



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

S.B.Ü. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

DİYABET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KRONİK HASTALIKLARA UYUM ÖLÇEĞİ İLE HBA1C İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülşah Yöney

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

S.B.Ü. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

DİYABET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KRONİK HASTALIKLARA UYUM ÖLÇEĞİ İLE HBA1C İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülşah Yöney

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ali Özdemir

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldığım süre içerisinde deneyimleri ve bilgileri ile bana yol gösteren, hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen, asistanı olmaktan gurur duyduğum, değerli hocam, tez danışmanım ve klinik şefimiz Sayın Prof. Dr. Ali Özdemir' e,

Birlikte çalıştığım uzman meslektaşlarıma, asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize, hastane personelimize, sekreterlerimize, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum Fatih Sultan Mehmet E.A.H Aile Hekimliği asistan arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan, bana güvenen ve beni her daim destekleyen sevgili eşim Alper Yöney'e,

Hayatım boyunca yanımda olan ve bana her zaman güvenen, tüm eğitim hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan canım aileme,

Tanımış olmaktan mutluluk duyduğum, sevgili arkadaşlarım Beril Poyraz ve Raşide Bostancı'ya,

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülşah Yöney

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR ve SİMGELER iv
TABLOLAR vi
ŞEKİLLER vii
ÖZET viii
ABSTRACT ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. TANIM 2
2.2. EPİDEMİYOLOJİ 2
2.3. TANI 3
Diyabet Semptomları 4
Gestasyonel Diyabet Tanısı 4
Prediyabet Tanısı 5
2.4. SINIFLANDIRMA 6
Tip 1 Diyabet 6
LADA (Latent Otoimmun Diabetes in Adults - Erişkinde Geç başlangıçlı Otoimmün Diyabet) 6
Tip 2 Diyabet 7
Maturity Onset of Diabetes of Young (MODY) 8
Gestasyonel Diyabet 8
2.5. KOMPLİKASYONLAR 10
AKUT KOMPLİKASYONLAR 10
KRONİK KOMPLİKASYONLAR 11
Makrovasküler Komplikasyonlar 11
Mikrovasküler Komplikasyonlar 11
2.6. DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİ 15
ORAL ANTİDİYABETİKLER (OAD) 15
İnsülin Salgılatıcılar 15
İnsülin Duyarlılığını Artıranlar İlaçlar (Sensitizer) 16
Alfa Glukozidaz İnhibitörleri 17

İnkretin Mimetik İlaçlar 18
Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ) 19
İNSÜLİN 19
3. GEREÇ VE YÖNTEM 23
Araştırma Popülasyonu 23
Araştırmanın Yeri 23
Araştırmanın Zamanı 23
Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri 23
Verilerin toplanması 24
Verilerin Analizi 25
Etik Kurul Onayı 26
4. BULGULAR 27
5. TARTIŞMA 36
6. SONUÇ 38
KAYNAKLAR 39
EK: ANKET FORMU VE GÖNÜLLÜ OLUR FORMU 43

KISALTMALAR ve SİMGELER

ACE-İ	:	Anjiotensin converting enzim inhibitörü
APG	:	Açlık plazma glukozu
ARB	:	Anjiotensin reseptör blokörü
BAG-İFG	:	Bozulmuş açlık glukozu
BGT-İGT	:	Bozulmuş glukoz toleransı
DDP-4	:	Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörü
DKA	:	Diyabetik ketoasidoz
DM	:	Diabetes Mellitus
DNP	:	Diyabetik nefropati
DRP	:	Diyabetik retinopati
EKG	:	Elektrokardiyogram
GDM	:	Gestasyonel diyabet
GFR	:	Glomerül filtrasyon hızı
GİP	:	Gastrik inhibitör polipeptit
GLP-1	:	Glukagon like peptit 1
HHD	:	Hiperglisemik hiperosmolar durum
HT	:	Hipertansiyon
IADPSG	:	Uluslararası diyabetik gebelik çalışma grubu derneği
KAH	:	Koroner arter hastalığı
KGİ	:	Kombine glukoz intoleransı
KVH	:	Kardiyovasküler hastalık

LADA	:	Erişkinde geç başlangıçlı otoimmün diyabet
MA	:	Mikroalbümin
MODY	:	Maturity- onset diabetes of young
OAD	:	Oral antidiyabetik
OGTT	:	Oral glukoz tolerans testi
PG	:	Plazma glukozu
PPAR-γ	:	Peroksizom proliferatör aktive reseptör γ
SDBY	:	Son dönem böbrek yetmezliği
SGLT-2-İ	:	Sodyum glukoz transporter2 inhibitörü
TURDEP	:	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji
UKPDS	:	İngiliz prospektif diyabet çalışması
VKİ	:	Vücut kitle endeksi
YRG	:	Yüksek risk grubu

TABLOLAR

Tablo 1. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri(8)……..3

Tablo 2. GDM tanı kriterleri(8)……5

Tablo 3. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması(8)…….9

Tablo 4. Genel Özelliklerin Dağılımı……...…27

Tablo 5. Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği maddelerine katılım durumlarının dağılımı……29

Tablo 6. Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği alt boyutlarına ilişkin bilgiler……..……30

Tablo 7. HbA1c ile Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği alt boyutlarından alınan puanlar arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi…….31

Tablo 8: Cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, çalışma durumu, ek hastalık varlığı ve insülin kullanma durumu parametrelerine göre ölçekten alınan toplam puanın değerlendirilmesi…….32

Tablo 9: Ölçekten alınan toplam puan ile hastalık süresi ve VKİ arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi……33

Tablo 10: Fiziksel uyum puanı ile sosyal ve psikolojik uyum paunları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi…….….34

ŞEKİLLER

Şekil 1. Olguların cinsiyete gore dağılımı……...…27

Şekil 2. Olguların eğitim durumuna göre dağılımı…….....28

Şekil 3. Komorbit hastalıkların dağılımı…….....29

Şekil 4. Olguların kullandıkları ilaçların dağılımı……..…...29

Şekil 5. Ölçekten alınan toplam puan ve fiziksel uyum puanı ile HbA1c korelasyonu…….31

Şekil 6: Ölçekten alınan toplam puan-BMİ ilişkisi ……...…..…34

Şekil 7: Sosyal-psikolojik uyum puanları ile fiziksel uyum puanı karşılaştırması....35

ÖZET

AMAÇ: Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip 2 DM), Türkiye'de ve dünyada, vaka sayısının öngörülenden hızlı artması, yüksek mortalite ve morbiditesi ve artan sosyoekonomik yükü nedeniyle son yıllarda en çok tartışılan ve çözüm üretilmeye çalışılan kronik ve yaygın metabolizma hastalığıdır. Bir diğer önemli sorun; diyabetli vakalarda tedavi hedeflerine ulaşmadaki başarısızlıktır , bu da diyabetli hastalarda farklı faktörlerin araştırılmasına ilişkin çalışmaların artmasına neden olmuştur. Diyabetli vakalarda hastalığın öz yönetiminde psikososyal durumun hastalığın takip ve tedavisini etkileyen önemli bir faktör olduğuna inanılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, kronik hastalıklara uyum ölçeğini kullanarak diyabetli vakalarda fiziksel, psikolojik, sosyal olarak hastalık uyumunun değerlendirilmesi ve bu verilerin hastaların glisemik kontrolüne olan etkisini incelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Ekim 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında Diyabet Polikliniklerinde Tip 2 diyabetes mellitus tanısı ile takip edilen, en az 1 yıldır diyabet tanısı almış olan, kooperasyon ve oryantasyonu yeterli olan, son 6 ayda HbA1c değeri bakılmış olan 200 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların "Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği"nden aldıkları puan ile HbA1c arasındaki ilişki araştırıldı.

BULGULAR: HbA1c ile ölçekten alınan toplam puan değerleri arasında ters yönlü, %16.8 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p:0.017; $p<0.05$). HbA1c ile fiziksel uyum puan değerleri arasında ters yönlü, %24.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı (p:0.001; $p<0.05$). HbA1c ile sosyal uyum puanı ve psikolojik uyum puanı alt boyutları ile HbA1c değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$).

SONUÇ: Diyabet hastalarının hastalığa uyumu glisemik kontrol üzerinde etkilidir. Diyabetli hastalarda birey merkezli kronik hastalık bakımı, ruhsal ve sosyal destek konusunda eksiklikler bulunmaktadır. Daha kapsamlı çalışmalar ile bu konuya dikkat çekilerek diyabetin kontrol altına alınmasında ek faydalar sağlanabilir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 Diabetes Mellitus, Kronik Hastalık Uyumu, Glisemik Regülasyon

ABSTRACT

AİM: Type 2 Diabetes Mellitus , in Turkey and in the world, growing faster than anticipated number of cases, high mortality and morbidity rates and increasing socioeconomic burden in recent years because most discussed and solutions sought to produce chronic and prevalent metabolic diseases. Another important problem; failure to achieve treatment goals in cases with diabetes has led to increased studies on the study of different factors in patients with diabetes. It is believed that psychosocial status is an important factor affecting the follow-up and treatment of the disease in the self-management of the disease in diabetic cases. The aim of this study is to evaluate the physical, psychological and social adaptation in patients with diabetes , and to examine the effects of these data on the glycemic control of patients.

METHOD: In our study, 200 patients who were followed-up with the diagnosis of type 2 diabetes mellitus in the Diabetes Polyclinics between October 2019 and January 2020, has been diagnosed with diabetes for at least 1 year, has sufficient cooperation and orientation, HbA1c value has been checked in the last 6 months at Fatih Sultan Mehmet Hospital were included. The relationship between the score obtained from the "Adaptation to Chronic İllness Scale" of the patients included in the study and HbA1c was investigated.

RESULTS: There was an inverse, 16.8% and statistically significant relationship between HbA1c and total score values obtained from the scale (p: 0.017; $p < 0.05$). There was a negative, 24.2% and statistically significant relationship between HbA1c and physical adaptation score values (p: 0.001; $p < 0.05$). There was no statistically significant difference between HbA1c and social adaptation score and psychological adaptation score sub-scale and HbA1c values ($p > 0.05$).

CONCLUSION: Adaptation of diabetes patients to the disease is effective on glycemic control. There are deficiencies in individual-centered chronic disease care, mental and social support in patients with diabetes. We believe that additional benefits can be achieved in controlling diabetes by drawing attention to this issue with more comprehensive studies.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Chronic Disease Compliance, Glycemic Regulation

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet insülinin mutlak veya göreceli eksikliği ya da insüline direnç ile oluşan hiperglisemi ile kendini belli eden karbonhidrat, yağ ve protein metabolizma bozuklukları ile karakterize bir hastalıktır (1).Tip 2 diyabet, tüm diyabet olgularının %87'den fazlasını oluşturmakta olup, yaygın görülen diyabet tipidir(2). Türkiye'de ve dünyada, tanı konulan birey sayısının öngörülenden hızlı artması, mortalite ve morbiditesinin yüksek olması ve artan sosyoekonomik yükü nedeniyle tip 2 diyabet, son yıllarda en çok tartışılan ve çözüm üretilmeye çalışılan önemli bir halk sağlığı sorunudur(3,4). Prevalans artışının yanı sıra diyabetle ilgili bir diğer önemli sorun; diyabetli vakalarda tedavi hedeflerine ulaşmadaki başarısızlıktır. Tüm önemli gelişmelere rağmen tedavi hedeflerine ulaşmadaki başarısızlık diyabetli vakalarda farklı faktörlerin araştırılmasına ilişkin çalışmaların artmasına neden olmuştur(3).

Yapılan araştırmalar diyabetli bireylerin depresyon riskinin diyabetli olmayanlara göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Diğer yandan depresyonun da diyabete yol açabileceğine dair bulgular bulunmaktadır. Ancak yaşamın tüm alanlarını kapsayan, kronik ve sürekli bakım gerektiren bir hastalık karşısında kişinin verdiği normal uyumsal tepkilerin depresyon ile karıştırılabileceği unutulmamalıdır.

Bazı çalışmalarda diyabette uyum güçlüğünün klinik depresyona göre daha uzun sürdüğü, daha sık görüldüğü, kan şekeri kontrolünü ve tedaviye uyumu daha çok bozduğu gösterilmiştir (5,6,7). Bu durum için depresyon tedavisinden farklı yaklaşımlar gerekmektedir.

Türk Diyabet Cemiyetinin hastalara öneriler kısmında psikolojik ve tıbbi bakım, tıbbi izlem, bireysel diyabet eğitimi ve yeterli toplum desteğinin en etkili tedavi bileşenleri olduğu belirtilmiştir. Cemiyete göre ilaç tedavisinin yanı sıra; motivasyonel terapi/Stres yönetimi, baş etme becerilerini artırma/ vaka yönetimi, bilişsel davranışcı terapi uygulanan yöntemlerdir.

Bu çalışmanın amacı , fiziksel, psikolojik ve sosyal alt boyutları olan kronik hastalıklara uyum ölçeğini kullanarak diyabetli vakalarda hastalık uyumu ile HbA1c ilişkisinin değerlendirilmesi ve bu verilerin hastaların eğitim ve tedavi planlarına yansıtılarak diyabetin kontrol altına alınmasında ek faydalar sağlayabilmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı ve kronik (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır(8).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Küresel olarak 2017 yılında 425 milyon diyabet hastası olduğu görülmüştür ve bu sayının 2045 yılına kadar 629 milyona yükselmesi beklenmektedir(9).

Ülkemizde 1997-1998 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) çalışması sonuçlarına göre tip 2 diyabet prevalansı %7.2, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) sıklığı ise %6.7 olarak bulunmuştur(10). 2013 yılında yayınlanan TURDEP-II'de ise diyabet prevalansı %16.5 olup, izole IFG ve bozulmuş glukoz toleransı (IGT) ve kombine prediyabet prevalansı sırasıyla %14.7, %7.9 ve %8.2 idi; ve TURDEP-I ile karşılaştırıldığında; diyabet artış hızı:% 90, IGT:% 106 dır(11).

Hızlı ekonomik büyüme, yaşam beklentisindeki artış ve yaşam tarzındaki değişikliklerin ardından(12) diyabet, Türkiye'de de en önemli halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmektedir(13).

2.3. TANI

Tablo 1:*Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri(8)*

	Aşikar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥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	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C(**)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile ´mg/dl´ olarak ölçülür. ´Aşikar DM´ tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken ´İzole BAG´, ´İzole BGT´ ve ´BAG + BGT´ için her iki kriterin bulunması şarttır. (**)Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A_{1c}, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Buna göre, diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı (veya farklı bir) yöntemle doğrulanması gerekir. Eğer başlangıçta iki farklı test yapılmış ve test sonuçları uyumsuz ise sonucu eşik değerin üstünde çıkan test tekrarlanmalı ve sonuç yine aynı şekilde diyagnostik ise diyabet tanısı konulmalıdır.

Tanı için 75 g glukoz ile standart OGTT yapılması, en az 8 saat süreyle açlık sonrası sabah ölçülen açlık plazma glukoz (APG) düzeyine dayalı tanı yöntemine göre daha sensitif ve spesifik olmakla birlikte, bu testin aynı kişide günden güne değişkenliğinin yüksek, emek yoğun ve maliyetli olması rutin kullanımını güçleştirmektedir. Diğer taraftan, APG'nin daha kolay uygulanabilmesi ve ucuz olması klinik pratikte kullanımını artırmaktadır. Bununla beraber, OGTT'nin hem diyabet tanısında hem de diyabet ve prediyabet taramasında önemli bir rolü vardır. OGTT açlık plazma glukoz düzeylerinden daha az tekrarlanabilir olsa da prediyabet veya diyabetin tespiti için daha duyarlıdır(8).

Diyabet Semptomları

Klasik semptomlar

- Poliüri
- Polidipsi
- Polifaji veya iştahsızlık
- Halsizlik, çabuk yorulma
- Ağız kuruluğu
- Noktüri

Daha az görülen semptomlar

- Bulanık görme
- Açıklanamayan kilo kaybı
- İnatçı infeksiyonlar
- Tekrarlayan mantar infeksiyonları
- Kaşıntı

Gestasyonel Diyabet Tanısı

Gestasyonel diyabet (GDM; gebelik diyabeti)'nin araştırılması amacıyla geleneksel olarak iki aşamalı tanı yaklaşımı kullanılmaktadır. Günümüzde 'iki aşamalı' tanı yaklaşımının yanı sıra 'tek aşamalı' tanı yaklaşımı da giderek yaygınlaşmaktadır.

Tablo 2: *GDM tanı kriterleri(*)(8)*

		APG	1.st PG	2.st PG	3.st PG
İki aşamalı test					
İlk aşama	**50 g glukozlu test**	-	≥140	-	-
İkinci aşama	**100 g glukozlu OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)**	≥95	≥180	≥155	≥140
Tek aşamalı test					
IADPSG kriterleri	**75 g glukozlu OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)**	≥92	≥180	≥153	-

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile ´mg/dl´ olarak ölçülür.
IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Derneği, GDM: Gestasyonel diabetes mellitus, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, APG: Açlık plazma glukozu, 1.st PG, 2.st PG, 3.st PG: 1., 2., 3.st plazma glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı.

Günümüzde gebelik diyabeti tanısında iki aşamalı test yerine, tek aşamalı tanı yaklaşımının kullanılması konusunda tam bir görüş birliğine varılamamıştır. Ülkemizde ise konu ile ilgili otoriteler, IADPSG kriterleri ile GDM tanısı alan gebe sayısının çok artacağına, bu durumun ekonomik ve emosyonel sorunları beraberinde getireceğine işaret ederek iki aşamalı (50 g glukozlu ön tarama testi ve ardından 100 g glukozlu OGTT) tanı yaklaşımına devam edilmesini benimsemektedirler(8).

Prediyabet Tanısı

Plazma glukoz düzeyleri normalden yüksek olan fakat diyabet tanı kriterlerini karşılamayan değerler, ’Prediyabet’ olarak adlandırılır. Buna göre, daha önce ’Sınırda Diyabet’ ya da ’Latent Diyabet’ diye anılan BGT ve BAG, artık ’Prediyabet’ olarak Kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık (KVH) için önemli risk faktörleridir.

Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi, A1C %5.7-6.4 (39-47 mmol/mol) aralığında bulunan bireylerin diyabet açısından yüksek riskli olduklarını ve koruma programlarına alınmaları gerektiğini bildirmiştir. Çeşitli toplumlarda ve bu arada Türk toplumunda yapılan çalışmalar (TURDEP-II çalışması), aslında A1C ile YRG kategorisinde olduğu belirlenen bireylerde, glukoz metabolizması bozukluğunun, izole BAG ve izole BGT’den daha ileri ve KGİ (BAG + BGT)’ye yakın ciddiyette olduğunu ortaya koymuştur. Standart bir yöntemle yapılmış A1C testi ile YRG kategorisinde belirlenen kişiler, aşikar diyabet gelişmesine daha yakındır ve bu

sebeple diyabet önleme çalışmalarına öncelikli olarak dahil edilmelidir(8).

2.4. SINIFLANDIRMA

Tip 1 Diyabet

Tip 1 diyabet pankreatik beta hücrelerinin progresif yıkımı ve mutlak insülin eksikliği ile karaktarizedir. Serumda adacık hücre antikoru (ICA) veya diğer (anti glutamik asit dekarboksilaz- GAD65, insülin ve tirozin fosfataz, insülinoma ilişkili protein 2 -IA-2, çinko transporter-ZnT8) antikorların ölçümü tanıda yardımcı olabilir. Pozitif sonuçlar beta hücrelerinin otoimmün hasarı ile karakterize olan immün aracılı ya da tip 1A diyabeti gösterir(13). Ancak pankreatik otoantikor yokluğu tip 1 diyabet olasılığını dışlamaz. Mutlak insülin eksikliği olan bazı hastalarda otoimmünite ya da diğer beta hücre defektleri bulunmaz, bunlar idiyopatik veya tip1B diabetes mellitus olarak adlandırılır(14).

Tip 1 diyabet ile HLA arasında güçlü bir ilişki mevcut olup, DQA ve DQB genleri ile bağlantılır. B hüre hasarı değişken olup bazı hastalar ketoasidoz ile başvuruken diğerleri açlık kan şekerinde hafif yükseklik ile ortaya çıkabilir. Tip 1 diyabetli hastalar hashimato tiroiditi, Graves hastalığı, Addison hastalığı, Çölyak hastalığı, vitiligo, otoimmün hepatit, myastenia gravis ve pernisiyöz anemi gibi ototimmün bozukluklara yatkındır(14).

Hastalar genellikle diyabetin akut semptomları ve belirgin yüksek kan şekeri düzeyleri ile başvururlar ve yaklaşık üçte birine hayatı tehdit eden diyabetik ketoasidoz ile tanı konur.(14)

LADA (Latent Otoimmun Diabetes in Adults - Erişkinde Geç başlangıçlı Otoimmün Diyabet)

Çoğunlukla İskandinav popülasyonda yapılan çalışmalar, tip 1 diyabet prevelansı yüksek popülasyonda tip 2 diyabet tanılı erişkinlerin %7,5-10'unda pankreatik beta hücre antikoru tespit edilmiştir(15,16). Genotipik analizler LADA'nın hem tip1 hem de tip 2 diyabet özelliklerini taşıdığını gösterir(17,18). LADA insülin eksikliği spektrumunda tip 1 ve tip 2 diyabet arasında bulunmaktadır. Hastalar antikor titreleri, vücut kitle indeksleri (VKI) ve insülin eksikliğine ilerleme

süreleri açısından çeşitlilik gösterir. Daha yüksek GAD65 antikor titresi; daha düşük VKI, daha az endojen insülin sekresyonu ve daha hızlı insülin bağımlılığı ile ilişkilidir(19). Bu nedenle anti GAD antikor varlığı tip 2 diyabet olduğu düşünülen, oral hipoglisemik ilaç tedavisine kötü yanıtlı, insülin bağımlı, ketoasidoz gelişme riski yüksek hastaların tanınmasını sağlar(20).

Tip 2 Diyabet

Erişkinlerde en sık görülen diyabet tipi olup hiperglisemi, insülin eksikliği ve direnci ile karakterizedir(14). Tip2 DM çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan tip 2 diyabet vakaları artmaya başlamıştır. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yoğunluk arttıkça, sonraki nesillerde diyabet riski artar ve hastalık daha erken yaşlarda görülmeye başlar (8).

İnsülin eksikliği ve direnci genetik ve çevresel etkenler ile oluşmakta olduğundan her hasta için kesin bir neden belirlenmesi güçtür. Hipergliseminin kendisi de pankreas beta hücre fonksiyonlarını bozar ve insülin rezisdansını arttırır (14).

İnsülin direnci, insülinin kendi reseptörüne bağlanmasını takiben gelişen hücre içi sinyal iletimindeki bozukluktan kaynaklanır. Bu bozukluk hücre içi glukoz taşıyıcısının aktivitesinin azalmasıyla sonuçlanır. Preklinik fazda pankreatik B-hücreleri öglisemiyi sağlamak için daha fazla insülin üreterek (hiperinsülinemi) genetik olarak belirlenen periferik dokulardaki (iskelet kası, yağ dokusu ve karaciğer) insülin direncini telafi eder. Klinik olarak asemptomatik olan bazı hastalarda bu dönemde tanı konur (21).

Maturity Onset of Diabetes of Young (MODY)

Gençlerde görülen ve erişkin başlangıçlı diyabet gibi seyreden monogenik diyabet (maturity-onset diabetes of the young; MODY) şüphesi olan hastalar genellikle genç (diyabet başlangıç yaşı <25) ve ailesinde iki veya daha fazla kuşakta diyabet olan (otozomal dominant geçişli), normal kiloda, insülin direnci olmayan ve pankreas rezervi iyi olan hastalardır. Asıl defekt, insülin sekresyon mekanizmasındadır. Bu hastalarda otoantikorlar negatif bulunur. Kan glukoz regülasyonu için insülin tedavisi gerekmez veya düşük dozla regülasyon sağlanır (8).

Gestasyonel Diyabet

Pankreatik fonksiyonlar gebelik sırasında plasentadan sekrete edilen anti insülin hormonların neden olduğu insülin direncinin üstesinden gelemediği durumlarda ortaya çıkar. Genelikle 2. veya 3. trimesterde ortaya çıkar (14).

Tablo 3: Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması(8)

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β-hücre yıkımı vardır)

II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)

III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM: Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formudur)

IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)
- 20. Kromozom, HNF-4α (MODY1)
- 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)
- 12. Kromozom, HNF-1α (MODY3)
- 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)
- 17. Kromozom, HNF-1β (MODY5)
- 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)
- 2. Kromozom, KLF11 (MODY7)
- 9. Kromozom, CEL (MODY8)
- 7. Kromozom, PAX4 (MODY9)
- 11. Kromozom, INS (MODY10)
- 8. Kromozom, BLK (MODY11)
- Mitokondriyal DNA
- 11. Kromozom, Neonatal DM (INS, Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)
- 11. Kromozom, KJN11 (MODY13)
- 3. Kromozom, APLL1 (MODY14)
- Diğerleri

B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler
- Leprechaunism
- Lipoatrofik diyabet
- Rabson-Mendenhall sendromu
- Tip A insülin direnci
- Diğerleri

C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
- Fibrokalkulöz pankreatopati
- Hemokromatoz
- Kistik fibroz
- Neoplazi
- Pankreatit
- Travma/pankreatektomi
- Diğerleri

D. Endokrinopatiler
- Akromegali
- Aldosteronoma
- Cushing sendromu
- Feokromositoma
- Glukagonoma
- Hipertiroidi
- Somatostatinoma
- Diğerleri

E. İlaç veya kimyasal ajanlar
- Atipik anti-psikotikler
- Anti-viral ilaçlar
- β-adrenerjik agonistler
- Diazoksid
- Fenitoin
- Glukokortikoidler
- α -İnterferon
- Nikotinik asit
- Pentamidin
- Proteaz inhibitörleri
- Tiyazid grubu diüretikler
- Tiroid hormonu
- Vacor
- Statinler
- Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar)

F. İmmun aracılıklı nadir diyabet formları
- Anti insülin-reseptör antikorları
- Stiff-man sendromu
- Diğerleri

G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar
- Alström sendromu
- Down sendromu
- Friedreich tipi ataksi
- Huntington korea
- Klinefelter sendromu
- Laurence-Moon-Biedl sendromu
- Miyotonik distrofi
- Porfiria
- Prader-Willi sendromu
- Turner sendromu
- Wolfram (DIDMOAD) sendromu
- Diğerleri

H. İnfeksiyonlar
- Konjenital rubella
- Sitomegalovirus
- Koksaki B
- Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

HNF-1α: Hepatosit nükleer faktör-1α, MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11 (maturity onset diabetes of the young 1-11), HNF-4α: Hepatosit nükleer faktör-4α, HNF-1α: Hepatosit nükleer faktör-1α, IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1β: Hepatosit nükleer faktör-1β, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immun eksiklik virusu, DIDMOAD sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırlık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), KLF11: Kruppel like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), PAX4: Paired box4, ABCC8: ATP-binding cassette C8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.

2.5. KOMPLİKASYONLAR

AKUT KOMPLİKASYONLAR

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
- Laktik asidoz (LA)
- Hipoglisemi

Diyabetik ketoasidoz ve HHD, insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, patogenez ve tedavisi büyük ölçüde benzeşen, iki önemli metabolik bozukluktur. Ön plandaki sorun; DKA'da insülin eksikliği, HHD'de ise dehidratasyondur. Aslında DKA ve HHD, patogenez olarak aynı klinik tablonun iki farklı ucunu oluşturur. Oluşum mekanizması hemen hemen aynıdır. DKA'da mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri olur. Halbuki HHD'de az miktarda insülinin bulunması lipolizi baskılamak için yeterli olduğundan, keton cisimlerinin oluşumu gerçekleşmez. DKA/HHD'da tedavinin hedefleri; dolaşım hacmini ve doku perfüzyonunu düzenlemek, serum glukoz ve ozmolalitesini normal sınırlara getirmek, idrar ve serumdaki keton cisimlerini temizlemek, elektrolit dengesini düzeltmek ve metabolik dekompanse durumun gelişim sürecindeki kolaylaştırıcı faktörleri tanımlamaktır.

DKA'nın başarılı bir şekilde tedavisi sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, hipergliseminin düzeltilmesi ve eşlik eden hastalık durumlarının tedavisi ile mümkündür. Tedavi sırasında klinik ve laboratuvar bulgularının sık aralıklarla izlenmesi gerekir.

Laktik asidoz ise daha seyrek görülen, ancak özellikle diyabete eşlik eden diğer ciddi (kardiyak, renal, serebral vb.) sağlık sorunları nedeniyle mortalitesi oldukça yüksek olan bir tablodur.

Diyabetik aciller içinde hızla müdahale edilmesi gereken ve en fazla hayati önem taşıyan durum olan hipoglisemi, verilen antidiyabetik (insülin ve/veya OAD) tedavinin mutlak veya göreceli fazlalığının bir sonucu olarak karşımıza çıkar (8).

KRONİK KOMPLİKASYONLAR

Makrovasküler Komplikasyonlar

Hipertansiyon, miyokardyal iskemi ve enfarkt, geçici iskemik ataklar ve inme ve periferik damarsal hastalık kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklardır. Diyabetik hastaların %70-80'i makrovasküler olaylardan ölmektedir. Diyabetik kişilerde böyle bir olay gelişme riski (T2DM'ta 2-4 kat artmıştır veya 7 yıldan sonra >%20) kardiyovasküler hastalığı olan (örn., halen bir makrovasküler atağı olan kişiler, örn., miyokard enfarktüsü sonrası) diyabetik olmayan kişilerdeki riske eşittir. Bu nedenle öncesinde kardiyovasküler hastalığı olmayan bütün diyabetik hastalarda diyabet koroner arter hastalığı veya kardiyovasküler hastalık risk eşleniği kabul edilir(21).

Diyabeti olan tüm hastalar KV risk faktörleri açısından hipertansiyon (HT), dislipidemi, sigara, ailede erken KAH öyküsü ve albuminüri varlığı) yılda bir kez değerlendirilmeli ve gerekiyorsa tedavi edilmelidir.

Diyabetli hastalarda KAH taraması istirahat EKG'si ile yapılmalıdır. Semptomları veya diğer eşlik eden hastalıkları olan kişilerde stres testi yapılmalıdır. Stres testinde iskemi saptanan ya da semptomları ortaya çıkan hastalar kardiyoloğa sevk edilmelidir (8).

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Retinopati

Diyabetik retinopati (DRP) gelişiminde, mikrooklüzyon ve damar permeabilitesindeki bozulma sorumludur ve oklüzyon sonucu retinal hipoksi gelişir. Diyabetin süresi uzadıkça retinopati sıklığı ve derecesi artar(22). Türkiye'de DRP'nin epidemiyolojisi hakkında Taş ve ark.'nın 2000 yılında, 2362 hastayı inceledikleri, çok merkezli, kesitsel çalışmada DRP prevalansı %30.5 olarak bulunmuştur (23). DRP, nonproliferatif ve proliferatif olarak başlıca ikiye ayrılır. Özellikle neovaskülarizasyonun geliştiği proliferatif evrede optik sinir/maküla rüptürü, vitröz hemoraji ve retina dekolmanına yol açabilir. DRP, dünyadaki en önemli körlük

nedenlerinden biridir (24). Taraması çok önemlidir çünkü retinopatinin seyri yavaş olabileceğinden makula ödemi ve/veya proliferatif diyabetik retinopati oluncaya kadar hastalarda bulanık görme ya da görme kaybı gibi semptomlar görülemeyebilir. DRP gelişimini azaltmak ve nefropatiye gidişi yavaşlatmak için hastaların glikoz, kan basıncı ve hiperlipidemi açısından yakın kontrolü gerekmektedir. 10 yaş ve üzerindeki Tip 1 DM'lilerde ilk göz dibi muayenesi tanıyı takiben ilk 5 yıl içerisinde yapılmalı ve DRP saptanmasa dahi yılda bir bu muayene tekrar edilmelidir. Tip 2 DM'lilerde ilk göz dibi muayenesi tanıyı takiben yapılmalı, DRP saptanmazsa sonrasında yılda 1 yapılmalıdır. Gebelik öncesinde diyabeti olanlarda göz dibi muayenesi gebeliğin planlandığı dönemde veya en geç 1.trimesterde yapılmalı gebelik sürecinde ve sonrasında yakın takip edilmelidir. Mikroalbuminüri saptanan hastalarda retinopati riski yüksektir, bu sebeple mikroalbuminürili hastalarda göz dibi incelemesi daha sık aralıklarla yapılmalıdır. İntensif tedavinin DRP'yi önlemede veya geciktirmede etkili olduğu görülmüştür (25,40).

Nefropati

Diyabetik nefropati (DNP) diyabetli hastalarda görülen önemli bir mortalite nedenidir. ABD'de ve ülkemizde yeni gelişen son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarının yaklaşık %40'ını diyabetik hastalar oluşturmaktadır (26,27). Bu durum, SDBY'nin en sık nedeninin DNP olduğunu gösterir. Avrupa ve ABD'de, tip 1 DM'li hastaların % 30-50'sinde, tip 2 DM'lilerin % 5-15' inde DNP gelişir (28). Tip 1 DM' lilerde, DNP genellikle 5-15 yıl arasında karşımıza çıkar Tip 2 DM'de ise tanı anında bile saptanabilir. DNP, böbreklerde bazı yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle karakterizedir. Bunlar; mezengium genişlemesi, glomerul bazal membran kalınlaşması ve glomerular sklerozdur. DNP, artmış idrar albümin atılımı (≥30 mg/gün) ve/veya sürekli azalan glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ile karakterize bir hastalıktır (29). DNP 5 evrede sınıflandırılır, 1. ve 2. evre sessiz evre olarak adlandırılırken 3. evre genellikle diyabet başlangıcından 6 ila 15 yıl sonra görülebilen mikroalbuminüri (MA) evresidir. Bu dönemde 24 saat boyunca atılan idrar albümini 30-300 mg'dır. Önceleri aralıklı olan albüminüri daha sonra devamlı olabilmektedir. MA'nın kanıtlanması için; 6 ay içerisinde 24 saatlik idrarda MA veya

spot idrarda albümin/kreatinin tayini en az 3 adet yapılmalı ve en az ikisi pozitif bulunmalıdır. Sabah ilk idrar ile çalışılan idrar albümin/idrar kreatinin oranı bize yaklaşık olarak 24 saatlik idrarda atılan albümin değerini verir ki, 30-300 mg/g oranı 24 saatlik idrarla 30-300 mg/gün albümin atılımı ile koreledir (30). MA evresi geri dönüşümü olan son evredir. Evre 4'de (Aşikar Proteinüri Hipertansiyon), idrarda proteinüri miktarının artması ile glomerular hasar devam eder ve bu dönem klasik olarak inatçı proteinüri (>0.5gr/gün) ile karakterizedir. GFR' de azalma kan basıncı ne kadar yüksekse o kadar hızlı gelişir. GFR'deki azalma hızı antihipertansifler ile %60 oranında azaltılabilir ve böylece üremi gelişim süreci geciktirilebilir. Bunun için tercihen anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) ve anjiyotensin reseptör antagonistleri (ARB) kullanılır. Son evre olan evre 5 'de GFR 15ml/dk'nın altına düşer ve bu dönemde böbrek replasman tedavisi (hemodiyaliz, periton diyalizi vs.) gerekir. Bu dönem aynı zamanda SDBY evresi olarak da adlandırılmaktadır. DNP taramasında, DM süresi 5 yılın üzerinde olan tip 1'li hastalarda yılda bir, tip 2'li hastalarda ise tanı anında ve yılda 1 kez sabah ilk idrar örneğinde albümin/kreatinin oranı ve serum kreatinin ile GFR hesaplanmalıdır. MA veya GFR düşüklüğüne sebep olabilecek diğer nedenler (kontrolsüz yüksek kan basıncı, idrar yolu infeksiyonu, hipovolemi vs.) varsa, bu sorunlar düzeltilene kadar nefropati tarama testleri yapılmamalıdır. DM'li hastalarda nefropatiyi önlemek ya da ilerlemesini geciktirmek için kan şekeri ve kan basıncı kontrolünün en etkili şekilde sağlanması gerekmektedir (31). DM'lilerde kan basıncı normal ve MA yoksa (albümin/kreatinin<30 mg/g ise) ACE-İ veya ARB kullanımına gerek yoktur. MA varsa, (albümin/kreatinin ≥30-299 mg/g ise) HT olmasa bile, kronik böbrek yetmezliğini geciktirmek için ACE-İ veya ARB verilebilir(40).

Nöropati

Diyabetik nöropati, DM seyrinde klinik veya subklinik düzeyde ortaya çıkabilen, Özellikle alt ekstremiteleri etkileyen, periferik, simetrik, sensorinöral polinöropatidir. En sık görülen semptomlar; karıncalanma, uyuşma, elektrik çarpması ve özellikle geceleri artan yanma hissidir (32). Nöropatinin prevalansında ve gelişiminde birçok faktör etkilidir. Bunlar diyabet süresi, HbA1c düzeyi, sigara ve erkek cinsiyetidir (33). DM'de nöropati prevelansı %5 ile %60 arasında olduğunu bildiren çalışmalar vardır (34). Klinik ve subklinik diyabetik nöropati diyabet

hastalarının %10'unda görülebilmektedir (35). Nöropati taramasının, Tip 1 DM'de tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 DM'de ise tanıdan itibaren hemen başlamak suretiyle her yıl yapılması önerilmektedir. Nöropati taraması 10-g bası yapan monofilament ve ayak başparmağının dorsumunda diyapazon ile vibrasyon duyusunun incelenmesi suretiyle yapılmalıdır. Nöropati semptomları olan hastalar, şikâyetlerinin; iyi glisemik kontrol ile zamanla azalacağı konusunda bilgilendirilmelidir. Ağrıları olan ve analjeziklere yanıtı olmayan hastalara, düşük dozda trisiklik antidepresanlar başlanabilir, doz yavaş yavaş arttırılabilir. Ağrının sebat ettiği durumlarda pregabalin, gabapentin ya da duloksetin seçilmelidir, bu grup ilaçlar da düşük dozdan başlanıp hastanın tolere edilebildiği en yüksek dozlara çıkarılabilir. Bu ilaçların da yetersiz olduğu durumlarda opium grubu analjezikler denenebilir. İyi tolere edilebilen ilaçlardan alfalipoik asit antioksidan etkisi ile özellikle erken dönem nöropatik semptomları azalttığı gösterilmiştir (36,37).

Diyabetik ayak yaraları en sık diyabetik sensoryomotor nöropatiye bağlı olarak gelişir. Nöropatik ayakta ağrı duyusu kaybı nedeniyle küçük bir travma, yara gelişimini kolayca başlatabilir. Bu yüzden ilk muayenede ve vizitlerde ayrıntılı ayak muayenesi yapılmalıdır (38). Diyabetik otonomiknöropati ise; ortostatik hipotansiyon, istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, diyare, konstipasyon, diyabetik gastroparezi, erektil disfonksiyon, nörojenik mesane, hipoglisemiden habersizlik ve “brittle diyabet” gibi durumlarla özetlenebilir (39). Tedavide gastroparezi için diyet ve prokinetik ajanlar, erektil disfonksiyonda fosfodiesteraz-5 inhibitörleri kullanılabilir (40).

2.6. DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİ

Yaşam tarzı düzenlemeleri (sağlıklı beslenme, uygun fiziksel aktivite, fazla kiloların verilmesi, sigara içilmemesi, alkolün azaltılması, stresten uzak durulması ve yeterli uyku vb.), tip 2 diyabet tedavisinin mihenk taşıdır ve hastalığın her aşamasında uygulanmalıdır(8).

Tip 2 diyabetin etkili bir şekilde tedavisini yapabilmek için birçok faktörün birlikte yönetilmesi gerekmektedir. Tedavide ilk basamaktan itibaren her aşamada, egzersiz ve vücut ağırlığının normale gelmesini sağlayan tıbbi beslenme tedavisi ön planda ele alınmalıdır. Tıbbi beslenme tedavisiyle, hastanın tüm hayatı boyunca uygulayabileceği en ideal ve kişiye özel beslenme düzeninin sağlanması hedeflenmelidir.Günümüzde diyet ve yaşam tarzi değişikliklerine ilave olarak monoterapi veya kombine ilaç tedavisi olarak oral antidiyabetik tedavisi başlanması önerilmektedir (41,47).

ORAL ANTİDİYABETİKLER (OAD)

Oral antidiyabetik ilaç lar başlıca beş gruba ayrılır. Bunlar;

1- İnsülin salgılatıcı ilaçlar (Segretagoglar)
2- İnsülin duyarlaştırıcı ilaçlar (Sensitizer)
3- Alfa glukozidaz inhibitörleri
4- Amilin analogları
5- İnkretin bazlı ilaçlar
6- Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ)

İnsülin Salgılatıcılar

1. Glinidler: Kısa etkili insülin salgılatıcı ajanlardır. Nateglinid ve repaglinid olarak 2 farklı farmakolojik yapısı vardır. Tokluk kan şekeri üzerine etkilidirler. HbA1C düşürücü etkileri: %0.8-2 olarak bildirilmiştir. Hipoglisemi yapabilir. Repaglinidin 0.5,1 ve 2 mg'lık tabletleri, nateglinidin ise 120 mg'lık tableti vardır. Ana öğünlerde yemeklerden hemen önce günde 3 kez alınır. Öğün atlanılırsa ilaç alınmaz (47).

2. Sülfonilüreler: Pankreastan insülin sekresyonunu sağlayarak diyabet

tedavisine yardımcı olurlar (insulin segretogları). En önemli yan etkileri, özellikle böbrek ve karaciğer bozukluklarında vücutta birikip uzun süren hipoglisemilere sebep olmalarıdır. Sulfonilüreler genellikle iyi tolere edilir. En sık görülen yan etkileri hipoglisemi ve kilo alımıdır. Obez hastalarda ilk tercih edilecek ilaç değildirler. Günümüzde Gliklazid, Glimeprid, Glibenklamid, Glipizid, Glibornurid etken madde olarak mevcut olup HbA1C düşürücü etkileri %1-2'dir. Tip 1 diyabette, karaciğer ve böbrek yetersizliği, gebelik, ağır enfeksiyon, travma, cerrahi girişimlerde kullanılmaz. Yemekten önce aç karna alınır. Genelde günde 1 ya da 2 kez verilir (47).

İnsülin Duyarlılığını Artıranlar İlaçlar (Sensitizer)

Bu grupta insülin direncini azaltan biguanidler (metformin) ve tiazolidindionlar bulunmaktadır. Biguanidler ağırlıklı olarak karaciğerde, tiazolidindionlar ise daha çok yağ dokusunda insülin duyarlılığını arttırıcı etki gösterirler (47).

1. Metformin: Tip 2 diyabet tanısı alan kişilere yaşam biçimi değişimi ile birlikte ilk kullanılacak ilaç metformindir. Metforminin insulin duyarlaştırıcı özellikleri de ortaya konmuştur. Metformin United Kingdom Prospective Diabetes Study= İngiliz Prospektif Diyabet Çalışması'nda (UKPDS) makrovaskuler komplikasyon riskini belirgin olarak azaltan tek oral ajan olmuş ve bunu kısmen insulin duyarlaştırıcı etki ile sağladığı düşünülmüştür (42). Metformin, hem karaciğerin hem de periferik dokuların insüline duyarlılığını arttırır. Metformin tek başına kullanıldığında belirgin hipoglisemiye neden olmadığı için hipoglisemik değil antihiperglisemik ilaç olarak kabul edilmektedir. Glukoz regulasyonunun sağlanmasının yanında endotel fonksiyonları üzerinde iyileştirici etkisi tanımlanmıştır. İskemi ve reperfüzyon deney modelinde yapılan çalışmalarda metforminin kapiller düzeyde kanlanmayı arttırdığı gösterilmiştir (43). Karaciğerde hem glukoneogenezi hem de glukojenolizi baskılar. Kaslarda ise insülin reseptör tirozin kinaz aktivitesini, GLUT 4 sayısını ve glukojen sentezini arttırarak etkili olmaktadır. Daha belirgin olarak açlık, kısmen de tokluk kan şekerini düşürür. HbA1C düzeylerini yaklaşık %1- 2 düşürür. Kilo aldırmaz, hatta az da olsa kilo kaybettirir. Gaz, şişkinlik gibi yan etkiler genellikle geçicidir. Diyare, ağızda metalik

tat başlıca yan etkilerdir. Böbrek fonksiyon bozukluğu (serum kreatinini erkeklerde ≥1.5 mg/dl, kadınlarda ≥1.4 mg/dl) , kronik alkolizm, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, akut miyokard infarktüsü, kronik akciğer hastalığı, major cerrahi girişim, sepsis ya da azalmış doku perfüzyonu, intravenöz radyografik kontrast incelemede (en az 3 gün önce kesilmelidir) kullanılmamalıdır. 850 mg ve 1000 mg'lık tabletleri vardır. Genellikle sabah-akşam tok karna günde 2 kez alınır (47).

2. Glitazonlar (Pioglitazon): PPAR-γ (Peroksizom Proliferator-Aktive Reseptör-γ) agonistleridir. PPAR aktivasyonu ile insüline cevap veren genlerin transkripsiyonunu düzenlerler. Bu gruptaki ilaçlar özellikle iskelet kasında olmak üzere periferik dokuların insülin duyarlılığını arttırarak etkili olurlar. Açlık plazma glukozunu 25-55 mg/dl düzeyinde düşürürler. Glitazonlar sıvı retansiyonuna ve ödeme neden olabilirler, bu nedenle kalp yetmezliği hastalarında kullanılmaları, özellikle de insülinle birlikte kullanılmaları önerilmemektedir. HbA1C düşürücü etkisi %1-2'dir. Kilo artışı, sıvı birikimi (ödem), postmenopozal kadınlarda ve ayrıca erkeklerde osteoporotik kırık riskinde artış başlıca yan etkilerdir. Günlük doz 15 - 45 mg olacak şekilde yemekten bağımsız olarak günde 1 kez alınır (47).

Alfa Glukozidaz İnhibitörleri

Kompleks karbonhidratların bağırsaktan absorpsiyonu geciktiren ilaçlardır. Enterositlerde bulunan α-glukosidaz enzimlerinin kompetetif inhibitorleridir. Alfa-glukozidaz enzimi ince bağırsakta fırçamsı kenar hücrelerinde bulunan oligosakkaridleri ve disakkaridleri monosakkaridlere parçalayan enzimdir. Kompleks karbonhidratların parçalanmasını sağlayan enzimleri inhibe ettiklerinden glukoz absorbsiyonunu etkilemezler. Genellikle hipoglisemi yapmazlar. Monoterapi olarak sulfonilüreler ve metforminden daha az etkilidirler. En önemli yan etkileri şişkinlik, gaz, diyare gibi gastrointestinalsisteme ait şikayetlerdir. Bu grubun ülkemizde bulunan tek üyesi olan akarboz, alfa-glukozidaz enzimine reversibl bağlanır. Akarboz özellikle tokluk kan şekeri üzerine etkilidir. HbA1C düşürücü etkisi %0.5-1'dir. Kilo artışına neden olmaz. Aşırı gaz en önemli yan etkidir. Diğer gastrointestinal yan etkiler ise şişkinlik, abdominal ağrı ve diyaredir. Gaz ve diyare yan etkilerini azaltmak için tedaviye düşük dozda başlayıp yavaş doz arttırılması önerilir. Laktasyon, malabsorbsiyon, parsiyel barsak obstrüksiyonu, kronik ülser,

inflamatuvar barsak hastalığı, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği ve gebelikde kullanılmaz. Her öğünde ilk lokma ile çiğnenerek alınır. Önce küçük dozla başlanır. İdame olarak günde 3 kez 100 mg verilebilir (44,47).

İnkretin Mimetik İlaçlar

Bazı çalışmalarda intravenöz verilen glukoz ile oral verilen glukozun insülin salınımını eşit oranda uyarmadığı, oral verilen glukozun pankreastan insülin sekresyonunu ve salınımını daha fazla uyardığı tespit edilmiştir. Bu farkı oluşturan ise oral glukoz alımından sonra gastrointestinal sistemden sentezlenip salınan ve pankreastan insülin sekresyonunu uyaran inkretin hormonlarıdır. Tip 2 DM'li hastalarda inkretinlerin etkisinin bozulduğu ve bu etkinin düzeltilmesinin kan glukoz düzeyinin regülasyonunda önemli olduğu çalışmalarda tespit edilmiştir (45). İnkretinler gıda ile alınan karbonhidratlara cevap olarak ince barsak hücrelerinden salgılanırlar. (GIP = gastrik inhibitör polipeptid veya glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid; GLP-1 = glukagon like polipeptid-1). Pankreastan insülin salgısını arttırır. Artmış postprandial glukagon salgısını baskılarlar. Liraglutid GLP-1'e %97 oranında benzerlik gösteren uzun etkili bir analogtur. DPP-IV'e dirençlidir. Doza bağlı olarak belirgin kilo kaybı sağlamaktadır.Tip 2 diyabet tedavisinde günde 1 kez subkutan uygulanmaktadır. American Diyabet Derneğinin yayınladığı bildiriye göre GLP-1 analoglarının uzun etkili insülinlerle birlikte kombine kullanılabileceği önerilmiştir. Eksenatid de GLP-1 analogdur ve GLP-1 reseptörüne bağlanarak GLP-1'e benzer etkinlik göstererek insulin sekresyonunu stimule eder. Gastrik boşalmayı geciktirir. Subkutan dokudan emilimi hızlıdır ve DPP-IV'e dirençlidir. Kalori alımını azaltarak kilo kaybına yol açabilir. FDA tarafından onaylı olan ilaç, günde iki kez subkutan enjeksiyonla uygulanır. Tip 2 diyabette monoterapi veya kombinasyonla uygulanabilir. En önemli yan etkisi bulantıdır, zamanla yakınmalar azalmaktadır (45,46). İnkretin hormonlarını yıkan enzim ise dipeptidil peptidaz IV (DPP – IV) enzimidir. DPP-4 inhibitörleri, endojen inkretinlerin (GLP-1, GIP) yıkılmasını önler. Böylece inkretin hormonların etkisini artırır. DPP-4 inhibitörleri oral ajanlardır. T2DM'nin tedavisinde ülkemizde özellikle metformin, sülfonilüre ve tiazolidindionlar ile tedaviye iyi yanıt vermeyen hastalarda 2. veya 3. kombinasyon ajanı olarak tedaviye eklenebilir. Bazı ülkelerde 1. basamakta monoterapi olarak da kullanılırlar. Bu grup ajanlardan sitagliptin 100mg/gün dozunda günde tek sefer,

vildagliptin 50-100 mg günde 1-2 kez, saksagliptin 2.5-5 mg günde tek sefer olarak kullanılmaktadır. Genel olarak iyi tolere edilen ajanlardır. Hipoglisemi yaratıcı etkileri bulunmamaktadır. Kilo üzerine etkisizdirler. Böbrek yetmezliği olanlarda doz azaltılması gereklidir (46,47).

Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ)

Yeni geliştirilen ve oral olarak kullanılabilen sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ), tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde kullanım alanı bulmaya başlamıştır. 'Glukoretikler' veya 'gliflozinler' diye de adlandırılan bu grup ilaçlar, renal proksimal tubuluslarda SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glukoz ekskresyonunu artırırlar. İnsülinden bağımsız olarak etki gösterdiklerinden diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler. Başlıca avantajları, bir miktar kilo kaybı (ortalama 2 kg kadar) sağlamaları, hipoglisemi riskinin düşük olması ve kan basıncını (2-4 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmeleridir. Klasik OAD'lere göre daha pahalı ilaçlardır. Yan etki olarak özellikle kadınlarda üriner infeksiyonlara yol açmaları, poliüri, sıvı kaybı, hipotansiyon, baş dönmesi, LDL kolesterol ve (başlangıçta geçici olarak) serum kreatinin düzeyini bir miktar yükseltmeleri yönünden dikkatli olunmalıdır (8,47).

İNSÜLİN

- Klasik tip 1 diabetes mellitus ve yetişkinde ortaya çıkan, başlangıçta yavaş seyirli otoimmun diyabet (latent autoimmune diabetes in adult; LADA) olguları
- Aşağıdaki bazı durumlarda tip 2 diabetes mellitus tanısı olan hastalarda insulin tedavisine geçilmesi önerilir:

- İnsülin dışı anti-hiperglisemik ilaçlarla hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamaması [örn. A1C ≥%10 (86 mmol/mol) ve/veya glisemi ≥300 mg/dl]

- İnsülin eksikliği düşündüren bulgular (aşırı kilo kaybı, aşikar hipertrigliseridemi ve ketozis)

- Ağır hiperglisemik semptomlar (poliüri, polidipsi)

- Hiperglisemik aciller (diyabetik ketoasidoz; DKA, ve hiperozmolar hiperglisemik durum; HHD)

- Akut miyokard infarktüsü (Mİ)

- Akut, ateşli ve sistemik hastalıklar

- Major cerrahi operasyonlar

- Gebelik ve laktasyon

- Ağır karaciğer ve böbrek yetersizliği

- İnsülin dışı antihiperglisemik ilaçlara alerji ve ağır yan etkiler

- Klinik olarak ciddi insülin rezistansı

- Uzun süreli yüksek doz kortikosteroid kullanımı

- Diyet ile kontrol altına alınamayan GDM

Akut durumlar dışında, tip 2 diyabette insülin tedavisine başlarken öncelikle tek doz bazal insülin tercih edilir. İnsülin ihtiyacı yüksek bazı hastalarda, ikinci bir doz bazal insülin kullanılması (veya günde 2 doz hazır karışım insan veya analog bifazik insülin) uygulanması gerekebilir. Yeni geliştirilen ultra uzun etkili veya konsantre insülin analogları olan degludec (U100 ve U200) ve U300 glargin, bazal insülin olarak genellikle günde tek doz yeterli olmaktadır.

Bazal insülin gereksinimi yüksek (>0.5 IU/kg) olan hastalarda, insülin tedavisi yoğunlaştırılmalıdır. Tedaviyi yoğunlaştırmak için bazal plus, bifazik insulin tedavisi veya daha önce kullanılmamışsa GLP-1A eklenmesi düşünülebilir. Hiperglisemi semptomları bulunan hastalarda ise bazal-bolus insülin rejimine geçilmesi tercih edilmelidir.

Bazal insülinin yetersiz kaldığı hastalarda hızlı etkili analog veya kısa etkili insan insülinleri, postprandiyal kan glukoz düzeyi en yüksek olan öğünden başlayarak kademeli olarak artırılmak suretiyle glisemik kontrol sağlanabilir.

Bazal-bolus insülin ile glisemik kontrol sağlanamayan, fleksibl yaşantısı olan,

entellektüel seviyesi yüksek ve insülin pompası kullanmaya istekli tip 2 diyabetli hastalarda cilt altı insülin infüzyonu (SCİİ) tedavisi uygulanabilir (8).

Halen kullanılmakta olan insülin preparatları:

1. Prandiyal (bolus) insülinler

Kısa etkili (Human regüler)

Kristalize insan insülini

Hızlı etkili (Prandiyal analog)

Glulisin insülin

Lispro insülin

Aspart insülin

2. Bazal insülinler

Orta etkili (Bazal human NPH)

NPH insan insülin

Uzun etkili (Bazal analog)

Detemir insülin

Glargin 100 U/ml insülin

Glargin biyobenzer insülin

Glargin 300 U/ml insülin

3. Hazır karışım (bifazik) insülinler

Hazır karışım human (Regüler + NPH)

%30 kristalize + %70 NPH insan insülin

Hazır karışım analog (Lispro + NPL)

%25 lispro + %75 insülin lispro protamin

%50 lispro + %50 insülin lispro protamin

Hazır karışım analog (Aspart + NPA)

%30 aspart + %70 aspart protamin

%50 aspart + %50 aspart protamin

%70 aspart + %30 aspart protamin

Hazır karışım analog (Aspart + Degludec)

%30 aspart + %70 degludec

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız etik kurul onamı alındıktan sonraki 4 ay boyunca Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniğine başvuran tip 2 diyabetli hastaların kronik hastalık uyumu ve hastalık regülasyonu ilişkisinin değerlendirildiği açık uçlu, kesitsel, tek merkezli, analitik bir çalışmadır. Bu çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan sözlü onam alınmıştır.

Araştırma Popülasyonu

Araştırma evrenimizi Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran tip2 DM hastaları oluşturmaktadır.

Araştırmanın Yeri

Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde gerçekleştirilmiştir.

Araştırmanın Zamanı

Araştırma, Ekim 2019 ile Ocak 2020 arasındaki 4 aylık sürede gerçekleştirilmiştir.

Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Araştırmaya dahil edilme kriterleri aşağıdadır.

1. 18 yaş üstü koopere ve oryante olmak
2. En az bir yıldır Tip 2 diyabet olmak
3. Onam vermiş olmak

Hastalardan aşağıdaki kriterlere sahip olanlar ise araştırma dışı bırakılmıştır.

1.Tip 1 DM hastaları

2.Gebeler

3.Bilinen malignite, karaciğer yetmezliği ve böbrek yetmezliği yönünden tedavi gören hastalar

4.Glikoregülasyonu olumsuz etkileyen kortizon gibi ilaç kullanmakta olan hastalar

5.Bilinen ve remisyonda olmayan hipo ya da hipertiroidisi olan hastalar

6.18 yaş altı hastalar

Verilerin toplanması

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran 200 diyabet hastasına katılımcıların çalışma hakkında bilgilendirilmesi ve sözlü onamlarının alınmasından sonra "Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği" uygulanmıştır. Anket katılımcılara yüzyüze görüşme şeklinde uygulanmıştır.

"Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği" 2016 yılında Derya Atik, Hilal Karatepe tarafından geliştirilen likert tipte bir ölçektir. Toplam 25 sorudan oluşan anketin fiziksel, psikolojik ve sosyal uyum olarak üç alt boyutu bulunmaktadır. Katılımcılardan her soruya hiç katılmıyorum, katılmıyorum, kararsızım, katılıyorum, kesinlikle katılıyorum seçeneklerinden birini seçmeleri istenmiştir. Bazı sorular Hiç katılmıyorum 1 puan kesinlikle katılıyorum 5 puan olacak şekilde, bazı sorularsa hiç katılmıyorum 5 puan kesinlikle katılıyorum 1 puan olmak üzere puanlandırılmıştır. 55 i fiziksel uyum, 35 i sosyal uyum, 35 i psikolojik uyum olmak üzere anketten alınan toplam puan 125 tir , ölçek geliştirilirken kesim değerleri belirlenmemiştir(61). Katılımcıların ayrıca yaş, cinsiyet, eğitim durumu, meslek, medeni durum, kullanılan ilaçlar, hastalık süresi sorgulandı, boy ve kilo ölçümleri yapıldı. Glisemik regülasyonu değerlendirmek için son 6 ayda bakılmış olan HbA1c değerlerine ulaşıldı.

	Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği Sayın Katılımcı; Aşağıdaki ölçek kronik hastalıklarda (kalp, akciğer, böbrek vb.), hastaların, hastalığa uyum düzeyini değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır. Aşağıda kronik hastalığınız boyunca yaşamış olabileceğiniz tutum, inanç ve davranışlarınızı içeren bazı durumlar verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki durumu ne kadar yaşadığınızı aşağıdaki ölçekten yararlanarak maddelerdeki uygun bölüme X işareti koyarak belirleyiniz.	**Hiç Katılmıyorum**	**Katılmıyorum**	**Kararsızım**	**Katılıyorum**	**Tamamen Katılıyorum**
1	**Hastalığım için verilen ilaçları düzenli kullanıyorum.**					
2	**Hastalığımla baş etmemde bana destek olacak eğitimlere**					
3	**Benimle aynı hastalığı olan kişilerle iletişim halindeyim.**					
4	**Vücudumda ortaya çıkan değişiklikleri (şişlik, kilo artışı vb.) önemsiyorum.**					
5	**Hastalığımdan dolayı aile içi ilişkilerim olumsuz etkilendi.**					
6	**Hastalığım geleceğe yönelik planlar yapmamı engelliyor.**					
7	**Hasta olsam da sosyal aktivitelerime katılıyorum.**					
8	**Tamamen iyileşeceğimi düşünüyorum.**					
9	**Hastalığım cinsel yaşamımı etkilemiyor.**					
10	**Hastalığım uzun süreli olarak kontrol altında olmamı**					
11	**Hastalığım nedeniyle aldığım tedavinin etkili olacağını**					
12	**Hastalığım sebebiyle temkinli/tedbirli yaşamak bana çok zor geliyor.**					
13	**Hasta olsam da evdeki işlerimi yapıyorum.**					
14	**Hastalığımla ilgili evde takip etmem gereken ölçümleri (tansiyon, kan şekeri vb.) yapıyorum.**					
15	**Hastalığım sebebiyle verilen diyeti düzenli uyguluyorum.**					
16	**Hastalığım sebebiyle verilen egzersizleri düzenli yapıyorum.**					
17	**Hastalığımdan dolayı arkadaş ilişkilerim olumsuz etkilendi.**					
18	**Düzenli olarak sağlık kuruluşuna kontrole gidiyorum.**					
19	**Hastalığım sebebiyle aileme yük olduğumu düşünüyorum.**					
20	**Hasta olmak beni endişelendiriyor.**					
21	**Sağlık çalışanlarına güveniyorum.**					
22	**Hastalığım ile ilgili yeterince bilgi sahibiyim.**					
23	**Tedavilerimle ilgili yeterince bilgi sahibiyim.**					
24	**Hastalığınız için gereken maddi kaynakları temin etmede**					
25	**Hastalığımdan dolayı çalışma hayatım olumsuz etkilendi.**					

- Üç alt boyutlu ve 25 maddeli olan ölçekte;
    1. fiziksel uyumu; 1.,9., 10., 13., 14., 15., 16., 18., 22., 23., 24. maddeler (maksimum 55, minimum 11 puan),
    2. sosyal uyumu; 2.,3., 5., 7., 17., 19., 25. maddeler (maksimum 35, minimum 7 puan),

3. psikolojik uyumu; 4.,6., 8., 11., 12., 20., 21. maddeler (maksimum 35, minimum 7 puan), ölçmektedir.

- 1.,2.,3.,4.,7.,8.,9.,10.,11.,13.,14.,15.,16.,18.,21.,22.,23. maddeler normal (1,2,3,4,5 şeklinde), 5.,6.,12.,17.,19.,20.,24.,25. maddeler ters (5,4,3,2,1 şeklinde) puanlanmaktadır.

Verilerin Analizi

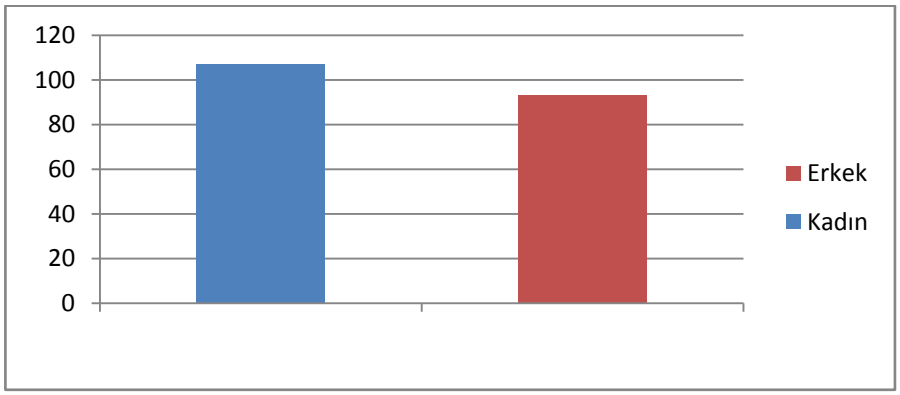
Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu ShapiroWilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında OnewayAnova testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test kullanıldı.Normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Etik Kurul Onayı

Bu çalışma için Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik araştırmalar etik kurulundan 26.09.2019 tarihinde FSMEAH-KAEK 2019/61 kod ile onay alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışma Ekim 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında yaşları 34 ile 86 arasında değişmekte olan, 107'si (%53.5) kadın ve 93'ü (%46.5) erkek olmak üzere toplam 200 olgu ile yapılmıştır. Olguların yaşları ortalaması 59.98±9.76'dır.



Şekil 1: Olguların cinsiyete göre dağılımı

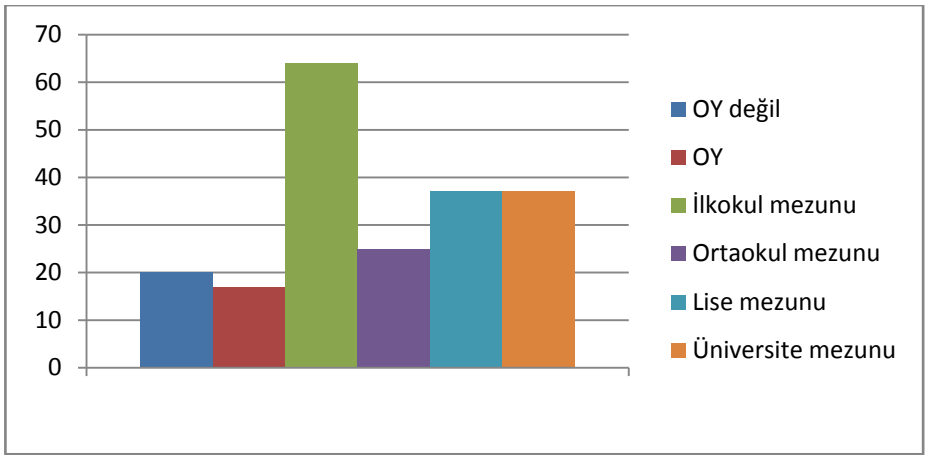
Tablo 4: Genel özelliklerin dağılımı

		Min-Max	Ort±SS
Yaş		34-86	59,98±9,76
Hastalık süresi (n=199)		1-50	11,48±8,07
VKİ (n=134)		20,8-55,4	31,19±5,57
HbA1c		5,4-15	7,93±1,66
		n	**%**
Cinsiyet	**Kadın**	107	53,5
	Erkek	93	46,5
Medeni Durum	**Bekar**	41	20,5
	Evli	159	79,5
Eğitim durumu	**OY değil**	20	10
	OY	17	8,5
	İlkokul mezunu	64	32
	Ortaokul mezunu	25	12,5
	Lise mezunu	37	18,5
	Üniversite mezunu	37	18,5
Çalışma durumu	**Aktif çalışan**	45	22,5
	Ev hanımı	82	41
	Emekli	73	36,5
Komorbidite	**Ek hastalık yok**	43	21,5
	Kalp-damar	44	22
	Lokomotor	2	1
	Endokrin ve metabolizma	26	13

	Genitoüriner	2	1
	Nöropsikiyatrik	2	1
	Birden fazla	81	40,5
İlaçlar	**Metformin**	167	83,5
	Sülfonilüre	25	12,5
	Glinid	7	3,5
	Glitazon	11	5,5
	Akarboz	2	1
	DPP4	103	51,5
	SGLT2	55	27,5
	Bazal insülin	29	14,5
	İntensif insülin	70	35
	Glp	3	1,5

Olguların yaşları 34 ile 86 arasında değişmekte olup, ortalaması 59.98±9.76'dır. Hastalık süresi 1 ile 50 arasında değişmekte olup, ortalaması 11.48±8.07'dir. VKİ değerleri 20.8 ile 55.4 arasında değişmekte olup, ortalaması 31.19±5.57'dir. HbA1c değerleri 5.4 ile 15 arasında değişmekte olup, ortalaması 7.93±1.66'dır.

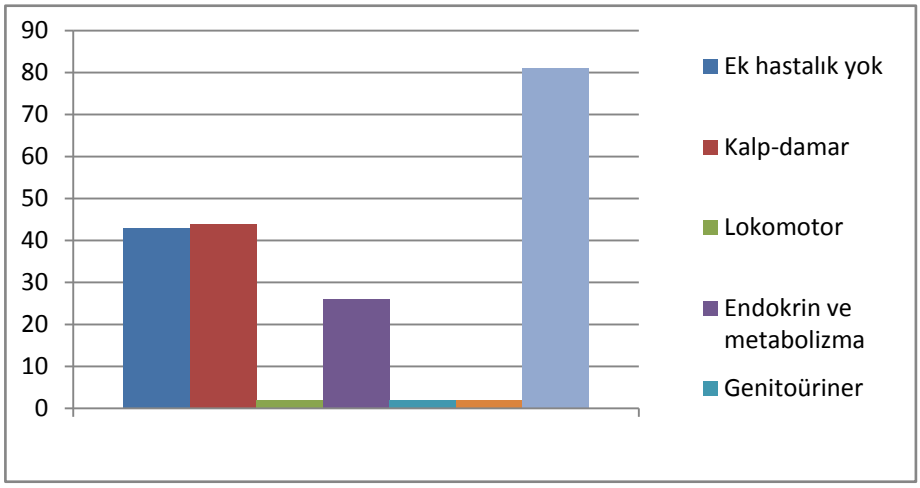
Olguların %53.5'i kadınken, %46.5'i erkektir. %20.5'i bekarken, %79.5'i evlidir. %10'u okur-yazar değilken, %8.5'i okur-yazar, %32'si ilkokul mezunu, %12.5'i ortaokul mezunu, %18.5'i lise mezunu ve %18.5'i üniversite mezunudur. %22.5'i aktif çalışanken, %41'i ev hanımı ve %36.5'i emeklidir.



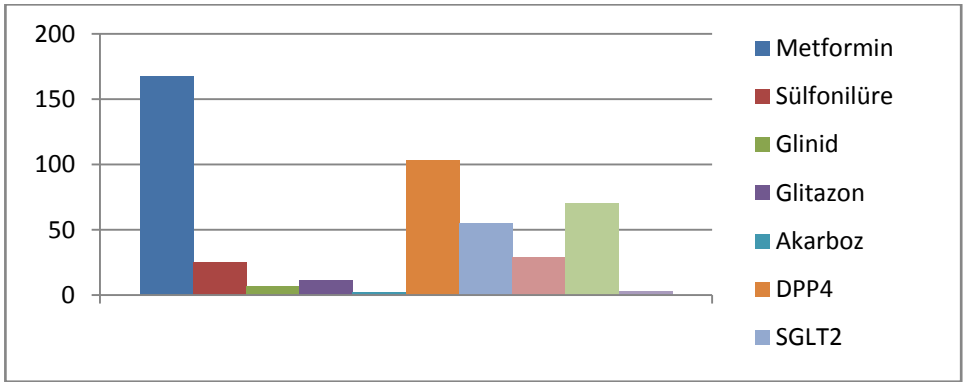
Şekil 2: Olguların eğitim durumuna göre dağılımı

Olguların %21.5'inde ek hastalık yokken, %22'sinde kalp-damar, %1'inde lokomotor, %13'ünde endokrin ve metabolizma, %1'inde genitoüriner, %1'inde

nöropsikiyatrik ve %40.5'inde birden fazla hastalık görülmektedir. %83.5'i metformin, %12.5'i sülfonilüre, %3.5'i glinid, %5.5'i glitazon, %1'i akarboz, %51.5'i DPP4, %27.5'iSGLT2, %14.5'i bazal insülin, %35'i intensif insülin ve %1.5'i glp ilacı kullanmaktadır.



Şekil 3: Komorbit hastalıkların dağılımı



Şekil 4: Olguların kullandıkları ilaçların dağılımı

Tablo 5: Kronik hastalıklara uyum ölçeği maddelerine katılım durumlarının dağılımı

	Hiç katılmıyorum	Katılmıyorum	Kararsızım	Katılıyorum	Tamamen katılıyorum
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Hastalığım için verilen ilaçları düzenli kullanıyorum.	1 (%0,5)	9 (%4,5)	10 (%5)	110 (%55)	70 (%35)
Hastalığımla baş etmemde bana destek olacak eğitimlere katılıyorum.	**117 (%58,5)**	**56 (%28)**	**11 (%5,5)**	**15 (%7,5)**	**1 (%0,5)**
Benimle aynı hastalığı olan kişilerle iletişim halindeyim.	**31 (%15,5)**	**48 (%24)**	**22 (%11)**	**90 (%45)**	**9 (%4,5)**
Vücudumda ortaya çıkan değişiklikleri (şişlik, kilo artışı vb.) önemsiyorum.	**12 (%6)**	**13 (%6,5)**	**14 (%7)**	**106 (%53)**	**55 (%27,5)**
Hastalığımdan dolayı aile içi ilişkilerim olumsuz etkilendi.	65 (%32,5)	50 (%25)	12 (%6)	62 (%31)	11 (%5,5)
Hastalığım geleceğe yönelik planlar yapmamı engelliyor.	**75 (%37,5)**	**61 (%30,5)**	**17 (%8,5)**	**32 (%16)**	**15 (%7,5)**
Hasta olsam da sosyal aktivitelerime katılıyorum.	56 (%28)	54 (%27)	14 (%7)	53 (%26,5)	23 (%11,5)

Tamamen iyileşeceğimi düşünüyorum.	45 (%22,5)	24 (%12)	26 (%13)	82 (%41)	23 (%11,5)
Hastalığım cinsel yaşamımı etkilemiyor.	16 (%8)	41 (%20,5)	66 (%33)	55 (%27,5)	22 (%11)
Hastalığım uzun süreli olarak kontrol altında olmamı gerektiriyor.	13 (%6,5)	34 (%17)	10 (%5)	121 (%60,5)	22 (%11)
Hastalığım nedeniyle aldığım tedavinin etkili olacağını düşünüyorum.	5 (%2,5)	7 (%3,5)	10 (%5)	126 (%63)	52 (%26)
Hastalığım sebebiyle temkinli/tedbirli yaşamak bana çok zor geliyor.	48 (%24)	51 (%25,5)	14 (%7)	61 (%30,5)	26 (%13)
Hasta olsam da evdeki işlerimi yapıyorum.	4 (%2)	10 (%5)	28 (%14)	122 (%61)	36 (%18)
Hastalığımla ilgili evde takip etmem gereken ölçümleri (tansiyon, kan şekeri vb.) yapıyorum.	15 (%7,5)	20 (%10)	30 (%15)	83 (%41,5)	52 (%26)
Hastalığım sebebiyle verilen diyeti düzenli uyguluyorum.	25 (%12,5)	34 (%17)	59 (%29,5)	67 (%33,5)	15 (%7,5)
Hastalığım sebebiyle verilen egzersizleri düzenli yapıyorum.	52 (%26)	36 (%18)	32 (%16)	69 (%34,5)	11 (%5,5)
Hastalığımdan dolayı arkadaş ilişkilerim olumsuz etkilendi.	107 (%53,5)	56 (%28)	8 (%4)	25 (%12,5)	4 (%2)
Düzenli olarak sağlık kuruluşuna kontrole gidiyorum.	8 (%4)	14 (%7)	19 (%9,5)	112 (%56)	47 (%23,5)
Hastalığım sebebiyle aileme yük olduğumu düşünüyorum.	118 (%59)	43 (%21,5)	1 (%0,5)	28 (%14)	10 (%5)
Hasta olmak beni endişelendiriyor.	39 (%19,5)	30 (%15)	8 (%4)	87 (%43,5)	36 (%18)
Sağlık çalışanlarına güveniyorum.	(%)	2 (%1)	5 (%2,5)	93 (%46,5)	100 (%50)
Hastalığım ile ilgili yeterince bilgi sahibiyim.	24 (%12)	22 (%11)	28 (%14)	109 (%54,5)	17 (%8,5)
Tedavilerimle ilgili yeterince bilgi sahibiyim.	10 (%5)	23 (%11,5)	48 (%24)	106 (%53)	13 (%6,5)
Hastalığınız için gereken maddi kaynakları temin etmede zorluk çekiyorum.	91 (%45,5)	74 (%37)	6 (%3)	22 (%11)	7 (%3,5)
Hastalığımdan dolayı çalışma hayatım olumsuz etkilendi.	46 (%23)	32 (%16)	76 (%38)	27 (%13,5)	19 (%9,5)

Kronik hastalıklara uyum ölçeği maddelerine katılım durumları Tablo 5'de görüldüğü gibi dağılım göstermektedir.

Tablo 6: Kronik hastalıklara uyum ölçeği alt boyutlarına ilişkin bilgiler

		Min-Max	Ort± SS	Cronbach's Alpha
puan	**Ölçekten alınan toplam**	53-115	86,58 ±10,37	0,722
	Fiziksel uyum puanı	22-50	38,98 ±5,06	0,565
	Sosyal uyum puanı	9-33	22,41 ±4,54	0,569
	Psikolojik uyum puanı	15-35	25,15 ±3,99	0,445

Ölçekten alınan toplam puan değerleri 53 ile 115 arasında değişmekte olup, ortalaması 86.58±10.37 ve cronbach's alphası 0.722'dir. Fiziksel uyum puan değerleri 22 ile 50 arasında değişmekte olup, ortalaması 38.98±5.06 ve cronbach's alphası 0.565'dir. Sosyal uyum puan değerleri 9 ile 33 arasında değişmekte olup, ortalaması 22.41±4.54 ve cronbach's alphası 0.569'dur. Psikolojik uyum puan değerleri 15 ile 35 arasında değişmekte olup, ortalaması 25.15±3.99 ve cronbach's alphası 0.445'dir.

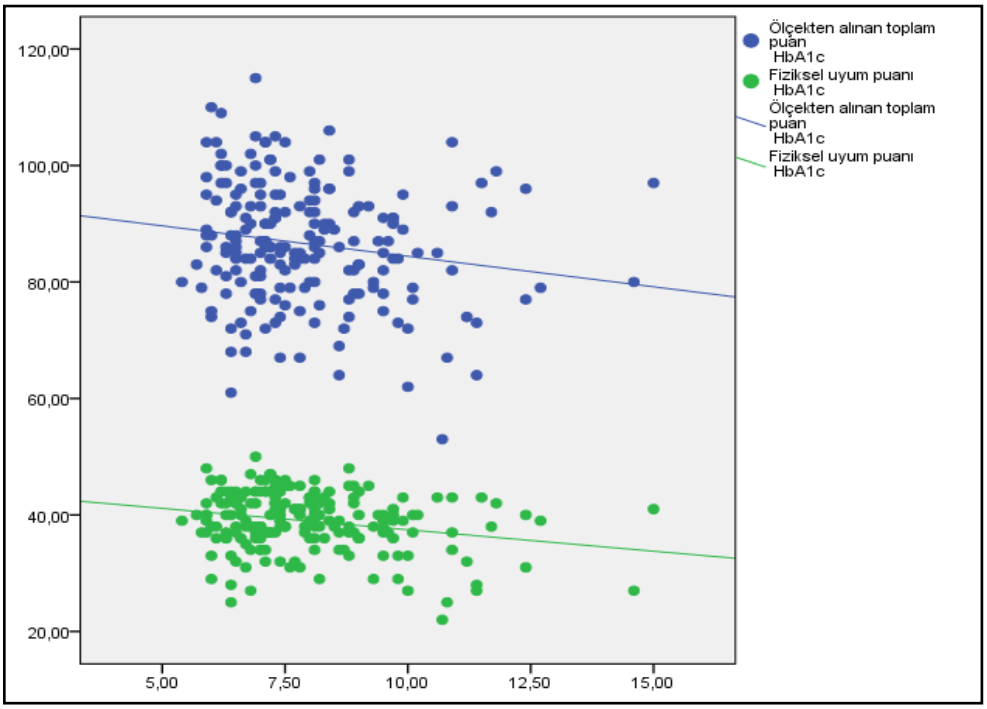
Tablo 7: HbA1c ile kronik hastalıklara uyum ölçeği alt boyutları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi

		HbA1c
Ölçekten alınan toplam puan	**r**	*-0,168*
	p	*0,017**
Fiziksel uyum puanı	**r**	*-0,242*
	p	*0,001**
Sosyal uyum puanı	**r**	-0,067
	p	0,349
Psikolojik uyum puanı	**r**	-0,042
	p	0,553

Pearson Korelasyon Analizi **p<0.05*

HbA1c ile ölçekten alınan toplam puan değerleri arasında ters yönlü, %16.8 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p:0.017; p<0.05).

HbA1c ile fiziksel uyum puan değerleri arasında ters yönlü, %24.2düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p:0.001; p<0.05).



Şekil 5: Ölçekten alınan toplam puan ve fiziksel uyum puanı ile HbA1c korelasyonu

HbA1c ile sosyal uyum puanı ve psikolojik uyum puanı alt boyutları değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 8: Cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, çalışma durumu, ek hastalık varlığı ve insülin kullanma durumu parametrelerine göre ölçekten alınan toplam puanın değerlendirilmesi

		Ölçekten alınan toplam puan
		Ort±SS
Cinsiyet	**Kadın**	84,12±9,18
	Erkek	89,4±10,96
	p[1]	**0,000***
Medeni Durum	**Bekar**	84,39±9,31
	Evli	87,14±10,58
	p[1]	**0,130**
Eğitim durumu	**OY değil**	82,4±10,65
	OY	86,88±8,69
	İlkokul mezunu	83,73±9,28
	Ortaokul mezunu	85±9,28
	Lise mezunu	87,97±10,94
	Üniversite mezunu	93,27±9,95
	p[2]	**0,000***
Çalışma durumu	**Aktif çalışan**	89,16±11,94
	Ev hanımı	83,62±9
	Emekli	88,3±10,08
	p[2]	**0,003***
Ek hastalık varlığı	**Yok**	88,88±11,65
	Var	85,94±9,93
	p[1]	**0,099**
İnsülin kullanma durumu	**Var**	85,84±10,15
	Yok	87,3±10,58
	p[1]	**0,321**

*[1]Student t Test [2]Oneway Anova Test *p<0.05*

Erkeklerin ölçekten alınan toplam puan değerleri, kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.000; p<0.05).

Evliler ve bekarlar arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Eğitim durumları arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.000; p<0.05). Farklılığın

tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; Üniversite mezunlarının ölçekten alınan toplam puan değerleri, okur-yazar olmayan, ilkokul mezunu ve ortaokul mezunu olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p_1:0.001; p_2:0.000; p_3:0.017; $p<0.05$). Diğer eğitim durumları arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Çalışma durumları arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.003; $p<0.05$). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; Ev hanımı olanların ölçekten alınan toplam puan değerleri, aktif çalışan ve emekli olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p_1:0.010; p_2:0.012; $p<0.05$). Aktif çalışan ve emekli olanlar arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ek hastalık görülenler ve görülmeyenler arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

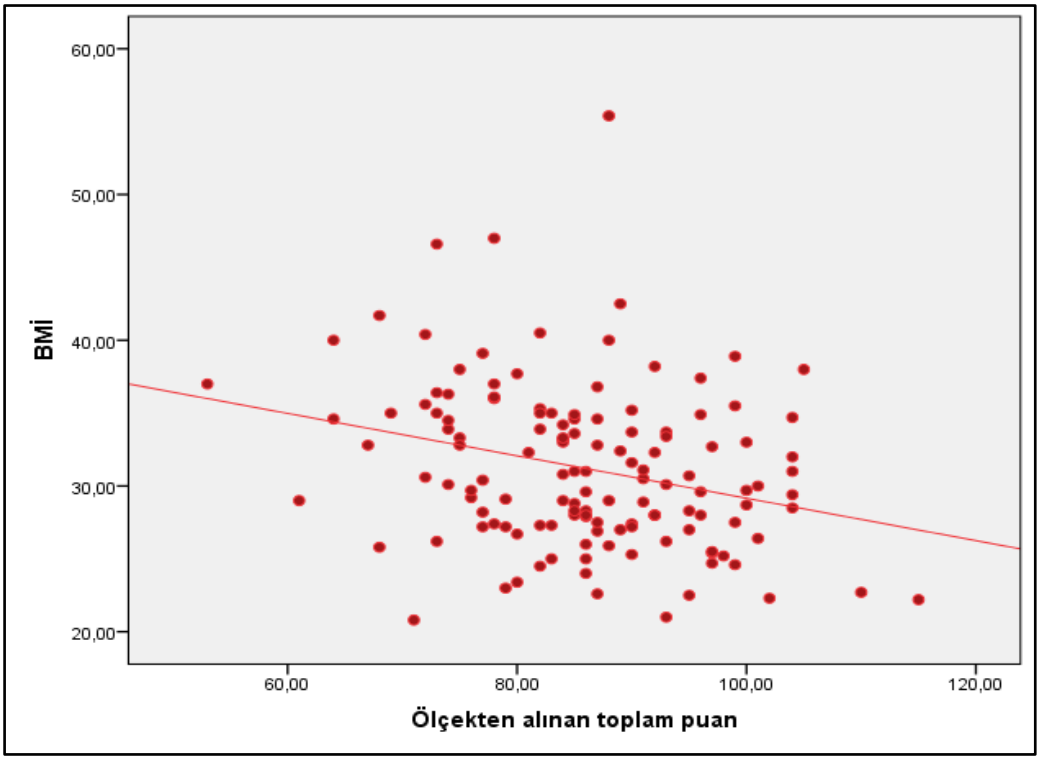
İnsülin ilacı kullananlar ve kullanmayanlar arasında ölçekten alınan toplam puan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 9: Ölçekten alınan toplam puan ile hastalık süresi ve VKİ arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi

		Ölçekten alınan toplam puan
Hastalık süresi	**r**	-0,117
	p	0,100
VKİ	**r**	*-0,278*
	p	*0,001**

Pearson Korelasyon Analizi **p<0.05*

Ölçekten alınan toplam puan ile VKİ değerleri arasında ters yönlü, %27.8 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p:0.001; $p<0.05$).



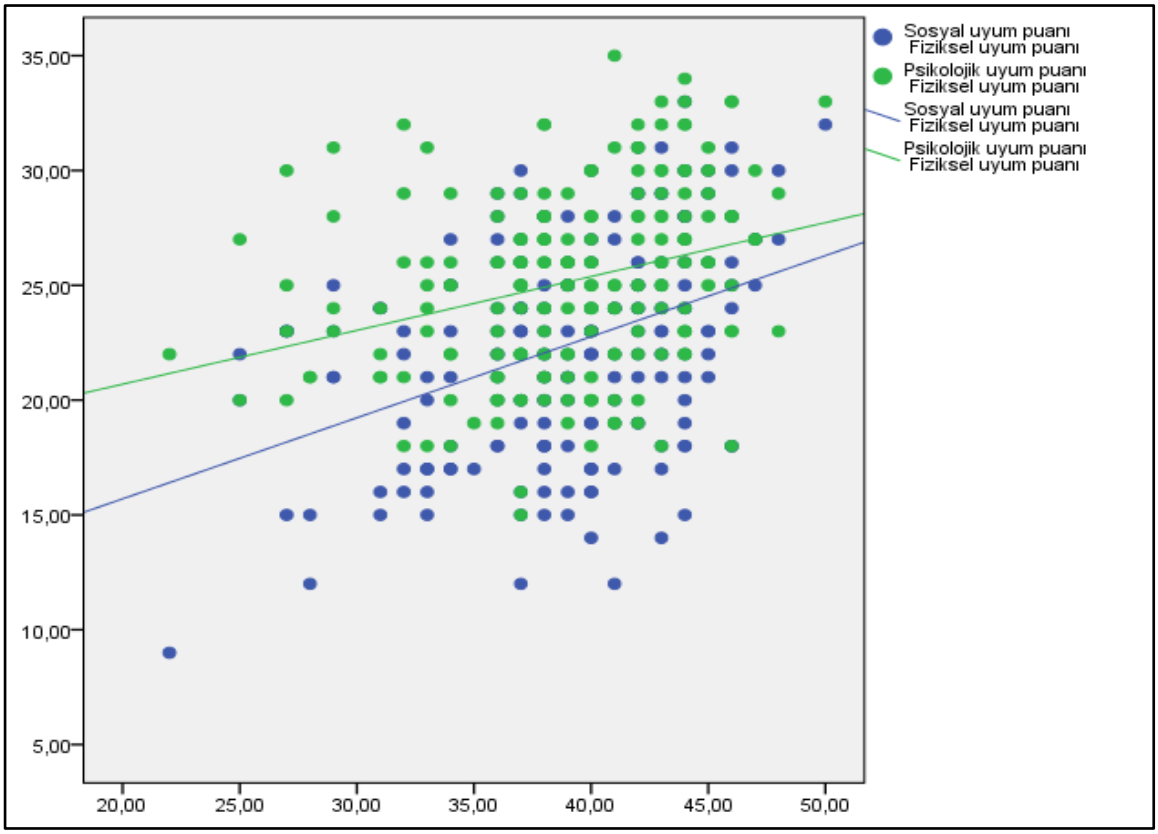
Şekil 6: Ölçekten alınan toplam puan-VKİ ilişkisi

Ölçekten alınan toplam puan ile hastalık süresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 10: Fiziksel uyum puanı ile sosyal ve psikolojik uyum paunları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi

		Fiziksel uyum puanı
Sosyal uyum puanı	**r**	*0,394*
	p	*0,000**
Psikolojik uyum puanı	**r**	*0,297*
	p	*0,000**

Pearson Korelasyon Analizi **p<0.05*



Şekil 7: Sosyal-psikolojik uyum puanları ile fiziksel uyum puanı karşılaştırması

Fiziksel uyum puanı ile sosyal uyum puanı değerleri arasında pozitif yönlü, %39.4 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p:0.000; $p<0.05$).

Fiziksel uyum puanı ile psikolojik uyum puanı değerleri arasında pozitif yönlü, %29.7 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p:0.000; $p<0.05$).

5. TARTIŞMA

Diabetes mellitus (DM) insülin salınımı, insülin etkisi veya her ikisindeki eksiklikten kaynaklanan kontrolsüz kan şekeri yükselmesi ile karakterize , glisemik kontrolün ötesinde çok etkenli risk azaltma stratejileri ile birlikte sürekli tıbbi bakım gerektiren karmaşık ve kronik metabolik bir hastalıktır. Sıklığı ve yaygınlığı artan, glikotoksisite etkileri nedeniyle ciddi komplikasyonlara neden olabilen DM2 , dünyada ulusal sağlık bakım sistemine ciddi bir ekonomik yük getiren morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir(49). Ayrıca hastalar tarafından da bildirildiği gibi yaşam kalitesinin azalmasına yol açan fiziksel ve psikolojik engelliliğin klinik açıdan önemli bir kaynağıdır(50) .

Diyabet, kişilerde davranışsal, duygusal, bilişsel ve sosyal ilişkilere yönelik bir takım tepkiler oluşturmaktadır. Bu durum, özellikle kişinin bir uyum sağlama sürecine gereksinim duyduğu uzun süreli veya ömür boyu sürecek hastalıklarda ortaya çıkar. Bu sıkıntı yüksek düzeyde ilaç uyumsuzluğu, yüksek A1c, düşük öz-etkililik, ve yetersiz düzeyde diyet ve egzersiz davranışlarına neden olmaktadır (51,52,53).

Motivasyonel görüşmelere dayanan çalışmalarda gösterilmiştir ki diyabet, organik bir rahatsızlık olmasının yanında psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan bir hastalıktır (54,55).

Diyabete uyum güçlüğü sürekli izlem ve tedavi gerektiren umutsuzluk ve koşullara bağlı duygusal karmaşayı ve komplikasyonlarla ilişkili sürekli anksiyeteyi, kişisel ve mesleki ilişkilerdeki potansiyel bozulmayı tanımlar. Uyum güçlüğünün, klinik depresyon ile karıştırılmaması önemlidir çünkü bu ruhsal deneyimler birbirinden farklıdır ve diyabete uyum güçlüğü olumsuz diyabet sonuçları ile daha güçlü ilişkilidir (56,57).

Birçok çalışmada diyabete özgü sıkıntı ile glisemik kontrol önemli ölçüde korele bulunmuştur (56,57,58). Bir çalışmada ise tip2 DM hastalarına diyabet öz yönetim eğitimi yapıldıktan sonra diyabet sıkıntısındaki değişiklik HbA1c deki değişiklikle anlamlı derecede ilişkili bulunmuş ancak depresif semptomlardaki değişiklik HbA1c deki değişiklikle ilişkili bulunmamıştır(59).

Ülkemizin de içinde yer aldığı 17 ülkede 16000 kişi ile yapılan DAWN2 çalışmasında ise psikososyal girişimlerin diyabet yönetimindeki önemi

vurgulanmıştır (60).

Biz de bu çalışmamızda tip 2 diyabetik hastaların hastalığa uyum düzeyi ile HbA1c arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Literatür tarandığında diyabetik hastalarda hastalık uyumunu değerlendirmek için çoğunlukla PAİD (Diyabet ile İlişkili Problem Alanları Ölçeği), DDS (Diabet sıkıntısı ölçeği) gibi diyabete özgü ölçekler veya PAİS-SR (Hastalığa psikososyal uyum- özbildirim ölçeği) gibi diyabete özgü olmayan ölçekler ile birlikte öz bakım davranışlarını ölçen çeşitli ölçeklerin kullanıldığı görülmüştür. Biz bu çalışmamızda diyabetli hastaların hastalık uyumlarını ölçmek için 2016 yılında Derya Atik ve Hilal Karatepe tarafından geliştirilen ACIS (Kronik hastalıklara uyum ölçeği) i diyet ve yaşam tarzı değişikliklerini de içeren fiziksel uyumu ve aynı zamanda psikolojik-sosyal uyumu bütüncül olarak değerlendirmesi nedeniyle tercih ettik.

HbA1c ile ölçekten alınan toplam puan değerleri arasında ters yönlü, %16.8 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğunu gördük ($p:0.017$; $p<0.05$). HbA1c ile fiziksel uyum puan değerleri arasında ters yönlü, %24.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p:0.001$; $p<0.05$). HbA1c ile sosyal uyum puanı ve psikolojik uyum puanı alt boyutları ile HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu($p>0.05$). Fiziksel uyum puanı ile sosyal uyum puanı değerleri arasında pozitif yönlü, %39.4 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p:0.000$; $p<0.05$). Fiziksel uyum puanı ile psikolojik uyum puanı değerleri arasında pozitif yönlü, %29.7 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p:0.000$; $p<0.05$). Bu da bize diyabet yönetiminde hastanın tıbbi bakımı ve hastalığın günlük yaşamında yaratmış olduğu fiziksel zorluklara uyum sağlamasının hastalığın kontrolünü kolaylaştırabileceğini düşündürdü. Karşılaşılan sosyal ve psikolojik problemlerin ise tıbbi bakım için hastanın motivasyonunu etkileyebileceğinden regülasyon durumuna ancak dolaylı bir etkisinin olabileceğini düşündürdü.

Bütüncül ve pratik olması sebebiyle "kronik hastalıklara uyum ölçeği"nin birinci basamakta kullanılabileceğini düşüyoruz. Ancak bu ölçekle yapılan çalışmalar kısıtlıdır, bu konuda daha fazla çalışma yapılarak literatüre katkı sağlanabileceğini düşünüyoruz.

6. SONUÇ

Tip 2 DM fizyolojik, ruhsal ve çevresel etkenler ve hastalığın doğası nedeniyle yönetimi zor bir hastalıktır. Yeterli glisemik kontrol sağlanamazsa komplikasyon gelişme riski artmakta ve yaşam kalitesi düşmektedir. Yaşam tarzı değişikliği, diyet ve egzersiz gibi tedavinin en önemli basamağını oluşturan faktörler hastaların kendi bakımında aktif rol üstlenmelerini gerektirmektedir. Hastalığın etkili yönetiminde öz yönetim sorunlarını belirleme ve stresle etkili baş etme stratejileri gibi hasta özyönetimini destekleme hedefleri, sağlık profesyonellerinin eşgüdüm içerisinde ve hasta merkezli yaklaşımı ile gerçekleştirilmelidir.Tedavi rejimi seçiminde de hastanın kişisel özellikleri, yaşam koşulları göz önünde tutularak hasta merkezli seçimler yapılmalı ve tedavinin tüm basamakları hastaya ayrıntılı bir şekilde anlatılmalıdır. Bu şekilde hastanın uyumu arttırılıp diyabette uyum güçlüğünün önüne geçilebilir. En uygun tıbbi sonuçlar için hasta merkezli bakım esastır. Diyabet öz yönetim eğitimi ve desteği hasta merkezli, bireyin tercih, gereksinim ve değerlerine duyarlı ve saygılı olmalıdır.

Biz bu çalışmamızın sonucunda diyabet hastalarının hastalığa uyumunun glisemik kontroldeki önemini göstermeye çalıştık. Birinci basamakta diyabetli hasta yönetiminde birey merkezli kronik hastalık bakımı, ruhsal ve sosyal uyum durumları göz önünde bulundurulmalıdır. “Kronik hastalıklara uyum ölçeği” birinci basamakta hasta uyumunu değerlendirmek amacıyla kullanılabilir. Bu konuda daha kapsamlı çalışmalar yapılarak diyabetin kontrol altına alınmasında ek faydalar sağlanabileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018. Ankara, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2018.
2. Ogurtsova K, Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. Diabetes Res Clin Pract. 2017;128:40-50.
3. Uysal Y, Akpınar E. Tip 2 diyabetli hastalarda hastalık algısı ve depresyon. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2013;38:31-40.
4. Al-Lawati JA. Diabetes mellitus: A local and global public health emergency! Oman Med J. 2017;32:177– 9.
5. Gonzalez, Jeffrey S., Lawrence Fisher, and William H. Polonsky. "Depression in diabetes: have we been missing something important?." Diabetes care 34.1 (2011): 236-239.
6. Fisher, Lawrence, Russell E. Glasgow, and Lisa A. Strycker. "The relationship between diabetes distress and clinical depression with glycemic control among patients with type 2 diabetes." Diabetes care 33.5 (2010): 1034-1036.
7. Fisher, Lawrence, et al. "Clinical depression versus distress among patients with type 2 diabetes: not just a question of semantics." Diabetes care 30.3 (2007): 542-548.
8. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. 2019
9. Forouhi, Nita Gandhi, and Nicholas J. Wareham. "Epidemiology of diabetes." Medicine 47.1 (2019): 22-27.
10. Satman I, Yilmaz T, Sengül A Et Al: Population-Based Study Of Diabetes And Risk Characteristics İn Turkey: Results Of The Turkish Diabetes Epidemiology Study (Turdep) Diabetes Care. 2002; 25: 1551-1556
11. Satman, Ilhan et al. “Satman, Ilhan et al. “Twelve-Year Trends in the Prevalence and Risk Factors of Diabetes and Prediabetes in Turkish Adults.” European Journal of Epidemiology 28.2 (2013): 169–180 European Journal of Epidemiology 28.2 (2013): 169–180
12. American Diabetes Association. "Diagnosis and classification of diabetes mellitus." Diabetes care 37.Supplement 1 (2014): S81-S90.
13. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, et al. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2014;37:2034.
14. Uygur MM, Gogas Yavuz D. Diyabet tanısı ve sınıflandırılması. Türkiye Klinikleri J Nutr Diet Special Topics. 2017;3(3):120- 129.

15. Harris MI, Robbins DC. Prevalence of adultonset IDDM in the U.S. population. Diabetes Care 1994;17:1337.
16. Niskanen LK, Tuomi T, Karjalainen J, et al. GAD antibodies in NIDDM. Ten-year followup from the diagnosis. Diabetes Care 1995;18:1557.
17. Cervin C, Lyssenko V, Bakhtadze E, et al. Genetic similarities between latent autoimmune diabetes in adults, type 1 diabetes, and type 2 diabetes. Diabetes 2008;57:1433.
18. Pettersen E, Skorpen F, Kvaloy K, et al. Genetic heterogeneity in latent autoimmune diabetes is linked to various degrees of autoimmune activity: results from the Nord- Trondelag Health Study. Diabetes 2010;59: 302.
19. Maruyama T, Nakagawa T, Kasuga A, Murata M. Heterogeneity among patients with latent autoimmune diabetes in adults. Diabetes Metab Res Rev 2011;27:971.
20. Niskanen LK, Tuomi T, Karjalainen J, et al. GAD antibodies in NIDDM. Ten-year followup from the diagnosis. Diabetes Care 1995;18:1557.
21. CECIL Essentials of Medicine 7th ed. TR.
22. Colwell JA. Pharmacological strategies to prevent macrovascular disease in NIDDM. Diabetes. 1997; 46(2): S131-4.
23. Tas A, Bayraktar M, Erdem U, Sobaci G, Ucar M. Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. Gülhane Tıp Dergisi. 2005; 47(3): 164-74.
24. Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th edition. Braunwald: McGraw-Hill; 2005.
25. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med. 1993; 329(14): 977-86.
26. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: Estimates and projections to the year 2010. Diabet Med. 1997; 14(Suppl 5): S1-85.
27. Türkiye'de, Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. Registry 2009. İstanbul: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2010.
28. Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, et al. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. Health Technol Assess. 2005; 9(30): iiivi, xiii-163.
29. Mauer M, Fioretto P, Woredekal Y, Friedman EA. Diabetic nephropathy. In: Schrier RW, editor. Diseases of the kidney and urinary tract. 7nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 2083-116.
30. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2007; 49(2 suppl 2): s12.
31. Fliser D, Wagner KK, Loos A, Tsikas D, Haller H. Chronic angiotensin II receptor blockade reduces (intra)renal vascular resistance in patients with type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol. 2005; 16(4): 1135-40.

32. Fiçioglu C, Aydin A, Hakan M, Kiziltan M. Peripheral neuropathy in children with insulin-dependent diabetes mellitus. Türk J Pediatr. 1994; 36(2): 97-104.
33. Biberoğlu K, İliçin G. İç Hastalıkları: Diyabetin Komplikasyonları. 2. Baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2003.
34. Said G. Diabetic neuropathy--a review. Nat Clin Pract Neurol. 2007; 3(6): 331-40.
35. Dyck PJ, Litchy WJ, Lehman KA, Hokanson JL, Low PA, O'Brien PC. Variables influencing neuropathic endpoints: the Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects. Neurology. 1995; 45(6): 1115-21.
36. Papanas N, Ziegler D. Efficacy of a-lipoicacid in diabetic neuropathy. Expert Opin Pharmacother. 2014; 15(18): 2721-31.
37. Ziegler D, Ametov A, Barinov A. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: The SYDNEY 2 trial. Diabetes Care. 2006; 29(11): 2365-70.
38. Standards of medical care in diabetes-2008. Diabetes care. 2008; 31(Suppl 1): S12-54.
39. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. Diabetes Care. 2003; 26(5): 1553-79.
40. Önmez A. Diabetes Mellitus'ta Mikrovasküler Komplikasyonların Yönetimi. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi. 2017; 7(2): 117-119.
41. Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum, İç hastalıkları Dergisi 2011; 18: 181-223.
42. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas orinsulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 352:837–853, 1998.
43. Goodarzi MO, Bryer-Ash M. Metformin revisited: re- evaluation of its properties and role in the pharmacopoeia of modern antidiabetic agents. Dabetes Obes Metab, 7: 654-665, 2005.
44. Wood MJ, Bailey CJ. Making a case for inclusion of new oral anti-diabetic agents in drug formularies. Pract Diab Ġnt, 17: 141-146, 2000.
45. Cefalu WT, Bakris G, Blonde L et al. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2015;38(1):1-90.
46. Drucker DJ, Nauck MA. The increatin system: glucagon-like peptide 1 receptör agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2diabetes.Lancet2006;368:1696-1705.
47. Salmanoğlu Y . Tip 2 Diyabetin Oral Antidiyabetik İlaçlarla Tedavisi. Klinik Tıp Bilimleri. 2019; 7(3): 20-23.
48. American Diabetes Association. Standards of medical care ın diabetes-2017. Introduction. Ed: Cefalu WT. Diabetes Care. The Journal of Clinical and Applied Research and Education 40 (Suppl. 1):s1–s2.
49. American Diabetes Association. Standards of medical care ın diabetes-2017. Introduction. Ed: Cefalu WT. Diabetes Care. The Journal of Clinical and Applied Research and Education 40 (Suppl. 1):s1–s2.

50. Conti C, Mennitto C, Di Francesco G, Fraticelli F, Vitacolonna E, Fulcheri M. Clinical characteristics of diabetes mellitus and suicide risk. Front Psychiatry 2017; 8: 1-7.
51. American Diabetes Association (2016) Standards of medical carein diabetes. Diabetes Care, 39(Suppl 1):1-105
52. Sağlık Bakanlığı (SB) (2016) Diyabetle yaşamak.
53. Aikens JE (2012) Prospective association between emotional distress and poor outcomes in type 2 diabetes. Diabetes Care, 35: 2472–2478.
54. Miller W, Rollnick S (2002) Motivational Interviewing: Preparing People for Change, 2nd Edition. New York, Guilford Press.
55. Martins RK, McNeil Daniel W (2009). Review of motivational interviewing in promoting health behaviors. Clin Psychol Rev, 29:283–293.
56. Robinson DJ, Luthra M, Vallis M. Diabetes and mental health. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee Can J Diabetes 2013; 37; S87-S92
57. Young-Hyman D, Groot M de, Hill-Briggs F, Gonzalez JS, Hood K, Peyrot M. Psychosocial care for people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2016; 39: 2126–2140.
58. Reddy J, Wilhelm K, Campbell L. Putting PAID to diabetes-related distress: the potential utility of the problem areas in diabetes (PAID) scale in patients with diabetes. Psychosomatics. 2013;54(1):44-51. doi:10.1016/j.psym.2012.08.004
59. Zagarins SE, Allen NA, Garb JL, Welch G. Improvement in glycemic control following a diabetes education intervention is associated with change in diabetes distress but not change in depressive symptoms. J Behav Med. 2012;35(3):299-304. doi:10.1007/s10865-011-9359-z
60. Peyrot M, Burns KV, Davies M, Forbes A, Hermanns N, Holt R et al. (2013) Diabetes Attitudes Wishes and Needs 2 (DAWN2): A multinational, multi-stake holder study of psychosocial issues in diabetes and person-centred diabetes care. Diabetes Res Clin Pract, 99:174-184
61. Atik D, Karatepe H (2016) Scale Development Study: Adaptation to Chronic illness. Acta Medica Mediterranea, 2016, 32: 135

EK-1: ANKET FORMU VE GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

'Diyabet polikliniğine başvuran tip 2 diyabetli hastaların kronik hastalık uyumu ve hastalık regülasyonu ilişkisinin değerlendirilmesi' başlıklı çalışmada diyabet hastalarının hastalık uyumunu belirlemek ve hastalık gidişatına etkisini incelemek amaçlanmaktadır. Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip 2 DM), Türkiye'de ve dünyada, vaka sayısı çok fazla olan ve gittikçe artan bir hastalıktır. Uzun dönemde kan şekeri bozuk seyrederse damarlara ciddi zararlar vererek çeşitli organ tutulumlarına ve bazen ölümcül sonuçlara yol açabilmektedir. Vaka sayısının bu kadar hızlı artmasında popülasyon ve kentleşme artışı, yaşlanma, obezite ve fiziksel inaktivitedeki artış neden olmaktadır. Tanı, tedavi ve takip yöntemlerindeki önemli gelişmelere rağmen tedavi hedeflerine ulaşmadaki başarısızlık diyabetli vakalarda farklı faktörlerin araştırılmasına neden olmuştur.

Diyabetli vakalarda hastalığın öz yönetiminde psikososyal durumun hastalığın takip ve tedavisini etkileyen önemli faktörler olduğuna inanılmaktadır.

Bu çalışmanın amacı , kronik hastalıklara uyum ölçeğini kullanarak diyabetli vakalarda fiziksel, psikolojik, sosyal olarak hastalık uyumunun değerlendirilmesi ve bu verilerin hastaların eğitim ve tedavi planlarına yansıtılarak diyabetin kontrol altına alınmasında ek faydalar sağlayabilmesidir.

Araştırmamız tek merkezli olup, Ekim 2019 tarihinde başlayacak olup Ocak 2019 tarihine kadar sürecektir ve araştırmamıza 100 kişi dahil edilmesi planlanmıştır. Bu araştırma kapsamında size ilaca uyumunuzu tespit etmek amacıyla tarafımızca bir anket uygulanacaktır. Sizden ayrıca bir kan alınmayacak, hastalığınızın kontrol durumu son 3 ay içinde bakılmış dosyanızda mevcut HbA1c düzeyi ile değerlendirilecektir. Doğrudan ya da dolaylı olarak araştırma ile ilgili herhangi istenmeyen ya da beklenmeyen bir sağlık sorunu ortaya çıkması durumunda her türlü tıbbi müdahale sizden herhangi bir ücret talep edilmeksizin sağlanacaktır.

Sizin bu çalışmaya katılmanız, Türk toplumundaki diyabet hastalarının hastalığa uyum düzeylerinin hastalık gidişatına etkisinin belirlenmesine katkıda bulunacak ve sizin tedavinizdeki durumunuzun belirlenmesini de sağlayacaktır.

Araştırmaya katılıp katılmama konusunda tamamen özgürsünüz. Bu araştırmaya katılmamak sizin mevcut durumdaki tedavinizi veya almakta olduğunuz hizmeti ve hekiminizle olan ilişkinizi kesinlikle etkilemeyecektir. İstediğiniz zaman haber vererek çalışmadan çekilme hakkına sahipsiniz; ayrıca gerekli görüldüğü takdirde tıbbi durumunuza herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırıcı tarafından araştırma dışı bırakılabilirsiniz.

Araştırmaya katıldığınız takdirde, çalışmada yapılacak harcamalar ile ilgili sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecek ya da size herhangi bir ücret ödenmeyecektir.. Ayrıca araştırma sonunda size ait bilgiler, kimliğiniz açıklanmadan sadece bilimsel amaçlara hizmet edecektir.

	Kronik Hastalıklara Uyum Ölçeği Sayın Katılımcı; Aşağıdaki ölçek kronik hastalıklarda (kalp, akciğer, böbrek vb.), hastaların, hastalığa uyum düzeyini değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır. Aşağıda kronik hastalığınız boyunca yaşamış olabileceğiniz tutum, inanç ve davranışlarınızı içeren bazı durumlar verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki durumu ne kadar yaşadığınızı aşağıdaki ölçekten yararlanarak maddelerdeki uygun bölüme X işareti koyarak belirleyiniz.	**Hiç Katılmıyorum**	**Katılmıyorum**	**Kararsızım**	**Katılıyorum**	**Tamamen Katılıyorum**
1	**Hastalığım için verilen ilaçları düzenli kullanıyorum.**					
2	**Hastalığımla baş etmemde bana destek olacak eğitimlere katılıyorum.**					
3	**Benimle aynı hastalığı olan kişilerle iletişim halindeyim.**					
4	**Vücudumda ortaya çıkan değişiklikleri (şişlik, kilo artışı vb.) önemsiyorum.**					
5	**Hastalığımdan dolayı aile içi ilişkilerim olumsuz etkilendi.**					
6	**Hastalığım geleceğe yönelik planlar yapmamı engelliyor.**					
7	**Hasta olsam da sosyal aktivitelerime katılıyorum.**					
8	**Tamamen iyileşeceğimi düşünüyorum.**					
9	**Hastalığım cinsel yaşamımı etkilemiyor.**					
10	**Hastalığım uzun süreli olarak kontrol altında olmamı gerektiriyor.**					
11	**Hastalığım nedeniyle aldığım tedavinin etkili olacağını düşünüyorum.**					
12	**Hastalığım sebebiyle temkinli/tedbirli yaşamak bana çok zor geliyor.**					
13	**Hasta olsam da evdeki işlerimi yapıyorum.**					
14	**Hastalığımla ilgili evde takip etmem gereken ölçümleri (tansiyon, kan şekeri**					
15	**Hastalığım sebebiyle verilen diyeti düzenli uyguluyorum.**					
16	**Hastalığım sebebiyle verilen egzersizleri düzenli yapıyorum.**					
17	**Hastalığımdan dolayı arkadaş ilişkilerim olumsuz etkilendi.**					
18	**Düzenli olarak sağlık kuruluşuna kontrole gidiyorum.**					
199	**Hastalığım sebebiyle aileme yük olduğumu düşünüyorum.**					
20	**Hasta olmak beni endişelendiriyor.**					
21	**Sağlık çalışanlarına güveniyorum.**					
22	**Hastalığım ile ilgili yeterince bilgi sahibiyim.**					
23	**Tedavilerimle ilgili yeterince bilgi sahibiyim.**					
24	**Hastalığınız için gereken maddi kaynakları temin etmede zorluk çekiyorum.**					
25	**Hastalığımdan dolayı çalışma hayatım olumsuz etkilendi.**					

Ad Soyad:
HİS:
Yaş :
Cinsiyet : Kadın( ) Erkek( )
Eğitim durumu: İlkokul( ) Ortaokul( )Lise( )
Üniversite( ) Yüksek lisans/Doktora ( )
Çalışıyor musunuz? Evet ( ) Hayır( )
Meslek
Medeni durum: Evli( ) Bekar( ) Boşanmış( ) Dul( )

Kullanılan ilaçlar:

Hastalık Süresi:

Hastalık regülasyon durumu: