleme göstereceği bilinmektedir (123).

2.1.9.2. Antidiyabetik İlaç Tedavisi

T2DM'li çoğu hasta, nonfarmakolojik yaklaşımdan sonra, OAD ve/veya insülin tedavisi ile farmakolojik olarak tedaviye ihtiyaç duyacaktır. Şu anda, birkaç önemli antidiyabetik ilaç sınıflandırması vardır, bunlar: biguanitler, sülfonilüreler (SU'lar), tiazolidindionlar (TZD'ler), α -glukozidaz inhibitörleri (AGI'ler), meglitinidler, GLP-1 reseptör agonistleri, dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP-4i) ve sodyum glukoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleridir (124).

2.1.9.3. İnsülin Tedavisi

Fizyolojik insülin sekresyonu, kan glukoz seviyesine bağlı olarak pankreastan portal dolaşıma doğru olmaktadır. Diyabette bu fizyolojik kontrol bozulduğundan subkütan yolla periferden insülin vererek aynı etkiyi sağlamak güçtür. Subkütan insülin emilimini, insülin enjeksiyonun yeri, derinliği, emilim

hızı (masaj, ısı değişikliği) ve insülinin tipi, kaynağı, konsantrasyonu, dozu, enjeksiyon yerinde yıkılması, insülin antikorları gibi bir çok faktör etkilemektedir. Tip 2 diyabette insülin tedavisi, diyet ve OAD kombinasyonlarıyla hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamadığı, çeşitli stresler nedeniyle glisemik kontrolün bozulduğu, akut ve kronik komplikasyonların geliştiği, gebelik, cerrahi ve şiddetli hiperglisemi gibi durumlarında kullanılır. Diyabetik hastalarda uygulanacak insülin tedavisi pankreas β hücresinin endojen salınım dinamiği ve ritmine uygun olmalıdır (125).

Kısa/hızlı etkili insülin: Regüler insan insülini çinkoya bağlanmış kristal yapıdadır. Subkutan enjeksiyonu takiben 15-30 dk içinde etki göstermeye başlar, 1-3 saatte pik yapar ve etkisi 5-7 saatte sonlanmaktadır. Subkutan uygulandıktan sonra hekzamer yapıdan dimer monomer yapıya dönüşümü yavaş olduğu için periferik dolaşıma geçmekte ve öğünden yaklaşık 1 saat sonra oluşan glukoz yüksekliğini karşılayabilecek insülin pikini oluşturmakta ve postprandial hiperglisemiyi kontrol etmekte yetersiz kalabilmektedir (126). Hızlı etkili insülin analogları, insülin lispro, insülin aspart ve insülin glulisin etkisi 15 dk'da başlayıp, pik düzeyini 1 saatte ulaşır, 3,5-4,5 saatte etkisi sona ermektedir. Rekombinant insan insülinine göre daha kısa sürede, daha yüksek pik yaptığı ve bazal düzeye daha hızlı indiği için hipoglisemi riski daha düşüktür (127).

Orta Etkili İnsülin/Nötral Protamin Hagedorn (NPH): Subkutan enjeksiyonu takiben 1-4 saatte etkisi başlamakta, 4-10 saat içerisinde pik yapmakta ve 10-18 saatte etkisi sonlanmaktadır (128). Orta etkili insan insülini NPH'nın yarılanma ömrü 8 saattir ve bu nedenle 24 saat glukoz supresyonu yapabilmek için multipl enjeksiyonlara ihtiyaç vardır. Yoğun enjeksiyon tedavisinde gece uygulandığında NPH subkutan verildikten yaklaşık 4 saat sonra pik yapması noktörmal hipoglisemi riskini artırır (129).

Uzun Etkili İnsülin Analogları: İnsülin glarjin ve insülin detemir, NPH insülinine göre daha uzun etkili ve pik oluşturmeyen insülinlerdir. Yirmi dört saat süren bazal insülin düzeyi sağlamaktadırlar. Noktörmal hipoglisemi riski düşüktür (130). Bazal insülin analogları normal fizyolojik bazal insülin sekresyonunu orta etkili insülin olan NPH'a göre daha iyi taklit eder. İnsülin glarjin ve detemir yaklaşık olarak 24 saat etkili ve belirgin piki olmayan bazal insülin analoglarıdır. Bu özellikleri ile hem Tip 1 hem de Tip 2 DM hastalarında NPH'a göre avantajları bulunmaktadır (130).

Karışım insülinler: Hazır karışım insülinler, hem bazal hem de prandiyal insülinleri yapısında bulundurmaktadır. Hazır karışım Bifazik insan insülinleri (Bİİ) yapılarında %30 regüler ve %70 NPH içermektedir. İçeriğinde bulunan regüler insülinin etkisinin geç ortaya çıkması nedeni ile yemeklerden (genellikle kahvaltı ve akşam yemeği) yarım saat önce enjekte edilmesi gerekmektedir. Hastaların %75'inin insülin uygulama zamanına uymadığı göz önüne alındığında bu durum tedavi uyumunu güçleştirebilir (130).

Bunun yanı sıra Bİİ, fizyolojik insülin salgısının ulaştığı pik seviyelere ulaşamamaktadır. Hazır karışım (bifazik) insülin analogları ise hızlı etkili analoglar ve onların protamin eklenmiş hallerini içermektedir (131).

2.1.10. Diyabet Hastaları İçin Kendi Kendine İnsülin Enjeksiyonu

Kullanılan insülin 30°C'nin altında olduğu sürece oda sıcaklığında saklanabilir. Henüz kullanılmamış insülin buzdolabında veya başka bir soğutma cihazında (2°C ila 8°C) saklanmalı ve doğrudan güneş ışığına maruz bırakılmamalıdır. Soğuk süspansiyon daha fazla ağrı veya rahatsızlık yaratabileceğinden, kullanmadan önce en az 15 dakika oda sıcaklığında bekletilmelidir (132).

İnsülin kapları, NPH insülin ve konsantrelerinde olduğu gibi kristal kümelerin varlığından dolayı bulanık görünüyorsa, mevcut kristaller yeniden tamamen askıya alınana kadar hafifçe (ancak sallamadan) döndürmek ve tersine çevirmek gerekir (45).

Cilt temiz ve kuru olmalıdır. İşlemden önce enjeksiyon bölgesi su ve basit bir yumuşak sabunla temizlenmelidir. Klinik duruma göre farklı bir karar verilse de antiseptik kullanmak gerekli değildir. Enjeksiyon bölgesini temizlemek için alkol kullanılıyorsa, devam etmeden önce derinin kuruması beklenmelidir (133).

Daima sağlıklı cilt bölgeleri seçilmelidir. İltihaplı, şişmiş, ülserli veya enfekte cilt bölgelerinden, nodül, yara izi, dövme veya fitik bulunan alanlardan veya cerrahi stomaya yakın bölgelerden kaçınılmalıdır. Lipodistrofi gelişmiş bölgeye ve deri altı dokuya insülin enjekte etme tekniklerinden kaçınılmalı, her enjeksiyon için uygun yerde yeni steril iğneler kullanılmalıdır (134).

İnsülin deri altındaki yağ dokusuna enjekte edilmelidir. İğne epidermisten ve ince dermisten, toplam kalınlığı 2-3 mm olan deri veya deri katmanlarından geçmeli ve alttaki kas dokusuna zarar vermeden deri altı dokulara ulaşmalıdır. Yanlış enjeksiyon teknikleri aslında kaslarda insülin birikmesine, yanlılıkla bir

delinme durumunda doğrudan dolaşıma sızmaya neden olabilir (133). Neyse ki du durum iğnelerin çok küçük boyutlu olması nedeniyle artık çok nadir görülen bir sorundur (132). Ayrıca, kas içi enjeksiyondan kaçınmak çok önemlidir. Kas içi enjeksiyon insülinin hızlı emilmesine ve hipoglisemiye yol açar (133).

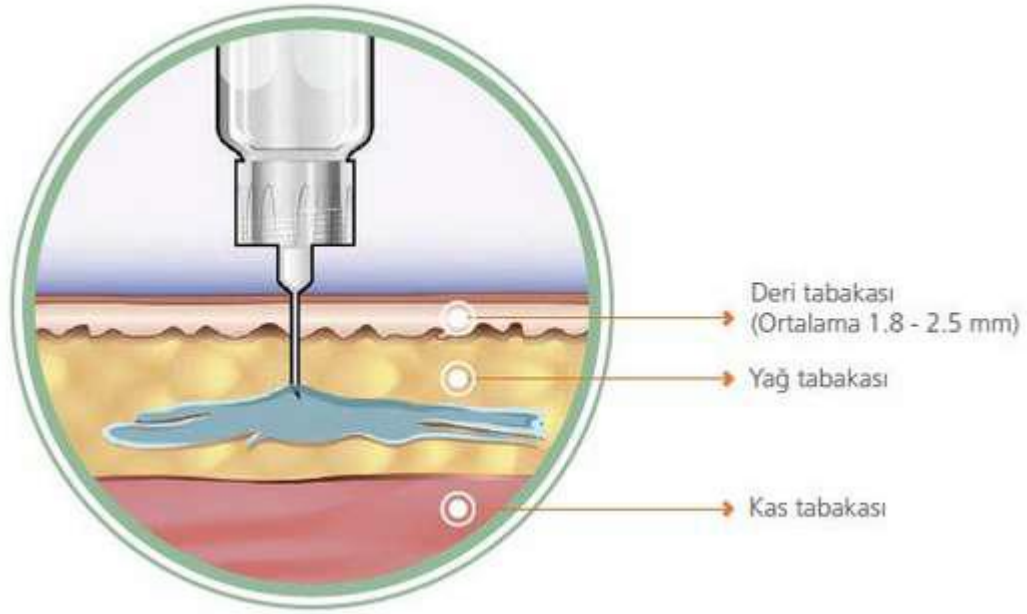
Doğru derinlikte enjeksiyon için iki ana faktör vardır: iğne uzunluğu ve gerektiğinde "kıstırma tekniği" olarak adlandırılan "güvenli" bir deri kıvrımının kullanılması. Bu, derinin yüzeyini alttaki kas dokusundan etkili bir şekilde uzaklaştırmanızı sağlayan ve daha fazla güvenlik alanı sağlayan basit bir yöntemdir (134).

İnsülin Enjeksiyonunun Doğru Kullanımı

1. Yalnızca insülin enjektörleri kullanın (132).
2. İnsülini şişeden aspire etmeden önce, emme manevrasını kolaylaştırmak için geri çekilecek insülin miktarına eşit miktarda hava enjekte edin (133).
3. Şişeyi baş aşağı yerleştirin ve iğne yukarı bakacak şekilde aspirasyon yapın (45).
4. Aspirasyondan sonra enjektörde hava kabarcıkları görünüyorsa, enjektörü iğne yukarı gelecek şekilde dikey olarak yerleştirin ve baloncukların enjektörün iç hava boşluğunda yükselmesini sağlamak için silindire bastırın, ardından pistonu yukarı iterek toplam havayı çıkarın (135).
5. İğneyi enjeksiyon bölgesine sabit bir hareketle, çok yavaş olmayan veya iğneyi çok derine iterek cilt seviyesine baskı oluşturabilecek bir basınçla sokun (134).
6. İğneyi enjeksiyon bölgesinden çıkarmadan önce 10 saniyeye kadar saymaya gerek yoktur (45).
7. Ayrıca, insülin emilimini hızlandırabileceği veya enjeksiyon deliğinden geriye doğru çıkmasına neden olabileceğinden, enjeksiyondan sonra ovuşturulmamalı veya masaj yapılmamalıdır (134).

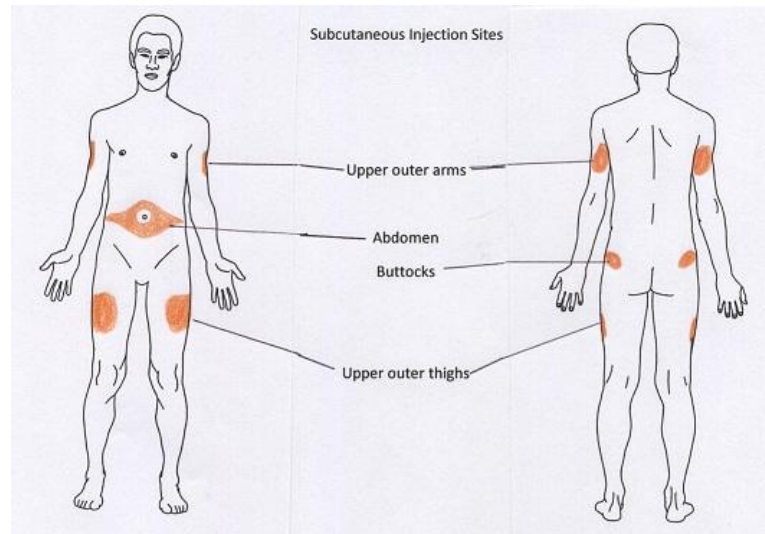
İnsülin enjeksiyon bölgeleri

İnsülin enjeksiyonu subkütan yağ dokusu içerisine yapılmalıdır. Buraya yapılan enjeksiyon insülinin dengeli olarak yayılmasını sağlamaktadır.



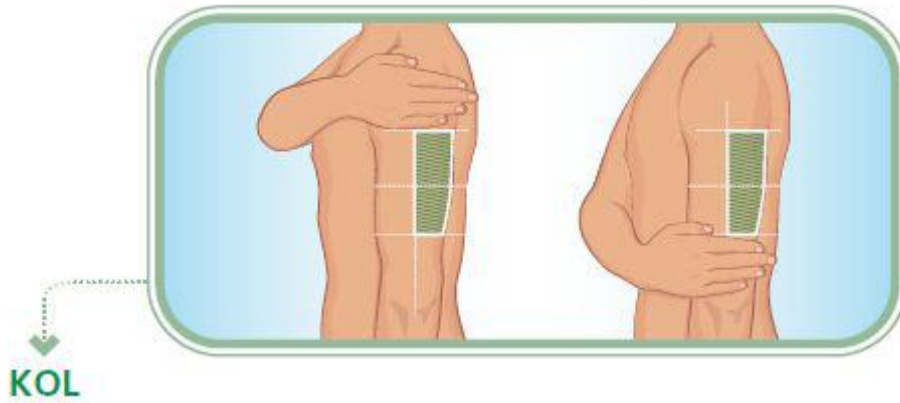
Şekil 2. 2. İnsülin enjeksiyonu (136)

İrk ve genetiksel özellikler gözlemlenmeden deri kalınlığının 2 mm civarında olduğu, bunun da tüm uygulama bölgelerinde geçerli olduğu bilinen bir durumdur. İntramusküler insülin enjeksiyonu yağ tabakasına yapılmakta olan insülin uygulamasıyla karşılaştırıldığında yaklaşık 2 kat daha hızlı emilmekte olup bu durum da intramusküler insülin uygulamalarında kan şekellerinin çok daha hızlı düşmesine neden olabilmektedir. Bu durum neticesinde de hipoglisemi denilen durum gözlenebilmektedir. Yağ tabakası deri kalınlığının aksine insandan insana ve vücut bölgelerine göre farklılaştığından ideal uzunluktaki insülin iğnesi kullanılmalıdır (137).



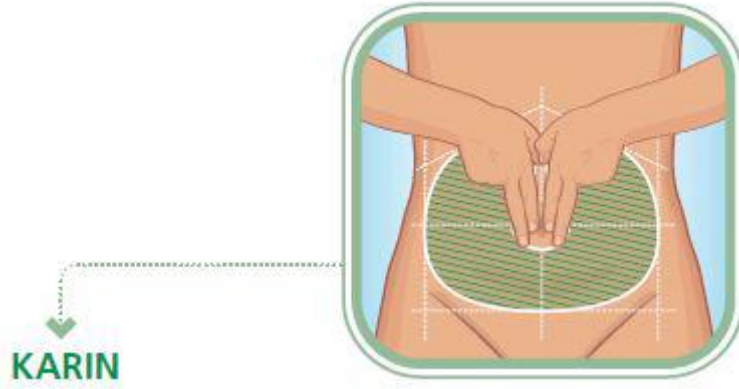
Şekil 2. 3. İnsülin enjeksiyon bölgeleri (136)

Kişinin fiziki özellikleri, insülin türü, bir günde almış olduğu insülin dozu, yaşam tarzı, uygulama becerisi gibi durumlara bağlı olarak insülin iğnesinin uygulanacağı bölge belirlenmektedir. Örneğin gün içerisinde fiziksel açıdan daha aktif olan vücut bölgelerine koldan enjeksiyon yapılması önerilir. Bilhassa çalıştırılacak olan bölgelere enjeksiyon yapmaktan uzak durulmalıdır. Aynı zamanda enjeksiyon yapılacak olan bölgeye uygulama öncesinde ve sonrasında masaj yapılmamalı, sıcak uygulama yapılmamalıdır. Humerusun 8 cm altı ile dirseklerin 8 cm üzeri arasındaki bölge ile yan kolun dış kısmı içerisine insülin enjeksiyonu yapılmalıdır (138,139) (Şekil 2.4).



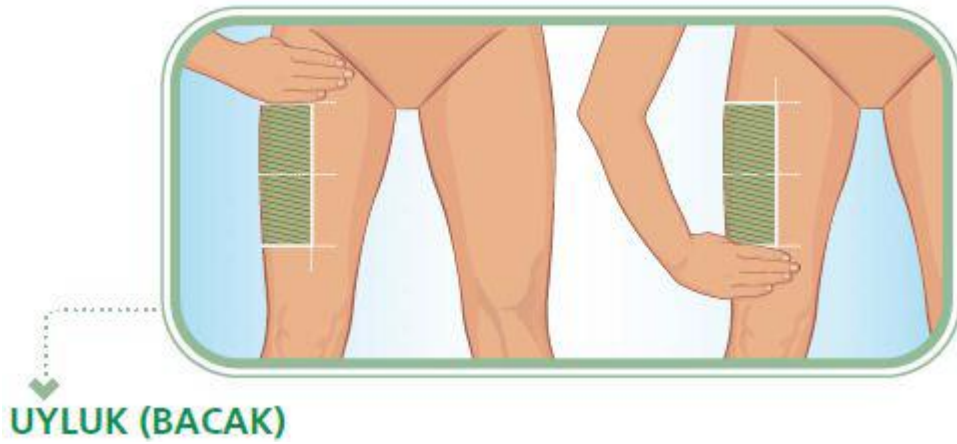
Şekil 2. 4. Kola İnsülin Enjeksiyonu (136)

Göbek deliği ile çevresine ikişer parmak mesafede kalan bölge içerisine insülin enjeksiyonu yapılması uzmanlar tarafından önerilmemektedir. Buna karşın kaburga kemiklerinin altındaki bölge (üst sınır) ile iç çamaşırı çizgisinin üzerindeki bölge (alt sınır) insülin enjeksiyonu için uygulamaya müsait olan bölgedir. Yan sınırlar ise göbek deliğinden ikişer parmak mesafe bırakılmasıyla kalça kemiklerinin başladığı noktaya kadarki kısmı kapsamaktadır (139) (Şekil 2.5).



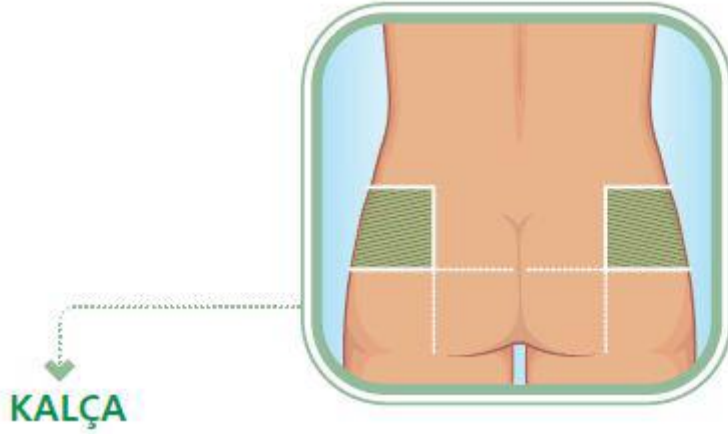
Şekil 2. 5. Karın Bölgesine İnsülin Enjeksiyonu (136)

Kasığın dört parmak altı ile dört parmak üzerinde kalan bölge ve pantolon ütü çizgisinin dış kısmıyla pantolon yan dikiş çizgisinin ön kısmındaki bölge içine insülin enjeksiyonu yapılmalıdır (136,139) (Şekil 2.6).



Şekil 2. 6. Bacağa İnsülin Enjeksiyonu (136)

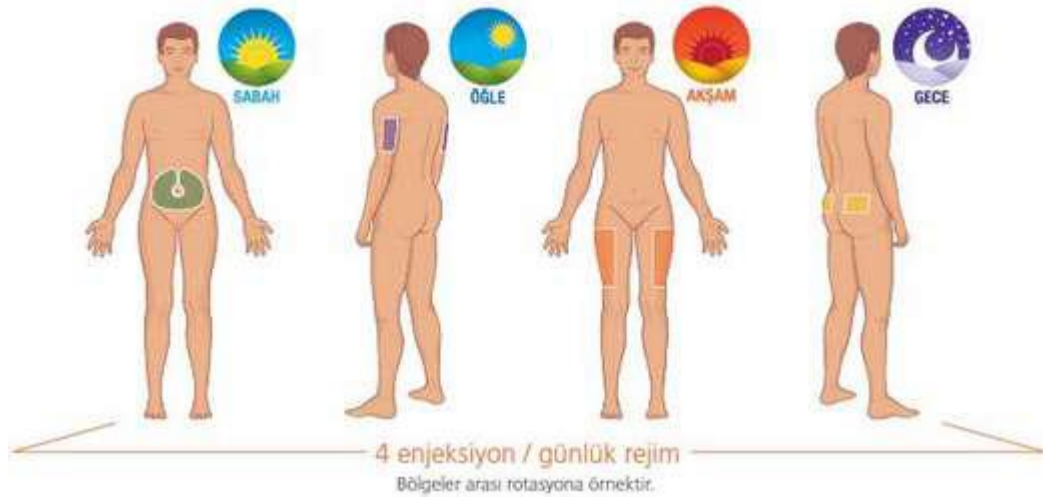
Her iki kalça da dört eşit parçaya bölünüp üst dış tarafta kalan bölge içine insülin enjeksiyonu yapılmaktadır. Diğer kalça için de benzer şekilde enjeksiyon alanı belirlenmektedir (137,138) (Şekil 2.7).



Şekil 2. 7. Kalçaya İnsülin Enjeksiyonu (136)

İnsülin enjeksiyonu uygulanacak olan bölgelerin rotasyonel olarak kullanılması gerekir. Hem uygulama alanları arasında hem de aynı uygulama alanı içerisinde değişimin yapılması yararlıdır (137,138).

Her doz insülinin uygulanması için günü periyotlara bölerek kesintisiz olarak günlük olarak uygulanması gerekir. Örneğin insülin enjeksiyonu için sabah karın, öğlen kol, akşam bacak, uyku öncesi kalça bölgesi belirlenebilmektedir. Kalça bölgesi kullanılmayacaksa yatmadan önce uyluk bölgesine insülin uygulanması tavsiye edilir. Aynı anda aynı bölgelere insülin tercih edilmesi en çok önerilen insülin enjeksiyon yöntemidir (140).

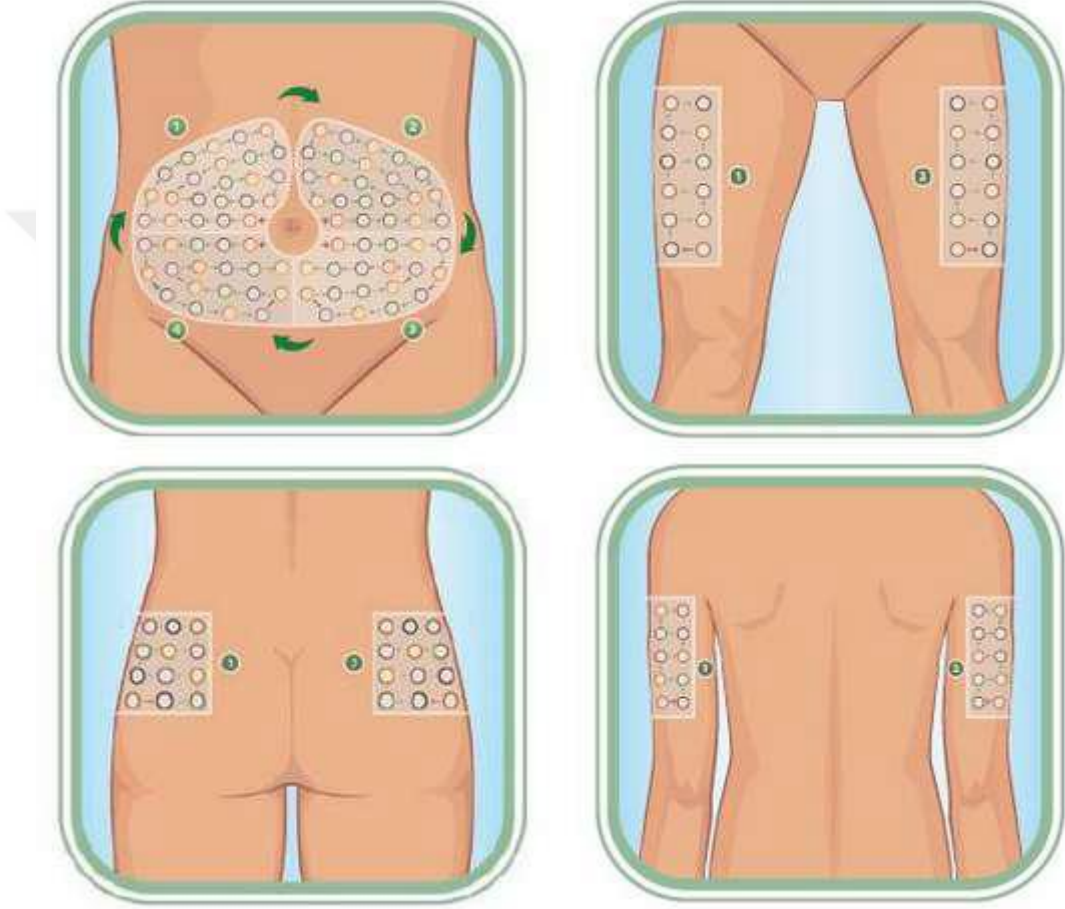


Şekil 2. 8. Bölgeler Arası Rotasyon İle İnsülin Enjeksiyonu (136)

Hastalar günde tek veya iki doz insülin uygulaması yapıyor ise bölge değişiminin haftalık yapılması yeterlidir. Bu uygulamalar esnasında uygulama bölgesi kısımlara ayrılarak kullanılmalıdır. Bu açıdan karın bölgesi dörde ayrılmalıdır. Bu kısımlara yapılacak uygulama da dönüş saat yönünde olmalıdır.

Böylelikle bir ay sonunda ilk uygulamanın yapıldığı bölgeye sıra geldiğinde tamamen iyileşmiş olur.

Sürekli olarak aynı bölgeye insülin enjeksiyonu uygulanması ilgili bölgede doku hasarına yol açar. Bunun yanı sıra kızarıklık, morarma, ağrı, yağ dokuda hasar gibi durumlar da ortaya çıkmaktadır. Uygulamanın yapıldığı bölgeler arasında en az bir parmaklık (1 cm) boşluk bırakılarak belirtilen olumsuz durumların önüne geçilebilir (136-139) (Şekil 2.9).



Şekil 2. 9. Bölge içi rotasyon (136)

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışmanın Türü

Bu çalışma tanımlayıcı kesitsel tipte bir çalışmadır.

3.2. Çalışmanın Yeri ve Zamanı

Çalışma Irak'ın Salah al-Din Governorate şehrindeki Tikrit Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Salahuddin Eğitim Hastanesi ve Tuz Genel Hastanesi olmak üzere üç devlet hastanesinde gerçekleştirilmiştir. Bu hastanelerde hastalar öncelikle acil servislere başvurmaktadır. Hastanın durumuna göre acil serviste ilgili birimlere yönlendirilmektedirler. Bu nedenle çalışmaya hastanelerin acil servislerine başvurup iç hastalıkları birimine kabul edilen hastalar dahil edilmiştir. Çalışma 04.07.2022 ile 30.09.2022 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

3.3. Çalışmanın Evreni ve Örneklemi

Belirtilen tarihlerde çalışmanın yürütüldüğü kliniklere başvuran hastalar çalışmanın evrenini oluşturmuştur. Çalışmaya dahil edilme kriterleri Tip 2 diyabeti olmak, 18 yaşından büyük olmak, arapça iletişim kurulabilir olmak ve çalışmaya katılmaya gönüllü olmaktır. Tip 2 diyabeti olmayan, 18 yaşından küçük, iletişim problemi olan ve çalışma için gönüllü olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmada örneklem hesabı yapılmamış evreni oluşturan hastalardan çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayanlar örnekleme alınmıştır. Çalışmaya toplam 200 hasta dahil edilmiştir.

3.4. Verilerin Toplanması

Çalışmanın verileri belirtilen tarihlerde hastanenin acil servislerine başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalarla yüzyüze görüşme yöntemi ile elde edilmiştir. Görüşmeler Irak'ın ulusal dili olan Arapça dili kullanılarak acil serviste hastalar için uygun bir zamanda yapılmıştır. Hastalara önce çalışmanın amacı, katılımın gönüllük esasına dayalı olduğu, elde edilen verilerin araştırmacılar dışında başka bireylerle paylaşılmayacağı, gizliliğinin korunacağı ifade edilmiştir. Daha sonra katılımcılar araştırmacının sorduğu soruları cevaplamıştır. Araştırmacı sorulara verilen yanıtları herbir hasta için ayrı soru formuna kaydetmiştir. Görüşmeden toplanan tüm veriler basılı kopya yöntemiyle belgelenmiştir.

3.5. Veri Toplama Araçları

Çalışmanın verilerini toplamak amacıyla araştırmacı tarafından literatür doğrultusunda oluturulan bir soru formu kullanılmıştır. Bu soru formu iki bölümden oluşmaktadır (Ek 3). İlk bölümde katılımcıların cinsiyet, yaş, medeni durum, eğitim durumu ve diyabet süresini belirlemeye yönelik sorular yer almaktadır. İkinci bölümde ise kendi kendine insulin enjeksiyonu uygulamaya yönelik 20 madde yer almaktadır. Bu maddelerin herbiri için hastalardan “Her zaman”, “Bazen” ve “Hiç” seçeneklerinden kendilerine uygun olan birini seçmeleri istenmiştir.

3.6. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin analizi SPSS 21.0 paket program ile yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama, standart sapma ve yüzde dağılımları verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığını tespit etmek için değişkenlerin Skewness ve Kurtosis değerleri incelenmiştir. Skewness ve Kurtosis değerleri $\pm 2,5$ 'dan küçük olduğunda verilerin normal dağıldığı kabul edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uyması durumunda parametrik analizler uygulanmıştır. Yaş ve diyabet süresi gibi sürekli değişkenler ile insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi durumları One Way Anova Testi, cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu ve diyabet tedavisi gibi nominal değişkenler ile insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi durumları Ki-kare Testi ile karşılaştırılmıştır. Elde edilen sonuçlar %95 ($p < 0.05$) anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

3.7. Çalışmanın Etik Boyutu

Bu çalışmaya başlamadan önce araştırmacı tarafından, resmi izin almak için Irak Sağlık Bakanlığı'na çalışmanın amacını ve metodolojisini içeren ayrıntılı bir açıklama sunulmuş ve Salah Eddin Sağlık İl Müdürlüğü, Uygulama ve İnsan Gelişimi Birimi, Araştırma ve Bilgi Yönetim Merkezi Araştırma Kurulu'ndan etik onay alınmıştır (tarih:04.07.2022; sayı:33). Katılımcılara çalışmanın amaçları sözlü olarak anlatılmış, gönüllü olarak katılmaları istenmiş ve elde edilen bilgilerin üçüncü şahıslara açıklanmayacağı teyit edilmiştir. Katılımcıların gizliliğini sağlamak için veri toplama ve raporlama sırasında isim yazılmamıştır. Ayrıca, belirli bir soruyu yanıtlamayı reddedebilecekleri veya herhangi bir zamanda herhangi bir ceza almadan araştırmadan çekilebilecekleri konusunda bilgilendirilmişlerdir.

3.8. Çalışmanın Sınırlılıkları

Bu çalışma Irak Sağlık Bakanlığı'na bağlı Salah al-Din Governorate şehrindeki Tikrit Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Salahuddin Eğitim Hastanesi ve Tuz Genel Hastanesi acil servisine başvuran ve örnekleme dahil edilme kriterlerini karşılayan Tip 2 diyabet hastaları ile sınırlıdır.



4. BULGULAR

4.1. Demografik Özelliklere İlişkin Tanımlayıcı İstatistikler

Çalışmaya katılanların yaşları 17-85 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 42.67 ± 13.46 olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların %50'si kadın, %71'i evli, %56'sı aktif olarak çalışmakta idi. Çalışmaya katılan hastaların %57.5'i oral antidiyabetik, %42,5'i ise insülin kalemi kullanmakta idi. Katılımcıların diyabet süresi 1-37 yıl arasında değişmekte olup ortalama $12.04 \pm 8,32$ yıl idi (Tablo 4.1).

Tablo 4. 1. Katılımcıların demografik özellikleri

	Ortalama	Standart sapma
Yaş	42.67	13.46
Diyabet Süresi	12.04	8.32
Cinsiyet	N	%
Kadın	100	50.0
Erkek	100	50.0
Medeni Durum		
Evli	142	71.0
Bekar	58	29.0
Çalışma Durumu		
Evet	112	56.0
Hayır	88	44.0
Diyabet Tedavisi		
Oral antidiyabetik	115	57.5
İnsülin	85	42.5

4.2. İnsülin Enjeksiyonu Bilgi Düzeyine İlişkin Bulgular

Hastaların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulaması ile ilgili işlem basamaklarını bilme ve uygulama sıklığı hastaların öz bildirimlerine göre incelenmiş ve Tablo 4.2'de sunulmuştur. Buna göre hastaların %59'unun işlem öncesi ellerini her zaman yıkadığı, %42,5'inin insülin uygulamasından önce ve sonra kan şekeri seviyesini kontrol ettiği, %57,5'inin insülinin özelliklerini gözlemlediği, %24,5'inin insülini sallamadan kullandığı ve %31'inin insülin cihazının kırılıp kırılmadığını kontrol ettiği veya bu konularda bilgi sahibi olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların insulin enjektörünü hazırlama, kalem insülini hazırlama ve uygulamaya yönelik aşamalarla ilgili yüzde dağılımları incelendiğinde bu aşamalara ilişkin bilgilerinin ve uygulamalarının sıklıkla %50'nin altında her zaman olarak belirtildiği görülmektedir (Tablo 4.2.).

Tablo 4. 2. Katılımcıların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulama ile ilgili durumları (n:200)

Kendi kendine insulın enjeksiyonu uygulama	Her zaman	Bazen	Hiçbir zaman
Hazırlık	n (%)	n (%)	n (%)
Elleri yıkama	118 (59)	54 (27)	28 (14)
İnsülin uygulamasından önce ve sonra kan şekeri seviyesini kontrol etme	85 (42,5)	71 (35,5)	44 (22)
İnsülinin özelliklerini gözlemleme	115 (57,5)	41 (20,5)	44 (22)
İnsülini sallamadan kullanma	49 (24,5)	60 (30)	91(45,5)
İnsülin cihazının kırılıp kırılmadığını kontrol etme	62 (31)	78 (39)	60 (30)
İnsülin enjektörünü hazırlama			
İnsülinin kauçuk üst kısmını% 70 oranında alkolle silme	43 (21,5)	76 (38)	81 (40,5)
İnsülin flakonuna hava enjekte etme	47 (23,5)	61 (30,5)	92 (46)
Reçete edilen dozu ayarlamak için gerekli insülin miktarını hazırlama	92 (46)	59 (29,5)	49 (24,5)
Enjektördeki havayı çıkarma	46 (23)	69 (34,5)	85 (42,5)
Kalem insülini hazırlama			
İğnedeki havayı çıkarma	74 (37)	78 (39)	48 (24)
İğnedeki havayı çıkardıktan sonra kadranı sıfıra ayarlama	50 (25)	72 (36)	78 (39)
Birim insülin dozunu reçete edildiği gibi sabitleme	44 (22)	78 (39)	78 (39)
Enjektörü uygulama anına kadar kapalı tutma	51 (25)	70 (35)	79 (39,5)
Cildi %70 oranında alkolle temizleme ve kurumasını bekleme	76 (38)	79 (39,5)	45 (22,5)
Cildi sıkıştırarak tutma	42 (21)	89 (44,5)	69 (34,5)
Enjeksiyonu 45°/90° açıyla yapma	70 (35)	71 (35,5)	59 (29,5)
İnsülin enjektörünü kanın geri dönüşünü kontrol etmek için aspire etme	90 (45)	51 (25,5)	59 (29,5)
İğneyi çekmek için 5 saniye bekleme	42 (21)	54 (27)	104 (52)
Cilde masaj yapmadan bastırma	97 (48,5)	59 (29,5)	44 (22)
Enjektörü tek kullanımdan sonra güvenli bir şekilde atma	101 (50,5)	56 (28)	43 (21,5)
Doktorun önerisi olmadan insulın uygulamasını atlama	17 (8,5)	162 (81)	21 (10,5)
Kan şekeri seviyesini düzenli olarak ve doktor tarafından tavsiye edildiği şekilde ölçme	14 (7)	104 (52)	82 (41)
Doktorun tavsiyesine göre egzersiz yapma	5 (2,5)	131 (65,5)	64 (32)

Hastaların öz bildirimlerine göre “doktorun önerisi olmadan insülin uygulamasını atlama (%8,5), kan şekeri seviyesini düzenli olarak ve doktor tarafından tavsiye edildiği şekilde ölçme (%7) ve doktorun tavsiyesine göre egzersiz yapma (%2,5) sıklıklarının da düşük olduğu görülmektedir (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan diyabet hastalarının yaş ve diyabet süresi ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasında bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.).

Cinsiyete göre kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinde farklılık olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare testi sonucunda “elleri yıkama”, “insülini sallamadan kullanma”, “insülin cihazının kırılıp kırılmadığını kontrol etme”, “insülinin kauçuk üst kısmını %70’lik alkolle silme”, “insülin şişesine hava enjekte etme”, “iğnedeki havayı çıkarma”, “cildi %70’lik alkolle temizleme ve kurummasını bekleme”, “cildi sıkıştırarak tutma” ve “iğneyi çekmek için 5 saniye bekleme” ifadelerinde gözlenen ve beklenen frekanslar arasında farklılık olduğu, bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

Tabloda gösterilmemekle birlikte “elleri yıkama” ifadesine kadın katılımcıların %45’i her zaman, %38’i bazen ve %17’si hiçbir zaman; erkeklerin %73’ü her zaman, %16’sı bazen ve %11’i hiçbir zaman cevabını vermiştir. “İnsülini sallamadan kullanma” ifadesine kadın katılımcıların %33’ü her zaman, %24’ü bazen ve %43’ü her zaman; erkeklerin %16’sı her zaman, %36’sı bazen ve %48’i hiçbir zaman cevabını vermiştir. “İnsülin cihazının kırılıp kırılmadığını kontrol etme” ifadesine kadınların %30’u her zaman, %30’u bazen ve %40’ı hiçbir zaman; erkeklerin %32’si her zaman, %48’i bazen ve %20’si hiçbir zaman cevabını vermiştir. “İnsülinin kauçuk üst kısmını %70’lik alkolle silme” ifadesine kadınların sırasıyla %29’u, %34’ü ve %37’si her zaman, bazen ve hiçbir zaman yanıtını verirken erkeklerde bu sıklıklar %14, %42 ve %44’tür. “İnsülin şişesine hava enjekte etme” ifadesinde kadınların sıklıkları sırasıyla %22, %23 ve %55 iken erkeklerde sıklıklar %25, %38 ve %37’dir. “İğnedeki havayı çıkarma” ifadesinde kadınların sıklıkları sırasıyla %44, %29 ve %27 iken erkeklerde sıklıklar %30, %49 ve %21’dir. İnsülini uygulama aşamasında “cildi %70’lik alkolle temizleme ve kurummasını bekleme” ifadesinde kadınların cevaplarının sıklık dağılımları sırasıyla %33, %37 ve %30 iken erkeklerde sıklıklar %43, %42 ve %15’dir (Tablo 4.4).

Tablo 4. 3. Yaş ve diyabet süresi ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasındaki ilişki (n:200)

Kendi kendine insulin enjeksiyonu uygulama	Yaş	Diyabet süresi
Hazırlık	F, p	F, p
Elleri yıkama	0,008 0,992	0,461 0,631
İnsülin uygulamasından önce ve sonra kan şekeri seviyesini kontrol etme	1,700 0,185	0,977 0,378
İnsülinin özelliklerini gözlemleme	0,141 0,869	1,781 0,171
İnsülini sallamadan kullanma	0,237 0,789	1,812 0,166
İnsülin cihazının kırılıp kırılmadığını kontrol etme	0,719 0,489	0,066 0,937
İnsülin enjektörünü hazırlama		
İnsülinin kauçuk üst kısmını% 70 oranında alkolle silme	0,221 0,802	0,408 0,666
İnsülin şişesine hava enjekte etme	0,817 0,443	0,940 0,392
Reçete edilen dozu ayarlamak için gerekli insülin miktarını hazırlama	2,686 0,071	0,858 0,426
Enjektördeki havayı çıkarma	2,137 0,121	0,575 0,563
Kalem insülini hazırlama		
İğnedeki havayı çıkarma	0,922 0,400	0,260 0,772
İğnedeki havayı çıkardıktan sonra kadranı sıfıra ayarlama	0,524 0,593	2,127 0,122
Birim insülin dozunu reçete edildiği gibi sabitleme	0,583 0,559	0,992 0,373
Enjektörü uygulama anına kadar kapalı tutma	1,072 0,344	0,395 0,674
Cildi %70 oranında alkolle temizleme ve kurumasını bekleme	0,662 0,517	0,663 0,516
Cildi sıkıştırarak tutma	1,259 0,286	1,422 0,244
Enjeksiyonu 45°/90° açıyla yapma	2,268 0,106	0,074 0,929
İnsülin enjektörünü kanın geri dönüşünü kontrol etmek için aspire etme	0,048 0,953	2,342 0,099
İğneyi çekmek için 5 saniye bekleme	0,651 0,523	0,544 0,581
Cilde masaj yapmadan bastırma	0,364 0,695	0,549 0,579
Enjektörü tek kullanımdan sonra güvenli bir şekilde atma	1,901 0,152	2,106 0,124
Doktorun önerisi olmadan insulin uygulamasını atlama	0,242 0,785	2,446 0,089
Kan şekeri seviyesini düzenli olarak ve doktor tarafından tavsiye edildiği şekilde ölçme	3,481 0,033	0,168 0,846
Doktorun tavsiyesine göre egzersiz yapma	1,561 0,212	0,244 0,784

*One-way ANOVA

Cildi sıkıştırarak tutma” ifadesinde her zaman, bazen ve hiçbir zaman cevapları için sıklık dağılımları kadınlarda sırasıyla %29, %39, %32 iken erkeklerde %13, %50 ve %37’dir. Son olarak “iğneyi çekmek için 5 saniye bekleme” ifadesinde kadınların sıklıkları sırasıyla %28, %23 ve %49 iken erkeklerde sıklıklar %14, %31 ve %55’dir (Tablo 4.4).

Medeni duruma göre kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinde farklılık olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare testi sonucunda medeni durum ile kendi kendine insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi düzeyinde farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0.05$) (Tablo 4.4).

Çalışma durumuna göre kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinde farklılık olup olmadığı incelendiğinde “birim insülin dozunu reçete edildiği gibi sabitleme” ifadesine çalışanların %24,1’inin her zaman, %31,2’sinin bazen ve %44,6’sının hiçbir zaman şeklinde cevap verdiği görülmüştür. Çalışmayanların ise %19,3’ü her zaman, %48,9’u bazen ve %31,8’i hiçbir zaman şeklinde cevap vermiştir. Katılımcıların çalışma durumu ile “birim insülin dozunu reçete edildiği gibi sabitleme” ifadesi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($\chi^2:6,512$; $p:0,039$). Ayrıca “cildi sıkıştırarak tutma” ifadesine çalışanların %16,1’i her zaman, %52,7’si bazen ve %31,2’si hiçbir zaman yanıtını verirken çalışmayanların sırasıyla %27,3, %34,1 ve %38,6 sıklıkta her zaman, bazen ve hiçbir zaman yanıtını verdikleri görülmektedir. Katılımcıların çalışma durumu ile “cildi sıkıştırarak tutma” ifadesi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($\chi^2:7,55$; $p:0,023$) (Tablo 4.4).

Diyabet tedavisine göre kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinde ise “insülini sallamadan kullanma” ve “insülinin kauçuk üst kısmını %70’lik alkolle silme” ifadelerinde gözlenen ve beklenen frekanslar arasında farklılık olduğu, bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Buna göre “insülini sallamadan kullanma” ifadesine oral antidiyabetik kullananların %17,4’ü her zaman, %36,5’i bazen ve %46,1’i hiçbir zaman şeklinde; insülin kullananların %34,1’i her zaman, %21,2’si bazen ve %44,7’si hiçbir zaman şeklinde cevap vermiştir. Oral antidiyabetik kullanan katılımcıların sırasıyla %15,7’si, %45,2’si ve %39,1’i “insülinin kauçuk üst kısmını %70’lik alkolle silme” ifadesine her zaman, bazen ve hiçbir zaman yanıtını vermişlerdir. Bu ifadeye insülin kullananların %29,4’ü her zaman, %28,2’si bazen ve %42,4’ü hiçbir zaman şeklinde cevap vermiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4. 4. Demografik değişkenler ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasındaki ilişki (n:200)

Kendi kendine insulin enjeksiyonu uygulama	Cinsiyet	Medeni Durumu	Çalışma Durumu	Diyabet Tedavisi
Hazırlık	X², p	X², p	X², p	X², p
Elleri yıkama	16,893 0,001	3,771 0,152	1,614 0,446	1,050 0,591
İnsülin uygulamasından önce ve sonra kan şekeri seviyesini kontrol etme	1,182 0,554	1,293 0,524	0,345 0,842	2,362 0,307
İnsülinin özelliklerini gözlemleme	2,143 0,343	2,153 0,341	0,840 0,657	0,256 0,880
İnsülini sallamadan kullanma	8,573 0,014	2,324 0,313	1,403 0,496	9,438 0,009
İnsülin cihazının kırılıp kırılmadığını kontrol etme	10,885 0,004	0,118 0,943	0,286 0,867	0,341 0,843
İnsülin enjektörünü hazırlama				
İnsülinin kauçuk üst kısmını% 70 oranında alkolle silme	6,680 0,035	0,348 0,840	2,413 0,299	8,138 0,017
İnsülin şişesine hava enjekte etme	7,402 0,025	0,553 0,759	0,812 0,666	3,514 0,173
Reçete edilen dozu ayarlamak için gerekli insülin miktarını hazırlama	4,014 0,134	0,169 0,919	1,596 0,450	0,529 0,768
Enjektördeki havayı çıkarma	3,960 0,138	0,999 0,607	3,960 0,138	1,813 0,404
Kalem insülini hazırlama				
İğnedeki havayı çıkarma	8,527 0,014	2,379 0,304	4,710 0,095	0,872 0,647
İğnedeki havayı çıkardıktan sonra kadranı sıfıra ayarlama	1,596 0,45	0,133 0,936	0,459 0,795	0,063 0,969
Birim insülin dozunu reçete edildiği gibi sabitleme	0,466 0,792	0,786 0,675	6,512 0,039	0,295 0,863
Enjektörü uygulama anına kadar kapalı tutma	1,716 0,424	0,197 0,906	0,668 0,716	1,268 0,531
Cildi %70 oranında alkolle temizleme ve kurummasını bekleme	6,632 0,036	0,001 1,000	0,942 0,624	0,737 0,692
Cildi sıkıştırarak tutma	7,817 0,02	1,240 0,538	7,550 0,023	1,624 0,444
Enjeksiyonu 45°/90° açıyla yapma	1,359 0,507	0,194 0,908	0,150 0,928	0,936 0,626
İnsülin enjektörünü kanın geri dönüşünü kontrol etmek için aspire etme	0,843 0,656	1,079 0,583	1,180 0,554	1,294 0,524
İğneyi çekmek için 5 saniye bekleme	6,198 0,045	2,280 0,320	0,263 0,877	0,916 0,633
Cilde masaj yapmadan bastırma	1,977 0,372	3,207 0,201	1,503 0,472	5,006 0,082
Enjektörü tek kullanımdan sonra güvenli bir şekilde atma	8,471 0,014	0,349 0,840	0,495 0,781	0,334 0,846
Doktorun önerisi olmadan insulin uygulamasını atlama	0,106 0,948	3,732 0,155	1,210 0,546	0,900 0,638
Kan şekeri seviyesini düzenli olarak ve doktor tarafından tavsiye edildiği şekilde ölçme	0,334 0,846	0,527 0,768	1,438 0,487	1,456 0,483
Doktorun tavsiyesine göre egzersiz yapma	0,331 0,847	2,530 0,282	3,255 0,196	4,998 0,082

5. TARTIŞMA

Diyabetli hastalarda insülinin doğru bir teknik ile uygulanması son derece önem arz etmektedir. Günümüzde kullanılmakta olan insülin kalemleri bu açıdan diyabetik hastalara önemli oranda uygulama kolaylığı sağlamış olmakla beraber doz ayarlarma, doğru enjeksiyon alanını seçme, uygun uzunlukta iğne kullanımı, doğru açıyla cilde girme, enjeksiyon alanının temizliği ve enjeksiyon sonrasında iğnenin ciltten çıkarılması gibi konulara ilişkin hastaların bilgi ve beceriye sahip olmaları gerekir. Belirtilen hususlarda yeterli bilgiye sahip olunmaması halinde insülin cilt altı yerine kasa uygulanabilir ki bu da insülinin hızlı emilimine bağlı olarak hipoglisemiye yol açabilir (141,142). Bunun yanı sıra alan rotasyonunun yapılmaması ve iğneden birden çok kullanımına bağlı olarak enjeksiyonun yapıldığı alanda lipohipertrofi meydana gelebilir (143-145).

Konu üzerine yapılan araştırmalarda diyabetik hastaların enjeksiyon tekniği, iğne uzunluğu ve iğne değiştirme sıklığı ile enjeksiyon alanını değiştirilmesi gibi konularda daha fazla hata yaptıkları bildirilmiştir (145-150).

Çalışmamızda diyabetik hastaların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulamasına ilişkin bilgi düzeylerinin yeterli olmadığı görülmüştür. Kendi kendine insülin uygulama basamaklarında hemen hemen bütün basamakların bilinmesi ve her zaman uygulanma sıklığı yüzde elliden azdır. Katılımcıların yaşı, diyabet süresi ve medeni durum gibi değişkenleri kendi kendine insülin enjeksiyonu işlem başmaklarına ilişkin bilgi ve her zaman uygulama düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmazken bazı basamaklarda cinsiyet, çalışma durumu ve diyabet tedavisi bakımından anlamlı farklılık bulundu. Khan ve Khan (151) tarafından gerçekleştirilen çalışmada her ne kadar yaştaki artışa bağlı olarak insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi düzeyinin azaldığı saptanmış olsa da yaş ile insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi düzeyi arasındaki ilişkinin anlamlı olmadığı bildirilmiştir. Çalışmamızdan farklı olarak Johnson ve arkadaşları (152) tarafından yapılan çalışmada yaş gruplarına göre insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi düzeylerinde anlamlı farklılık olduğu, daha genç yaş grubundakilerin bilgi düzeyinin daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Mejdoub ve arkadaşları (153) Tunus'ta yaptıkları çalışmada kadın diyabetik hastaların erkeklere göre kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Pegg ve arkadaşları (154)

tarafından yapılan çalışmada da kadınların bilgi düzeyinin erkeklerden daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Netere ve arkadaşları (150) tarafından Etiyopya’da birinci basamak sağlık kuruluşlarında tedavi görmekte olan diyabetik hastaları üzerinde gerçekleştirilen çalışmada kadın diyabetik hastaların insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinin erkek diyabetik hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Huang ve arkadaşları (155) tarafından yapılan çalışmada insülin enjeksiyonu bilgi düzeyini etkileyen faktörlerden birisinin cinsiyet olduğu, kadın diyabet hastalarının insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinin erkek hastalardan anlamlı şekilde daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Loha ve arkadaşları (156) tarafından yapılan çalışmada bekar olanlarda insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinin daha yüksek olduğu saptansa da medeni duruma göre gruplar arasındaki farkın anlamlı düzeyde olmadığı bildirilmiştir. Mejdoub ve arkadaşları (153) Tunus’ta yaptıkları çalışmada insülin kalemi kullanan diyabetik hastaların oral antidiyabetik kullananlara göre kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamız sonucunda diyabet hastalığı süresi ile kendi kendine insülin enjeksiyonu bilgi düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Buna karşın literatür incelendiğinde daha uzun süredir diyabet hastası olanların insülin enjeksiyonu bilgi düzeyinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Loha ve arkadaşları (156) diyabet hastalığı süresi ile hastalığa ve insülin enjeksiyonuna ilişkin bilgi düzeyi arasında pozitif yönlü ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Mejdoub ve arkadaşları (153) tarafından yapılan çalışmada da benzer şekilde diyabet hastalığı süresiyle hastalığa ve kendi kendine insülin enjeksiyonuna yönelik bilgi düzeyi arasında pozitif yönde ilişki olduğu saptanmıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Çalışmanın bulguları ışında aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

- Hastaların kendi kendine insülin enjeksiyonu uygulamasına ilişkin bilgi düzeyleri yeterli değildir.
- Kendi kendine insülin uygulama basamaklarında hemen hemen bütün basamakların bilinmesi ve her zaman uygulanma sıklığı yüzde elliden azdır.
- Katılımcıların yaşı, diyabet süresi ve medeni durum gibi değişkenleri ile kendi kendine insülin enjeksiyonu işlem başmaklarına ilişkin bilgi ve her zaman uygulama düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktur.
- Katılımcıların cinsiyet, çalışma durumu ve diyabet tedavisi ile kendi kendine insülin enjeksiyonu işlem başmaklarına ilişkin bilgi ve her zaman uygulama düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulundu.

6.2. Öneriler

Çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda;

- Hastalara kendi kendine insülin enjeksiyonu işlem başmaklarına ilişkin kapsamlı ve uygulamalı şekilde bilgi verilmesi
- Hastaların hemşireler veya diyabet hemşireleri tarafından kendi kendine insülin enjeksiyonu konusunda sürekli olarak izlenmesi önerilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Merakou K, Knithaki A, Karageorgos G, Theodoridis D, Barbouni A. Group patient education: effectiveness of a brief intervention in people with type 2 diabetes mellitus in primary health care in Greece: a clinically controlled trial. *Health Educ Res* 2015;30(2):223-232
2. Mash R, Kroukamp R, Gaziano T, & Levitt N. Cost-effectiveness of a diabetes group education program delivered by health promoters with a guiding style in underserved communities in Cape Town, South Africa. *Patient education and counseling*, 2015;98(5):622-626.
3. Wu X, Zhao F, Zhang M, Yuan L, Zheng Y, Huang J, & Li C. Insulin injection knowledge, attitudes, and practices of nurses in China: a cross-sectional nationwide study. *Diabetes Therapy*, 2021;12:2451-2469
4. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, & Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes research and clinical practice*, 2014;103(2):137-149
5. Lawrence JrJC, & Roach PJ. New insights into the role and mechanism of glycogen synthase activation by insulin. *Diabetes*, 1997;46(4):541-547
6. Deshpande AD, Harris-Hayes M, & Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy*, 2008;88(11):1254-1264
7. Bayrak G, & Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 2012;29(1s):7-11
8. Paulweber B, Valensi P, Lindström J, Lalic NM, Greaves CJ, McKee M, and Yilmaz T. A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Hormone and Metabolic research*, 2010;42(S 01):S3-S36.
9. Khan NM, & Hershey CO. Update on Screening for Type 2 Diabetes: the why, who, how, and what of testing and diagnosing. *Postgraduate Medicine*, 2001;109(2):27-34.
10. Tanrıverdi MH, Çelepkolu T, & Aslanhan H. Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. *Journal of Clinical & Experimental Investigations*, 2013;4(4).
11. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. *Nursing Standard (Royal College of Nursing (Great Britain): 1987)*, 2021;37(1):61-66
12. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, & Hoover H. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 2003;78(4):734-741.
13. Basazn Mekuria A, Melaku Gebresillassie B, Asfaw Erku D, Taye Haile K, & Melese Birru E. Knowledge and self-reported practice of insulin injection device disposal among diabetes patients in Gondar Town, Ethiopia: a cross-sectional study. *Journal of Diabetes Research*, 2016; 897517:1-7
14. William CS. Medical Definition of Diabetes, *MedicineNet*, 2018
15. Banday MZ, Sameer AS, & Nissar S. Pathophysiology of diabetes: An overview. *Avicenna journal of medicine*, 2020;10(04):174-188
16. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782–787

17. Rajaei E, Jalali MT, Shahrabi S, Asnafi AA, Pezeshki SMS. HLAs in Autoimmune Diseases: Dependable Diagnostic Biomarkers? *Curr Rheumatol Rev*. 2019;15(4):269-276.
18. Klein BE, Klein R, Moss SE, Cruickshanks KJ. Parental history of diabetes in a population-based study. *Diabetes Care*. 1996 Aug;19(8):827-30.
19. Barnett AH, Eff C, Leslie RD, Pyke DA. Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs. *Diabetologia*. 1981 Feb;20(2):87-93
20. Saxena R, Voight BF, Lyssenko V, Burtt NP, de Bakker PI, Chen H, Roix JJ, Kathiresan S, et al. Genome-wide association analysis identifies loci for type 2 diabetes and triglyceride levels. *Science*. 2007 Jun 01;316(5829):1331-6.
21. Sladek R, Rocheleau G, Rung J, Dina C, Shen L, Serre D, Boutin P, Vincent D, Belisle A et al. A genome-wide association study identifies novel risk loci for type 2 diabetes. *Nature*. 2007 Feb 22;445(7130):881-5.
22. Yasuda K, Miyake K, Horikawa Y, Hara K, Osawa H, Furuta H, Hirota Y, Mori H et al.. Variants in KCNQ1 are associated with susceptibility to type 2 diabetes mellitus. *Nat Genet*. 2008 Sep;40(9):1092-7.
23. Zeggini E, Scott LJ, Saxena R, Voight BF, Marchini JL, Hu T, de Bakker PI, Abecasis GR, et al. Meta-analysis of genome-wide association data and large-scale replication identifies additional susceptibility loci for type 2 diabetes. *Nat Genet*. 2008 May;40(5):638-45
24. Köhl C. Etiology and pathogenesis of gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1998 Aug;21 Suppl 2:B19-26
25. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018 Feb;14(2):88-98.
26. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*. 1998 Apr;21(4):518-24.
27. Carter JS, Pugh JA, Monterrosa A. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in minorities in the United States. *Ann Intern Med*. 1996 Aug 01;125(3):221-32
28. Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, Kidd JR, Kidd KK, Esparza J, Valencia ME. Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. *Diabetes Care*. 2006 Aug;29(8):1866-71
29. Unger RH, Orci L. Paracrinology of islets and the paracrinopathy of diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010 Sep 14;107(37):16009-12.
30. Silvio E. Inzucchi, M.D. Diagnosis of Diabetes, *N Engl J Med*, 2012;367:542-550, DOI: 10.1056 / NEJMc1103643
31. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010 Jan;33 Suppl 1(Suppl 1):S62-9.
32. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2012. *Diabetes Care*. 2012 Jan;35 Suppl 1(Suppl 1):S11-63
33. Selph S, Dana T, Bougatsos C, Blazina I, Patel H, Chou R. Screening for Abnormal Glucose and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review to Update the 2008 U.S. Preventive Services Task Force Recommendation [Internet]. Agency for Healthcare Research and Quality (US); Rockville (MD): Apr, 2015
34. Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R, Feldman EL, Martin CL, Cleary PA, Waberski BH, et al.. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of

- Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes Care*. 2010 May;33(5):1090-6.
35. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 Sep 12;352(9131):837-53
 36. Perreault L, Pan Q, Mather KJ, Watson KE, Hamman RF, et al. Effect of regression from prediabetes to normal glucose regulation on long-term reduction in diabetes risk: results from the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*. 2012 Jun 16;379(9833):2243-51.
 37. Yamazaki D, Hitomi H, Nishiyama A. Hypertension with diabetes mellitus complications. *Hypertens Res*. 2018 Mar;41(3):147-156
 38. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Lennon L, Sattar N. Impact of diabetes on cardiovascular disease risk and all-cause mortality in older men: influence of age at onset, diabetes duration, and established and novel risk factors. *Arch Intern Med*. 2011 Mar 14;171(5):404-10
 39. Rao Kondapally Seshasai S, Kaptoge S, Thompson A, Di Angelantonio E, Gao P, Sarwar N, et al. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med*. 2011 Mar 03;364(9):829-841.
 40. Stern MP. Do non-insulin-dependent diabetes mellitus and cardiovascular disease share common antecedents? *Ann Intern Med*. 1996 Jan 01;124(1 Pt 2):110-6.
 41. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev*. 2013 Jan;93(1):137-88
 42. Tseng CH. Diabetes and risk of bladder cancer: a study using the National Health Insurance database in Taiwan. *Diabetologia*. 2011 Aug;54(8):2009-15.
 43. Yin M, Zhou J, Gorak EJ, Quddus F. Metformin is associated with survival benefit in cancer patients with concurrent type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Oncologist*. 2013;18(12):1248-55
 44. Karslıoglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 May 29;365:l1114
 45. Kershaw EE, Hamm JK, Verhagen LA, Peroni O, Katic M, & Flier JS. Adipose triglyceride lipase: function, regulation by insulin, and comparison with adiponutrin. *Diabetes*. 2006;55(1), 148-157
 46. Lilian S, Pilar D, Cecilia V, Paulina V, and Karina E., Diabetes Mellitus: A Group of Genetic-Based Metabolic Diseases, 2019, DOI: 10.5772/intechopen.89924
 47. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyürüs E, Green A, Soltesz G. EURODIAB study group incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *Lancet*. 2009;373:2027–2033
 48. Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010;39:481–497.
 49. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States, 2014. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 2014.
 50. Livingstone SJ, Levin D, Looker HC, Lindsay RS, Wild SH, Joss N et al. Scottish Diabetes Research Network epidemiology group; Scottish Renal Registry. Estimated life expectancy in a Scottish cohort with type 1 diabetes, 2008-2010. *JAMA*. 2015;313:37–44

51. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2014;383:69–82
52. Thomas NJ, Jones SE, Weedon MN, Shields BM, Oram RA, Hattersley AT. Frequency and phenotype of type 1 diabetes in the first six decades of life: a cross-sectional, genetically stratified survival analysis from UK Biobank. *Lancet Diabetes and Endocrinology*. 2018;6:122–129
53. Hanafusa T, Imagawa A. Fulminant type 1 diabetes: a novel clinical entity requiring special attention by all medical practitioners. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007;3:36–45
54. Imagawa A, Hanafusa T, Miyagawa J, Matsuzawa Y for the Osaka IDDM Study Group. A novel subtype of type 1 diabetes mellitus characterized by a rapid onset and an absence of diabetes-related antibodies. *NEJM*. 2000;342:301–7
55. Imagawa A, Hanafusa T, Awata T, Ikegami H, Uchigata Y, Kobayashi T et al. Report of the Committee of the Japan Diabetes Society on the research of fulminant and acute-onset type 1 diabetes mellitus: new diagnostic criteria of fulminant type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Investig*. 2012;3:536–9.
56. Cho YM, Kim JT, Ko KS, Koo BK, Yang SW, Park MH et al. Fulminant type 1 diabetes in Korea: high prevalence among patients with adult onset type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2007;50:2276–227.
57. Luo S, Zhang Z, Li X, Yang L, Lin J, Yan X et al. Fulminant type 1 diabetes: a collaborative clinical cases investigation in China. *Acta Diabetol*. 2013;50:53–9
58. Hagopian WA, Karlsen AE, Gottsater A, Landin-Olsson M, Grubin CE, Sundkvist G, et al. Quantitative assay using recombinant human islet glutamic acid decarboxylase (GAD65) shows that 64K autoantibody positivity at onset predicts diabetes type. *J.Clin.Invest*. 1993;91:368–374.
59. Jackson W, Hofman PL, Robinson EM, Elliot RB, Pilcher CC, Cutfield WS. The changing presentation of children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2001;2:154–159
60. Madsbad S, Krarup T, Regeur L, Faber OK, Binder C. Insulin secretory reserve in insulin dependent patients at time of diagnosis and the first 180 days of insulin treatment. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1980;95:359–363
61. Eisenbarth GS. Update in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:2403–7.
62. Gianani R, Campbell-Thompson M, Sarkar SA, et al. Dimorphic histopathology of long-standing childhood-onset diabetes. *Diabetologia*. 2010;53:690–98
63. Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacopson AM, Moses AC, Smith RJ. *Joslin's Diabetes Mellitus*. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2008, pp. 63-65
64. American Diabetes Association (ADA) 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes 2018. *Diabetes Care*. 2018; 41(Supplement 1): 13-27
65. Giorgino F., Laviola L., & Leonardini A. Pathophysiology of type 2 diabetes: rationale for different oral antidiabetic t
66. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. 10. Baskı. Ankara, 2018, s.21
67. Davis WA, Knuiman MW, & Davis TME. An Australian cardiovascular risk equation for type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Internal medicine journal*, 2010;40(4), 286-292
68. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, & Hemingway H. Type 2 diabetes and incidence of a wide range of cardiovascular diseases: a cohort study in 1·9 million people. *The Lancet*, 2015;385, S86

69. Aslan M. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. Diabetes Mellitusta Tanı ve Sınıflandırma. İç Hastalıkları, 2. baskı. Günes Kitabevi, 2003;2:2279-95
70. Goldstein JB, Müller-Wieland D. Tip 2 Diyabet. (Çev. ed: Akman C), A. Martin Dunitz London and New York, 1. Baskı, 2004, s. 33
71. Global report on diabetes. Geneva: World Health Organization, 2016
72. Kahn SE, Cooper ME, del Prato S. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet*. 2014;383:1068–1083
73. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*. 2005;365:1333–1346.
74. Bogardus C, Lillioja S, Mott DM, Hollenbeck C, Reaven G. Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man. *Am.J.Physiol*. 1985;248:E286–E291
75. U.K. Prospective Diabetes Study Group. U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes*. 1995;44:1249–58.
76. Yoon KH, Lee JH, Kim JW, Cho JH, Choi YH, Ko SH, et al. Epidemic obesity and type 2 diabetes in Asia. *Lancet*. 2006;368:1681–1688.
77. Constantino MI, Molyneaux L, Limacher-Gisler F, Al-Saeed A, Luo C, Wu T et al. Long-term complications and mortality in young-onset diabetes. Type 2 diabetes is more hazardous and lethal than type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36:3863–3869.
78. Hamman RF, Bell RA, Dabelea D, D'Agostino Jr RB, Dolan L, Imperatore G, et al for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. The SEARCH for diabetes in youth study: rationale, findings, and future directions. *Diabetes Care*. 2014;37:3336–3344
79. Polonsky KS, Sturis J, Bell GI. Seminars in medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. Non-insulindependent diabetes mellitus – a genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. *N Engl J Med*. 1996;334:777–783
80. Fuchsberger C, Flannick J, Teslovich TM, Mahajan A, Agarwala V, Gaulton KJ. The genetic architecture of type 2 diabetes. *Nature*. 2016; 536:41–47
81. Newton CA, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus. Clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med*. 2004;164:1925–1931.
82. Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans. *Diabetes*. 1995;44:790–795.
83. Pasquel FJ and Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37:3124–3131
84. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010 Jan;87(1):4-14. PubMed PMID: 19896746
85. Pradeepa R, Mohan V. Prevalence of type 2 diabetes and its complications in India and economic costs to the nation. *Eur J Clin Nutr*. 2017 Jul;71(7):816-24. PubMed PMID: 28422124
86. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018 Feb;14(2):88-98
87. Shai I, Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, et al. Ethnicity, obesity, and risk of type 2 diabetes in women: a 20-year follow-up study. *Diabetes Care*. 2006 Jul;29(7):1585-90

88. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002 Sep;25(9):1551-6
89. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelveyear trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013 Feb;28(2):169-80
90. Oguz A, Telci Caklili O, Tumerdem Calik B, Investigators P. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: PURE Turkey. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2018 Oct;46(7):613-23
91. Almahfoodh D, Alabbood M, Alali A, & Mansour A. Epidemiology of type 1 diabetes mellitus in Basrah, Southern Iraq: A retrospective study. *Diabetes Research And Clinical Practice*, 2017;133:104-108
92. Mansour A, & Al Douri F. Diabetes in Iraq: Facing the epidemic. A systematic review. *Wulfenia J*, 2015;22, 258-73
93. Islam SMS, Purnat TD, Phuong NTA, Mwingira U, Schacht K, & Fröschl G. Non-Communicable Diseases (NCDs) in developing countries: a symposium report. *Globalization and health*, 2014;10(1):1-8
94. Narayan KV, & Fleck F. The mysteries of type 2 diabetes in developing countries. *Bull World Health Organ*, 2016;94(131):241-2
95. Mikhael EM, Hassali MA, Hussain SA, & Shawky N. Self-management knowledge and practice of type 2 diabetes mellitus patients in Baghdad, Iraq: a qualitative study. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 2018;1-17
96. Chawla A, Chawla R, & Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: distinct or continuum?. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 2016;20(4):546
97. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N. Engl. J. Med*. 2001;345:790–797.
98. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C, Korownyk C. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Ann. Intern. Med*. 2013;159:543–551
99. Chan JC, Cheung CK, Swaminathan R, Nicholls MG, Cockram CS. Obesity, albuminuria and hypertension among Hong Kong Chinese with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Postgrad. Med. J*. 1993;69:204–210.
100. Dabelea D, DeGroat J, Sorrelman C, Glass M, Percy CA, Avery C, Hu D, D'Agostino RB, Jr, Beyer J, Imperatore G, et al. Search for Diabetes in Navajo youth: Prevalence, incidence, and clinical characteristics: The Search for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl. 2):S141–S147.
101. Liu LL, Yi JP, Beyer J, Mayer-Davis EJ, Dolan LM, Dabelea DM, Lawrence JM, Rodriguez BL, Marcovina SM, Waitzfelder BE, et al. Type 1 and Type 2 diabetes in Asian and Pacific Islander U.S. youth: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl. 2):S133–S140.
102. Karter AJ, Schillinger D, Adams AS, Moffet HH, Liu J, Adler NE, Kanaya AM. Elevated rates of diabetes in Pacific Islanders and Asian subgroups: The Diabetes Study of Northern California (DISTANCE). *Diabetes Care* 2013;36:574–579.
103. Sattar N, Gill JM. Type 2 diabetes in migrant south Asians: Mechanisms, mitigation, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3:1004–1016.

104. McKeigue PM, Shah B, Marmot MG. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet* 1991;337:382–386.
105. Haines L, Wan KC, Lynn R, Barrett TG, Shield JP. Rising incidence of type 2 diabetes in children in the U.K. *Diabetes Care* 2007;30:1097–1101.
106. Fuchsberger C, Flannick J, Teslovich TM, Mahajan A, Agarwala V, Gaulton KJ, Ma C, Fontanillas P, Moutsianas L, McCarthy DJ, et al. The genetic architecture of type 2 diabetes. *Nature* 2016;536:41–47.
107. McCarthy MI. Genomics, type 2 diabetes, and obesity. *N. Engl. J. Med.* 2010;363:2339–2350
108. Dimas AS, Lagou V, Barker A, Knowles JW, Magi R, Hivert MF, Benazzo A, Rybin D, Jackson AU, Stringham HM, et al. Impact of type 2 diabetes susceptibility variants on quantitative glycemic traits reveals mechanistic heterogeneity. *Diabetes* 2014;63:2158–2171.
109. Flannick J, Florez JC. Type 2 diabetes: Genetic data sharing to advance complex disease research. *Nat. Rev. Genet.* 2016;17:535–549.
110. Franks PW, Pearson E, Florez JC. Gene-environment and gene-treatment interactions in type 2 diabetes: Progress, pitfalls, and prospects. *Diabetes Care* 2013;36:1413–1421
111. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E. Risk factors for type 2 diabetes mellitus: An exposure-wide umbrella review of meta-analyses. *PLoS ONE* 2018;13:e0194127.
112. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, Speizer FE, Manson J.E. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am. J. Epidemiol.* 1997;145:614–619.
113. Sinha R, Dufour S, Petersen KF, LeBon V, Enoksson S, Ma YZ, Savoye M, Rothman DL, Shulman GI, Caprio S. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by (1)H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: Relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes* 2002;51:1022–1027.
114. Hillier TA, Pedula KL. Complications in young adults with early-onset type 2 diabetes: Losing the relative protection of youth. *Diabetes Care* 2003;26:2999–3005.
115. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Gaziano JM. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA* 2004;292:1188–1194.
116. Lynch J, Helmrigh SP, Lakka TA, Kaplan GA, Cohen RD, Salonen R, Salonen JT. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Arch. Intern. Med.* 1996;156:1307–1314
117. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. *Lancet* 2005;365:1333–1346
118. Cerf ME. Beta cell dysfunction and insulin resistance. *Front. Endocrinol. (Lausanne)* 2013;4:37.
119. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2018;14:88–98
120. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001 May 3;344(18):1343-50
121. Ferrannini E, Nannipieri M, Williams K, Gonzales C, Haffner SM, Stern MP. Mode of onset of type 2 diabetes from normal or impaired glucose tolerance. *Diabetes.* 2004 Jan;53(1):160-5

122. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1997 Apr;20(4):537-44
123. Lindstrom J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J, et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care*. 2003 Dec;26(12):3230-6
124. White JR, Jr. A Brief History of the Development of Diabetes Medications. *Diabetes Spectr*. 2014 May;27(2):82-6
125. Cefalu WT, Leiter LA, Yoon KH, Arias P, Niskanen L, Xie J, et al. Efficacy and safety of canagliflozin versus glimepiride in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin (CANTATA-SU): 52 week results from a randomised, double-blind, phase 3 non-inferiority trial. *Lancet*. 2013 Sep 14;382(9896):941-50
126. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Jun;96(6):1654-63
127. Couper JJ, Prins JB. 2: Recent advances in therapy of diabetes. *Medical journal of Australia*. 2003;179(8):441-7
128. Gardner D, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 8 ed: McGraw-Hill Medical 2007: 661-747
129. Bolli GB, Perriello G, Fanelli CG, De Feo P. Nocturnal blood glucose control in type I diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993 Dec;16 Suppl 3:71-89
130. Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Wie L, Leslie B, List J. Dapagliflozin a glucose regulating drug with diuretic properties in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2013 Sep;15(9):853-62
131. Overmann H, Heinemann L. Injection-meal interval: recommendations of diabetologists and how patients handle it. *Diabetes Res Clin Pract*. 1999 Feb;43(2):137-42
132. Annersten M, Willman A. Performing subcutaneous injections: a literature review. *Worldviews on evidence based nursing* 2005;2:122-30
133. Lteif AN, Schwenk WF Accuracy of pen injectors versus insulin syringes in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:137-40
134. Frid AH., Kreugel, G., Grassi, G., Halimi, S., Hicks, D., Hirsch, L. J., ... & Strauss, K. W. New insulin delivery recommendations. In *Mayo Clinic Proceedings*, 2016;91(9), 1231-1255, Elsevier
135. Hacene M, Saker M, Youcef A, Koudri S, Cheriet S, Merzouk H, Lounici A, and Alkhatib N. Insulin injection technique in the western region of Algeria, Tlemcen, 2020;36:327. doi: 0.11604/pamj.2020.36.327.21278
136. Sağlık Bakanlığı. Sağlık Çalışanları İçin İnsülin Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Kılavuzu, T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Ankara, 2018.
137. Turan N, Aydın GÖ ve Kaya N.. Subkutan enjeksiyon uygulamasında güncel yaklaşımlar. *Sağlık Bilimleri ve Meslekleri Dergisi*, 2019;6(2):406-411.
138. Dirgar E ve Olgun N. Kendisine insülin enjeksiyonu uygulayan diyabetlilerin uygulama hataları ve etkileyen faktörlerin belirlenmesi. *İnönü Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Dergisi*, 2021;9(2):523-535
139. Dinçağ N. İnsülin Tedavisi, 7. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 16-20 Eylül 2005, Ankara

140. Dalkıran Ş. Subkutan insulin enjeksiyonu uygulamasında deri kalınlığı, subkutan yağ dokusu ve iğne boyu seçiminin metabolik kontrol üzerine etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Antalya, 2014, ss. 51
141. Tubiana-Rufi N, Belarbi N, Du Pasquier-Fediaevsky L, Polak M, Kakou B, Leridon L, & Czernichow P. Short needles (8 mm) reduce the risk of intramuscular injections in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 1999;22(10):1621-1625.
142. Chowdhury TA, & Escudier V. Poor glycaemic control caused by insulin induced lipohypertrophy. *Bmj*, 2003;327(7411):383-384.
143. Seyoum B, & Abdulkadir J. Systematic inspection of insulin injection sites for local complications related to incorrect injection technique. *Tropical doctor*, 1996;26(4):159-161.
144. Lombardo F, Salzano G, Messina MF, & De Luca F. Compliance and administration methods in management of type 1 diabetes. *Acta Biomed*, 2005;76(Suppl 3):66-69
145. Vardar B, & Kızılcı S. Incidence of lipohypertrophy in diabetic patients and a study of influencing factors. *Diabetes research and clinical practice*, 2007;77(2):231-236
146. MacIver DH, McNally PG, Shaw DE, & Hearnshaw JR. Predicting future treatment of diabetes mellitus from characteristics available at presentation. *Diabetic medicine*, 1988;5(8):766-770.
147. Hauner H, Stockamp B, & Haastert B. Prevalence of lipohypertrophy in insulin-treated diabetic patients and predisposing factors. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*, 1996;104(02):106-110.
148. Partanen TM, & Rissanen A. Insulin injection practices. *Practical Diabetes International*, 2000;17(8):252-254.
149. Teft G. Lipohypertrophy: patient awareness and implications for practice.(Clinical Audit). *Journal of Diabetes Nursing*, 2002;6(1):20-24.
150. Netere AK, Ashete E, Gebreyohannes EA, & Belachew SA. Evaluations of knowledge, skills and practices of insulin storage and injection handling techniques of diabetic patients in Ethiopian primary hospitals. *BMC Public Health*, 2020;20:1-10
151. Khan LA, & Khan SA. Level of knowledge and self-care in diabetics in a community hospital in Najran. *Annals of Saudi medicine*, 2000;20(3-4):300-301
152. Johnson SB, Pollak RT, Silverstein JH, Rosenbloom AL, Spillar R, McCallum M, & Harkavy J. Cognitive and behavioral knowledge about insulin-dependent diabetes among children and parents. *Pediatrics*, 1982;69(6):708-713
153. Mejdoub Y, Ketata N, Ben Salah D, Jerbi S, Charfi H, Hadj Kacem F, & Abid M. Knowledge, Practice, and Complications of Insulin-Self Injection among a Representative Sample of Diabetic Patients in Southern Tunisia. *Asian Journal of Research and Reports in Endocrinology*, 2022;5(2):129-142
154. Pegg A, Fitzgerald F, Wise D, Singh BM, & Wise PH. A community-based study of diabetes-related skills and knowledge in elderly people with insulin-requiring diabetes. *Diabetic medicine*, 1991;8(8):778-781
155. Huang MC, Hung CH, Huang YW, & Yang SC. Predictors of self-efficacy in administering insulin injection. *Clinical nursing research*, 2021;30(2):120-126
156. Loha A, Aga F, & Fanta A. Knowledge and Self-Reported Practice of Insulin Injection Device Disposal and Associated Factors among Diabetes Patients in Addis Ababa, Ethiopia: A Cross Sectional Study. *Advance in Environmental Waste Management & Recycling*, 2022;5(1):54-61

8. EKLER

Ek 1. Kurum İzin Belgesi

CUMHURİYETİ
SALAH EDDİN SAĞLIK İL MÜDÜRLÜĞÜ
UYGULAMA VE İNSAN GELİŞİMİ BİRİMİ
ARAŞTIRMA VE BİLGİ YÖNETİMİ MERKEZİ

SAYI: 466
TARİH: 04.07.2022

09319

SALAH EDDİN HASTANESİNE
KONU: GÖREV KOLAYLAŞTIRMA

05 Temmuz 2022

Araştırmacı (Hussein Daoud Sharad'ın) tarafından Abant İzzet Baysal Üniversitesi'ne gönderilen (Tıp II diyabetli hastaların insülin şırıngasının kendi kendine uygulanması ile ilgili bilgi düzeyi) başlıklı tezi, Kurumumuzun çalışmaları ile çalışmamak kaydıyla tezi çalışması süreci kolaylaştırmakta sakınca yoktur.

Bilginize sunar, rica/arz ederim
Saygılar

UYGULAMA VE İNSAN GELİŞİMİ BİRİMİ MÜDÜRÜ
07-04-2022

BİR ÖRNEĞİ:

- GENEL MÜDÜR OFİSİNE
- TEKRİR ACİL HASTANESİNE
- UYGULAMA VE İNSAN GELİŞİMİ BİRİMİNE

Ek 2. Araştırma Kurulu Kararı

CUMHURİYETİ
SALAH EDDİN SAĞLIK İL MÜDÜRLÜĞÜ
UYGULAMA VE İNSAN GELİŞİMİ BİRİMİ
ARAŞTIRMA VE BİLGİ YÖNETİMİ MERKEZİ

FORM NO: 2022033
SAYI: 33
TARİH: 04.07.2022

ARAŞTIRMA KURULU KARARI

Salah Eddin sağık il müdürlüğünce, Araştırmacı (Hussein Daoud Sharad'ın) 2022033 numaralı tez çalışmasını incelenerek Babil Sağık Departmanında Salah Eddin hastanesi/Tekrit Acil Bölümüne sunulan olup Araştırma, bilimsel koşulları karşılayıp bilimsel araştırma etiğine uygun olduğundan araştırmayı SAĞLIK BAKANLIĞINA bağı dairelerde yürütmesinde hiçbir itiraz yoktur.

Saygılar

Araştırma Kurulu Genel Başkanı ///İmza///Mühür///
07-04-2022

Ek 3. Anket Formu

THE LEVEL OF KNOWLEDGE AND SELF-MANAGEMENT OF INSULIN INJECTION IN IRAQ

We welcome you presented by Hussein Daoud Shrad We invite you to the **research** entitled “The Knowledge Of Level Of Diabetics Patients Regarding Self Adminisration Of Insulin Injection” conducted by the lecturer ARZU AKMAN YILMAZ. Before deciding whether or not to participate in this research, you need to know why and how to conduct the research. It is very important to read and understand this form. If there are things that you do not understand and are not clear to you, or if you want more information, ask us. Participation in this study is completely **voluntary**. You have the right not to participate in the study or to withdraw at any time after joining. Your response to the study will be interpreted as giving your consent to participate in the study. Do not submit to any pressure or suggestion from anyone while answering the questions on the forms provided to you. Personal information obtained from these forms will remain completely confidential and will only be used. For research purposes.

Sociodemographic and clinical characteristics model

1. Age:
 - a) <30 years b) 30-50 years c) 51-70 years d) >71 years
2. Sex
 - a) Male b) Female
3. Marital Status
 - a) Unmarried b) Married c) divorced d) Widow / Widower
4. Education status
 - a) Primary level b) secondary level c) higher secondarty & above
5. Occupational status
 - a) Homemaker b) Agriculture / Labour c) Business d) Service e) Others
6. Economical status
 - a) <10,000 b) 11,000 – 20,000 c) 21,000 – 30,000 d) > 31,000
7. Family h/o DM
 - a) Yes b) No
8. Relationship with diabetic person
 - a) First degree relative b) second degree relative
9. Duration of DM
 - a) <1 year b) 1-10 years c) 11-20 years d) > 20 years
10. Duration of Insulin
 - a) 3 months – 1 year b) 1-5 years c) >5 years
11. Device used
 - a) Pen injector b) Insulin syringe c) Both
12. Information about DM
 - a) Yes b) No
13. Means of information
 - a) Mass media b) Health personnel c) Mass media & relatives d) Health personnel & relative e) mass media, health personal & realtives

Knowledge & Practice Regarding self Administration of Insulin

Characteristics	Inadequate	Adequate
Knowledge		
Practice		

Knowledge Regarding Storage of Insulin

Storage of Insulin	Correct Responses	Incorrect response
Appropriate place for storage of insulin at home		
Temperature of refrigerator for insulin		
Storage	Correct Responses	Incorrect response
Room Temperature for insuline storage		
Appropriate technique for insulin storage		
Rationale storing insulin in cool & dry place		
Duration for the usage of single insuline vial		
Duration for the usage of single insulin syringe		

Knowledge Regarding Techniques of Insulin Administration

Techniques of Insulin Administration	Correct Responses	Incorrect response
Appropriate time for administration of insulin		
Rolling the vial of insulin in between hands before administration		
Sites of administration of insuline		
Abdomen		
Thigh		
Upper arim		
Buttocks		
Insulin can be administered in the site of swelling /tenderness/scars/lipodystrophy		
Technique to dry the alcohol wipe sites before administration of insulin		
Correct angle for the administration of insulin		
Distance to be considered for the rotation of insulin administration		
Ways to reduce pain during insulin administration		
Rationale for the rotation of insulin administration site to reduce pain		
To prevent from lipedystrophy		

Regarding Complication of Insulin Therapy

Complication of Insulin Therapy	Correct Responses	Incorrect response
Complications of Insulin therapy		
Low Blood Sugar		
Lipodystrophy		
Insulin Allergy / Resistance		

Practice Regarding self Administration of Insulin

No.	Insulin self-administration technique	Always	Sometime	Never
1	Hand washing			
2	Check the blood glucose level before and after administration of insulin			
3	Observe the insulin characteristics.			
4	Use insulin without shaking it.			
5	Check whether insulin device is broken/damaged.			
6	For Insulin Syringe			
7	Wipe the rubber top of insulin with alcohol at 70%.			
8	Inject air into insulin bottle.			
9	Draw up the quantity of insulin necessary to complete the prescribed dose.			
10	Remove the bubble from syringe			
11	For Pen Injector			
12	Clean the air from needle			
13	Set up the dial at zero after removing air from needle.			
14	Fix the unit dose of insulin as prescribed.			
15	Recap the needle up to the moment of administration			
16	Cleanse the skin with alcohol at 70% and allows it to dry.			
17	Pinch a fold of skin.			
18	Inject the needle at 45°/90° angle.			
19	Aspirate the fluid back into the syringe to check for the blood return, if insulin syringe.			
20	Wait 5 second to withdraw the needle.			
21	Compress the skin without massaging it			
22	Dispose the syringe after single use safely.			
23	Do you have the habit of skipping adjusting the without your doctor concern?			
24	Regular examination of blood glucose level and examination as advised by doctor.			
25	Do you have habit of doing exercise as advice by your doctor?			