T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA TEDAVİYE UYUM VE GLİSEMİ REGÜLASYONUNUN KALP YETMEZLİĞİ GÖRÜLME SIKLIĞI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Dr. Kadriye ABULOĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2026

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA TEDAVİYE UYUM VE GLİSEMİ REGÜLASYONUNUN KALP YETMEZLİĞİ GÖRÜLME SIKLIĞI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Dr. Kadriye ABULOĞLU

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ümit AYDOĞAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2026

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez hazırlama dönemim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tez çalışmamın her basamağında yardımlarını eksik etmeyen tez danışmanım ve saygıdeğer hocam Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ümit AYDOĞAN'a;

Uzmanlık eğitimimde hekimlik sanatını bana öğreten, deneyimlerini aktaran ve asistanlık eğitimime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Yusuf Çetin DOĞANER'e, Doç. Dr. Burcu DOĞAN'a ve Doç. Dr. Tarık Eren YILMAZ'a;

Tez çalışmama katkı ve desteklerinden dolayı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Neşe ERSÖZ GÜLÇELİK'e;

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım değerli asistan arkadaşlarıma;

Hayatımın tüm anlarında yanımda olan, tüm zorluklarda desteklerini hissettiğim ve sevgilerinden güç aldığım; her zaman çok fedakâr olan ve bugün burada olmamın en büyük mimarları annem Nuran AYDOĞDU, babam Hüseyin AYDOĞDU ve kardeşim Kevser AYDOĞDU'ya;

Her zaman yanımda olan, bana zorlu koşullarda bile başarabileceğimi gösteren, güvenen, varlığıyla huzur bulduğum ve en büyük destekçim kıymetli eşim Fatih ABULOĞLU'na, en değerlim, canım oğlum Alperen ABULOĞLU'na, onunla ilgilenerek bana destek olan, ne zaman ihtiyacım olsa koşup gelen kıymetli annem Fatma ABULOĞLU'na;

Sonsuz sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kadriye ABULOĞLU

Ankara, 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
SİMGELER ve KISALTMALAR v
TABLOLAR LİSTESİ vii
ŞEKİLLER LİSTESİ ix
ÖZET x
ABSTRACT xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2.GENEL BİLGİLER 2
2.1 TİP 2 DİABETES MELLİTUS 2
2.1.1 Tanım ve Tanı Kriterleri 2
2.1.2 Epidemiyoloji 3
2.1.3 Patofizyoloji 3
2.1.4 Kliniği 4
2.1.5 Komplikasyonlar 4
2.1.5.1Akut komplikasyonlar 5
2.1.5.1 Kronik komplikasyonlar 6
2.1.5.1.1 Mikrovasküler komplikasyonlar 6
2.1.5.1.1 Makrovasküler komplikasyonlar: 7
2.1.6 Tedavi 8
2.1.6.1 Oral Antidiyabetikler 9
2.1.6.2 İnsülinomimetikler 10
2.1.6.2 İnsülinler 10
2.1 MORİSKY TEDAVİ UYUM ÖLÇEĞİ 11
2.3 KALP YETMEZLİĞİ 11

2.3.1 Tanım ve Tanı Kriterleri 11
2.3.2 Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi 12
2.3.3 Kalp Yetmezliğinin Etyolojisi 13
2.3.4 Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması 13
2.3.5 Kalp Yetmezliği Tedavisi 15
2.3.5.1 Yaşam tarzı düzenlemeleri 15
2.3.5.1 Farmakolojik tedavi 15
2.3.5.1.1 Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri 16
2.3.5.1.2 Beta blokerler 16
2.3.5.1.3 Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA) 16
2.3.5.1.4 Sodyum-glikoz ko-taşıyıcı 2 inhibitörleri (SGLT2-İ) 17
2.3.5.1.5 Anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü 17
2.3.5.1.6 Diüretikler 17
2.3.5.1.7 İvabradin 17
2.3.5.1.8 Digoksin 17
2.3.5.1.9 Cihaz ve Cerrahi Tedavi 18
2.4 DİABETES MELLİTUS VE KALP YETMEZLİĞİ İLİŞKİSİ 18
3.GEREÇ VE YÖNTEM 20
3.1.ARAŞTIRMANIN AMACI VE ŞEKLİ 20
3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE TARİHİ 20
3.3.ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ 20
3.4.ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI 22
3.5.VERİLERİN ANALİZİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ 22
3.6.ARAŞTIRMANIN ETİK İLKELERİ VE İDARİ İZİNLER 22
4.BULGULAR 24
5.TARTIŞMA 43
6.ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI 59

7.SONUÇ VE ÖNERİLER 60
8. KAYNAKLAR 62
9. ÖZGEÇMİŞ 70
10. EKLER 72
EK-1. Etik Kurul Onayı 72
EK-2. Veri Toplama Formu 73
EK-3.Gönüllü Onam Formu 77
EK-4. Eğitim Planlama Kurulu Onayı 81

SİMGELER ve KISALTMALAR

ACE-I : Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor
AKŞ : Açlık Kan Şekeri
ASM : Aile Sağlığı Merkezi
BNP : Brain Natriüretik Peptit
DM : Diabetes Mellitus
DPP4-İ : Dipeptidil Peptidaz 4 İnhibitörleri
eGFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı
EKG : Elektrokardiyografi
EKO : Ekokardiyografi
ESC : European Society of Cardiology
FONET : Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
GIP : Glukoz Bağımlı İnsülinotropik Polipeptid
GLP-1 : Glukagon Benzeri Peptid-1
GLP-1RA : Glukagon Like Peptit-1 Reseptör Analogları/Agonistleri
HAPPY : Heart Failure Prevalence and Predictors in Turkey
HbA1c : Hemoglobin A1c
HFmrEF : Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction
HFpEF : Heart Failure with preserved Ejection Fraction
HFrEF : Heart Failure with reduced Ejection Fraction
KBH : Kronik Böbrek Hastalığı
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
KVH : Kardiyovasküler Hastalık
KY : Kalp Yetmezliği
LDL : Low-Density Lipoprotein
LVAD : Left Ventricular Assist Device
LVEF : Left Ventricular Ejection Fraction
MI : Miyokard İnfarktüsü
MRA : Mineralocorticoid Receptor Antagonist
NT pro-BNP : N Terminal Pro-Brain Natriüretik Peptit
NYHA : New York Heart Association
OAD : Oral Antidiyabetikler

OGTT **:** Oral Glukoz Tolerans Testi

PPG **:** Postprandial Kan Glukozunun

SBÜ **:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi

SGLT2-İ : Sodyum-Glukoz Kotransporter-2 İnhibitörleri

T2DM **:** Tip 2 Diabetes Mellitus

TEMD **:** Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

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

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

VKİ **:** Vücut Kitle İndeksi

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Diabetes Mellitus ve Diğer Glukoz Metabolizma Bozukluklarının Tanı Kriterleri 2
Tablo 2. Antihiperglisemik İlaçların Klinik Özellikleri 11
Tablo 3. Kalp Yetmezliğinin Diğer Olası İskemik Olmayan Nedenleri (26). 13
Tablo 4. LVEF'ye Göre Kalp Yetmezliği Tipleri ve Kriterleri 14
Tablo 5. New York Kalp Derneği Sınıflandırması 15
Tablo 6. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri 25
Tablo 7. Hastaların Alışkanlıkları, Yaşam Tarzı Durumları ve Vücut Kitle İndekslerinin Dağılımı 26
Tablo 8. Hastaların Tip 2 Diabetes Mellitus Haricinde Eşlik Eden Hastalıklarının Dağılımı 27
Tablo 9. Hastaların Kalp Yetmezliği ve Miyokard İnfarktüsü ile İlgili Durumlarının Dağılımı 28
Tablo 10. Hastaların Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalığı ile İlgili Özelliklerinin Dağılımı 29
Tablo 11. Hastaların Sigara Kullanım durumları ve Kalp Yetmezliği Parametrelerin Dağılımı 30
Tablo 12. Hastaların Tip 2 Diabetes Mellitus İlişkili Kan Parametrelerinin Dağılımı 31
Tablo 13. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Alışkanlıkları, Ek Hastalık ve Yaşam Tarzlarına Göre HbA1c Düzeylerinin Dağılımı 32
Tablo 14. Hastaların Vücut Kitle İndeksleri, Kalp Yetmezliği, Miyokart İnfarktüsü ve Diyabet Durumlarının HbA1c Gruplamasına Göre Dağılımı 34
Tablo 15. Hastaların İlişkili Kan Parametrelerinin HbA1c Gruplamasına Göre Dağılımı 35
Tablo 16. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Alışkanlıkları, Ek Hastalık ve Yaşam Tarzlarına Göre Tedavi Uyum Ölçeği Sonuçlarının Dağılımı 38
Tablo 17. Hastaların Vücut Kitle İndeksleri, Kalp Yetmezliği, Miyokart İnfarktüsü ve Diyabet Durumlarına Göre Tedavi Uyum Ölçeği Sonuçlarının Dağılımı ... 40
Tablo 18. Hastaların Diyabetle İlişkili Kan Parametrelerine Göre Tedavi Uyum Ölçeği Sonuçlarının Dağılımı 41

Tablo 19. Hastaların Kalp Yetmezliği durumlarının, HbA1c değerlerinin Tedavi Uyum Ölçeği Yanıtlarına Göre Dağılımı 42

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Çalışmaya dahil edilen örneklem sayısı 21
Şekil 2. Hastaların Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği Uyum Düzeylerinin Dağılımı 36

ÖZET

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus, artan sıklığı ve neden olduğu komplikasyonlar nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Diyabete bağlı kardiyovasküler hastalıklar, özellikle kalp yetmezliği, morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Tedaviye uyum ve glisemik regülasyonun sağlanması, diyabetin uzun dönem komplikasyonlarının önlenmesinde temel hedeflerdendir. Bu çalışmanın amacı, Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarda tedaviye uyum ve glisemik regülasyon durumunun kalp yetmezliği görülme sıklığı üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel araştırma olarak planlanan çalışmamıza 01/12/2024-30/07/2025 tarihleri arasında SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Aile Hekimliği Kliniklerine bağlı polikliniklerde takip edilen ve çalışmamıza katılmayı kabul eden 237 Tip 2 diabetes mellitus tanılı hasta dahil edilmiştir. Anketimizde katılımcıların sosyodemografik özellikleri, yaşam tarzı alışkanlıkları, hastaların tıbbi özgeçmişleri, laboratuvar değerleri, tedavi uyumu için sorular yer almaktadır. Anket yüz yüze görüşme yöntemiyle doldurulmuştur. Laboratuvar parametreleri ve radyolojik sonuçlar Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (FONET)'i ve e-nabız aracılığıyla kaydedilmiştir. Tedaviye uyum Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği kullanılarak değerlendirilmiştir. Glisemik regülasyon HbA1c ≤%7 olarak kabul edilmiştir. Kalp yetmezliği varlığı mevcut tıbbi kayıtlar üzerinden belirlenmiştir. Verilerin analizi IBM Statistics Package for Social Sciences (SPSS ver. 31.0; IBM Corp, Armonk, NY, USA) paket programı kullanılarak yapılmış, istatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 60,8±9,1 yıl olup katılımcıların %66,2'si kadındır. Hastaların %59,9'unda glisemik regülasyonun sağlanamadığı (HbA1c >%7) saptanmıştır. Glisemik regülasyonun diyabet komplikasyonlarının varlığı ile uygulanan diyabet tedavi türü ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Buna karşın, glisemik regülasyon ile yaş, eğitim durumu, sigara ve alkol kullanımı, vücut kitle indeksi, LDL kolesterol ve glomerüler filtrasyon hızı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tedaviye uyum değerlendirildiğinde, hastaların %46,8'inde yüksek, %35,4'ünde orta ve %17,7'sinde düşük düzeyde tedavi uyumu belirlenmiştir. Tedavi uyumunun cinsiyet, öğrenim durumu ve çalışma durumu ile anlamlı ilişkili olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Tedavi uyumu ile glisemik regülasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Hekim tanılı kalp yetmezliği prevalansı %9,7 olarak saptanmıştır. Kalp yetmezliği ile glisemik regülasyon ve tedavi uyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilememiştir ($p > 0,05$). Bununla birlikte, glisemik regülasyonu bozuk olan grupta kalp yetmezliği oranının daha yüksek olduğu izlenmiş, ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

Sonuç: Bu çalışmada T2DM hastalarında tedaviye uyumun ve glisemik regülasyonun kalp yetmezliği sıklığı üzerinde anlamlı bir etkisi gösterilememiştir. Kalp yetmezliğinin multifaktöriyel yapısı ve çalışmanın kesitsel tasarımı bu sonucu etkilemiş olabilir. Uzun dönemli ve prospektif çalışmalarla bu ilişkinin daha kapsamlı biçimde değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diabetes mellitus, glisemi regülasyonu, tedavi uyum, kalp yetmezliği

THE EFFECTS OF TREATMENT ADHERENCE AND GLYCEMIC REGULATION ON THE FREQUENCY OF HEART FAILURE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

ABSTRACT

Objective: Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a major public health problem due to its increasing prevalence and associated complications. Cardiovascular diseases related to diabetes, particularly heart failure, are among the leading causes of morbidity and mortality. Achieving treatment adherence and optimal glycemic control is key to preventing long-term diabetic complications. This study aimed to evaluate the effects of treatment adherence and glycemic control on the incidence of heart failure in patients with T2DM**.**

Materials and methods: This cross-sectional study included 237 patients with T2DM who were followed in the Endocrinology and Family Medicine outpatient clinics of SBÜ Gülhane Training and Research Hospital between December 1, 2024, and July 30, 2025, and who consented to participate. Data on sociodemographic characteristics, lifestyle habits, medical history, laboratory findings, and treatment adherence were collected through face-to-face interviews using a structured questionnaire. Laboratory parameters and radiological results were obtained from the Hospital Information Management System (FONET) and the e-Nabız platform. Treatment adherence was assessed using the Morisky–Green–Levine Medication Adherence Scale. Glycemic regulation was defined as HbA1c ≤%7. The presence of heart failure was determined based on existing medical records. Statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics version 31.0, and a p-value <0.05 was considered statistically significant**.**

Result: The mean age of the patients included in the study was 60.8±9.1 years, and 66.2% of the participants were female. In 59.9% of the patients, adequate glycemic regulation could not be achieved (HbA1c >%7). Glycemic regulation was found to be significantly associated with the presence of diabetic complications and the type of diabetes treatment administered (p<0.05). However, no significant association was identified between glycemic regulation and age, educational status, smoking and alcohol use, body mass index, LDL cholesterol, or glomerular filtration rate.

Regarding treatment adherence, 46.8% of the patients had high adherence, 35.4% had moderate adherence, and 17.7% had low adherence. Treatment adherence was significantly associated with sex, educational status, and employment status ($p<0.05$). No statistically significant relationship was found between treatment adherence and glycemic regulation.

The prevalence of physician-diagnosed heart failure was 9.7%. No statistically significant association was observed between heart failure and glycemic regulation or treatment adherence levels ($p>0.05$). Nevertheless, the proportion of heart failure was higher among patients with poor glycemic regulation, although this difference did not reach statistical significance.

Conclusion: In this study, treatment adherence and glycemic regulation were not found to have a significant effect on the frequency of heart failure in patients with T2DM. The multifactorial nature of heart failure and the cross-sectional design of the study may have influenced these findings. Long-term prospective studies are needed to more comprehensively evaluate this relationship.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, glycemic regulation, treatment adherence, heart failure

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Tip 2 Diabetes mellitus (T2DM) tüm dünyada prevalansı giderek artan, mortalite ve morbiditesi yüksek, sistemik komplikasyonları olan kronik bir metabolik hastalıktır. Özellikle kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri toplum sağlığı düzeyinde en maliyetli ve en ağır sonuçları olan komplikasyon gruplarındandır. Diyabetik bireylerde aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinin belirgin olarak artmış olduğu artık iyi bilinmektedir. Bu kapsamda kalp yetmezliği (KY) T2DM'de sadece sekonder bir komplikasyon değil, diyabetin erken fazlarından itibaren görülebilen, mortalitesi yüksek ve prognostik anlamda olumsuz gidişin güçlü bir göstergesidir (1,2).

Ulusal ve uluslararası rehberlerde glisemik regülasyonun optimal düzeyde sağlanamamasının KY insidansını artırdığı vurgulanmaktadır. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMD) rehberine göre T2DM'de HbA1c'nin bireye uygun hedef aralıkta tutulması kardiyovasküler sonlanımlar açısından belirleyici unsurlardan biridir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) rehberleri de benzer şekilde glisemik regülasyonun hem aterosklerotik KVH riskini hem de KY gelişimini etkilediğine dikkat çekmektedir (2,3).

KY ile ilişkili risk faktörlerinin büyük bölümü düzenli takip ve erken müdahaleyle kontrol altına alınabilir niteliktedir. Ancak, T2DM hastalarında glisemik kontrol ile KY görülme sıklığı arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar ülkemizde sınırlı sayıdadır. Hastaların tedavi uyumlarının düzenli olarak izlenmesi, metabolik parametrelerinin takip edilmesi ve rehber önerilerine uygun şekilde değerlendirilmesi; diyabetin uzun dönem kardiyak sonuçlarının öngörülmesi açısından önem taşımaktadır. Bu yaklaşım hem komplikasyonların erken saptanmasını hem de hastalık yükünün azaltılmasını desteklemektedir (1,4).

Çalışmamızın amacı, takip edilen T2DM hastalarında tedaviye uyum durumunun, glisemi regülasyonunun ve kalp yetmezliği sıklığı üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 TİP 2 DİABETES MELLİTUS

2.1.1 Tanım ve Tanı Kriterleri

Tip 2 Diabetes mellitus (T2DM), insülin etkisine karşı oluşan insülin direnci ve buna eşlik eden göreceli insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkan, kronik hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Hastalık, genetik yatkınlık ile obezite, fiziksel inaktivite ve beslenme alışkanlıkları gibi çevresel faktörlerin etkileşimiyle gelişir (5).

Tip 2 Diabetes mellitus tanısı koyabilmek için birkaç farklı yöntem kullanılabilir.

- Açlık kan şekeri (AKŞ) ölçümü
- Hemoglobin A1C(HbA1c) ölçümü
- Oral glukoz tolerans testi (OGTT)
- Rastgele bir vakitte kan şekeri ölçümü

Bu parametreler, diyabet ve diğer glukoz metabolizma bozukluklarının tanısının konulmasında kullanılabilir (Tablo 1).

Tablo 1. Diabetes Mellitus ve Diğer Glukoz Metabolizma Bozukluklarının Tanı Kriterleri

	DM	BAG	BGT	BAG+BGT	Yüksek Risk Grubu
APG	>126 mg/dL	100-125 mg/dL	<100 mg/dL	100-125 mg/dL	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	>200 mg/dL	<140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	-
PG	>200 mg/dL +Diyabet semptomları	-	-	-	-
HbA1C	>%6,5 (>48 mmol/mol)	-	-	-	%5,7-6,4 (39-47 mmol/mol)

BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı. APG: Açlık plazma glukozu. OGTT: Oral glukoz tolerans testi. PG: Plazma glukozu. HbA1c: Hemoglobin A1c

Diabetes mellitus (DM) tanısı için tipik diyabet semptomları varlığında ve AKŞ 126 mg/dL'den yüksek, HbA1c %6,5'ten büyük, rastgele bakılan kan şekerinin 200 mg/dL'nin üstünde olması, OGTT testinde 2.saat kan şekerinin 200 mg/dL'nin üstünde olması kriterlerinden biri ile tanı konulabilir (5).

2.1.2 Epidemiyoloji

Dünyada yaşam tarzı değişimi ve kilolu birey sayısının artmasıyla diyabet hastalığının prevalansı günden güne artmaktadır. Böylece diyabet toplum için önde gelen sağlık problemlerinden biri olmaya devam etmektedir. Toplumun %11,1 gibi büyük bir kesiminde diyabet görülmektedir (6). T2DM, tüm diyabet vakalarının yaklaşık %90–95'i kadar büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır (7).

Türkiye diyabet prevalansı, 1997-1998 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması I (TURDEP I) ve 2010 yılında yapılan TURDEP II çalışmaları ile ortaya konmuştur. Çoğunluğunu T2DM'nin oluşturduğu DM hastalığının Türkiye prevalansının TURDEP I'de %7,7 iken 12 yıl sonra yapılan TURDEP II çalışmasında da %13,7 olduğu görülmüştür. İki çalışma arasında geçen sürede %90 oranında görülen artış hastalığın önemini ortaya çıkarmaktadır (8,9).

2.1.3 Patofizyoloji

Tip 2 diyabetin patogenezinde birçok faktör yer almaktadır; insülin direnci, relatif insülin eksikliği, inkretin hormon yetersizliği ve karaciğer glukoz üretiminde artış en önemlileri olarak sayılabilir (10). İnsülin direncini, perifer dokudaki etkisinin post-reseptör düzeyinde bozularak glukozun hücre içine alınıp kullanılamaması, karaciğerdeki glukoz çıkışının baskılanamaması, glukoz metabolizmasının aktive edilememesi olarak tariflenebilir. Rölatif insülin eksikliğini de artan kan glukoz seviyelerini düzenlemek için insülin salgılanmasını pankreas beta hücrelerinin yeteri kadar sağlayamaması olarak açıklanabilir (11). Karaciğerde glukoz üretimi artmış olan insülin karşıtı hormonların (kortizol, büyüme hormonu, vb.) etkileri ile artar ve dolaşıma fazla miktarda glukoz salınır (5). İnkretin hormonları, yemekler sırasında bağırsak endokrin hücrelerinden salınır. Glukoz kaynaklı insülin salgılanmasını güçlendirirler ve yemek sonrası insülin salgılanmasının yaklaşık %70'ine kadarından

sorumludurlar. İnkretin hormonları arasında glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) bulunur; her ikisi de beta hücrelerinin proliferasyonunu destekler ve bozulmalarını önler. Her iki hormon da yemeğin başlangıcından itibaren insülin salgılanmasına katkıda bulunur ve plazma glukoz konsantrasyonları arttıkça etkileri de giderek artar. Tip 2 diyabet hastalarında inkretin hormonlarının yetersizliği ile insülin üretiminin yeteri kadar sağlanamadığı görülmüştür (12).

Bunlar dışında pankreastan glukagon üretiminin artması, yağ yıkımının artması ile dolaşımdaki yağ asitlerinin ve inflamatuar mediatörlerin artması, böbreğin glukoz geri emiliminin artması, birçok genetik bozukluk, bağırsak florasının da tip 2 diyabet patofizyolojisinde yer aldığı çalışmalarda gösterilmiştir (5).

2.1.4 Kliniği

Tip 2 Diabetes mellitus genellikle yavaş seyirli ve sinsi başlangıçlı bir hastalıktır. Hastalar çoğu zaman uzun süre asemptomatik kalabilir ve tanı, rutin laboratuvar incelemeleri sırasında rastlantısal konulabilir. En sık görülen klinik bulgular arasında poliüri (sık idrara çıkma), polidipsi (aşırı susama) ve polifaji (aşırı yeme isteği) yer alır. Bunun yanında yorgunluk, halsizlik, bulanık görme, tekrarlayan enfeksiyonlar (özellikle üriner sistem ve cilt enfeksiyonları) ve yara iyileşmesinde gecikme sık karşılaşılan belirtilerdir (5).

Fizik muayenede genellikle abdominal obezite, hipertansiyon ve akantozis nigrikans gibi insülin direncini düşündüren bulgular saptanabilir. Bazı hastalarda da diyabet, nöropati, retinopati veya kardiyovasküler hastalık gibi kronik komplikasyonlarla ortaya çıkabilir (8,13).

2.1.5 Komplikasyonlar

Tip 2 Diabetes mellitus, kronik hipergliseminin uzun süre devam etmesi sonucunda birçok organ ve sistemi etkileyen komplikasyonlara yol açan bir metabolik hastalıktır. Komplikasyonlar genel olarak akut ve kronik olmak üzere iki ana grupta incelenir (1).

2.1.5.1Akut komplikasyonlar

Diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperozmolar durum, hipoglisemi ve laktik asidoz, DM'nin akut ve hasta hayatını tehdit eden ciddi komplikasyonlarıdır (1).

Hiperglisemik hiperozmolar durum, T2DM'nin en önemli akut komplikasyonlarından biridir. İleri yaş, enfeksiyon, dehidratasyon veya bazı ilaçların (örneğin kortikosteroidler) kullanımı sonucu ortaya çıkabilir. Belirgin hiperglisemi (genellikle >600 mg/dL), artmış plazma osmolalitesi ve ağır dehidratasyon ile karakterizedir. Ketoz genellikle minimaldir veya yoktur. Klinik olarak bilinç değişikliği, hipotansiyon, taşikardi ve nörolojik bozukluklar gözlenebilir. Tedavide sıvı replasmanı, elektrolit dengesi sağlanması ve insülin tedavisi esastır (1).

Diyabetik ketoasidoz, insülin eksikliği ve artmış karşıt hormon düzeyleri sonucu gelişen, hiperglisemi, ketonemi ve metabolik asidozla seyreden ciddi bir akut diyabet komplikasyonudur. Genellikle Tip 1 diyabette görülse de stres, enfeksiyon veya travma gibi durumlarda T2DM'li bireylerde de ortaya çıkabilir. Patofizyolojik olarak glukozun hücre içine girememesi lipolizi artırır, serbest yağ asitlerinden oluşan keton cisimcikleri (asetoasetik asit, β-hidroksibütirat, aseton) birikerek asidoza yol açar. Klinik olarak poliüri, polidipsi, karın ağrısı, bulantı-kusma, Kussmaul tipi solunum ve aseton kokulu nefes tipiktir. Laboratuvar bulgularında hiperglisemi (>250 mg/dL), düşük pH (<7,3) ve düşük bikarbonat (<18 mEq/L) saptanır. Tedavide temel yaklaşımlar sıvı ve elektrolit replasmanı, düşük doz insülin infüzyonu ve altta yatan nedenin düzeltilmesidir (13,14).

Hipoglisemi, genellikle oral antidiyabetik ilaçlar (özellikle sülfonilüreler) veya insülin tedavisi sırasında görülür. Klinik olarak terleme, çarpıntı, baş dönmesi, bilinç bulanıklığı gibi semptomlarla seyreder. Ciddi vakalarda konvülsiyon veya koma gelişebilir. Erken fark edilmesi ve hızlı karbonhidrat alımıyla düzeltilmesi mümkündür (1).

Laktik asidoz, hücresel oksijen kullanımının bozulması sonucu laktat birikimi ve metabolik asidoz gelişmesiyle karakterize ciddi bir durumdur. Diyabetli bireylerde genellikle metformin kullanımı, hipoksi, sepsis veya böbrek yetmezliği gibi durumların ardından ortaya çıkar. Serum laktat düzeyinin >5 mmol/L ve arteriyel

pH'nin <7,35 olması tanı koydurucudur. Klinik olarak halsizlik, bulantı, karın ağrısı, hiperventilasyon ve bilinç bulanıklığı görülebilir (1,14).

2.1.5.1 Kronik komplikasyonlar

Tip 2 diabetes mellitusta görülen kronik komplikasyonlar başlıca makrovasküler ve mikrovasküler olmak üzere iki başlık altında incelenir.

2.1.5.1.1 Mikrovasküler komplikasyonlar

Tip 2 Diabetes mellitusun uzun süreli hiperglisemisi, küçük damarların yapısal ve fonksiyonel bozukluklarına yol açarak mikrovasküler komplikasyonlar olarak adlandırılan klinik tabloların gelişmesine neden olur. Bunlar başlıca diyabetik retinopati, nefropati ve nöropati şeklinde görülür (1).

Diyabetik retinopati, diyabetli bireylerde görme kaybının en önemli nedenlerinden biridir. Kronik hiperglisemi, retina kılcal damarlarında bazal membran kalınlaşması, perisit kaybı ve kapiller geçirgenlik artışına yol açarak mikroanevrizma, hemoraji ve eksüda oluşumuna neden olur. Hastalık, non-proliferatif ve proliferatif olmak üzere iki evrede incelenir. Erken dönemde genellikle asemptomatik olan hastalıkta düzenli göz dibi muayenesi ile erken tanı büyük önem taşır (15).

Diyabetik nefropati, kronik böbrek hastalığının en sık nedenlerindendir. Patogenezinde glomerüler hipertrofi, bazal membran kalınlaşması, mezengial genişleme ve glomerüloskleroz gibi yapısal değişiklikler rol oynar. Klinik olarak albuminüri, azalan glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ve son evre böbrek yetmezliği ortaya çıkar. Diyabetik nefropati riskini artıran başlıca faktörler arasında kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, dislipidemi ve genetik yatkınlık yer alır. Tanıda idrarda albümin atılımının değerlendirilmesi temel öneme sahiptir. Erken tanı ve tedaviyle hastalığın ilerlemesi yavaşlatılabilir; tedavi yaklaşımları arasında kan şekeri ve kan basıncı kontrolü, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi inhibitörlerinin kullanımı ve diyette protein kısıtlaması sayılabilir (1,15).

Diyabetik nöropati, uzun süreli hiperglisemiye bağlı olarak gelişen ve periferik sinir sistemi hasarıyla karakterize bir mikrovasküler komplikasyondur. Klinik olarak en sık görülen form distal simetrik polinöropati olup, genellikle alt ekstremitelerde başlayan duyu kaybı, yanma, karıncalanma ve ağrı gibi belirtilerle kendini gösterir.

Otonom sinir sistemi tutulumu durumunda ise ortostatik hipotansiyon, gastroparezi, mesane disfonksiyonu ve erektil disfonksiyon gelişebilir. Tedavide amaç kan şekeri kontrolünün sağlanması, nöropatik ağrının azaltılması ve yaşam kalitesinin korunmasıdır. Glisemik kontrol, yaşam tarzı değişiklikleri ve uygun farmakolojik tedavi ile nöropati gelişimi yavaşlatılabilir (1,15).

2.1.5.1.1 Makrovasküler komplikasyonlar:

Tip 2 Diabetes mellitusun en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri makrovasküler komplikasyonlardır. Uzun süreli hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnciyle birlikte aterosklerotik süreç hızlanır ve bu durum kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı gibi klinik tablolarla sonuçlanır (1,2). Diyabetik hastalarda ateroskleroz erken yaşta başlar ve yaygın seyreder; endotel disfonksiyonu, inflamasyon, lipoprotein oksidasyonu ve trombosit aktivasyonu bu süreçte temel rol oynar (1,16).

Tip 2 Diabetes mellitus, kalp yetmezliği gelişiminde hem doğrudan hem dolaylı mekanizmalarla rol oynayan önemli bir risk faktörüdür. Kronik hiperglisemi, endotel disfonksiyonu, mikrovasküler iskemi, oksidatif stres ve fibrozis gelişimini tetikleyerek miyokard yapısında yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olur. Bu süreç sonucunda diyabetik kardiyomiyopati olarak adlandırılan tablo ortaya çıkar; bu durumda koroner arter hastalığı olmaksızın sistolik veya diyastolik disfonksiyon gelişebilir. Ayrıca insülin direnci ve hiperinsülinemi, miyokardda lipid birikimine ve enerji kullanım bozukluğuna yol açarak kalp kası kontraktilitesini azaltır. Diyabetik hastalarda kalp yetmezliği riski, diyabetik olmayan bireylere göre iki ila beş kat daha fazladır ve mortalite oranı anlamlı biçimde yüksektir. Tedavi yaklaşımı glisemik kontrolün sağlanması, kan basıncı ve lipid yönetimi, sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri gibi kardiyoprotektif ajanların kullanımı ve yaşam tarzı değişikliklerini içerir. Diyabet tedavisindeki en önemli amaçlardan biri kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır (13,17,18).

Periferik arter hastalığı, periferik dolaşımda bozulma ve doku perfüzyonunda azalma sonucunda meydana gelir. Diyabetik hastalarda periferik arter hastalığı riski iki kat fazladır. Klinik olarak intermitan klodikasyon (yürümekle ortaya çıkan bacak ağrısı) en sık belirtidir, ancak diyabetik nöropatiye bağlı ağrı hissinin azalması

nedeniyle birçok hasta asemptomatik seyredebilir. Hastalığın ilerlemesiyle kritik ekstremite iskemisi, ülserasyon, gangren ve amputasyon gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir (1,15).

Serebrovasküler hastalıklar, T2DM'nin makrovasküler komplikasyonları arasında yer almakta olup, diyabetik bireylerde inme riski diyabetik olmayanlara göre iki kat artmıştır. İskemik inme hemorajik inmeden daha sık görülür. Kronik hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnciyle birlikte gelişen ateroskleroz, beyin damarlarında daralma, endotel disfonksiyonu ve tromboza yol açarak iskemik inme sıklığını artırır. Diyabetik hastalarda mikrosirkülasyon bozukluğu, nöronal hasarı ağırlaştırır ve iyileşmeyi geciktirir (19).

2.1.6 Tedavi

Tip 2 diabet mellitusun tedavisinde temel amaç, glisemik kontrolü sağlamak, komplikasyonları önlemek ve yaşam kalitesini artırmaktır. Tedavi yaklaşımı; tıbbi beslenme tedavisi, düzenli fiziksel aktivite, farmakolojik tedavi ve eğitim basamaklarını içerir. İlk basamakta yaşam tarzı değişiklikleri esastır; hastalara karbonhidrat içeriği dengelenmiş, liften zengin, düşük doymuş yağ içeren bir diyet önerilir. Ayrıca haftada en az 150 dakika orta düzeyde egzersiz yapılması ve kilo kaybı hedeflenir. Yaşam tarzı değişiklikleri ile hedef glisemiye ulaşılamadığında tedaviye farmakolojik ajanlar eklenir (4).

Yetişkin T2DM hastalarında genel HbA1c hedefi ≤%7'dir. Tedaviye uyumu iyi olan veya gebelik gibi özel durumları bulunan bireylerde hedef HbA1c <%6–6,5 olarak belirlenebilir. İleri yaşta, hipoglisemi riski yüksek ve yaşam beklentisi kısa olan hastalarda ise hedef değer %7,5–8,5 arasında tutulmalıdır. HbA1c düzeyi hedefe ulaşılmışsa 6 ayda bir, hedefin altında kalınmışsa 3 ayda bir değerlendirilmesi önerilir. Preprandiyal plazma glukozu için 80-130 mg/dL, postprandiyal glukozu ise <160 mg/dL hedef olmalıdır (20).

Farmakolojik tedavide oral antidiyabetikler (OAD), insülinomimetikler ve insülinler yer alır. Tedavide seçilecek ilaç hastaya göre bireyselleştirilmelidir. Hastanın yaşına, sosyodemografik özelliklerine, eşlik eden semptomlarına, komplikasyonlarına, ek hastalıklarına göre ilaç seçimi yapılmalıdır. Örnek verecek olursak, kardiyovasküler

hastalığı olanlarda SGLT2-İ, GLP1-A, böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda SGLT2-İ tercih edilmelidir (4,21).

2.1.6.1 Oral Antidiyabetikler

Oral antidiyabetikler insülin salınımını artırarak, karaciğerden glukoz üretimini engelleyerek, insülin direncini azaltarak, karbonhidrat emilimini etkileyerek, böbrekler yoluyla glukoz atılımı sağlayarak, inkretin hormonlarını artırarak ve daha pek çok mekanizma üzerinde etkili olurlar(3).

Biguanid grubu OAD'lerden metformin diyabet tedavisinde en sık kullanılan farmakolojik ajanlardandır. Karaciğerde glukoneogenezi baskılar, bağırsaktan glukoz emilimini azaltır, glukozun periferik dokularda kullanımını artırır, insülin duyarlılığını artırır. Kontrendikasyon olmadığında ilk başlanılan ilaçtır (3,21).

Sülfonilüre ve glinidler insülin salgısını artırıcı etkileriyle kan glikozunu düşürürler. Metforminin kontrendike olup başlanılamadığı durumlarda ilk başlanılan ilaçlardandır. Hipoglisemi yapmaları önemli yan etkilerindendir (3).

Glitazonlar kan glikozunu peroksizom proliferatör-aktive edici reseptör gama üzerinden etki ederek düşürürler. Ödem yan etkilerinden dolayı kalp yetmezliği hastalarında kullanılmaları kontrendikedir (3).

Alfa glikozidaz inhibitörleri bağırsakta karbonhidratların sindirimini yavaşlatır ve absorpsiyonunu geciktirir. Özellikle tokluk kan şekerini düşürücü etkileri vardır. Hipoglisemi beklenmez (3).

Sodyum glikoz ko-transporter 2 inhibitörleri, böbrek proksimal tübüllerinde glukozun geri emilimini engelleyerek idrarla glukoz atılımını artırır ve böylece kan glukoz düzeylerinin düşmesine katkı sağlarlar. Kontrendikasyon bulunmadığında, SGLT2-İ; aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan, bu açıdan yüksek risk taşıyan veya diyabetik böbrek hastalığı bulunan bireylerde öncelikli olarak önerilir. Ayrıca bu ilaçlar, azalmış ya da korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği ve kronik böbrek hastalığı olan hastalarda diyabetten bağımsız kullanım onayına sahiptir (3,18,21).

2.1.6.2 İnsülinomimetikler

Glukagon benzeri peptit-1 reseptör analogları/agonistleri (GLP-1RA), GLP-1 reseptörleri üzerinden, pankreastaki β-hücrelerin glukoza olan duyarlılığını artırarak insülin salınımını destekler; α-hücrelerinden glukagon salınımını azaltır, mide boşalmasını yavaşlatır ve tokluk hissini güçlendirir. GLP-1 RA'larının aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı bulunan veya kardiyovasküler hastalık (KVH) açısından yüksek risk taşıyan bireylerde majör kardiyovasküler olayları azalttığı ve kardiyovasküler sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir. Bu nedenle, bu hasta grubunda GLP-1 RA tedavisi tercih sırasında öncelikli olarak değerlendirilmelidir (3,12).

Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri (DPP4-İ, Gliptinler), DPP-4 enzimini inhibe ederek endojen inkretinlerin (GLP-1 ve GIP) yıkımını geciktirir ve bu hormonların plazma düzeylerini yükseltir. Bu mekanizma aracılığıyla, glukoza bağımlı olarak insülin salınımını artırırken, glukagon sekresyonunu baskılar ve yemek sonrası (postprandiyal) glukoz düzeylerinde hafif bir azalma sağlar. Kalp yetmezliği hastalarında kullanımı önerilmez (3).

2.1.6.2 İnsülinler

Oral antidiyabetiklerle yeterli glisemik kontrol sağlanamadığında veya başlangıçta ciddi hiperglisemi, kilo kaybı ya da ketoz mevcutsa insülin tedavisi önerilir. Tedaviye genellikle bazal insülin eklenmesiyle başlanır; gerektiğinde prandiyal insülin veya yoğun insülin tedavisi (bazal-bolus rejimi) uygulanabilir. İnsülin, monoterapi olarak veya diğer glisemik düzenleyicilerle (örneğin metformin veya GLP-1 reseptör agonistleri) kombine şekilde kullanılabilir (3).

İnsülin tedavisinin temel amacı, kan glukoz düzeylerini hedef aralıkta tutarak mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişimini önlemektir (3).

Oral antidiyabetikler ve diğer ilaçların özellikleri tablo ikide özetlenmiştir (3,20) (Tablo 2).

Tablo 2. Antihiperglisemik İlaçların Klinik Özellikleri

	MET	SU/ GLN	PİO	DPP4-İ	GLP-1A	SGLT2-İ	AGİ	İNS
Maliyet	↑	↑	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑	↑	↑-↑↑↑
Kilo Değişimi	↓/↔	↑↑	↑↑	↔	↔	↔	↔	↑↑↑
Hipoglisemi riski	↔	↑↑	↔	↔	↔	↔	↔	↑↑↑
Ödem riski	↔	↔	↑↑	↔	↔	↔	↔	↑

MET: Metformin, SU: Sulfonilüreler, GLN: Glinidler, PİO: Pioglitazon, DPP4-İ: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri, GLP-1A: Glukagon benzeri peptid-1 analogları, SGLT2-İ: Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, AGİ: Alfa glukozidaz inhibitörleri, İNS: İnsülinler, ↑: Artırır, ↓: Azaltır, ↔: Nötral,

2.1 MORİSKY TEDAVİ UYUM ÖLÇEĞİ

Morisky Tedavi Uyum Ölçeği, Morisky ve arkadaşları tarafından 1986 yılında geliştirilmiştir. Bu ölçek, hastaların ilaç tedavisine uyum düzeylerini değerlendirmek amacıyla hazırlanmış, öz-bildirim esasına dayanan bir ölçme aracıdır.

Dört sorudan oluşan kısa formu, ilaçlarını zamanında almayı unutma, tedaviyi isteyerek bırakma, dikkatli ilaç kullanma ve kendini iyi hissettiğinde tedaviyi kesme davranışlarını sorgular. Sorular “Evet” veya “Hayır” şeklinde yanıtlanır. Verilen yanıtlardan elde edilen toplam puan, tedaviye uyum düzeyini belirler; düşük puanlar düşük uyumu, yüksek puanlar ise iyi uyumu gösterir (22).

2.3 KALP YETMEZLİĞİ

2.3.1 Tanım ve Tanı Kriterleri

Kalp yetmezliği, tek bir hastalık değil; çok sayıda altta yatan patolojik sürecin sonucu olarak ortaya çıkan klinik bir sendromdur. Hastalarda genellikle nefes darlığı, yorgunluk, ayak bileğinde şişlik gibi temel semptomlar görülür ve bunlara juguler venöz dolgunluk, pulmoner raller ve periferik ödem gibi fizik muayene bulguları eşlik edebilir (2).

Temelinde, kalbin yapısal veya fonksiyonel bozukluğu sonucu gelişen azalmış kalp debisi ve/veya artmış dolum basınçları yer alır. Bu durum hem istirahatte hem de egzersiz sırasında yetersiz doku perfüzyonu ve sıvı retansiyonu ile karakterizedir (23).

Kalp yetmezliği tanısının konulabilmesi için nefes darlığı, yorgunluk, ayak bileği şişliği gibi temel semptomların yanında objektif değerlendirmeyi sağlayacak tetkiklerin de tanıyı desteklemesi gerekir. Elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) kanda bakılan biyobelirteçler [N terminal pro-brain natriüretik peptit (NT pro-BNP)'nin 125 pg/mL'den yüksek olması, brain natriüretik peptit (BNP)'nin 35 pg/mL'den yüksek olması] ile KY şüphesi desteklenmelidir. BNP ve NT pro-BNP kalbi etkileyen birçok patolojide yükselebilmektedir, fakat bu biyobelirteçlerin negatif prediktif değerleri yüksektir. Kan düzeylerinin normal gelmesi tanının dışlanmasında daha çok değerlidir. Bunların yanında KY'yi diğer hastalıklardan ayırmak, prognoz bilgisi sağlamak ve olası tedaviye yön vermek amacıyla akciğer filmi, serum üre, kreatinin, elektrolitler, tam kan sayımı, kan şekeri ölçümü, HbA1c ölçümü, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri gibi temel tetkiklerin yapılması da önerilmektedir. Gereklilik halinde tek foton emisyon BT, bilgisayarlı tomografi koroner anjiyografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme gibi ileri tetkikler de yapılabilir (2).

Kalp yetmezliğinin tanısında temel amaç, altta yatan kardiyak patolojinin belirlenmesidir. En yaygın neden, miyokardiyal hasara bağlı olarak gelişen sistolik ventrikül işlev bozukluğudur. Bununla birlikte, ventrikülün diyastolik dolum bozuklukları, kalp kapak hastalıkları, endokardiyal ve perikardiyal patolojiler, büyük damar anomalileri, kardiyak ileti ve ritim bozuklukları ile çeşitli metabolik hastalıklar da kalp yetmezliği gelişimine katkıda bulunabilir (2).

2.3.2 Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi

Kalp yetmezliği, dünya genelinde artan sıklığı ve yüksek ölüm oranları nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde yetişkin nüfusun yaklaşık %1–2'sini etkilerken, 70 yaş ve üzeri bireylerde bu oran %10'un üzerine çıkmaktadır. Tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere karşın, KY'ye bağlı hastane yatışları ve yeniden yatış oranları yüksekliğini korumaktadır (24).

Türkiye'de gerçekleştirilen HAPPY (Heart Failure Prevalence and Predictors in Turkey) çalışmasında, erişkin popülasyonda KY prevalansı yaklaşık %2,9 olarak bildirilmiştir. Bu veriler, kalp yetmezliğinin hem küresel hem de ulusal düzeyde ciddi bir sağlık yükü oluşturduğunu ve yaşlanan nüfusla birlikte bu yükün giderek artacağını göstermektedir (25).

2.3.3 Kalp Yetmezliğinin Etyolojisi

Kalp yetmezliğinin gelişiminde; yaş, cinsiyet, genetik yatkınlık, sosyoekonomik düzey, yaşam tarzı ve coğrafi bölge gibi faktörler etkili olmaktadır (2).

Gelişmiş ülkelerde KY'nin en sık görülen nedeni iskemik kalp hastalıklarıdır. Bunun yanı sıra hipertansiyon (HT) ve kalp kapak hastalıkları gibi KY'nin diğer önemli nedenleri tablo üçte sıralanmıştır (23) (Tablo 3).

Tablo 3. Kalp Yetmezliğinin Diğer Olası İskemik Olmayan Nedenleri (26).

KY'nin Diğer Olası İskemik Olmayan Nedenleri
Kemoterapi ve diğer kardiyotoksik ilaçlar
Romatolojik veya otoimmün hastalıklar
Endokrin veya metabolik nedenler (diyabet, tiroid hastalıkları, akromegali, feokromositoma, obezite)
Ailevi kardiyomiyopati veya kalıtsal/genetik kalp hastalıkları
Kalp ritmiyle ilişkili nedenler (örneğin, taşikardi aracılı KY, PVC'ler, RV pili)
Hipertansiyon
İnfiltratif kalp hastalıkları (örneğin, amiloidoz, sarkoidoz, hemokromatozis)
Miyokardit (enfeksiyöz, toksin veya ilaç kaynaklı, immünolojik, aşırı duyarlılık)
Doğum sonrası kardiyomiyopati
Stres kardiyomiyopatisi (Takotsubo)
Madde bağımlılığı (örneğin, alkol, kokain, metamfetamin)
Tuz tutucu ilaç kullanımı (NSAİİ'ler, steroidler)

2.3.4 Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması

Kalp yetmezliğini sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), lokalizasyona göre, atım hacmine ve seyrine göre sınıflandırabiliriz (2).

- EF'ye göre sınıflandırma (LVEF):
  - ✓ Düşük EF'li kalp yetmezliği (HFrEF)
  - ✓ Hafif azalmış EF'li kalp yetmezliği (HFmrEF)
  - ✓ Korunmuş EF'li kalp yetmezliği (HFpEF)

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetmezliği tipleri ve açıklamalarına Tablo 4'te yer verilmiştir (Tablo 4).

Tablo 4. LVEF'ye Göre Kalp Yetmezliği Tipleri ve Kriterleri

LVEF'ye Göre KY Tipi	**Kriterler**
HFrEF (Ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetmezliği)	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %40 ve altındadır.
HFmrEF (Hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği)	LVEF %41–49 aralığındadır. Artmış sol ventrikül dolum basıncıyla ilişkili bulgular mevcuttur (örneğin, yükselmiş natriüretik peptit düzeyi veya invaziv/invaziv olmayan hemodinamik ölçümler).
HFpEF (Ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetmezliği)	LVEF %50 veya fazladır. Artmış LV dolum basınçlarını düşündüren klinik veya laboratuvar bulgular vardır (örneğin, natriüretik peptit yüksekliği ya da hemodinamik değerlendirme sonuçları).

- Lokalizasyona göre sınıflandırma:
  - ✓ Sağ kalp yetmezliği
  - ✓ Sol kalp yetmezliği
- Atım hacmine göre sınıflandırma:
  - ✓ Yüksek debili kalp yetmezliği
  - ✓ Düşük debili kalp yetmezliği
- Seyrine göre sınıflandırma:
  - ✓ Akut kalp yetmezliği
  - ✓ Kronik kalp yetmezliği

Klinik pratikte kalp yetmezliği şiddetini tariflemek için New York Kalp Derneği (NYHA) sınıflandırması da kullanılır. Bu sınıflandırma semptomları olan ya da ileri düzey KY bulunan hastaların belirtilerini ve fiziksel işlev kapasitesini tanımlamayı sağlar. NYHA sınıflaması ve alt sınıfların özellilkleri tablo beşte olduğu gibidir (Tablo 5) (26).

Tablo 5. New York Kalp Derneği Sınıflandırması

SINIF 1 Fiziksel aktivite kısıtlanmamıştır; olağan aktivite semptomlara yol açmaz.
SINIF 2 Olağan fiziksel aktivite hafif kısıtlanmıştır; istirahatte semptom görülmez.
SINIF 3 Fiziksel aktivite belirgin biçimde kısıtlıdır; istirahatte semptom görülmez.
SINIF 4 Tüm fiziksel aktiviteler semptomlara neden olur; istirahatte dahi belirti görülebilir.

2.3.5 Kalp Yetmezliği Tedavisi

Kalp yetmezliği, mortalite ve morbiditesi yüksek klinik sendromdur. Uygulanan tedavi stratejisi, hastalığın evresine, etiyolojisine ve hastanın genel durumuna göre bireyselleştirilir. Güncel kılavuzlar tedaviyi üç ana başlık altında ele almaktadır: yaşam tarzı düzenlemeleri, farmakolojik tedavi ve girişimsel/cerrahi yaklaşımlar (2).

Tedavinin ana hedefleri;

- ✓ Mortalite ve morbiditeyi azaltmak
- ✓ Hastane yatışlarını azaltmak
- ✓ Klinik durum, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir (2).

2.3.5.1 Yaşam tarzı düzenlemeleri

Kalp yetmezliği yönetiminin ilk adımı, yaşam biçiminde yapılan değişikliklerdir. Hastalara sodyum kısıtlaması (genellikle günde 2-3 g'nin altında), sıvı alımının kontrolü ve düzenli egzersiz programları önerilmektedir. Obez hastalarda kilo kontrolü sağlanmalı, sigara ve alkol kullanımı sonlandırılmalıdır. Uyku düzeninin korunması ve psikososyal stres faktörlerinin azaltılması, tedaviye yanıtı olumlu etkiler. Bu yaşam tarzı düzenlemeleri, farmakolojik tedaviye destekleyici niteliktedir (2,26).

2.3.5.1 Farmakolojik tedavi

Farmakolojik tedavi, kalp yetmezliğinin temel tedavi basamağıdır. Tedavideki ana hedef; nörohormonal aktivasyonun baskılanması, ventrikül yeniden

şekillenmesinin (remodelling) önüne geçilmesi ve hemodinamik yükün azaltılmasıdır (26).

2.3.5.1.1 Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ), HFrEF hastalarında semptomların şiddeti ya da eşlik eden hipertansiyon varlığına bakılmaksızın tedavinin temel bileşeni olarak önerilmektedir. Bu ilaçlar, hastalarda semptomatik iyileşme sağlarken aynı zamanda mortaliteyi azaltır ve sol ventrikül hipertrofisinin gerilemesine katkıda bulunur. Anjiyotensin II reseptör blokerleri, ACE-İ'ni tolere edemeyen hastalarda etkili bir alternatif olarak kullanılabilir. Her iki ilaç grubu da anjiyotensinin damar büzücü etkisini engelleyerek afterload'u düşürür, böylece miyokardın iş yükünü hafifletir. Ayrıca, anjiyotensin sisteminin baskılanması kalpteki yeniden şekillenme (remodelling) sürecini sınırlandırarak kardiyak fonksiyonun bozulmasını önlemeye yardımcı olur. Bu mekanizmalar, uzun vadede kalp yetmezliği ilerlemesini yavaşlatır ve yaşam süresine olumlu katkı sağlar (27).

2.3.5.1.2 Beta blokerler

Beta blokerlerin, HFrEF'li hastalarda kullanımı önerilmektedir. Mortaliteyi ve hastane yatışını azalttığı bilinmektedir (28).Negatif inotropik ve kronotropik etkileri sayesinde kalbin iş yükünü azaltan ilaçlardır. Kalp hızını düşürerek miyokardın oksijen gereksinimini azaltır ve böylece enerji dengesini iyileştirir. Ayrıca, katekolaminlerin ve diğer sempatomimetik ajanların kardiyak hücreler üzerindeki olumsuz etkilerini sınırlayarak, kalpte meydana gelen yeniden şekillenme (remodelling) sürecini engeller. Bu etki, uzun vadede ventrikül fonksiyonlarının korunmasına ve kalp yetmezliğinin ilerlemesinin yavaşlatılmasına katkıda bulunur (26).

2.3.5.1.3 Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA)

HFrEF'li, NYHA sınıf II ile IV arasında semptomları olan hastalarda, eGFR >30 mL/dk/1,73 m² ve serum potasyum <5,0 mEq/L olduğu sürece mineralokortikoid reseptör antagonistlerinin tedaviye eklenmesi önerilmektedir. Bu ilaçlar hem morbiditeyi hem de mortaliteyi azaltmada etkili olduğu kanıtlanmış ajanlardır. Tedavi sürecinde hiperkalemi ve böbrek fonksiyon bozukluğu riski göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, tedavi başlangıcında ve izleyen dönemde serum

potasyum düzeyleri, böbrek fonksiyonları ve diüretik dozları yakından takip edilmelidir (26).

2.3.5.1.4 Sodyum-glikoz ko-taşıyıcı 2 inhibitörleri (SGLT2-İ)

Semptomatik kronik HFrEF hastalarında, tip 2 diyabetin varlığına bakılmaksızın, SGLT2-İ (örneğin dapagliflozin veya empagliflozin) kullanımı önerilmektedir. Bu ilaçlar, kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış sıklığını ve kardiyovasküler kaynaklı mortaliteyi anlamlı düzeyde azaltmaktadır (26).

2.3.5.1.5 Anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü

HFrEF ve NYHA sınıf II ila III semptomları olan hastalarda, morbidite ve mortaliteyi azaltmak için kullanımı önerilir. Bu ilacın kullanılabilmesi için eGFR'nin ≥30 mL/dk/1,73 m^2 olması gerekir (2,26).

2.3.5.1.6 Diüretikler

Sıvı retansiyonunu azaltmak amacıyla özellikle semptomatik hastalarda kullanılır. Diüretikler, ödem ve dispne gibi konjesyon bulgularını hızlıca hafifletir; ancak tek başına mortaliteyi azaltıcı etkileri bulunmamaktadır (2).

2.3.5.1.7 İvabradin

İvabradin, sinüs düğümündeki I_f kanalını inhibe ederek kalp hızını yavaşlatır ve bu nedenle yalnızca sinüs ritmindeki hastalarda kullanılmalıdır. İvabradin, semptomatik HFrEF'si ≤%35 olan, son bir yılda hastane yatışı olan, kalp hızı ≥70 bpm olan, ACE-I (veya MRA), beta-bloker ve MRA tedavisi almış olan hastalarda kardiyovasküler mortalite ve hastaneye yatışını azaltır (2).

2.3.5.1.8 Digoksin

Digoksin, semptomatik iyileşme sağlayan ancak mortaliteyi azaltmayan bir ajandır. Özellikle AF varlığında ventrikül hız kontrolü amacıyla kullanılır. Dijital toksisitesi (bulantı, aritmi, görme bozukluğu) riskine karşı serum düzeyi izlenmelidir (2).

2.3.5.1.9 Cihaz ve Cerrahi Tedavi

Farmakolojik tedaviye dirençli olgularda cihaz ve cerrahi yaklaşımlar devreye girer.

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, sol ventrikül dissenkronizasyonu olan hastalarda ventrikül fonksiyonlarını iyileştirir ve yaşam süresini uzatır. İmplante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, ani kardiyak ölüm riskini azaltmada etkilidir (2,26).

İleri evre olgularda mekanik dolaşım destek sistemleri (örneğin sol ventrikül destek cihazı – LVAD) veya kalp nakli, yaşam kurtarıcı seçeneklerdir (2,26).

2.4 DİABETES MELLİTUS VE KALP YETMEZLİĞİ İLİŞKİSİ

Diyabet ve kalp yetmezliği arasında birbirlerinin gelişimini olumsuz etkileyen çift yönlü bir ilişki vardır. KY'de renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu, sodyum-su tutulumu ve insülin direncine yol açarak glisemik kontrolü bozar. Diyabetteki kronik hiperglisemi, mikro ve makrovasküler hasarı hızlandırarak endotel disfonksiyonu ve miyokardiyal fibrozis gelişimine katkıda bulunur. Ayrıca artmış serbest yağ asitleri, oksidatif stres ve ileri glikasyon ürünleri kardiyak fonksiyonları zayıflatır. Sonuç olarak, diyabet KY riskini artırırken, KY'ye eşlik eden nörohormonal değişiklikler de diyabet gelişimini kolaylaştırır (29).

Kalp yetersizliği, diyabetli bireylerde görülen en önemli kardiyovasküler komplikasyonlardan biridir. Araştırmalar, hipertansiyon, koroner arter veya kapak hastalığı bulunmasa bile diyabetik hastalarda KY'nin gelişebileceğini göstermektedir. Diyabetli hastalarda HFrEF hem de HFpEF KY riski artmıştır. Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %40'ında KY görülmekte; diyabet, KY riskini erkeklerde yaklaşık iki, kadınlarda ise beş kat artırmaktadır (1).

Diyabetin varlığı, KY nedeniyle hastaneye yatış oranlarını, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi yükseltmektedir. KY gelişimini etkileyen başlıca faktörler arasında uzun diyabet süresi, insülin tedavisi, yetersiz glisemik kontrol, obezite, mikroalbuminüri, kronik böbrek hastalığı (KBH), iskemik kalp hastalığı ve pulmoner arter hipertansiyonu yer alır. Ayrıca bazı olgularda, altta yatan başka bir kardiyak neden olmaksızın diyabetik kardiyomiyopati gelişimi de mümkündür (1).

Diyabetli kişilerde KY henüz semptomatik olmadan tanı koyabilmek için EKG çekilmesi önerilmektedir. Anormal EKG bulguları olduğunda BNP ve NT-proBNP bakılmalıdır. BNP düzeyinin ≥35 pg/mL ve NT-proBNP ≥125 pg/mL olması eşik kabul edilir. Yüksekliğin diğer nedenleri de göz önünde bulundurularak hastalara KY tanısı için EKO yapılmalıdır (1,29).

Diyabetli bireylerde KY riskini düşürmek için kan basıncı kontrolü, sağlıklı yaşam alışkanlıkları, düzenli kardiyovasküler değerlendirme önerilir. Ayrıca mikroalbuminüri ve eGFR takibi obezitenin önlenmesi ve KY gelişiminin engellenmesinde önemlidir. Tedavi sırasında da seçilen farmakolojik ajanlar kardiyak açıdan da uygun olacak şekilde seçilmelidir (örneğin, SGLT2-inhibitörleri, ACE-İ vs.) (1,29).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.ARAŞTIRMANIN AMACI VE ŞEKLİ

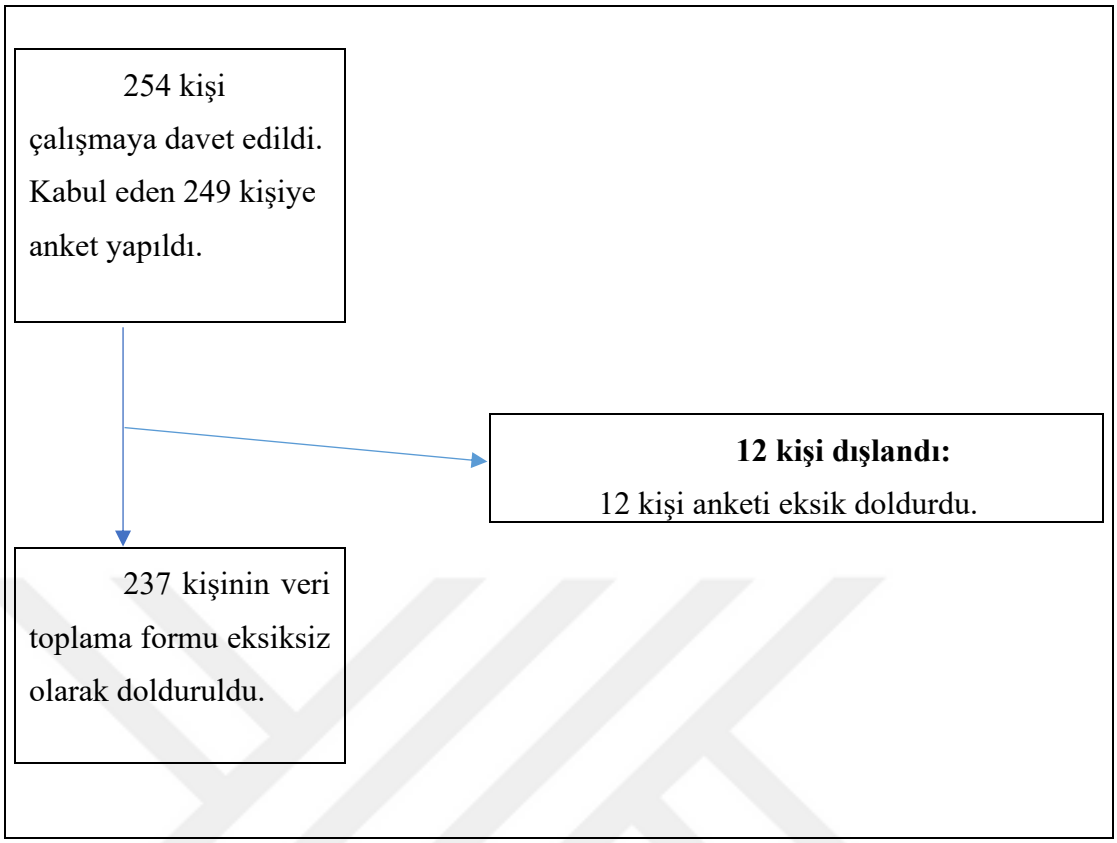
Bu araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Aile Hekimliği Kliniklerinde Tip 2 diabetes mellitus tanılı, gönüllü olup yazılı onam veren hastaların katılımıyla tamamlanmıştır. Araştırmada, T2DM hastalarında tedaviye uyum ve glisemi regülasyonunun kalp yetmezliği görülme sıklığı ile ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır. HbA1c ≤%7 regüle olarak kabul edilmiştir. Kesitsel tipte epidemiyolojik bir araştırmadır.

3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE TARİHİ

Çalışmamız, 01/12/2024-30/07/2025 tarihleri arasında SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Aile Hekimliği Kliniklerine bağlı polikliniklerde yürütülmüştür.

3.3.ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Araştırmanın evrenini çalışmanın yapılacağı tarih aralığında SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Aile Hekimliği Klinikleri'ne başvuran T2DM tanılı hastalar oluşturmaktadır. Örneklem büyüklüğü, kesitsel tipte bir çalışma olduğu ve yapılacak sürede gelebilecek hasta sayısı dikkate alınarak, tip 1 hata için %5, tip 2 hata için %20 üst sınır olarak belirlendiğinde, %95 güven aralığında, G-Power programı ile hesaplandığında en az 230 hastanın çalışmaya dahil edilmesi gerektiği hesaplanmıştır. Çalışmamıza katılan 237 hasta ile veriler toplanmıştır (Şekil 1).



Şekil 1. Çalışmaya dahil edilen örneklem sayısı

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri:

1. Çalışmaya katılmayı kabul etmek
2. Veri toplama sorularına cevap vermesini etkileyecek bilişsel bozukluk veya majör psikiyatrik bozukluk öyküsü olmaması.
3. 18 yaş ve üstü olmak
4. Kalp yetmezliği tanısının kardiyoloji uzmanınca konulmuş olması
5. Tip 2 diabetes mellitus tanısı olması

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:

1. Gönüllü olmaktan vazgeçmek
2. Anket formunu doldurmak için başlamak ancak tamamlamamak
3. Veri toplama sorularına cevap vermesini etkileyecek bilişsel bozukluk veya majör psikiyatrik bozukluk öyküsü olması
4. 18 yaşından küçük olmak
5. Tip 2 diabetes mellitus dışı diyabet tanısı olması

3.4.ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI

Araştırma için veriler yüz yüze görüşme yöntemiyle toplanmıştır. Araştırmaya katılma konusunda onam veren hastalar için hazırlanan sorular üç kısımdan oluşmaktadır.

Veri toplama formu: Araştırmacılar tarafından hazırlanan veri toplama formunda 28 soru bulunmaktadır. Oluşturulan bu form ile hastaların sosyodemografik özellikleri, tıbbi özgeçmişlerine yönelik bilgiler (KY tanısının kardiyoloji uzmanınca konulmuş olması gerekmektedir) toplanmıştır.

Kan parametreleri ve LV EF: Katılımcıların ilgili kan parametrelerine ve LV EF'sine hastane bilgi yönetim sisteminden (FONET) ve e-nabız sisteminden ulaşılmıştır. Literatüre uygun olacak şekilde gruplama yapılarak analize dahil edilmiştir.

Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği: Morisky ve arkadaşları (1986) tarafından ilaç tedavisine uyumu değerlendirmek için kapalı uçlu 4 soruluk bir anket geliştirilmiştir. Sorular Evet/Hayır olarak yanıtlanmaktadır. Değerlendirmede soruların tümüne "hayır" yanıtı verilmişse tedavi uyumu yüksek, bir veya iki soruya "evet" yanıtı verilmişse tedavi uyumu orta, üç veya dört soruya evet yanıtı verilmişse tedavi uyumu düşük olarak değerlendirilir.

3.5.VERİLERİN ANALİZİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Verilerin analizinde IBM Statistics Package for Social Sciences (SPSS ver. 31.0; IBM Corp, Armonk, NY, USA) paket programı kullanılmıştır. Analizlerde tanımlayıcı istatistikler sayı ve yüzde olarak, dağılım istatistikleri ise ortalama, standart sapma, ortanca, en küçük-en büyük değer olarak sunulmuştur. Kategorik değişken analizleri için ki-kare testi ve Fisher'in kesin testi uygulanmıştır. İkiden fazla grubun karşılaştırılmasında farkın kaynaklandığı grubu bulmak üzere Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır. Araştırma kapsamında kullanılan ölçek için Cronbach Alfa Katsayısı 0,765 olarak hesaplanmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.6.ARAŞTIRMANIN ETİK İLKELERİ VE İDARİ İZİNLER

Araştırmanın planlanması ve yürütülmesi sürecinde bilimsel etik ilkelere

uygun hareket edilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllü hastalara, araştırmaya katılımın tamamen isteğe bağlı olduğu ve diledikleri zaman herhangi bir gerekçe göstermeksizin katılımdan çekilebilecekleri açıklanmıştır. Ayrıca, rutin tedavi süreçleri dışında ek bir invaziv işlem uygulanmayacağı, kişisel verilerinin gizlilik ilkesi doğrultusunda korunacağı ve elde edilen verilerin yalnızca bilimsel amaçlarla kullanılacağı belirtilmiştir. Bu bilgilendirmelerin ardından katılımcılardan bilgilendirilmiş gönüllü olur onamı alınmıştır.

Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Eğitim Planlama Kurulu'nun 31.07.2024 tarihli ve 15 numaralı toplantısında çalışmamız incelenmiş ve araştırma izni verilmesi uygun görülmüştür. Ayrıca Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.12.2024 tarihli ve 2024/10 numaralı kurul toplantısında 2024-573 karar numarası ile çalışma için onay alınmıştır.

4.BULGULAR

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne bağlı Endokrinoloji ve Aile Hekimliği Kliniklerinde T2DM tanılı hastalardan elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur.

Tip 2 diabet mellitus tanılı hastaların yaş ortalaması 60,8±9,1'dir. Hastaların %66,2'si (n=157) 65 yaş altı, %66,2'si (n=157) kadın, %81,0'ı (n=192) evli, %51,5'i (n=122) ilköğretim mezunudur. Herhangi bir işte çalışmadığını belirtenler, hastaların %48,9'unu (n=116) oluşturmaktadır. Hastaların %96,2'si kentsel alanda, %52,3'ünün (n=124) geliri giderine yakın/eşittir (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

Özellik (n=237)	n	%
Yaş (yıl)		
65 yaş altı	157	66,2
65 yaş ve üzeri	80	33,8
Cinsiyet		
Kadın	157	66,2
Erkek	80	33,8
Medeni Durum		
Evli	192	81,0
Bekar	15	6,3
Dul-Boşanmış	30	12,7
Öğrenim Durumu		
Hiç eğitim almamış	12	5,1
İlköğretim mezunu	122	51,5
Lise mezunu	54	22,8
Üniversite mezunu	49	20,7
Çalışma Durumu		
Çalışmıyor	116	48,9
Çalışıyor	35	14,8
Emekli	86	36,3
Yaşadığı Yer		
Kentsel	228	96,2
Kırsal	9	3,8
Gelir Durumu		
Geliri giderinden az	85	35,9
Geliri giderine yakın/eşit	124	52,3
Geliri giderinden fazla	28	11,8
Toplam	237	100,0

Hastaların %18,6'sı (n=44) sigara, %5,5'i (n=13) alkol kullanmaktadır. Ayrıca hastaların %66,2'si (n=157) egzersiz yapmadığını, %59,1'i ise diyet yapmadığını belirtmiştir. Hastaların %0,4'ünün (n=1) VKİ 18,5'ten düşük, %19'unun (n=45) VKİ 18,6-24,9 aralığında, %35,9'unun (n=85) VKİ 25,0-29,9 aralığında, %26,2'sinin (n=62) VKİ 30-34,9 aralığında, %13,1'inin (n=31) VKİ 35-39,9 aralığında, %5,5'inin (n=13) ise VKİ 40 ve üzerinde olduğunu belirtmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların Alışkanlıkları, Yaşam Tarzı Durumları ve Vücut Kitle İndekslerinin Dağılımı

Özellik (n=237)	**n**	**%**
Sigara		
Kullanmıyor	149	62,9
Bırakmış	43	18,1
Kullanıyor	45	19,0
Alkol		
Kullanmıyor	216	91,1
Bırakmış	8	3,4
Kullanıyor	13	5,5
Egzersiz Yapma		
Egzersiz yapmıyor	157	66,2
Egzersiz yapıyor	80	33,8
Diyet		
Diyet yapmıyor	140	59,1
Diyet yapıyor	97	40,9
VKİ kg/m²		
18,5 ve altı (zayıf)	1	0,4
18,6-24,9 (normal kilolu)	45	19,0
25,0-29,9 (fazla kilolu)	85	35,9
30,0-34,9 (obezite evre 1)	62	26,2
35,0-39,9 (obezite evre 2)	31	13,1
40,0 ve üstü (morbid obez)	13	5,5
Toplam	237	100,0

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

Hastaların %88,2'sinin (n=209) ek hastalığı bulunmaktadır. Ek hastalığı olan hastaların %75,6'sının (n=158) hipertansiyonu bulunmaktadır (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Tip 2 Diabetes Mellitus Haricinde Eşlik Eden Hastalıklarının Dağılımı

Özellik (n=237)	**n**	**%**
Ek Hastalık		
Yok	28	11,8
Var*	209	88,2
Hipertansiyon	158	75,6
Dislipidemi	119	56,9
Tiroid Hastalıkları	87	41,6
Kanser	41	19,6
Astım/ Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	31	14,8
Kronik Böbrek Hastalığı	29	13,9
Kronik Karaciğer Hastalığı	8	3,8
*Diğer***	59	28,2
Toplam	237	100,0

*Birden fazla yanıt bulunmaktadır. Yüzde 'var' yanıtı verenler üzerinden hesaplanmıştır.
**Diğer: Nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar, diğer kalp hastalıkları vb.

Hastaların %78,9'unun (n=188) kalp yetmezliği belirtileri bulunmakla birlikte %9,7'sinin (n=214) kalp yetmezliği tanısı vardır. Hastaların %16,5'inin (n=39) miyokard infarktüs öyküsü vardır. Bunun yanında hastaların %46,8'inin (n=126) yakınlarında kalp yetmezliği öyküsü bulunmaktadır (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların Kalp Yetmezliği ve Miyokard İnfarktüsü ile İlgili Durumlarının Dağılımı

Özellik (n=237)	**n**	**%**
Kalp Yetmezliği Semptomları		
Yok	49	21,1
Var*	188	78,9
Yorgunluk/halsizlik	173	92,0
Efor dispnesi	86	45,7
Uyku bozukluğu	71	37,8
Egzersiz İntoleransı	70	37,2
El ayak şişmesi/ödem	61	32,4
İştahsızlık	39	20,7
Öksürük	20	10,6
Ortopne	19	10,1
Kalp Yetmezliği Tanısı		
Yok	214	90,3
Var	23	9,7
Miyokard İnfarktüs		
Yok	198	83,5
Var*	39	16,5
Yakını Kalp Yetmezliği Öyküsü		
Yok	126	53,2
Var	111	46,8
Toplam	237	100,0

*İki katılımcının 2 kez geçirilmiş miyokard infarktüs öyküsü mevcuttur.

Hastaların 23,6'sı (n=56) 11-15 yıldır Tip 2 diabetes mellitus tanısına sahiptir. Hastaların %73,9'unda (n=173) gece idrara çıkma belirtisi mevcuttur. Ayrıca hastaların %48,5'inde (n=115) diyabet komplikasyonları mevcuttur. Hastaların %61,2'si (n=145) oral antidiyabetik kullanmakta ve %77,2'sinin (n=183) yakınında diyabet öyküsü bulunmaktadır (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalığı ile İlgili Özelliklerinin Dağılımı

Özellik (n=237)	**n**	**%**
Diyabet Tanı Zamanı (yıl)		
0-5	53	22,4
6-10	54	22,8
11-15	56	23,6
16-20	43	18,1
21-25	21	8,9
26-30	7	3,0
31 ve üzeri	3	1,3
Diyabet Semptomları (n=234)*		
Halsizlik/yorgunluk	178	75,1
Gece idrara çıkma	173	73,9
Ağız kuruluğu	170	72,6
Çok su içme	153	65,4
Sık idrara çıkma	148	63,2
Fazla yeme/iştahsızlık	95	40,6
Diyabet Komplikasyonları		
Yok	122	51,5
Var*	115	48,5
Nöropati	63	54,8
Nefropati	41	35,7
Retinopati	40	34,8
Koroner arter hastalığı	29	25,2
Diyabetik ayak	10	8,7
Periferik arter hastalığı	7	6,1
İnme	5	4,3
Diyabet Tedavisi		
Oral antidiyabetik	145	61,2
Oral antidiyabetik+ İnsulin	89	37,6
İnsulin	3	1,3
Yakını Diyabet Öyküsü		
Yok	54	22,8
Var	183	77,2

*Birden fazla yanıt bulunmaktadır.

Sigara kullanan ve bırakmış hastaların sigara kullanım süresi (paket yıl) ortalaması 30,8±23,9'dur. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ortalaması 43,8±10,5'tir. KY tanısı aldıkları ve MI geçirdikleri zamanların dağılımı tabloda yer almaktadır (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların Sigara Kullanım durumları ve Kalp Yetmezliği Parametrelerin Dağılımı

Parametre	**Ortalama±SS**	**Ortanca**	**Minimum**	**Maksimum**
Sigara Paket Yıl (n=88)	30,8±23,9	26,0	1,0	105,0
Kalp Yetmezliği Tanı Yılı (n=23)	8,5±6,3	7,0	2,0	25,0
Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu % (n=23)	43,8±10,5	41,0	25,0	60,0
NT Pro-BNP pg/mL (n=23)	1464,3±987,0	1170,0	96,0	4550,0
Miyokard İnfarktüs Zamanı (n=39)*	9,8±8,5	6,5	1,0	33,0

SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum
*2 katılımcının 2 kez geçirilmiş miyokard infarktüs öyküsü mevcuttur.

Hastaların %53,2'sinde (n=124) açlık kan şekeri 130 mg/dL ve üzerinde, %59,9'unda (n=142) HbA1c düzeyi 7'nin üzerindedir. Hastaların %56,5'inde (n=134) LDL düzeyi 101 mg/dL ve üzerindedir. Hastaların %15,6'sında (n=37) GFR değeri 30–60 mL/dk aralığındadır (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların Tip 2 Diabetes Mellitus İlişkili Kan Parametrelerinin Dağılımı

Parametreler (n=237)	**n**	**%**
Açlık kan şekeri (mg/dL)		
0<x<80	5	2,1
80≤x<130	108	45,6
130≤x	124	53,2
HbA1c (%)		
x≤7	95	40,1
x>7	142	59,9
LDL (mg/dL)		
0-55	16	6,8
56-70	15	6,3
71-100	72	30,4
101 ve üzeri	134	56,5
GFR (ml/dak/1,73 m²)		
90≤x	89	37,6
60 ≤x<90	110	46,4
30≤x<60	37	15,6
x<30	1	0,4
Toplam	237	100,0

LDL: Low-Density Lipoprotein, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, *HbA1c: Hemoglobin A1c*

Hastaların gruplanmış yaşları, cinsiyeti, medeni durumu, öğrenim durumu, yaşadığı yer, çalışma durumu, gelir-gider durumu, sigara ile alkol kullanımı, ek hastalık varlığı, diyet ile egzersiz yapma özelliklerine göre HbA1c grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Alışkanlıkları, Ek Hastalık ve Yaşam Tarzlarına Göre HbA1c Düzeylerinin Dağılımı

	HbA1c (%)			
Özellik	**x≤7 n (%)**	**x>7 n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
Yaş (yıl)				
65 yaş altı	62 (39,5)	95 (60,5)	157 (100,0)	0,794[a]
65 yaş ve üzeri	33 (41,3)	47 (58,8)	80 (100,0)	
Cinsiyet				
Kadın	68 (43,3)	89 (56,7)	157 (100,0)	0,155[a]
Erkek	27 (33,8)	53 (66,2)	80 (100,0)	
Medeni Durum				
Evli	77 (40,1)	115 (59,9)	192 (100,0)	
Bekar	5 (33,3)	10 (66,7)	15 (100,0)	0,812[a]
Dul-Boşanmış	13 (43,3)	17 (56,7)	30 (100,0)	
Öğrenim Durumu				
Hiç eğitim almamış	4 (33,3)	8 (66,7)	12 (100,0)	
İlköğretim mezunu	46 (37,7)	76 (62,3)	122 (100,0)	0,105[a]
Lise mezunu	18 (33,3)	36 (66,7)	54 (100,0)	
Üniversite mezunu	27 (55,1)	22 (44,9)	49 (100,0)	
Yaşadığı Yer				
Kentsel	92 (40,4)	136 (59,6)	228 (100,0)	0,744[b]
Kırsal	3 (33,3)	6 (66,7)	9 (100,0)	
Çalışma Durumu				
Çalışmıyor	45 (38,8)	71 (61,2)	116 (100,0)	
Çalışıyor	13 (37,1)	22 (62,9)	35 (100,0)	0,773[a]
Emekli	37 (43,0)	49 (57,0)	86 (100,0)	
Gelir-Gider Durumu				
Gelirim giderimden az	30 (35,3)	55 (64,7)	85 (100,0)	
Gelirim giderime yakın/eşit	50 (40,3)	74 (59,7)	124 (100,0)	0,230[a]
Gelirim giderimden fazla	15 (53,6)	13 (46,4)	28 (100,0)	
Sigara				
Kullanıyor	21 (46,7)	24 (53,3)	45 (100,0)	
Kullanmıyor	57 (38,3)	92 (61,7)	150 (100,0)	0,599[a]
Bırakmış	17 (39,5)	26 (60,5)	43 (100,0)	
Alkol				
Kullanıyor	6 (46,2)	7 (53,8)	13 (100,0)	
Kullanmıyor	85 (39,4)	131 (60,6)	216 (100,)	0,750[b]
Bırakmış	4 (50,0)	4 (50,0)	8 (100,0)	
Ek Hastalık				
Yok	8 (28,6)	20 (71,4)	28 (100,0)	0,186[a]
Var	87 (41,6)	122 (58,4)	209 (100,0)	
Egzersiz				
Yapıyor	35 (43,8)	45 (56,3)	80 (100,0)	0,411[a]
Yapmıyor	60 (38,2)	97 (61,8)	157 (100,0)	
Diyet				
Diyet yapmıyor	53 (37,9)	87 (62,1)	140 (100,0)	0,401[a]
Diyet yapıyor	42 (43,3)	55 (56,7)	97 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi
HbA1c: Hemoglobin A1c

Hastaların miyokard infarktüsü ve diyabet komplikasyonlarına göre HbA1c grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (sırasıyla p=0,044 ve p=0,003). Hastaların diyabet tedavisine göre HbA1c grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p<0,001). Bu fark 'insülin' grubuna göre 'oral antidiyabetik' ve 'oral antidiyabetik+insülin' gruplarından kaynaklanmaktadır (Bonferonni düzeltmesi). Hastaların VKİ gruplaması, kalp yetmezliği semptomları, kalp yetmezliği tanısı, yakınında kalp yetmezliği öyküsü, diyabet tanı zamanı ve yakınında diyabet öyküsü olan durumlarına göre HbA1c grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların Vücut Kitle İndeksleri, Kalp Yetmezliği, Miyokart İnfarktüsü ve Diyabet Durumlarının HbA1c Gruplamasına Göre Dağılımı

	HbA1c (%)			
Özellik	**x≤7 n (%)**	**x>7 n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
VKİ (kg/m²)				
18,5 ve altı	-	1 (100,0)	1 (100,0)	0,329[b]
18,6-24,9	19 (42,2)	26 (57,8)	45 (100,0)	
25,0-29,9	32 (37,6)	53 (62,4)	85 (100,0)	
30,0-34,9	29 (46,8)	33 (53,2)	62 (100,0)	
35,0-39,9	8 (25,8)	23 (74,2)	31 (100,0)	
40,0 ve üstü	7 (53,8)	6 (46,2)	13 (100,0)	
Kalp Yetmezliği Semptomları				
Yok	23 (46,9)	26 (53,1)	49 (100,0)	0,272[a]
Var	72 (38,3)	116 (61,7)	188 (100,0)	
Kalp Yetmezliği Tanısı				
Yok	88 (41,1)	126 (58,9)	214 (100,0)	0,402[a]
Var	7 (30,4)	16 (69,6)	23 (100,0)	
Miyokard İnfarktüs				
Yok	85 (42,9)	113 (57,1)	198 (100,0)	**0,044[a]**
Var	10 (25,6)	29 (74,4)	39 (100,0)	
Yakını Kalp Yetmezliği Öyküsü				
Yok	50 (39,7)	76 (60,3)	126 (100,0)	0,893[b]
Var	45 (40,5)	66 (59,5)	111 (100,0)	
Diyabet Tanı Zamanı (yıl)				
0-5	29 (54,7)	24 (45,3)	53 (100,0)	0,062[b]
6-10	24 (44,4)	30 (55,6)	54 (100,0)	
11-15	22 (39,3)	34 (60,7)	56 (100,0)	
16-20	13 (30,2)	30 (69,8)	43 (100,0)	
21-25	6 (28,6)	15 (71,4)	21 (100,0)	
26-30	1 (14,3)	6 (85,7)	7 (100,0)	
31 ve üzeri	-	3 (100,0)	3 (100,0)	
Diyabet Komplikasyonları				
Yok	60 (49,2)	62 (50,8)	54 (100,0)	**0,003[a]**
Var	35 (30,4)	80 (69,6)	183 (100,0)	
Diyabet Tedavisi				
Oral antidiyabetik	83 (57,2)	62 (42,8)	145 (100,0)	**<0,001[b]**
Oral antidiyabetik+ İnsülin	12 (13,5)	77 (86,5)	89 (100,0)	
İnsülin	-	3 (100,0)	3 (100,0)	
Yakın Diyabet Öyküsü				
Yok	18 (33,3)	36 (66,7)	54 (100,0)	0,249[a]
Var	77 (42,1)	106 (57,9)	183 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi
VKİ: Vücut Kitle İndeksi, KY:Kalp Yetmezliği, MI:Miyokart enfarktüsü, *HbA1c: Hemoglobin A1c*

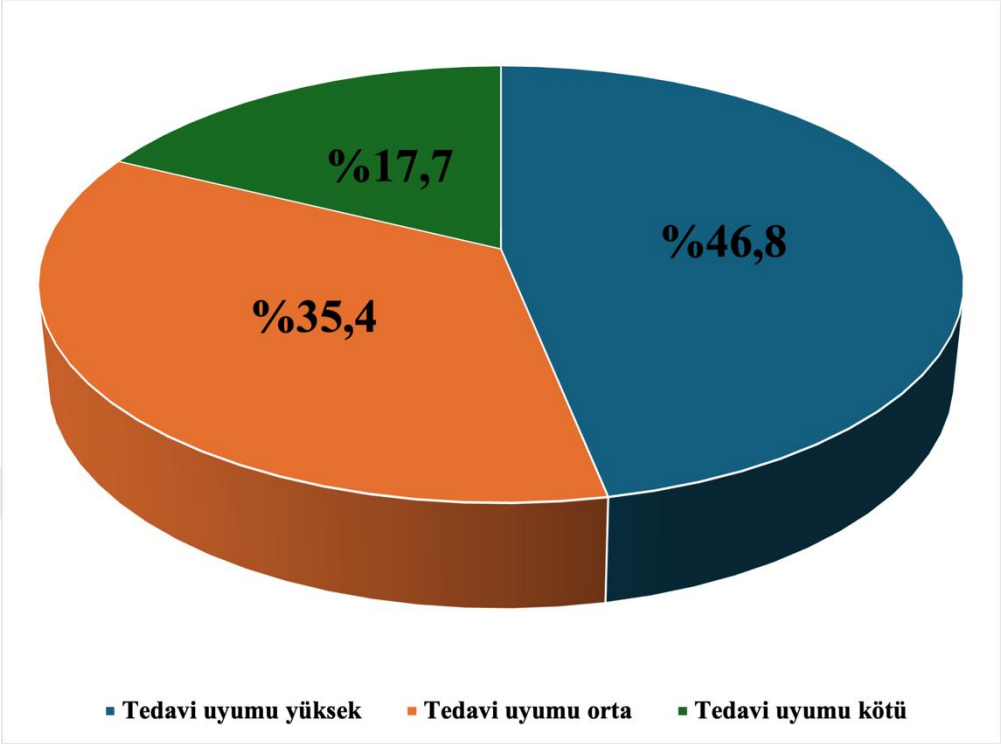
Hastaların açlık kan şekeri gruplarına göre HbA1c gruplaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p<0,001). Bu fark hbA1c x>7 grubunda '0<x<80' grubuna göre '80≤x<130' ve '130≤x' gruplarından kaynaklanmaktadır (Bonferonni düzeltmesi). Hastaların LDL, GFR değerlerinin gruplamasına göre HbA1c grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların İlişkili Kan Parametrelerinin HbA1c Gruplamasına Göre Dağılımı

	HbA1c (%)			
Parametreler	**x≤7 n (%)**	**x>7 n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)				
0<x<80	4 (80,0)	1 (20,0)	5 (100,0)	
80≤x<130	70 (64,8)	38 (35,2)	108 (100,0)	**<0,001[b]**
130≤x	21 (16,9)	103 (83,1)	124 (100,0)	
LDL (mg/dL)				
0-55	4 (25,0)	12 (75,0)	16 (100,0)	
56-70	9 (60,0)	6 (40,0)	15 (100,0)	0,201[a]
71-100	26 (36,1)	46 (63,9)	72 (100,0)	
101 ve üzeri	56 (41,8)	78 (58,2)	134 (100,0)	
GFR (ml/dak/1.73 m²)				
90≤x	33 (37,1)	56 (62,9)	89 (100,0)	
60 ≤x<90	46 (41,8)	64 (58,2)	110 (100,0)	0,579[b]
30≤x<60	15 (40,5)	22 (59,5)	37 (100,0)	
x<30	1 (100,0)	-	1 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi
AKŞ:Açlık Kan Şekeri LDL: Low-Density Lipoprotein, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, *HbA1c: Hemoglobin A1c*

Hastaların Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği'ne göre %17,7'sinin (n=42) tedavi uyumu kötü olarak saptanmıştır (Şekil 2).



Şekil 2. Hastaların Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği Uyum Düzeylerinin Dağılımı

Hastaların cinsiyete göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p=0,035). Hastaların öğrenim durumuna göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p=0,003). Bu fark, tedavi uyumu orta olan eğitim almamış gruba göre üniversite mezunu ile lise mezunu gruplarından kaynaklanmaktadır (Bonferroni düzeltmesi). Hastaların çalışma durumuna göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p=0,002). Bu fark tedavi uyumu düşük olan çalışan gruba göre çalışmayan ile emekli gruplarından kaynaklanmaktadır (Bonferonni düzeltmesi). Hastaların gruplanmış yaşları, medeni durumu, yaşadığı yer, gelir gider durumu, sigara ile alkol kullanımı, ek hastalık varlığı, egzersiz ve diyet yapma özelliklerine göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Alışkanlıkları, Ek Hastalık ve Yaşam Tarzlarına Göre Tedavi Uyum Ölçeği Sonuçlarının Dağılımı

	Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği				
Özellik (n=237)	**Tedavi Uyumu Yüksek n (%)**	**Tedavi Uyumu Orta n (%)**	**Tedavi Uyumu Düşük n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
Yaş (yıl)					
65 yaş altı	68 (43,3)	57 (36,3)	32 (20,4)	157 (100,0)	0,203[a]
65 yaş ve üzeri	43 (53,8)	27 (33,8)	10 (12,5)	80 (100,0)	
Cinsiyet					
Kadın	69 (43,9)	53 (33,8)	35 (22,3)	157 (100,0)	**0,035[a]**
Erkek	42 (52,5)	31 (38,8)	7 (8,8)	80 (100,0)	
Medeni Durum					
Evli	86 (44,8)	70 (36,5)	36 (18,8)	192 (100,0)	
Bekar	6 (40,0)	6 (40,0)	3 (20,0)	15 (100,0)	0,402[a]
Dul-Boşanmış	19 (63,3)	8 (26,7)	3 (10,0)	30 (100,0)	
Öğrenim Durumu					
Hiç eğitim almamış	3 (25,0)	4 (33,3)	5 (41,7)	12 (100,0)	
İlköğretim mezunu	60 (49,2)	41 (33,6)	21 (17,2)	122 (100,0)	**0,003[b]**
Lise mezunu	16 (29,6)	25 (46,3)	13 (24,1)	54 (100,0)	
Üniversite mezunu	32 (65,3)	14 (28,6)	3 (6,1)	49 (100,0)	
Yaşadığı Yer					
Kentsel	107 (46,9)	83 (36,4)	38 (16,7)	228 (100,0)	0,069[b]
Kırsal	4 (44,1)	1 (11,1)	4 (44,1)	9 (100,0)	
Çalışma Durumu					
Çalışmıyor	49 (42,2)	37 (31,9)	30 (25,9)	116 (100,0)	
Çalışıyor	12 (34,3)	16 (45,7)	7 (20,0)	35 (100,0)	**0,002[a]**
Emekli	50 (58,1)	31 (36,0)	5 (5,8)	86 (100,0)	
Gelir-Gider Durumu					
Gelirim giderimden az	36 (42,4)	31 (36,5)	18 (21,2)	85 (100,0)	
Gelirim giderime yakın/eşit	61 (49,2)	43 (34,7)	20 (16,1)	124 (100,0)	0,817[a]
Gelirim giderimden fazla	14 (50,0)	10 (35,7)	4 (14,3)	28 (100,0)	
Sigara					
Kullanıyor	17 (38,6)	19 (43,2)	8 (18,2)	44 (100,0)	
Kullanmıyor	75 (50,0)	45 (30,0)	30 (20,0)	150 (100,0)	0,155[a]
Bırakmış	19 (44,2)	20 (46,5)	4 (9,3)	43 (100,0)	
Alkol					
Kullanıyor	8 (61,5)	5 (38,5)	-	13 (100,0)	
Kullanmıyor	97 (44,9)	78 (36,1)	41 (19,0)	216 (100,0)	0,199[b]
Bırakmış	6 (75,0)	1 (12,5)	1 (12,5)	8 (100,0)	
Ek Hastalık					
Yok	11 (39,3)	10 (35,7)	7 (25,0)	28 (100,0)	0,513[a]
Var	100 (47,8)	74 (35,4)	35 (16,7)	209 (100,0)	
Egzersiz					
Yapıyor	4 (11,8)	12 (35,3)	18 (52,9)	34 (100,0)	0,634[b]
Yapmıyor	2 (4,9)	16 (39,0)	23 (56,1)	41 (100,0)	
Diyet					
Diyet yapmıyor	71 (50,7)	43 (30,7)	26 (18,6)	140 (100,0)	0,183[a]
Diyet yapıyor	40 (41,2)	41 (42,3)	16 (16,5)	97 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi

Hastaların diyabet semptomlarından ağız kuruluğu ve halsizlik/yorgunluk yaşama durumlarına göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (sırasıyla p=0,023 ve p=0,025). Hastaların VKİ gruplaması, kalp yetmezliği semptomları, kalp yetmezliği varlığı, miyokard infarktüs öyküsü, yakınında kalp yetmezliği öyküsü, diyabet tanı zamanı, diyabet komplikasyonlarının durumu ve yakınında diyabet öyküsü olmasına durumuna göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların Vücut Kitle İndeksleri, Kalp Yetmezliği, Miyokart İnfarktüsü ve Diyabet Durumlarına Göre Tedavi Uyum Ölçeği Sonuçlarının Dağılımı

	Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği				
Özellik (n=237)	**Tedavi Uyumu Yüksek n (%)**	**Tedavi Uyumu Orta n (%)**	**Tedavi Uyumu Düşük n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
VKİ kg/m²					
18,5 ve altı	1 (100,0)	-	-	1 (100,0)	0,983[b]
18,6-24,9	21 (46,7)	18 (40,0)	6 (13,3)	45 (100,0)	
25,0-29,9	40 (47,1)	29 (34,1)	16 (18,8)	85 (100,0)	
30,0-34,9	29 (46,8)	21 (33,9)	12 (19,4)	62 (100,0)	
35,0-39,9	15 (48,4)	10 (32,3)	6 (19,4)	31 (100,0)	
40,0 ve üstü	5 (38,5)	26 (46,2)	2 (15,4)	13 (100,0)	
Kalp Yetmezliği Semptomları					
Yok	27 (55,1)	16 (32,7)	6 (12,2)	49 (100,0)	0,353[a]
Var	84 (44,7)	68 (36,2)	36 (19,1)	188 (100,0)	
Kalp Yetmezliği Tanısı					
Yok	97 (45,3)	76 (35,5)	41 (19,2)	214 (100,0)	0,162[a]
Var	14 (60,9)	8 (34,8)	1 (4,3)	23 (100,0)	
Miyokard İnfarktüs					
Yok	93 (47,0)	68 (34,3)	37 (18,7)	198 (100,0)	0,592[a]
Var	18 (46,2)	16 (41,0)	5 (12,8)	39 (100,0)	
Yakını Kalp Yetmezliği Öyküsü					
Yok	55 (43,7)	50 (39,7)	21 (16,7)	126 (100,0)	0,347[a]
Var	56 (50,5)	34 (30,6)	21 (18,9)	111 (100,0)	
Diyabet Tanı Zamanı (yıl)					
0-5	27 (50,9)	16 (30,2)	10 (18,9)	53 (100,0)	0,496[b]
6-10	20 (37,0)	22 (40,7)	12 (22,2)	54 (100,0)	
11-15	28 (50,0)	23 (41,1)	5 (8,9)	56 (100,0)	
16-20	17 (39,5)	16 (37,2)	10 (23,3)	43 (100,0)	
21-25	13 (61,9)	5 (23,8)	3 (14,3)	21 (100,0)	
26-30	4 (57,1)	1 (14,3)	2 (28,6)	7 (100,0)	
31 ve üzeri	2 (66,7)	1 (33,3)	-	3 (100,0)	
Diyabet Komplikasyonları					
Yok	60 (49,2)	40 (32,8)	22 (18,0)	122 (100,0)	0,667[a]
Var	51 (44,3)	44 (38,3)	20 (17,4)	115 (100,0)	
Diyabet Semptomu*					
Ağız kuruluğu	70 (41,2)	66 (38,8)	34 (20,0)	170 (100,0)	**0,023[a]**
Halsizlik/yorgunluk	75 (42,1)	65 (36,5)	38 (21,3)	178 (100,0)	**0,025[a]**
Diyabet Tedavisi					
Oral antidiyabetik	70 (48,3)	54 (37,2)	21 (14,5)	145 (100,0)	0,559[a]
Oral antidiyabetik+ İnsulin	40 (44,9)	29 (32,6)	20 (22,5)	89 (100,0)	
İnsulin	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	3 (100,0)	
Yakın Diyabet Öyküsü					
Yok	24 (44,4)	21 (38,9)	9 (16,7)	54 (100,0)	0,834[a]
Var	87 (47,5)	63 (34,4)	33 (18,0)	183 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi *İstatistiksel olarak anlamlı farka neden olan alt başlıklardır (n=234).
VKİ: Vücut Kitle İndeksi, KY:Kalp Yetmezliği, MI:Miyokart enfarktüsü

Hastaların glomerüler filtrasyon hızı gruplamasına göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

bulunmaktadır (p=0,022). Bu fark tedavi uyumu düşük GFR 60 ≤ x <90 olan gruba göre GFR 90 ≤ x ile GFR 30 ≤ x <60 gruplarından kaynaklanmaktadır (Bonferroni düzeltmesi). Hastaların açlık kan şekeri, HbA1c, LDL değerlerinin gruplamasına göre Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların Diyabetle İlişkili Kan Parametrelerine Göre Tedavi Uyum Ölçeği Sonuçlarının Dağılımı

	Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği				
Parametreler (n=237)	**Tedavi Uyumu Yüksek n (%)**	**Tedavi Uyumu Orta n (%)**	**Tedavi Uyumu Düşük n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)					
0<x<80	3 (60,0)	1 (20,0)	1 (20,0)	5 (100,0)	
80≤x<130	53 (49,1)	40 (37,0)	15 (13,9)	108 (100,0)	0,637[b]
130≤x	55 (44,4)	43 (34,7)	26 (21,0)	124 (100,0)	
HbA1c (%)					
x≤7	47 (49,5)	34 (35,8)	14 (14,7)	95 (100,0)	0,595[a]
x>7	64 (45,1)	50 (35,2)	28 (19,7)	142 (100,0)	
LDL (mg/dL)					
0-55	11 (68,8)	2 (12,5)	3 (18,8)	16 (100,0)	
56-70	9 (60,0)	4 (26,7)	2 (13,3)	15 (100,0)	0,172[a]
71-100	38 (52,8)	23 (31,9)	11 (15,3)	72 (100,0)	
101 ve üzeri	53 (39,6)	55 (41,0)	26 (19,4)	134 (100,0)	
GFR (ml/dak/1.73 m²)					
90≤x	36 (40,4)	40 (44,9)	13 (14,6)	89 (100,0)	
60 ≤x<90	52 (47,3)	33 (30,0)	25 (22,7)	110 (100,0)	**0,022[b]**
30≤x<60	23 (62,2)	11 (29,7)	3 (8,1)	37 (100,0)	
x<30	-	-	1 (100,0)	1 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi
AKŞ:Açlık Kan Şekeri, LDL: Low-Density Lipoprotein, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, *HbA1c: Hemoglobin A1c*

Hastaların kalp yetmezliği durumuna göre HbA1c grupları ve Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği tedavi uyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların Kalp Yetmezliği durumlarının, HbA1c değerlerinin Tedavi Uyum Ölçeği Yanıtlarına Göre Dağılımı

Özellik (n=237)		**Morisky Green Levine Tedavi Uyum Ölçeği**				
	HbA1c (%)	**Tedavi Uyumu Yüksek n (%)**	**Tedavi Uyumu Orta n (%)**	**Tedavi Uyumu Düşük n (%)**	**Toplam n (%)**	**p değeri**
Kalp Yetmezliği Var	x≤7	3 (42,9)	4 (57,1)	-	7 (100,0)	0,298[b]
	x>7	11 (68,8)	4 (25,0)	1 (6,3)	16 (100,0)	
Kalp Yetmezliği Yok	x≤7	44 (55,0)	30 (34,1)	14 (15,9)	88 (100,0)	0,443[b]
	x>7	53 (42,1)	46 (36,5)	27 (21,4)	126 (100,0)	

Satır yüzdesi [a]Ki-kare testi, [b]Fisher'in kesin testi
KY:Kalp Yetmezliği, AKŞ:Açlık Kan Şekeri, HbA1c: Hemoglobin A1c

5.TARTIŞMA

Çalışmamız Tip 2 diabetes mellitus hastaları üzerinde yapılmış olup T2DM hastalarının tedavi uyumu, glisemi regülasyon durumları ve kalp yetmezliği sıklığı üzerindeki etkileri incelenmiştir. Çalışmamızda, T2DM hastalarının önemli bir kısmında (%78,9) kalp yetmezliğini düşündüren semptomların varlığı dikkat çekmekle birlikte, katılımcıların yalnızca %9,7'sinde hekim tarafından doğrulanmış kalp yetmezliği tanısının olduğu tespit edilmiştir. Tedavi uyum düzeyleri incelendiğinde, hastaların %46,8'inde tedavi uyumunun yüksek olduğu görülmüştür, fakat tedavi uyum düzeyleri ile kalp yetmezliği arasında herhangi bir ilişkinin olmadığı saptanmıştır. Hastaların %59,9'unun HbA1c düzeyi %7'nin üzerinde, yani diyabeti regüle değildi. Bunun yanında HbA1c düzeyleri ve kalp yetmezliği arasında ilişkinin olmadığı tespit edilmiştir. Benzer şekilde, glisemi regülasyon durumları ile tedavi uyum düzeyleri birlikte değerlendirildiğinde de kalp yetmezliğiyle ilişkili bulunmamıştır.

Tip 2 diabetes mellitus, kardiyovasküler komplikasyonlar açısından önemli risk oluşturan kronik bir hastalıktır. Glisemik regülasyon ve tedavi uyumu genellikle metabolik göstergeler üzerinden değerlendirilmekle birlikte, bu faktörlerin kalp yetmezliği üzerindeki etkileri klinik pratikte yeterince bütüncül olarak ele alınmamaktadır. Çalışmamızda glisemik regülasyonun kalp yetmezliği sıklığı ile ilişkisi değerlendirildiğinde, glisemik regülasyonun kalp yetmezliği sıklığıyla anlamlı düzeyde ilişkili olmadığı görülmüştür. Nichols ve arkadaşlarının T2DM hastalarında Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY) görülme sıklığını inceledikleri kohort çalışmasında, hastalar 72 ay takip edilmiş ve kötü glisemik kontrolün KY gelişimini önemli derecede artırdığı saptanmıştır (30). Wang ve arkadaşlarının meta-analiz çalışmasında HbA1c'nin %7-8 arasında olmasının ve her %1'lik artışın yeni gelişen KY riskini önemli ölçüde etkilediği raporlanmıştır (31). Tabesh ve arkadaşlarının yapmış olduğu geniş çaplı meta-analizde HbA1c'deki her yüzde puanlık artış için anlamlı şekilde %14 artmış kalp yetmezliği riski olduğu görülmüştür (32). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durumun çalışma tasarımımızdaki fark, örneklem sayımız ve KY tanılı hasta sayımızın diğer çalışmalara oranla çok daha az olması nedeniyle olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda tedavi uyum düzeyinin KY sıklığıyla ilişkili olmadığı görülmüştür. Benzer şekilde 2023 yılında Kral Abdullah Üniversite Hastanesi diyabet ve kardiyoloji polikliniklerinde T2DM hastalarıyla yapılan ve hastaların %9,5'inin KY tanısı olduğu çalışmada tedavi uyum düzeyinin KY durumunu etkilemediği tespit edilmiştir (33). Brezilya'da yapılan başka bir çalışmada ise KY'nin tedavi uyumsuzluğundan etkilendiği ve KY hastalarında tedavi uyumsuzluğunun yaklaşık 2 kat daha fazla olduğu raporlanmıştır (34). Sonuçlarımız literatürde farklı sonuçlar bulunmaktaydı. Çalışmalar arasındaki farklılığın tedavi uyumunun ölçülme biçimlerinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir. Nitekim Brezilya çalışmasında tedavi uyumu yalnızca "uyumlu" ve "uyumsuz" şeklinde ikili bir sınıflama ile ele alınırken, çalışmamızda tedavi uyumu "yüksek", "orta" ve "düşük" olarak üç düzeyde değerlendirilmiştir. Bu farklı sınıflama yaklaşımı, gruplar arasındaki dağılımı değiştirmiş ve istatistiksel ilişkiyi etkilemiş olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca çalışmamızda hastaların kalp yetmezliği tanısı aldıktan sonraki dönemde tedavi uyum düzeyleri sorgulandığı için tedavi uyumları daha çok yüksek düzeyde çıkmış olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda kalp yetmezliği, tedavi uyumu ve glisemik regülasyon değişkenleri birlikte değerlendirildiğinde, bu parametrelerin KY sıklığını etkilemediği saptanmamıştır. Bu bulgu, kalp yetmezliğinin multifaktöriyel bir hastalık olması ve gelişiminde yalnızca glisemik kontrol ve tedavi uyumunun değil; yaş, komorbid hastalıklar, kardiyovasküler risk faktörleri ve yapısal kalp hastalıkları gibi çok sayıda etkenin rol oynaması ile açıklanabilir. Literatürde bu üç değişkeni bir arada ele alan çalışma bulunamaması nedeniyle, elde edilen sonuçların karşılaştırması yapılamamıştır.

Tip 2 diabetes mellitus toplumda sık görülen, önemli bir hastalık olmakla beraber literatürde kadınlarda erkeklerden daha sık olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda da hastaların yarısından fazlasını kadınlar oluşturmaktaydı. Baykal ve arkadaşlarının 157 T2DM hastasının katılımıyla Kuzey Kıbrıs'ta gerçekleştirdiği çalışmada da hastaların yarısından fazlasını kadınların oluşturduğu görülmüştür (35). Ülker ve arkadaşlarının çalışmasında da hasta grubunun çoğunluğunu kadınların oluşturduğu ifade edilmiştir (36). Çalışmamız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların yaklaşık üçte birinin VKİ'nin 30'un üzerinde, yani obez olduğu görülmüştür. Ağırman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da çalışmamız ile benzer şekilde hastaların yaklaşık üçte birinin obez olduğu saptanmıştır (37). Yiğiter ve arkadaşlarının T2DM hastalarında sosyodemografik özelliklerin obezite ile ilişkisini incelediği çalışmalarında hastaların yaklaşık üçte birinin obez olduğu tespit edilmiştir (38). Çalışmamız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların %88,2'sinde T2DM dışı ek hastalık olduğu görülmüştür. Eşlik eden hastalıklar arasında hipertansiyon %75,6 ile ilk sırada yer almaktaydı. Bunnag ve arkadaşları tarafından Tayland'da Üniversite ve üçüncü basamak hastanelerin diyabet kliniklerine başvuran yetişkin T2DM'li hastalarda hipertansiyon sıklığı çalışmamızla benzer şekilde %78,4 olarak bulunmuştur (39). Ankara'da bir devlet hastanesinde 431 T2DM hastası ile yapılan çalışmada en sık eşlik eden kronik hastalığın hipertansiyon olduğu görülmüştür (40). Sonuçlarımız, mevcut literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışma grubumuzdaki hastaların büyük çoğunluğunda (%78,9) kalp yetmezliğini düşündürecek semptomların varlığını görmüş olmakla birlikte, kalp yetmezliği tanısı alan katılımcılarımızın oranının %9,7 olduğu görülmüştür. Lehrke ve arkadaşlarının 8231 hasta ile yaptıkları çalışmalarında da bizimle benzer şekilde kalp yetmezliği semptomu olan hastaların KY tanısı olanlardan daha fazla olduğu tespit edilmiştir. KY semptomlarının düşük özgüllüğe sahip olduğu belirtilmiştir (41). Bu durum, diyabetli hastalarda semptomların özgüllüğünün düşük olabileceğini ve henüz tanı almamış KY hastalarının olabileceğini düşündürmektedir. Diyabetli hasta grubunda sistematik, erken tarama yaklaşımlarının gerekliliğini ortaya koymaktadır. Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamıza katılan 237 hastanın 23'ünde KY tanısı olduğu görülmüştür. Radholm ve arkadaşlarının 10142 T2DM ve yüksek kardiyovasküler riskli hasta ile yaptıkları çalışmada KY sıklığı %14,4 olarak tespit edilmiştir (42). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durum hipertansiyon sıklığı nedeniyle olabilir. Radholm ve arkadaşlarının çalışmasında hipertansiyon ve koroner arter hastalığı oranlarının bizim çalışmamıza kıyasla daha yüksek olmasının, bu farklılığın nedeni olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda hastaların yarısından fazlasında glisemi regülasyonunun sağlanamadığı görülmüştür. Rahman'ın Hindistan'da yaptığı kesitsel çalışmada da benzer şekilde hastaların yarısından fazlasında glisemi regülasyonunun sağlanamadığı saptanmıştır (43). Özdoğan ve arkadaşlarının çalışmasında da çoğu hastada glisemik regülasyonun sağlanamadığı sonucuna ulaşılmıştır (44). Benzer şekilde Khadka ve arkadaşlarının T2DM'li hastalarda dislipidemi sıklığını değerlendirdikleri araştırmada, olguların yaklaşık üçte ikisinde glisemik kontrolün yetersiz olduğu gösterilmiştir (45). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Hastaların HbA1c düzeyleri ile yaş arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, yaş değişkeninin HbA1c düzeyini etkilemediği sonucuna ulaşılmıştır. İstanbul'da bir hastanenin diyabet polikliniğinde 165 hasta ile yapılan çalışmada da bizimle benzer şekilde yaşın HbA1c düzeyini etkilemediği görülmüştür (44). Fenercioğlu ve arkadaşlarının T2DM hastalarında oksidatif ve metabolik parametrelerin HbA1c ile ilişkisinin incelendiği çalışmada da yaşın HbA1c düzeyleri ile ilişkisinin olmadığı tespit edilmiştir (46). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda, hastaların HbA1c düzeyleri açısından cinsiyetler arasında fark olmadığı belirlenmiştir. Shirzaiy ve arkadaşlarının T2DM hastalarında interlökin-8 ve HbA1c ilişkisini incelediği çalışmalarında cinsiyetin ve HbA1c düzeyini etkilemediği görülmüştür (47). Avcı ve Selçuk'un T2DM hastalarında glisemi regülasyonunu etkileyen faktörlerin incelendiği çalışmada cinsiyetin ile HbA1c düzeylerini etkilemediği tespit edilmiştir (48).Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Medeni durum ile HbA1c düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde, medeni durumun HbA1c üzerinde belirleyici bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Özdemir ve arkadaşlarının diyabet hastalarında beslenme alışkanlıklarının ve bilgi düzeyinin metabolik kontrole etkisinin incelendiği çalışmada medeni durumun HbA1c düzeyini anlamlı düzeyde etkilemediği gösterilmiştir (49). 320 T2DM hastasıyla 2020 yılında yapılan çalışmada da benzer şekilde medeni durumun ve HbA1c düzeyini etkilemediği saptanmıştır (50). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların öğrenim durumunun HbA1c düzeyini etkilemediği görülmüştür. Bir devlet hastanesinin diyabet polikliniğinde T2DM hastalarında glisemi regülasyonunu etkileyen faktörlerin incelendiği çalışmada öğrenim

durumunun HbA1c düzeyine etkisi olmadığı saptanmıştır (48).Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda HbA1c düzeylerinin hastaların yaşadığı yerin farklı olmasından etkilenmediği sonucuna ulaşılmıştır. 279 T2DM hastasında glisemi regülasyonunu etkileyen faktörlerin incelendiği çalışmada hastanın yaşadığı yerin HbA1c düzeyini etkilemediği saptanmıştır (48). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Hastaların çalışma durumunun HbA1c'ye etkisine baktığımızda, anlamlı etkisinin olmadığı tespit edilmiştir. Bir devlet hastanesinin dahiliye polikliniğinde yapılan çalışmada hastaların çalışma durumuyla HbA1c'nin ilişkili olmadığı gösterilmiştir (48). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların gelir durumunun HbA1c düzeyine etkisini değerlendirdiğimizde, gelir düzeyinin HbA1c düzeyi üzerinde etkisinin olmadığını tespit ettik. Benzer şekilde birinci basamak sağlık kuruluşuna başvuran 294 T2DM hastasında metabolik kontrolü etkileyen faktörlerin incelendiği çalışmada da gelir durumun HbA1c düzeyine anlamlı etkisinin olmadığı rapor edilmiştir (51). Mısır'da birinci basamakta T2DM hastalarının özbakım aktiviteleri, sosyal destek ve glisemik kontrol arasında ilişkinin incelendiği çalışmada hastaların gelir durumunun glisemik kontrolle ilişkili olmadığı saptanmıştır (50).Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Sigara kullanım durumu ile HbA1c düzeyi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, sigara kullanım durumunun HbA1c düzeyini etkilemediği görülmüştür. Benzer biçimde, hastaların sigara içme durumuna göre içen, içmeyen ve bırakmış olarak sınıflandırıldığı başka bir çalışmada da sigara kullanımının HbA1c düzeyi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı saptanmamıştır (48). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Hastaların alkol kullanım durumuna göre yapılan değerlendirmede, HbA1c düzeyleri açısından farklılık olmadığı görülmüştür. Çin'de T2DM hastalarıyla yapılan çalışmada da HbA1c >%7 ve ≤%7 olanlar arasında alkol tüketme durumu açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (52). Hırvatistan'da yapılan başka bir çalışmada,

artmış HbA1c düzeyleri üzerinde aşırı alkol tüketiminin belirleyici bir etkisinin bulunmadığı gösterilmiştir (53). Sonuçlarımız literatüre benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda T2DM hastalarının egzersiz yapma durumları ile HbA1c düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, egzersiz yapan ve yapmayan bireyler arasında HbA1c düzeyi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Benzer şekilde Çıtıl ve arkadaşlarının birinci basamakta yürüttükleri çalışmada da egzersiz yapma durumunun HbA1c düzeylerini etkilemediği bildirilmiştir (51). Çin'de yürütülen başka bir çalışmada da egzersiz yapma durumunun HbA1c düzeyini anlamlı seviyede etkilemediği tespit edilmiştir (54). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda, hastaların diyet yapma durumunun HbA1c düzeyleri üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Benzer şekilde Kayseri il merkezinde yürütülen bir araştırmada da diyet yapma durumunun HbA1c düzeyleri üzerinde belirleyici bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (51). 2018 de yapılan çalışmada da benzer şekilde diyet yapma durumunun HbA1c düzeyine etkisi gösterilememiştir (54). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Diyabete eşlik eden kronik hastalık varlığına göre yapılan değerlendirmede, HbA1c düzeylerinin anlamlı düzeyde değişmediği görülmüştür. Benzer biçimde, 2015 yılında yapılan bir çalışmada da diyabet dışı ek kronik hastalık varlığının HbA1c düzeyleri üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı rapor edilmiştir (48). Dinavari ve arkadaşlarının çalışmasında da T2DM'ye eşlik eden hastalık olarak hipertansiyonun eşlik etmesinin glisemi regülasyonuna etkisi incelenmiş olup anlamlı bir etki görülmemiştir (55) Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Vücut kitle indeksi açısından yapılan değerlendirmede, HbA1c düzeylerinin anlamlı düzeyde etkilenmediği saptanmıştır. Benzer biçimde Özdoğan ve arkadaşlarının yürüttükleri çalışmada da VKİ'nin HbA1c regülasyonu üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (44). Kafkas Üniversitesi'nde T2DM hastalarında HbA1c ile magnezyum düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, HbA1c değerleri <%6,5 ve ≥%6,5 olarak sınıflandırılmış olup, bu gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadığı saptanmıştır (56). Sonucumuz literatüre benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda kalp yetmezliği semptomlarının HbA1c düzeyleri üzerinde anlamlı bir etki göstermediği görülmüştür. Jackson ve arkadaşlarının çalışmasında, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği hastaları normoglisemik, prediyabetik ve diyabetik olarak sınıflandırılmış; tükenmişlik, paroksismal nokturnal dispne, istirahat dispnesi, efor dispnesi ve ortopne ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada yalnızca ortopnenin HbA1c düzeylerini etkilediği, diğer dispne tiplerinin etkilemediği bildirilmiştir (57). Bulgularımız literatürle kısmen uyumlu olmakla birlikte, farklılığın çalışmamızda daha geniş ve özgüllüğü görece düşük semptomların birlikte sorgulanmış olmasından kaynaklanabileceği değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda miyokard enfarktüsü (MI) öyküsünün HbA1c düzeylerini önemli ölçüde etkilediği saptanmış olup MI geçirmiş hastaların büyük çoğunluğunun HbA1c >7% grubunda yer aldığı görülmüştür. Diyabetik hastalarda kronik hipergliseminin endotel disfonksiyonuna yol açarak aterosklerotik süreci hızlandırdığı bilinmektedir. Zorlu ve arkadaşlarının İstanbul'da bilinen MI öyküsü olmayan Tip 2 DM hastaları ile yaptığı çalışmada stres testi bozuk olan hastalarda HbA1c düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (58). Bozkurt ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde diyabetik iskemik kalp hastalarında HbA1c değerlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (59). Sattar ve arkadaşları çalışmalarında, HbA1c'nin aterosklerotik olayların oluşması açısından en önemli prognostik etken olduğunu göstermişlerdir (60). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda ailede kalp yetmezliği öyküsü bulunmasının HbA1c düzeyleri üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Benzer şekilde, Adel ve arkadaşlarının koroner anjiyoplasti uygulanan diyabetli hastalarda HbA1c düzeyleri ile kardiyovasküler olayları inceledikleri çalışmada da ailede kalp hastalığı öyküsünün HbA1c grupları üzerinde etkili olmadığı tespit edilmiştir (61). Sonuçlarımızın literatüre benzer olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Çalışmamızda diyabet tanı zamanının HbA1c düzeyleri üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde, HbA1c düzeylerini anlamlı seviyede etkilemediği görülmüştür. Vázquez ve arkadaşlarının T2DM hastaları ile yaptığı çalışmada diyabet süresinin artmasının HbA1c düzeylerini de artırdığı saptanmıştır (62). Demir ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada, bizim çalışmamızla benzer şekilde, glisemik kontrol için HbA1c %7'nin üzerini kötü glisemik düzey olarak kabul etmiş ve hastalık süresinin uzamasının kötü glisemik kontrol üzerinde etkili olduğu tespit edilmiştir (63). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu farklılığın, çalışmamızda diyabet tanı süresinin 5 yıllık aralıklarla gruplandırılarak değerlendirilmesinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir. Atıf yapılan diğer çalışmalarda diyabet tanı süresi için gruplama yapılmaksızın ortalama değerler üzerinden hesaplama yapılmış olması, sonuçlar arasındaki farklılığı açıklayabilir. Bu metodolojik farklılığın çalışmalar arasında değişken bulgulara yol açmış olabileceği değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda diyabet komplikasyonlarının HbA1c düzeylerini etkilediği görülmüştür. Komplikasyon olan grupta HbA1c>%7 oranları belirgin şekilde yüksek saptanmıştır. Nathan ve arkadaşlarının çalışmasında bizim çalışmamızı destekler nitelikte diyabet dışı aralığa mümkün olduğunca yakın bir HbA1c düzeyine ulaşmayı amaçlayan bir müdahalenin diyabetin tüm mikrovasküler ve kardiyovasküler komplikasyonlarını azalttığı gösterilmiştir (64). Hunaifi ve arkadaşlarının çalışmasında da diyabetik nöropatinin HbA1c düzeyleri üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir (65). Elde edilen veriler, yetersiz glisemik kontrolün diyabet komplikasyonlarının gelişiminde önemli bir etken olduğunu ve HbA1c'nin klinik izlemde değerli bir gösterge olarak literatürle uyumlu biçimde öne çıktığını ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda diyabet tedavi türünün HbA1c düzeylerini belirgin şekilde etkilediği görülmüştür. Oral antidiyabetik tedavi alan hastaların önemli bölümü HbA1c≤%7 grubundayken, insülin veya kombine tedavi alan hastalarda HbA1c>%7 oranı oldukça yüksekti. Demir ve arkadaşlarının üçüncü basamak bir hastanenin iç hastalıkları kliniğinde T2DM hastaları ile yaptığı çalışmada da uygulanan tedavi yönteminin HbA1c düzeyini etkilediği sonucuna ulaşılmıştır (63). Benzer şekilde Ahmad ve arkadaşlarının çalışmasında da kombine tedavi ve insülin tedavisi alan hastaların HbA1c değerlerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (66). Bu veriler, daha yoğun tedavi gereksiniminin genellikle daha kötü glisemik kontrolle ilişkili olduğunu göstermektedir. Sonuçlarımız mevcut literatürle uyumlu bulunmuştur.

Hastaların yakınlarında DM öyküsü sorguladığında, yakınlarında DM olma durumunun HbA1c düzeyini etkilemediği tespit edilmiştir. Kayseri'de birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran diyabet hastalarında metabolik kontrol durumu ve etkileyen faktörlerin değerlendirildiği çalışmada, hastaların yakınlarında diyabet öyküsü bulunmasının HbA1c düzeyleri üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı saptanmıştır (51). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda AKŞ'nin HbA1c düzeyleri üzerinde belirgin bir etkiye sahip olduğu görülmüştür. Özellikle 130 mg/dL ve üzeri AKŞ'ye sahip bireylerin büyük çoğunluğunun HbA1c>%7 grubunda yer alması, bu hastalarda uzun dönem glisemik kontrolün bozulabileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde Ghazanfari ve arkadaşlarının çalışmasında da açlık kan şekerinin HbA1c düzeyini etkilediği tespit belirtilmiştir (67). Ketema ve arkadaşlarının AKŞ ve postprandiyal kan glukozunun (PPG) HbA1c düzeyleri üzerindeki etkisini değerlendirdikleri çalışmada hem AKŞ hem de PPG'nin HbA1c düzeylerini etkilediği gösterilmiştir (68). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda LDL düzeylerinin HbA1c üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı görülmüştür. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesinde T2DM hastalarında lipit profilinin incelendiği çalışmada ise HbA1c değeri yüksek olanlarda LDL kolesterol düzeylerinin de yüksek olduğu ve LDL kolesterol düzeyinin HbA1c'yi etkilediği saptanmıştır (44). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Çalışmalar arasındaki bu farklılığın, hasta seçim kriterlerinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir. İstanbul'da yapılan çalışmanın örneklemi bilinen diyabet süresi 5'in altında olan, son 6 ay içinde hiperlipidemi tedavisi almamış, kan lipid seviyesini etkileyen endokrin hastalığı olmayan bireylerden seçilmiş olup, çalışmamızda hasta seçimi bu kriterlerle sınırlandırılmamıştır.

GFR değerlerine bakıldığında, HbA1c düzeylerini etkilemediği görülmüştür. Tayland'da birinci basamakta yapılan çalışmada da HbA1c >%7 olmasının kronik böbrek hastalığı (KBH) (GFR <60 mL/min/1,73 m² olması KBH olarak kabul edilmiştir) durumundan etkilendiği saptanmıştır (69). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durum, örneklemimizde KBH bulunan hasta sayısının sınırlı olmasından ve GFR değerlerini çoklu alt gruplara ayırmamızdan kaynaklanabilir.

Nitekim çalışmamızda katılımcıların büyük çoğunluğunun GFR değerleri 60 ml/dak/1,73 m²'nin üzerinde iken, Tayland'da yapılan çalışmada hastaların yaklaşık dörtte birinin GFR değerleri bu eşik değerin altındaydı. Bu farklı hasta dağılımının, çalışmalar arasındaki sonuç farklılığını açıklayabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda T2DM hastalarının tedavi uyumu değerlendirildiğinde, hastaların %46,8'inde yüksek, %35,4'ünde orta ve %17,7'sinde düşük tedavi uyumu olduğu görülmüştür. Yapar ve Özkan Tuncay'ın çalışmasında tip 2 diyabet tanılı hastaların tedaviye uyumlarının orta düzeyde olduğu gösterilmiştir (70). Ordu' da yapılan bir çalışmada hastaların tedaviye uyumlarının orta düzeyde olduğu tespit edilmiştir (71). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durum anket toplama yöntemimiz nedeniyle olabilir. Veri toplama formunu yüz yüze tekniği ile doldurduk, bu nedenle hastaların yargılanma korkusu nedeniyle yanlış cevap vermiş olabileceği değerlendirilmektedir.

Tip 2 diyabet hastalarında yaşın tedavi uyumu üzerindeki etkisini değerlendirildiğinde, yaşın tedavi uyumunu belirgin düzeyde etkilemediği görülmüştür. Benzer şekilde, bir üniversite hastanesinde 215 T2DM hastasıyla yürütülen çalışmada yaşın tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı bildirilmiştir (70). Lara-Morales ve arkadaşlarının T2DM hastalarıyla yaptıkları çalışmada da yaşın tedavi uyumuna etkisinin olmadığı saptanmıştır (72). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda cinsiyetin tedavi uyumuna etkisi olup erkek hastaların tedavi uyumunun kadın hastalardan daha yüksek olduğu görülmüştür. Zairina ve arkadaşlarının çalışmasında ise bizimle benzer şekilde erkek hastaların tedavi uyumu daha yüksek bulunmuştur (73). Bila ve arkadaşlarının çalışmasında erkeklerin tedaviye uyum düzeylerinin kadınlara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (74). Benzer şekilde bir başka çalışmada da cinsiyetin faktörünün tedavi uyumunu etkilediği tespit edilmiştir (75). Bu veriler, tedavi uyumunu artırmaya yönelik yaklaşımlarda cinsiyete özgü farklılıkların göz önünde bulundurulması gerektiğini düşündürmektedir. Sonuçlarımız mevcut literatürle uyumlu bulunmuştur.

Medeni durumun tedavi uyumuna etkisini değerlendirdiğimizde, hastaların medeni durumunun tedavi uyumunu etkilemediği görülmüştür. 2025 yılında T2DM

hastalarında hastalık algısı ve tedavi uyumunun incelendiği çalışmada medeni durumun tedavi uyumunu belirgin şekilde etkilemediği raporlanmıştır (70). Benzer şekilde Huang ve arkadaşlarının T2DM hastalarında tedavi uyumunu değerlendirdikleri çalışmada da medeni durumun tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı gösterilmiştir (76). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda eğitim düzeyinin tedavi uyumu üzerinde etkili olduğu görülüp, üniversite mezunu hastalarda tedavi uyumunun daha yüksek olduğu saptanmıştır. Figen ve arkadaşlarının aile hekimliği polikliniğine başvuran T2DM hastaları ile yaptığı çalışmalarında da üniversite mezunu hastaların tedavi uyumlarının bizim çalışmamızla benzer şekilde daha yüksek olduğu tespit edilmiş (77). Alçınar ve arkadaşlarının çalışmasında da eğitim düzeyinin tedavi uyumunu etkilediği görülmüştür (78). Ürdün'de 60 yaş üstü hastalar ile yapılan çalışmada da eğitim düzeyinin tedavi uyumunu önemli ölçüde etkilediği ve üniversite mezunlarının tedavi uyumlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (33). Bu veriler, eğitim düzeyinin hastalık yönetiminde bilinç ve farkındalığı artırarak tedavi uyumunu olumlu yönde etkilediğini düşündürmekte olup sonuçlarımızın mevcut literatürle uyumlu olduğunu göstermektedir.

Hastaların yaşadığı yer ve tedavi uyumunun ilişkisini incelediğimizde, yaşanılan yerin tedavi uyumunu etkilemediğini tespit ettik. 2022 yılında İran'da T2DM hastalarında tedavi uyumunun incelendiği kesitsel çalışmada yaşadığı yer, kırsal ve diğerleri şeklinde sınıflandırılmış olup tedavi uyumunu etkilemediği sonucuna ulaşılmıştır (79). Sonucumuz incelenen literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların çalışma durumunun tedavi uyumu üzerinde etkili olduğu görülmüştür. Emekli hastalarda tedavi uyumunun daha yüksek bulunması, sağlık kontrollerine iş engeli olmaksızın daha düzenli katılım sağlanabilmesi ve zaman açısından daha esnek olmalarıyla açıklanabilir. Huang ve arkadaşlarının çalışmasında çalışma durumunun tedavi uyumunu etkilediği tespit edilmiştir (76). Benzer şekilde Pourhabibi ve arkadaşlarının tedavi uyumunu incelediği çalışmalarında da çalışma durumunun tedavi uyumunu etkilediği sonucuna ulaşılmıştır (79). Çalışmamız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Hastaların gelir durumunun tedavi uyumunu etkilemediği saptanmıştır. Pourhabibi ve arkadaşlarının çalışmasında ise gelir durumunun tedavi uyumunu etkilediği tespit edilmiş. Hastaların gelirinin artmasıyla tedavi uyumunun da arttığı görülmüştür (79). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmamış olup bu durumun çalışma evrenlerinin sosyodemografik özelliklerindeki ve örneklem büyüklüğündeki farklılıklardan kaynaklandığı değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda sigara kullanım durumunun tedavi uyumunu etkilemediği görülmüştür. Ülker ve arkadaşlarının T2DM hastalarının tedavi uyumunu incelediği çalışmalarında da sigara kullanımının tedavi uyumunu etkilemediği tespit edilmiştir (36). Benzer şekilde Şahin ve arkadaşlarının 2020 yılında T2DM hastalarında öz-etkililik ve tedavi uyumunu incelediği çalışmalarında sigara kullanım durumunun tedavi uyumunu etkilemediği saptanmıştır (80). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Tip 2 diabetes mellitus hastalarında tedavi uyumunun alkol kullanımı ile ilişkisine baktığımızda, alkol kullanım durumunun tedavi uyum düzeyini etkilemediği saptanmıştır. Benzer şekilde diyabet polikliniğine başvuran 287 hastanın tedavi uyumunu değerlendiren çalışmada da alkol kullanımının tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı görülmüştür (36). Bu bulgular doğrultusunda, elde edilen sonuçlar literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Hastalarda T2DM dışında ek hastalık varlığının tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı görülmüştür. Dahiliye polikliniğine başvuran 250 T2DM hastasıyla yapılan başka bir çalışmada da ek hastalık varlığının tedavi uyumunu etkilemediği saptanmıştır(74). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda egzersiz yapma durumunun tedavi uyumunu etkilemediği görülmüştür. Buna karşın, 2022 yılında Madrid'de 65 yaş ve üzeri T2DM hastalarıyla yürütülen bir çalışmada fiziksel aktivite yapmamanın tedavi uyumsuzluğu üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir (72). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durum örneklem farkımız nedeniyle olabilir. Kıyas yapılan çalışmada hastaların tamamı 65 yaş üstündeydi; bizim çalışmamızda ise hastaların çoğunluğu 65 yaş altındaydı. Çalışmalar arasındaki farkın bu nedenle olabileceği değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda diyet yapıyor veya yapmıyor olmanın tedavi uyumunu etkilemediği görülmüştür. Bolukçu ve Yücel'in ilaç uyumunu etkileyen faktörleri incelediği çalışmalarında verilen diyete uyma durumunun tedavi uyumunu etkilediği tespit edilmiştir (40). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durumun örneklemimizin sosyodemografik özelliklerinin farklı olmasından ve veri toplama formunu yüz yüze tekniği ile doldurmuş olmamızdan kaynaklanmış olabileceği değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda vücut kitle indeksiye göre tedavi uyumu düzeyleri açısından belirgin bir farklılık saptanmamıştır. Şenyürek Ada ve arkadaşlarının, ülker ve arkadaşlarının diyabet hastalarıyla yaptıkları çalışmalarında da bizim çalışmamızla benzer şekilde VKİ grupları arasında tedavi uyumu açısından anlamlı farklılık gösterilmemiştir (36,81). Aile hekimliği polikliniğine gelen 210 hastayla yapılan çalışmada da VKİ'nin tedavi uyumuna etkisinin olmadığı tespit edilmiştir (77). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda diyabet semptomlarından halsizlik/yorgunluk ve ağız kuruluğu olmasının tedavi uyum durumunu etkilediği görülmüştür. Yapar ve arkadaşlarının T2DM haslarında tedavi uyumunu incelediği çalışmalarında semptomların tedavi uyumuna etkisinin olduğu gösterilmiştir (70). Bu sonuçlar, klinik belirtilerin yalnızca metabolik kontrol üzerinde değil, tedaviye uyum davranışları üzerinde de dolaylı bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda T2DM hastalarında kalp yetmezliği semptomlarının tedavi uyumuna etkisi incelenmiş ve semptomların tedavi uyumunu etkilemediği saptanmıştır. Buna karşılık, 82 kalp yetmezliği hastasıyla yapılan bir çalışmada ayak bileği ödemi ve dispne varlığı semptom olarak sorgulanmış ve semptomların tedavi uyum durumuna etkisinin olduğu gösterilmiştir. Semptomu olan hastalarda uyumun daha düşük olduğu tespit edilmiştir (82). Çalışmamız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Bu durum, çalışmamızda kalp yetmezliği semptomlarının diyabet tedavisine uyum üzerinden değerlendirilmiş olmasına, söz konusu çalışmada ise semptomların doğrudan kalp yetmezliğine yönelik ilaç tedavisine uyum ile ilişkilendirilmiş olmasına bağlı olabilir.

Miyokart enfarktüsü öyküsünün tedavi uyumu üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde, MI öyküsünün tedavi uyumu açısından belirleyici olmadığı görülmüştür. Benzer şekilde, Al-Azayzih ve arkadaşlarının çalışmasında da hastalarda MI öyküsü bulunmasının tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı gösterilmiştir (33). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların aile öyküsünde kalp yetmezliği bulunmasının tedavi uyumu üzerindeki etkisi incelendiğinde, ailede kalp yetmezliği öyküsünün tedavi uyumunu anlamlı düzeyde etkilemediği saptanmıştır. Benzer şekilde Ürdün'de kalp yetmezliği tanılı hastalarda tedavi uyumu ve ilişkili etmenlerin değerlendirildiği bir çalışmada, ailede kardiyovasküler hastalık öyküsünün tedavi uyum durumuna etkisinin olmadığı gösterilmiştir (83). Sonuçlarımızın literatüre benzer olduğu sonucuna varılmıştır.

Hastaların diyabet süresinin tedavi uyumuna belirgin bir etkisinin olmadığı görülmüştür. 207 T2DM hastası ile birinci basamakta yapılan bir çalışmada da diyabet süresinin tedavi uyumunu etkilemediği bulunmuştur (80). Huang ve arkadaşlarının çalışmalarında da benzer sonuçlar elde edilmiştir (76). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda diyabet komplikasyonu durumunun tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı görülmüştür. Buna karşın, Arı ve arkadaşlarının çalışmalarında diyabet komplikasyonlarının tedavi uyumu üzerinde etkili olduğu bildirilmiş (71). Abdelhamid ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde diyabet komplikasyonlarının tedavi uyumunu etkilediği gösterilmiştir (84). Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmamıştır. Çalışmalar arasındaki bu farklılığın, örneklemlerdeki hasta sayısının komplikasyon gruplarına dağılımındaki farklılıktan kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda hastalar komplikasyon varlığına göre gruplandırıldığında gruplar arasında hasta sayılarının birbirine yakın olduğu görülürken, karşılaştırılan çalışmalarda gruplar arasında iki ila üç kata varan hasta sayısı farkı bulunması bu uyumsuzluğun olası bir nedeni olarak değerlendirilmektedir.

Hastalara verilen diyabet tedavi türünün tedavi uyumuna etkisinin olmadığı saptanmıştır. Benzer şekilde, Hindistan'da tedavi uyumunun değerlendirildiği bir

çalışmada da tedavi türünün tedavi uyumunu etkilemediği bildirilmiştir (85). Ordu'da T2DM hastalarıyla yapılan çalışmada da tedavi türünün tedavi uyumu açısından belirleyici olmadığı saptanmıştır (71). Bu bulgular doğrultusunda sonuçlarımız literatürle uyumlu olarak değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda hastaların yakınlarında diyabet öyküsü olmasının tedavi uyumuna anlamlı etkisinin olmadığı görülmüştür. Benzer şekilde, 2023 yılında diyabet hastalarında tedavi uyumunu etkileyen faktörlerin incelendiği bir çalışmada da yakınlarında diyabet öyküsü bulunmasının tedavi uyumunu etkilemediği tespit edilmiştir (40). Dahiliye polikliniğinde yürütülen bir başka çalışmada da yakınlarda diyabet öyküsünün tedavi uyumu üzerinde belirleyici olmadığı saptanmıştır (70). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Açlık kan şekeri düzeylerinin tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı izlenmiştir. Benzer şekilde, T2DM hastalarında tedavi uyumunun değerlendirildiği bir çalışmada da açlık kan şekerinin tedavi uyumunu etkilemediği bildirilmiştir (36). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

HbA1c düzeyi ve tedavi uyumu ilişkisine baktığımızda, HbA1c düzeyinin tedavi uyumuna etkisinin olmadığı görülmüştür. İstanbul'da bir Aile Sağlığı Merkezinde (ASM) gerçekleştirilen çalışmada, hastaların tedavi uyumu değerlendirilmiş ve HbA1c düzeyinin tedavi uyumu üzerinde belirgin bir etki göstermediği izlenmiştir (80). Benzer şekilde 2022-2023 yıllarında Mısır'da yapılan kesitsel çalışmada HbA1c düzeyinin tedavi uyumunu etkilemediği saptanmıştır (84). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda LDL düzeylerinin tedavi uyumu üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde, tedavi uyumu üzerinde belirleyici bir etki saptanmamıştır. Benzer şekilde, 2022 yılında T2DM hastalarıyla yapılan bir çalışmada da LDL düzeylerinin tedavi uyumu üzerinde etkili olmadığı bildirilmiştir (36). Sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda glomerüler filtrasyon hızının tedavi uyumunu etkilediği görülmüştür. Tayland'da kronik böbrek hastalığı olan hastalarla gerçekleştirilen çalışmada, tedavi uyum düzeyinin kronik böbrek hastalığının ilerlemesi üzerinde etkili

olduğu saptanmıştır (86). Bu veriler, böbrek fonksiyon düzeyinin tedavi uyumuyla ilişkili olduğunu ve glomerüler filtrasyon hızındaki değişimlerin klinik izlemde tedaviye uyum açısından göz önünde bulundurulması gerektiğini düşündürmektedir. Sonuçlarımız literatür çalışmalarıyla benzerlik göstermektedir.

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmada elde edilen sonuçlar, bazı kısıtlılıklar içermektedir. Çalışmamızın üçüncü basamakta bir sağlık kuruluşunda yapılmış olması elde edilen sonuçların genel popülasyona genellenmesine sınırlılık getirmektedir. Çalışmanın kesitsel planda yapılması diyabetin kalp yetmezliği üzerindeki uzun dönem etkisini gösterememektedir. Tedavi uyumunun öz-bildirime dayalı bir ölçekle değerlendirilmiş olması, katılımcıların toplumca uygun görülen yanıtları verme eğilimi nedeniyle bulguları etkilemiş olabilir. Kalp yetmezliği tanısı hekim kayıtlarına dayanmakta olup hastaların tamamı kardiyoloji uzmanı tarafından muayene edilmemiştir; bu nedenle henüz tanı almamış kalp yetmezliği hastaları olabileceği ve bilinmeyen hastalar nedeniyle kalp yetmezliği olan hasta sayısı az görülüp anlamlı ilişki tespit edilememiş olabilir. Ayrıca örneklemin tek merkezden elde edilmesi ve hasta sayısının sınırlı olması, bazı alt gruplarda istatistiksel gücün azalması kısıtlılıklar içerisinde sayılabilir.

7.SONUÇ VE ÖNERİLER

Tip 2 Diabetes mellitus toplumda sık görülen, yeteri kadar tedavi edilemediğinde birçok komplikasyona neden olabilen önemli bir hastalıktır. Çalışmamızda hastaların önemli bir kısmında glisemi regülasyonu sağlanamamıştı. Diyabet tedavisi için OAD + insülin ve insülin kullanan, MI öyküsü olan, diyabet komplikasyonu olan gruplarda HbA1c'nin daha yüksek oranla %7'nin üzerinde olduğu görülmüştür. Glisemi regülasyonunun diyabet tedavi türü, MI öyküsü ve diyabet komplikasyonu ile ilişkili olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Kalp yetmezliği durumuyla anlamlı ilişki saptanmamış olmakla birlikte, HbA1c >%7 olan hastalarda kalp yetmezliği oranlarının daha yüksek olması, kötü glisemik kontrolün kalp yetmezliği gelişimi açısından olası bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Hastaların takipleri sıklaştırılarak ve tedavileri takipler sırasında gözden geçirilerek HbA1c seviyelerinin düşürülmesi sağlanmalı ve komplikasyonlar oluşmadan önlem alınması gerektiği aklımızda bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda tedavi uyumunu değerlendirdiğimizde, hastaların yaklaşık yarısında yüksek tedavi uyumu saptanmış; eğitim düzeyi, çalışma durumu ve diyabet semptomları gibi bazı değişkenlerin tedavi uyumu ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Buna karşılık VKİ, diyabet komplikasyonları ve ailede diyabet öyküsü gibi faktörlerle tedavi uyumu arasında ilişki gösterilememiştir. Bu durum, tedavi uyumunun çok boyutlu bir süreç olduğunu, bireysel, sosyal ve klinik faktörlerin birlikte ele alınması gerektiğini göstermektedir.

Sonuç olarak, çalışmamızda T2DM'li hastalarda glisemik regülasyon durumunun ve tedavi uyumunun kalp yetmezliği sıklığına anlamlı bir etkisi olmadığı saptanmıştır. Ancak çalışmanın kesitsel tasarıma sahip olması nedeniyle yalnızca mevcut durum değerlendirilebilmiş, nedensel ilişki kurulması mümkün olmamıştır. Çalışmamızda kalp yetmezliği semptomları bildiren hasta sayısının, hekim tanılı kalp yetmezliği olan hasta sayısından belirgin şekilde fazla olması dikkat çekicidir. Bu durum, subklinik veya henüz tanı almamış kalp yetmezliği olgularının varlığını düşündürmektedir. Gelecekte yapılacak prospektif çalışmalarda, hastaların kardiyoloji değerlendirmesi sonrası tekrar izlenmesi ve uzun dönem takip verilerinin kullanılması, sonuçların gücünü ve klinik değerini artıracaktır. Ayrıca diyabetin uzun süreli izlem

gerektiren kronik bir hastalık olması göz önünde bulundurulduğunda, benzer araştırmaların takipli ve çok merkezli tasarımlarda yürütülmesi, glisemik kontrol, tedavi uyumu ve kardiyovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin daha net ortaya konmasına katkı sağlayacaktır.

8. KAYNAKLAR

1. Diyabet Bilimsel Çalışma Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Ankara; 2024. 173–220 p.

2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.

3. Diyabet Bilimsel Çalışma Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Ankara; 2024. 99–126 p.

4. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2018;41(12):2669-2701.

5. Diyabet Bilimsel Çalışma Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Ankara; 2024. 15–29 p.

6. IDF Diabetes Atlas 2025 | Global Diabetes Data and Insights [Internet]. [cited 2025 Oct 15]. Available from: https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/

7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37 Suppl 1: S81-90.

8. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K ve ark; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013;28(2):169-80.

9. Yılmaz MB, Kılıçkap M, Abacı A, Barçın C, Bayram F, Karaaslan D ve ark. Türkiye'de diabetes mellitus epidemiyolojisinin zamana bağlı değişimi: Bir sistematik derleme ve meta-analiz [Temporal changes in the epidemiology of diabetes mellitus in Turkey: A systematic review and meta-analysis]. Turk Kardiyol Dern Ars. 2018;46(7):546-555.

10. Quinn L. Mechanisms in the development of type 2 diabetes mellitus. J Cardiovasc Nurs. 2002;16(2):1-16.

11. Kahn CR. Banting Lecture. Insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. Diabetes. 1994;43(8):1066-84.

12. Holst JJ, Vilsbøll T, Deacon CF. The incretin system and its role in type 2 diabetes mellitus. Mol Cell Endocrinol. 2009;297(1-2):127-36.

13. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1): S20-S42.

14. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med Clin North Am. 2017;101(3):587-606.

15. Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvasular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? Indian J Endocrinol Metab. 2016;20(4):546-51.

16. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical Update: Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus: Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus- Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. Circulation. 2016;133(24):2459-502.

17. Seferović PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. Eur Heart J. 2015;36(27):1718-27, 1727a-1727c.

18. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. Lancet. 2019;393(10166):31-39.

19. Hasırcı Bayır BR, Tutkavul K. Diyabet ve serebrovasküler hastalıklar. Dayan A, editör. Aile Hekimliğinde Diyabet ve Komplikasyonları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. s.30-33.

20. Diyabet Bilimsel Çalışma Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Ankara; 2024. 127–151 p.

21. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2024. Diabetes Care. 2024 Jan 1;47(Suppl 1):S158-S178. doi: 10.2337/dc24-S009. Erratum in: Diabetes Care. 2024;47(7):1238.

22. Pokharel P, Jha SK, Adhikari A, Katwal S, Ghimire S, Shrestha AB et al. Non-adherence to anti-hypertensive medications in a low-resource country Nepal: a systematic review and meta-analysis. Ann Med Surg (Lond). 2023;85(9):4520-4530.

23. Tokgözoğlu L, Birhan M, Abacı A, Altay H, Atalar E, Aydoğdu S ve ark. Türkiye'de kalp yetersizliği yol haritası: kalp yetersizliğinin ve buna bağlı ölümlerin önlenmesi amacıyla geliştirilebilecek politikalara ilişkin öneriler [Internet]. [cited 2026 Jan 30] Türk Kardiyoloji

Derneği; 2015. Available from: https://tkd.org.tr/TKDData/Uploads/files/Turkiyede-kalp-yetersizligi-yol-haritasi.pdf

24. Roger VL. Epidemiology of heart failure. Circ Res. 2013;113(6):646-59.

25. Değertekin M, Erol C, Ergene O, Tokgözoğlu L, Aksoy M, Erol MK ve ark. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması [Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study]. Turk Kardiyol Dern Ars. 2012;40(4):298-308. Turkish.

26. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):263-421.

27. Aronow WS. Update of treatment of heart failure with reduction of left ventricular ejection fraction. Arch Med Sci Atheroscler Dis. 2016;1(1):106-116.

28. Ekici B, Çoner A, Okyay K, Altın C, Günay Ş, Şabanoğlu C ve ark. Kalp Yetersizliği 2022. Kardiyovasküler Akademi Bülteni. Mayıs Bülteni. 2022;0-42.

29. Lorenzo-Almorós A, Cepeda-Rodrigo JM, Lorenzo Ó. Diabetic cardiomyopathy. Rev Clin Esp (Barc). 2022;222(2):100-111.

30. Nichols GA, Gullion CM, Koro CE, Ephross SA, Brown JB. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. Diabetes Care. 2004;27(8):1879-84.

31. Wang Y, Negishi T, Negishi K, Marwick TH. Prediction of heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus- a systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2015;108(1):55-66.

32. Tabesh M, Sacre JW, Mehta K, Chen L, Sajjadi SF, Magliano DJ et al. The association of glycaemic risk factors and diabetes duration with risk of heart failure in people with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2024;26(12):5690-5700.

33. Al-Azayzih A, Kanaan RJ, Altawalbeh SM, Al-Qerem W, Smadi S. Medication Adherence and Its Associated Determinants in Older Adults with Type 2 Diabetes and Cardiovascular Comorbidities. Patient Prefer Adherence. 2023; 17:3107-3118.

34. Peres HA, Leira Pereira LR, Martinez EZ, Viana CM, Foss-Freitas MC. Heart failure is associated with non-adherence to pharmacotherapy in elderly with type 2 diabetes mellitus in public health system Brazilians. Diabetes Metab Syndr. 2019;13(2):939-946.

35. Baykal A, Kapucu S. Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastaların Tedavilerine Uyumlarının Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi 2015;44–58.

36. Ülker Y, Olgun N. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Tedaviye Uyum ve Öz Yeterlilik Düzeyinin Glukoz Regülasyonu ile İlişkisinin İncelenmesi. Turkish Journal of Diabetes Nursing. 2023;3;3; 2:60–65.

37. Ağırman E, Marangoz B, Gencer MZ, Arıca S, Zegerek K. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Oral Anti Diyabetik İlaçların HBA1c, Obezite ve Komplikasyonlar ile İlişkisi. Balıkesir Medıcal Journal, 2018;2;2;93-101.

38. Yiğiter N, Akçinar F, Yilmaz B, Enes Yasul M, Yasul Y. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Fiziksel Aktivite ve Obezite Üzerine Sosyodemografik Etkenlerin Rolü: Tanımlayıcı-Kesitsel Bir Çalışma. Journal of Physical Education and Sport Sciences (IUJPESS). 2025;12; 2:67-81.

39. Bunnag P, Plengvidhya N, Deerochanawong C, Suwanwalaikorn S, Kosachunhanun N, Benjasuratwong Y et al. Thailand diabetes registry project: prevalence of hypertension, treatment and control of blood pressure in hypertensive adults with type 2 diabetes. J Med Assoc Thai. 2006;89 Suppl 1:72-7.

40. Bolukçu F, Yücel Ş. Tip 2 Diyabet Hastalarında İlaç Uyumu ve Etkileyen Faktörler. Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi. 2025;9(2):164-178.

41. Lehrke M, Marx N. Diabetes Mellitus and Heart Failure. Am J Med. 2017;130(6S):S40-S50.

42. Rådholm K, Figtree G, Perkovic V, Solomon SD, Mahaffey KW, Zeeuw D et al. Canagliflozin and Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus: Results From the CANVAS Program. Circulation. 2018;138(5):458-468.

43. Rahman SAU. Predicting Factors Affecting Glucose Monitoring Treatment Satisfaction and Drug Attitude Inventory (Adherence) Among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus; Cross-sectional Observational Study. Curr Diabetes Rev. 2019;15(3):233-239.

44. Özdoğan O, Özdoğan E, Güldal Altunoğlu E, Rıza Köksal A. Tip 2 Diyabet Hastalarında Kan Lipid Düzeylerinin Hba1c ve Obezite ile İlişkisi. The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital. 2015; 49(4): 248-254.

45. Khadka B, Pandey S, Kafle D. Dyslipidemia among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Visiting a Tertiary Care Centre. JNMA J Nepal Med Assoc. 2023;61(266):758-761.

46. Kutan Fenercioglu A, Saler T, Genc E, Altuntaş Y. Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Oksidatif ve Metabolik Parametrelerin HemoglobinA1c ile İlişkisi. Ankara Med J. 2019;722(4):722–728.

47. Shirzaiy M, Dalirsani Z, Peymankar P, Taherizadeh M. Relationship between salivary levels of interleukin-8 and HbA1c in patients with type 2 diabetes. Endocrinol Diabetes Metab. 2023;6(6):e455.

48. Avci D, Selçuk KT. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Glisemik Kontrol Durumu ve Etkileyen Etmenler: Depresyonun Rolü. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2016; 5(3): 70-79.

49. Özdemir M, Aksoydan E, Çakır RE, Coşkun Y, Kocamış RN. Diyabetik Hastaların Beslenme Alışkanlıkları ve Bilgi Düzeylerinin Metabolik Kontrolle İlişkisinin Değerlendirilmesi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2016;1(2):1–17.

50. El-Radad HM, Sayed Ahmed HA, Eldahshan NA. The relationship between self-care activities, social support, and glycemic control in primary healthcare patients with type 2 diabetes. Diabetol Int. 2022;14(1):65-75.

51. Çıtıl R, Öztürk Y, Günay O. Kayseri İl Merkezinde Bir Sağlık Ocağına Başvuran Diyabetik Hastalarda Metabolik Kontrol Durumu ve Eşlik Eden Faktörler. Erciyes Tıp Dergisi. 2010;32(2):111-122.

52. Zhu HT, Yu M, Hu H, He QF, Pan J, Hu RY. Factors associated with glycemic control in community-dwelling elderly individuals with type 2 diabetes mellitus in Zhejiang, China: a cross-sectional study. BMC Endocr Disord. 2019;19(1):57.

53. Bralić Lang V, Bergman Marković B, Vrdoljak D. The association of lifestyle and stress with poor glycemic control in patients with diabetes mellitus type 2: a Croatian nationwide primary care cross-sectional study. Croat Med J. 2015;56(4):357-65.

54. Xing XY, Wang XY, Fang X, Xu JQ, Chen YJ, Xu W et al. Glycemic control and its influencing factors in type 2 diabetes patients in Anhui, China. Front Public Health. 2022;10:980966.

55. Dinavari MF, Sanaie S, Rasouli K, Faramarzi E, Molani-Gol R. Glycemic control and associated factors among type 2 diabetes mellitus patients: a cross-sectional study of Azar cohort population. BMC Endocr Disord. 2023;23(1):273.

56. Arslan S, Erdoğdu H İ, Atalay E. Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında HbA1c ile Serum Magnezyum Düzeylerinin Karşılaştırılması. Kafkas J Med Sci. 2021;11(1):125–30.

57. Jackson AM, Rørth R, Liu J, Kristensen SL, Anand IS, Claggett BL et al. Diabetes and pre-diabetes in patients with heart failure and preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2022;24(3):497–509.

58. Zorlu M, Helvacı A, Kıskaç M, Yolbaş S, Ardıç C, Oran M ve ark. Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda sessiz miyokard iskemisi ve ilişkili risk faktörleri. Dicle Tıp Dergisi. 2010 Cilt. 37(2):140–144.

59. Bozkurt M, Kayataş K, Uslu İ, Saraçoğlu S, Taştan EZ, Erhan N. Tip 2 Diabetes Mellitusta Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörü Olarak Postprandial Kan Şekeri- Orijinal Araştırma. Med Bull Haseki. 2005;43(1):12-19

60. Sattar N, McMurray J, Borén J, Rawshani A, Omerovic E, Berg N et al. Twenty Years of Cardiovascular Complications and Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes: A Nationwide Swedish Cohort Study. Circulation. 2023;147(25):1872-1886.

61. Adel SMH, Seyedian M, Nourizadeh M. The relationship between HbA1c and cardiovascular events in diabetic patients with coronary angioplasty: A cross-sectional study. J Family Med Prim Care. 2022;11(2):772-774.

62. Vázquez LA, Rodríguez Á, Salvador J, Ascaso JF, Petto H, Reviriego J. Relationships between obesity, glycemic control, and cardiovascular risk factors: a pooled analysis of cross-sectional data from Spanish patients with type 2 diabetes in the preinsulin stage. BMC Cardiovasc Disord. 2014; 14:153.

63. Demir SB, Yesilova A, Cengiz M, Adas M. Current Treatment Approaches And Glycemıc Control In Turkısh Patıents Wıth Type 2 Dıabetes Mellıtus: A Real-World Evıdence From A Tertıary Hospıtal In Turkey. Acta Endocrinol (Buchar). 2024;20(3):324-333.

64. Nathan DM; DCCT/EDIC Research Group. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. Diabetes Care. 2014;37(1):9-16.

65. Hunaifi I, Agustriadi IGNO, Asmara IGY, Budyono C. The Correlation Between HbA1c and Neuropathy Disability Score in Type 2 Diabetes. Acta Med Indones. 2021;53(2):164-168.

66. Ahmad NS, Islahudin F, Paraidathathu T. Factors associated with good glycemic control among patients with type 2 diabetes mellitus. J Diabetes Investig. 2014;5(5):563-9.

67. Ghazanfari Z, Haghdoost AA, Alizadeh SM, Atapour J, Zolala F. A Comparison of HbA1c and Fasting Blood Sugar Tests in General Population. Int J Prev Med. 2010;1(3):187-94.

68. Ketema EB, Kibret KT. Correlation of fasting and postprandial plasma glucose with HbA1c in assessing glycemic control; systematic review and meta-analysis. Arch Public Health. 2015 25;73:43.

69. Jitraknatee J, Ruengorn C, Nochaiwong S. Prevalence and Risk Factors of Chronic Kidney Disease among Type 2 Diabetes Patients: A Cross-Sectional Study in Primary Care Practice. Sci Rep. 2020;10(1):6205.

70. Yapar S, Özkan Tuncay F. Tip 2 diyabet tanılı bireylerde hastalık algısı ve tedaviye uyum. YOBU Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2025;(2):202–213.

71. Arı N, Özdelikara A. Dahiliye Kliniklerine Başvuran Tip 2 Diyabet Hastalarında Aile Desteğinin Hastalığı Kabullenme ve Tedavi Uyumuna Etkisi: Ordu İli Örneği. Turkish Journal of Diabetes and Obesity. 2022;6(1):39–48.

72. Lara-Morales A, Gandarillas-Grande A, Díaz-Holgado A, Serrano-Gallardo P. Psychosocial factors in adherence to pharmacological treatment and diabetes mellitus control in patients over 65. Aten Primaria. 2022;54(5):102302.

73. Zairina E, Nugraheni G, Sulistyarini A, Mufarrihah, Setiawan CD, Kripalani S et al. Factors related to barriers and medication adherence in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. J Diabetes Metab Disord. 2022;21(1):219-228.

74. Bila SF, Kütmeç Yılmaz C. Investigation of Complication Risk Perception and Level of Adherence to Treatment in Individuals with Type 2 Diabetes: Descriptive Study. Turkiye Klinikleri Journal of Nursing Sciences. 2024;16(4):1170–9.

75. Jankowska-Polańska B, Świątoniowska-Lonc N, Karniej P, Polański J, Tański W, Grochans E. Influential factors in adherence to the therapeutic regime in patients with type 2 diabetes and hypertension. Diabetes Res Clin Pract. 2021;173:108693.

76. Huang J, Ding S, Xiong S, Liu Z. Medication Adherence and Associated Factors in Patients With Type 2 Diabetes: A Structural Equation Model. Front Public Health. 2021; 9:730845.

77. Figen S, Tunç Karaman S, Basat O. Tip 2 Diyabetli Hastaların Sağlık Kuruluşu Tercihlerini Etkileyen Faktörler ve Tedaviye Uyumuna Etkileri. Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care. 2024;18(4):476–84.

78. Alçınar R, Şahin MK. The association between medication adherence and quality of life in patients with diabetes receiving primary healthcare centers: A cross-sectional study. Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care. 2023;17(3):360–9.

79. Pourhabibi N, Mohebbi B, Sadeghi R, Shakibazadeh E, Sanjari M, Tol A et al. Factors associated with treatment adherence to treatment among in patients with type 2 diabetes in Iran: A cross-sectional study. Front Public Health. 2022; 10:976888.

80. Şahin D, Ersoy S, Pala E. Self-efficacy, medical adherence and related factors in patients with diabetes. Family Practice and Palliative Care. 2021; 6(1):13–21.

81. Şenyürek Ada G, Çabuk Aİ, Yayla ME. Evaluation of the Relation between Self-care Management and Treatment Compatibility Among Patients with Diabetes Mellitus. Journal of Eurasian Medical Science. 2024; 5(1);1-8.

82. Wu JR, Moser DK. Medication Adherence Mediates the Relationship Between Heart Failure Symptoms and Cardiac Event-Free Survival in Patients With Heart Failure. J Cardiovasc Nurs. 2018 Jan/Feb;33(1):40-46.

83. Jarab AS, Al-Qerem WA, Hamam HW, Alzoubi KH, Abu Heshmeh SR, Mukattash TL et al. Medication Adherence and Its Associated Factors Among Outpatients with Heart Failure. Patient Prefer Adherence. 2023; 17:1209–20.

84. Abdelhamid ZG, Abdel-Salam DM, Mohamed GA, El-Megeed HSA. Medication adherence and illness perception among diabetic patients in Upper Egypt. BMC Endocr Disord. 2025;25(1):223.

85. Arulmozhi S, Mahalakshmy T. Self Care and Medication Adherence among Type 2 Diabetics in Puducherry, Southern India: A Hospital Based Study. J Clin Diagn Res. 2014; 8(4):UC01-3.

86. Tangkiatkumjai M, Walker DM, Praditpornsilpa K, Boardman H. Association between medication adherence and clinical outcomes in patients with chronic kidney disease: a prospective cohort study. Clin Exp Nephrol. 2017;21(3):504-512.

9. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Kadriye ABULOĞLU

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti Vatandaşı

Medeni durumu:

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru):

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Akyazı Anadolu Lisesi

Boztepe Şehit İhsan Ünlütürk İlköğretim Okulu

III- Unvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru):

Tıp Doktoru

Aile Hekimliği Uzmanlık Öğrencisi

IV- Mesleki Deneyimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru):

SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Kliniğinde Uzmanlık Öğrencisi

Bilkent Şehir Hastanesi

V- Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar: -

Ödüller: -

Projeleri: -

Verdiği konferans ya da seminerler: -

Katıldığı paneller (panelist olarak): -

VI- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri:

1. İş Yeri Hekimliği Kursu

2. Anne Sütü ve Emzirme Danışmanlığı Eğitimi

3.Tütün Bağımlılığı Tedavisi ve Eğitimi

10. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 46418926
Konu : Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Kararları

10.12.2024

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

TOPLANTI TARİHİ : 10.12.2024
TOPLANTI SAATİ : 13:00 (toplantı online yapılmıştır)
TOPLANTI NO : 2024/10
PROJE/ KARAR NO : 2024-573 (Değerlendirilme Tarihi: 10.12.2024)

Üniversitemiz Gülhane Tıp Fakültesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalında görevli Prof. Dr. Ümit AYDOĞAN'ın sorumlu araştırmacı olduğu, uzmanlık öğrencisi Dr. Kadriye ABULOĞLU, Prof. Dr. Neşe ERSÖZ GÜLÇELİK ve Doç. Dr. Yusuf Çetin DOĞANER'in yardımcı araştırmacı oldukları, 2024/573 kayıt numaralı, **"Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Tedaviye Uyum ve Glisemi Regülasyonunun Kalp Yetmezliği Görülme Sıklığı Üzerinde Etkisi"** başlıklı **tıpta uzmanlık tezi** proje önerisi, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur. Rica ederim.

Sıra No	Unvanı ve Adı/Soyadı	Kuruldaki Görevi	İmza
1	Prof. Dr. Ahmet COŞAR	Başkan	
2	Prof. Dr. Alper GÖZÜBÜYÜK	Başkan Yardımcısı	
3	Prof. Dr. Selahattin BEDİR	Üye	
4	Prof. Dr. Levent KENAR	Üye	
5	Prof. Dr. Ali Kağan COŞKUN	Üye	
6	Prof. Dr. Hüseyin Levent YAMANEL	Üye	
7	Prof. Dr. Fulya TOKSOY TOPÇU	Üye	
8	Prof. Dr. Gülten GÜVENÇ	Üye	
9	Prof. Dr. Dilek YILDIZ	Üye	
10	Prof. Dr. Eda PURUTÇUOĞLU	Üye	
11	Prof. Dr. Umut BEYLİK	Üye	
12	Prof. Dr. Onur ERDEM	Üye	
13	Doç. Dr. Mehmet Talay KÖYLÜ	Üye	
14	Doç. Dr. Serkan PEKÇETİN	Üye	
15	Doç. Dr. Asiye Çiğdem ŞİMŞEK	Üye	
16	Doç. Dr. Sait YEŞİLLİK	Üye	
17	Doç. Dr. Nezehat Özgül ÜNLÜER	Üye	
18	Dr. Öğr. Üyesi Fatih NAMAL	Üye	

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu
Etlik-Ankara Telefon: 0 (312) 304 6135-6136

EK-2. Veri Toplama Formu

TİP 2 DM HASTALARINDA TEDAVİYE UYUM VE GLİSEMİ REGÜLASYONUNUN KALP YETMEZLİĞİ GÖRÜLME SIKLIĞI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ VERİ TOPLAMA FORMU

Sayın Katılımcı,

Diabetesmellitus, insülin salınımında veya insülin etkisinde, ya da her ikisinde eksiklik sonucu meydana gelen, hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Diyabet birçokmekanizma ile kalp yetmezliği gelişme riskini artırır ve kalp yetmezliği hastalarının prognozunu olumsuz etkiler.

Çalışmamızın amacı, Tip2 DM hastalarında kalp yetmezliği sıklığının değerlendirilmesidir. Bu çalışma uzmanlık öğrencisi Dr. Kadriye ABULOĞLU'nun tez çalışmasıdır. Bu çalışmaya katılmak gönüllülük esasına dayanır. Eğer çalışmayı kabul ediyorsanız, veri toplama formundaki sorular size uzmanlık öğrencisi Dr. Kadriye ABULOĞLU tarafından sorulacak ve verdiğiniz cevaplar kayıt altına alınacaktır. Veri toplama süreci yaklaşık olarak 5-10 dakika sürecektir. Veri toplama sürecinde verdiğiniz bilgiler, bilimsel araştırma amaçlı kullanılacak olup, cevaplarınızın doğru ve eksiksiz olması gerekmektedir. Herhangi bir nedenle ya da hiçbir neden göstermeksizin araştırmadan çekilme hakkına sahipsiniz. Bu çalışmanın hastalığınızın tanı ve tedavi sürecinizde size zararı olmayacak ve tedavi sürecinizi değiştirmeyecektir. İlgi ve katkılarınızdan dolayı teşekkür ederim.

Adı ve Soyadı:

Tarih:

1. **Yaşınız**:…….
2. **Cinsiyetiniz**: ☐ Kadın ☐ Erkek
3. **Medeni durumunuz**: ☐ Evli ☐ Bekar ☐ Boşanmış / Eşini kaybetmiş
4. **Yaşadığınız yer**: ☐ Kentsel ☐ Kırsal
5. **Eğitim durumunuz**:

☐ Eğitim almamış ☐ İlköğretim ☐ Lise ☐ Üniversite ve üzeri

6. **Çalışma durumunuz**: ☐ Çalışmıyor ☐ Çalışıyor ☐ Emekli
7. **Ailenizin gelir durumu**:

☐ Gelir giderden az

☐ Gelir giderine eşit

☐ Gelir giderden fazla

8. Sigara kullanıyor musunuz? ☐ Hayır ☐ Evet ☐ Bıraktım

Evet ise →Günlük……..,paket……Paket yıl

Bıraktım ise →…….Paket yıl

9. Alkol kullanıyor musunuz? ☐ Hayır ☐ Evet ☐ Bıraktım

10. Boy: …… cm **Kilo:** …… kg **VKİ:** …… kg/m^2

11. Diabetes mellitus (şeker hastalığı) dışında ek bir hastalığınız var mı?

☐ Hayır ☐ Evet ise →(Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

☐ Hipertansiyon ☐ Tiroid

☐ Kronik böbrek hastalığı ☐ Kronik karaciğer hastalığı (Siroz, vb.)

☐ Astım/KOAH ☐ Kanser

☐ Dislipidemi ☐ Diğer (Belirtiniz.)……..

12. Aşağıdaki seçeneklerde verilen kalp yetmezliği belirtilerinden sizde olanları işaretleyiniz (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz).

☐ El ve ayaklarda şişme ☐ Egzersiz intoleransı

☐ Eforla oluşan nefes darlığı ☐ Ortopne

☐ Yorgunluk/halsizlik ☐ Öksürük

☐ İştahsızlık ☐ Uyku bozukluğu

☐ Diğer (Belirtiniz.) ……..

13. Aşağıdaki seçeneklerde verilen diyabet belirtilerinden sizde olanları işaretleyiniz (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz).

☐ Sık idrara çıkma ☐ Fazla yemek yeme veya iştahsızlık

☐ Çok su içme ☐ Halsizlik/çabuk yorulma

☐ Ağız kuruluğu ☐ Gece idrara çıkma

☐ Diğer (Belirtiniz.) ……..

14. Diabetes mellitus tanısını ne zaman aldınız?.....

15. Kalp yetmezliği tanısı aldınız mı? ☐Evet ☐Hayır

Evet ise→Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu:……..…

BNP/NT-ProBNP:……..

Evet ise→ Ne zaman tanı aldınız?.....

16. Kalp krizi geçirdiniz mi? ☐Evet ☐Hayır

Evet ise →Ne zaman kalp krizi geçirdiniz?.....

17. Birinci derece yakınlarınızda diabetes mellitus hastası olan var mı?

☐ Evet ☐ Hayır

18. Birinci derece yakınlarınızda kalp yetmezliği hastası olan var mı?

☐ Evet ☐ Hayır

19. Diabetes mellitus tedavisi için düzenli kullanılan ilaç/ilaçlarınız nelerdir?

OAD ……. İnsulin/GLP-1 reseptör agonistleri ……

OAD + İnsülin İnsulin / GLP-1 reseptör agonistleri ……

20. Doktorunuz/diyetisyeninizin önerdiği diyeti uyguluyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

21. Düzenli olarak haftada5 gün veya günlük 30 dakika aerobik egzersiz (tempolu yürüyüş, yüzme, vb.) yapıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

22. İlaçlarınızı düzenli kullanma durumunuz kim tarafından takip ediliyor?

☐ Kendim

☐ Çocuklarım

☐ Eşim

☐ Diğer (torunum, bakıcım, vb.)

23. Diyabet hastalığınız ile ilgili komplikasyon durumu

☐ Hayır

☐ Retinopati ☐ Nöropati

☐ Nefropati ☐ Koroner arter hastalığı

☐ Periferik arter hastalığı ☐ İnme

☐ Diyabetik ayak

24. Laboratuvar parametreleri

Açlık kan şekeri:	mg/dL	GFR:	
HbA1c düzeyi:		Kreatinin:	mg/dL
Trigliserit düzeyi:	mg/dL	AST:	U/l
LDL düzeyi:	mg/dL	ALT:	U/l
HDL düzeyi:	mg/dL		
Total kolesterol düzeyi:	mg/dL		

25.MoriskyGreenLevine Tedavi Uyum Ölçeği

		Evet	Hayır
1)	İlaç almayı hiç unuttuğunuz oldu mu?	☐	☐
2)	İlacınızı almayı hatırlamak konusunda sorun yaşıyormusunuz?	☐	☐
3)	Kendinizi iyi hissettiğinizde ilacınızı almayı kestiğiniz olur mu?	☐	☐
4)	Bazen ilacınızı aldığınıza kendinizi kötü hissederseniz, ilaç kullanmayı bırakır mısınız?	☐	☐

EK-3.Gönüllü Onam Formu

	SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ GÜLHANE BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	FORM 04

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Araştırma Projesinin Adı:.Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Tedaviye Uyum ve Glisemi Regülasyonunun Kalp Yetmezliği Görülme Sıklığı Üzerinde Etkisi

Sorumlu Araştırıcının Adı: Ümit AYDOĞAN
Diğer Araştırıcıların Adı: Kadriye ABULOĞLU, Neşe ERSÖZ GÜLÇELİK, Yusuf ÇETİN DOĞANER

"Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Tedaviye Uyum ve Glisemi Regülasyonunun Kalp Yetmezliği Görülme Sıklığı Üzerinde Etkisi" isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizin SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği ve Aile Hekimliği Kliniklerine başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus tanılı bir hasta olmanız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda görevli Prof. Dr.Ümit AYDOĞAN ve uzmanlık öğrencisi Asis.Dr.Kadriye ABULOĞLU'nun sorumluluğu altındadır.

1. Araştırmanın amacı nedir?

Bu çalışmayla Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında tedaviye uyum ve glisemi regülasyonunun kalp yetmezliği görülme sıklığı üzerinde etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

2. Gönüllünün sorumlulukları nedir?

Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara araştırmacılar tarafından hazırlanmış 28 soruluk anket uygulanmaktadır.

3. Gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler hakkındaki bilgiler nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

4. Çalışmaya katılan gönüllülerin bilgilerinin gizliliği ve hakları nelerdir?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalasanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir. Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır, ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir, ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

5. Gönüllünün araştırmaya devam etmesi için öngörülen süre ne kadar?

Araştırma, 01/12/2024-30/07/2025 tarihleri arasında 8 (sekiz) ay olarak planlanmaktadır.

6. Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı?

Çalışmaya Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde olmak üzere en az 230 hastanın katılması planlanıyor.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Uzmanlık öğrencisi Asis.Dr. Kadriye ABULOĞLU tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı"olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim {Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte Prof. Dr. Ümit AYDOĞAN'I veya Araştırma Görevlisi Dr.Kadriye ABULOĞLU'nu arayabileceğimi biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı onam formunun bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı	Görüşme tanığı
Adı soyadı:	Adı, soyadı:
Adres:	Adres:
Tel no:	Tel no:
İmza:	
Tarih:	

Katılımcı ile Görüşen Hekim

Adı soyadı, unvanı: Kadriye ABULOĞLU, Uzmanlık öğrencisi

Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-4. Eğitim Planlama Kurulu Onayı

T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

TÜRKİYE CUMHURİYETİ'NİN YÜZÜNCÜ YILI

Sayı : E-50687469-799-250394609 06.08.2024
Konu : 31.07.2024 Tarihli Bilimsel Araştırma Değerlendirme Kurulu (BADEK) ve Eğitim Planlama Kurulu (EPK) Kararları Hk

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Bilimsel Araştırma Değerlendirme Kurulu (BADEK) ve Eğitim Planlama Kurulu (EPK)'nun 31.07.2024 tarih ve 15 no'lu kurul kararları Ek'te sunulmuştur.

Gereğini bilgilerinize arz/rica ederim.

Prof. Dr. Soner YILMAZ
Başhekim Yardımcısı

Ek:
1 - 31.07.2024 Tarihli BADEK Kararları
2 - 31.07.2024 Tarihli EPK Kararları

Dağıtım:
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı
(Hava ve Uzay Hekimliğine)
Gülhane Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne
Çocuk Cerrahisi Kliniği Birimi
Ortopedi Ve Travmatoloji Kliniği Birimi
Kalp Ve Damar Cerrahisi Kliniği Birimi
Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği Birimi
Deri Ve Zührevi Hastalıkları Kliniği Birimi
Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği Birimi
Kulak Burun Boğaz Klinikleri Birimi
İç Hastalıkları Kliniği Birimi
Aile Hekimliği Kliniği Birimi
Plastik Ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği Birimi

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge doğrulama kodu: CC636EA4-9D5F-4ECE-9009-D83EC9011585 Belge doğrulama adresi: https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys

General Dr. Tevfik Sağlam Cad. No:1 06010 Etlik/Keçiören/Ankara 06010
Telefon No:
e-Posta: İnternet Adresi: https://www.saglik.gov.tr/
Kep Adresi:

Bilgi için: Dilek MENAY
Veri Hazırlama Ve Kontrol İşlt.
Telefon No: 03123046105

8. GEAH Aile Hekimliği Kliniğinde görev yapmakta olan **Dr. Kadriye ABULOĞLU**'nun 23.07.2024 tarihli, SAYI: 50687469-806.01-249307557 sayılı "Dr. Kadriye ABULOĞLU'nun Tez Çalışması Hk." konulu dilekçesi ve **"Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Tedaviye Uyum ve Glisemi Regülasyonunun Kalp Yetmezliği Görülme Sıklığı Üzerinde Etkisi"** başlıklı tez çalışması incelenmiş ve araştırma izni talebi oybirliği ile **uygun görülmüştür.**

9.

10.

11.

12.

13.

14.

15.