



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA BENLİK SAYGISI VE KRONİK HASTALIK BAKIMINI DEĞERLENDİRME DÜZEYİ

Dr.Emine ÖZLÜK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Esra SAATÇI

ADANA-2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, birlikte çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocam, sayın Prof. Dr. Esra Saatçı'ya,

Özenli ve titiz yönlendirmeleriyle uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı Prof. Dr. Ersin Akpınar'a

Asistanlığım boyunca bana verdikleri destek ve dostluklarını minnetle anacağım Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nın öğretim üyelerine, araştırma görevlilerine ve personeline,

Tezimin gelişmesindeki ve yürütülmesindeki katkılarından dolayı Dahiliye Endokrinoloji Bilim Dalı'na ve

Tezimin istatistik aşamasında yardımlarını esirgemeyen sevgili ağabeyim Doç.Dr. Nazif Çalış'a,

Hiçbirşey esirgemedi beni yetiştiren, haklarını asla ödeyemeyeceğim anne ve babama, desteği ve sabrı için eşim Zafer Özlük'e, çok sevdiğim oğullarım Melik Mustafa ve Ahmet Deniz'e

Teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	vii
ŞEKİL LİSTESİ	ix
KISALTMA LİSTESİ	x
ÖZET	xiii
ABSTRACT	xiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Diabetes Mellitus Tanımı ve Tarihçesi	5
2.1.1. Tanım	5
2.1.2. Tarihçe	5
2.2. Epidemiyoloji	6
2.3. Tanı ve Sınıflama	7
2.3.1. Tanı Kriterleri	7
2.3.1.1. Diabetes Mellitus	7
2.3.1.2. Gestasyonel Diabetes Mellitus(GDM)	9
2.3.1.3. Prediyabet	11
2.3.2. Sınıflama	12
2.3.2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus	14
2.3.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus	15
2.3.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus	15
2.4. Tip 2 Diabetes Mellitusun Fizyopatoloji Ve Etiyolojisi	15
2.5. Tip 2 Diyabet Tarama Endikasyonları ve Tanı Testleri (1,4,,43)	16
2.5.1. Tip 2 Diyabet Taraması	16
2.5.2. OGTT'ye Hazırlık ve Testin Yapılması	19
2.5.3. Diğer Tanı Testleri	19
2.6. Tip 2 Diyabetli Hastaya Yaklaşım(44,45)	20
2.6.1. Klinik yaklaşım ve anamnez	20

2.6.2. Fizik Muayene	20
2.6.3. Konsültasyonlar	21
2.6.4.Laboratuvar İncelemeleri ve Rutin İzlem	21
2.6.5. Klinik Takip.....	23
2.6.6. Eğitim.....	24
2.6.7. Tip 2 Diyabetli Hasta Takibinde Glisemik Kontrol Hedefleri	25
2.6.7.1. Glisemik Hedefler(46--52)	25
2.6.7.1.1. Diğer Yaş Gruplarında Glisemik Kontrol Hedefleri Çocuk ve adolesanlarda	25
2.6.7.2. Hemoglobin A1c (A1c) Ölçümü ve Değerlendirme.....	27
2.6.7.3. Evde Glukoz Takibinin (Self Monitoring of Blood Glucose: SMBG) Önemi(53-57)	29
2.7. Tip 2 Diyabet Komplikasyonları	30
2.7.1. Akut Komplikasyonlar.....	30
2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz.....	31
2.7.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD).....	31
2.7.1.3. Laktik Asidoz.....	31
2.7.1.4. Hipoglisemi.....	31
2.7.2.Kronik Komplikasyonlar	31
2.7.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar	31
2.7.2.1.1. Kardiyovasküler hastalıklar (Hızlanmış Ateroskleroz)	31
2.7.2.1.1.1. Koroner Arter Hastalığı Taraması	32
2.7.2.1.1.2. Klinik Tablo.....	33
2.7.2.1.1.3. Diyabetli Hastalarda Kardiyovasküler Koruma....	34
2.7.2.1.2. Serebrovasküler hastalıklar.....	35
2.7.2.1.3. Periferik damar hastalıkları.....	36
2.7.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar	36
2.7.2.2.1. Retinopati.....	36
2.7.2.2.2. Nefropati (Diyabetik Böbrek Hastalığı)	37
2.7.2.2.2.1. Evreleme	38
2.7.2.2.2.2. Klinik	39
2.7.2.2.2.3. Korunma ve tedavi.....	40

2.7.2.2.3. Nöropati (46,70-75)	41
2.7.2.2.3.1. Periferik Polinöropati.....	42
2.7.2.2.3.1.1. Distal polinöropati	42
2.7.2.2.3.1.2. Fokal nöropatiler.....	43
2.7.2.2.3.2. Otonom Nöropati	44
2.7.3. Diyabetik Ayak Sorunları (76-81)	46
2.8. Tip 2 Diyabette Tedavi	48
2.8.1. Yaşam Tarzı Değişikliği	48
2.8.1.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi ⁽⁸³⁻⁸⁸⁾	48
2.8.1.1.1. Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde Tıbbi Beslenme	
Tedavisinin Amaçları	49
2.8.1.1.2. Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliği	50
2.8.1.1.3. Kanıta Dayalı TBT Önerileri	50
2.8.1.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz ⁽⁸⁹⁻⁹²⁾	53
2.8.1.2.1. Egzersiz Öncesi Değerlendirme.....	54
2.8.1.2.2. Egzersizde Gliseminin Düzenlenmesi	54
2.8.1.2.3. Egzersiz Türleri ve Zamanlaması	55
2.8.1.2.4. Diyabetli Bireyler İçin Egzersiz Önerileri	55
2.8.1.2.5. Aşağıdaki durumlarda egzersiz yapılması sakıncalı olabilir: 56	
2.8.1.3. Eğitim.....	56
2.8.2. Medikal Tedavi	57
2.8.2.1. Oral Antidiyabetik (OAD) İlaçlar(23)	57
2.8.2.1.1. İnsülin Salgılatıcı (Sekretogog) İlaçlar).....	57
2.8.2.1.2. İnsülin Duyarlılaştırıcı (Sensitizer) İlaçlar	59
2.8.2.1.2.1. Biguanidler.....	59
2.8.2.1.2.2. Tiazolidindionlar (glitazonlar).....	59
2.8.2.1.3. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri.....	62
2.8.2.1.4. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT 2-i;	
Glukoretikler; gliflozinler) (23)	63
2.8.2.2. İnsülinomimetik İlaçlar.....	65
2.8.2.2.1. Amilin Analogları	65
2.8.2.2.2. İncretin-Bazlı İlaçlar.....	65

2.8.3. İnsülin Tedavisi İlkeleri (98-105)	72
2.8.3.1. Genel İlkeler	72
2.8.3.1.1. İnsülin Endikasyonları	72
2.8.3.1.2. İnsülinin Etki Mekanizması	72
2.8.3.1.3. İnsülin Kaynakları.....	72
2.8.3.1.4. İnsülinin Absorpsiyonu.....	72
2.8.3.1.5. İnsülin Preparatları.....	73
2.8.3.1.6. İnsülin Kullanım Yolları.....	74
2.8.3.1.7. Tip 2 Diyabette İnsülin Endikasyonları	74
2.8.3.1.8. İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları.....	74
2.9. Tip 2 Diyabeti Önleme (106-109)	75
2.10. Benlik Saygısı	79
2.10.1. Benlik Kavramı.....	79
2.10.2. Benlik Saygısı	83
2.11. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme	86
2.11.1. Kronik Hastalık yönetimi.....	86
2.11.2. Kronik Hastalık Bakım Modeli.....	89
2.11.2.1. Toplum Kaynakları ve Politikalar:	91
2.11.2.2. Sağlık Hizmetinin Organizasyonu:	92
2.11.2.3. Sağlık Hizmetleri Sunum Planı :	92
2.11.2.4. Öz-Yönetim Desteği:	93
2.11.2.5. Karar Desteği	94
2.11.2.6. Sağlık Bilgi Sistemleri	94
3. GEREÇ ve YÖNTEM	96
3.1. Çalışmanın evren ve örnekleme	96
3.2. Dışlama kriterleri	96
3.3. Veri Toplama Araçları	96
3.3.1. Sosyodemografik veri toplama anketi	96
3.3.2. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği (Rosenberg Self-Esteem Scale)	96
3.3.3. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği-Hasta Formu (Patient Assessment of Chronic Illness Care - PACIC)	98
3.4. Verilerin Değerlendirilmesi	99

4. BULGULAR	100
4.1. Hastaların Demografik Özellikleri.....	100
4.2. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği Toplam Puan ve Alt Ölçek Toplam Puanları.....	113
4.3. Sosyodemografik Verilerle Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği Puanlarının ve Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılması.....	114
4.4. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasındaki ilişki	127
5. TARTIŞMA	129
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	137
6.1. Öneriler	138
KAYNAKLAR	140
EKLER	150
ETİK KURUL ONAYI	158
ÖZGEÇMİŞ	159

TABLO LİSTESİ

Tablo No:	Sayfa No:
Tablo 1. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri(*).....	8
Tablo 2. GDM tanı kriterleri(*).....	10
Tablo 3. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması (37).....	13
Tablo 4. Üriner albumin ekskresyonu (UAE) değerlendirmesi.....	22
Tablo 5. Glisemik kontrol hedefleri.....	25
Tablo 6. A1C'yi %1 düşürmenin komplikasyon ve ölüm risklerini azaltma oranları.....	29
Tablo 7. Tip 2 diyabetli hastalarda diyabetik retinopati değerlendirmesi.....	37
Tablo 8. Diyabetik nöropatide ağrı tedavisi.....	44
Tablo 9. Diyabetli hastalarda otonom nöropatiye yaklaşım.....	46
Tablo 10. TBT için değerlendirme kriterleri.....	49
Tablo 11. Erişkinlerde 150 kcal enerji harcanmasını sağlayacak fiziksel aktivite örnekleri.....	55
Tablo 12. İnsülin salgılatıcı ilaçlar.....	57
Tablo 13. Sulfonilüreler ile diğer ilaçların etkileşimleri.....	59
Tablo 14. İnsülin duyarlılaştırıcı ilaçlar.....	60
Tablo 15. Alfa glukozidaz inhibitörleri.....	63
Tablo 16. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT 2-I).	65
Tablo 17. İnsülinomimetik ilaçlar.....	69
Tablo 18. Monoterapide anti-hiperglisemik ilaçlara yanıt.....	71
Tablo 19. Bazı hazır OAD kombinasyon preparatları.....	71
Tablo 20. İnsülin tipleri ve etki profilleri.....	73
Tablo 21. Tip 2 Diyabet Risk Anketi (FINDRISK).....	77
Tablo 22. Diyabet risk skoru.....	78
Tablo 23. IFG, IGT ya da KGI (IFG + IGT)'de tedavi öneriler.....	79
Tablo 24. Hastaların yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı.....	100
Tablo 25. Hastaların eğitim durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	101
Tablo 26. Hastaların medeni durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	101
Tablo 27. Hastaların çalışma durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	102
Tablo 28. Hastaların meslek gruplarının cinsiyete göre dağılımı.....	103
Tablo 29. Hastaların sosyoekonomik durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	103
Tablo 30. Hastaların aylık hane gelir durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	104
Tablo 31. Hastaların sosyoekonomik durumu ile sağlık durumu algısı arasındaki ilişki.....	105
Tablo 32. Hastaların diyabet tanı zamanları ve HbA1Cdüzeylerine ait ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler.....	105
Tablo 33. Hastalarda diyabete eşlik eden diğer hastalıklar.....	106
Tablo 34. Hastalarda Hipertansiyon ve KAH varlığı.....	107
Tablo 35. Hastaların Diyabet Tanı Zamanı ile Hipertansiyon ve Koroner Arter Hastalığı arasındaki ilişki.....	107
Tablo 36. Hastalarda diyabete bağlı komplikasyonlar.....	108
Tablo 37. Hastaların diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki.....	109
Tablo 38. Son altı ayda hastanede yatma, ilaç uyumu ve sigara alışkanlığı.....	110
Tablo 39. Hastaların son altı ay içinde acil servise başvuru ve sağlık eğitimi alma durumları.....	110
Tablo 40. Hastaların çalışma durumu ile ilaçlarını zamanında alma durumları.....	111
Tablo 41. Hastaların diyabet tedavisinde önemli gördükleri durumlar.....	112
Tablo 42. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği Puanları.....	113
Tablo 43. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının yaşa göre dağılımı.....	114
Tablo 44. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının cinsiyete göre dağılımı.....	115
Tablo 45. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının medeni duruma göre dağılımı.....	115
Tablo 46. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının hastaların çalışma durumlarına göre dağılımı.....	116

Tablo 47. Hastaların çalışma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki	116
Tablo 48. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının eğitim durumuna göre dağılımı	117
Tablo 49. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının sosyoekonomik duruma göre karşılaştırmaları (Kruskal Wallis H-Testi).....	118
Tablo 50. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının ilaçları zamanında alma durumuna göre dağılımı	118
Tablo 51. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları ile ilaçları önerilen/reçete edilen dozda alma durumu	119
Tablo 52. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının sağlık eğitimi alma durumuna göre dağılımı	119
Tablo 53. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının sağlık durumu algısına göre dağılımı	120
Tablo 54. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının eşlik eden hastalık durumuna göre dağılımı	120
Tablo 55. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının son altı ayda hastanede yatma durumuna göre dağılımı	121
Tablo 56. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının son altı ayda acil servise başvurma duruma göre dağılımı.....	121
Tablo 57. Hastaların diyabet tanı zamanı ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçek puanları	122
Tablo 58. Hastalarda eşlik eden diğer hastalık varlığı ile Rosenberg Benlik Saygısı	123
Tablo 59. Hastaların sağlık durumu algısı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki durumu	123
Tablo 60. Hastaların zamanında ilaç alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki.....	124
Tablo 61. Hastaların sigara kullanım durumları ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki	125
Tablo 62. Hastaların sağlık eğitimi alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki	125
Tablo 63. Hastaların diyabete bağlı komplikasyon durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki	126
Tablo 64. Hastaların Rosenberg toplam puanları dağılımı.....	126
Tablo 65. Hastaların HbA1C değerleri ile Rosenberg toplam ve PACIC toplam Puanları arasında ilişki	127
Tablo 66. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasındaki korelasyon.....	127

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No:	Sayfa No:
Şekil 1. Erişkinlerde tip 2 diyabet taraması ve tanılama	18
Şekil 2. Diyabet ve koroner arter hastalığı hastalarında araştırma algoritması	34
Şekil 3. Erişkin diyabetli hastalarda diyabetik böbrek hastalığının değerlendirilmesi	39
Şekil 4. Erişkin diyabetli hastalarda nöropatik ağrı tedavisi	42
Şekil 5. Kronik Bakım Modeli (ICIC 2006).....	91
Şekil 6. Hastaların çalışma durumlarının cinsiyete göre dağılımı	102
Şekil 7. Hastaların aylık hane gelir durumlarının cinsiyete göre dağılımı	104
Şekil 8. Hastalarda diyabete bağlı komplikasyonların dağılımı	109
Şekil 9. Hastaların son altı ay içinde acil servise başvuru ve sağlık eğitimi alma durumları	111
Şekil 10. Hastaların çalışma durumları ile ilaçlarını zamanında alma durumları	112
Şekil 11. Hastaların diyabet tedavisinde önemli gördükleri durumlar	113
Şekil 12. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği alt ölçek ortalama puanları	114
Şekil 13. Hastaların diyabet tanı zamanı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki.....	122
Şekil 14. Hastalarda eşlik eden diğer hastalık varlığı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki	123
Şekil 15. Hastaların sağlık durumu algısı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki	124
Şekil 16. Hastaların zamanında ilaç alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki.....	125
Şekil 17. Hastaların Rosenberg Toplam Puanları ile PACIC Toplam Puanları saçılım grafiği	128

KISALTMA LİSTESİ

DM	: Diabetes Mellitus
KH	: Karbonhidrat
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
DSÖ/WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
HT	: Hipertansiyon
HbA1C/A1C	: Glikolize Hemoglobin
D CCT	: Diabetes Control And Complication Trial
BAG/IFG	: Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT /IGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
NDDG	: National Diabetes Data Group
IDDM	: İnsulin Dependent Diabetes Mellitus
NIDDM	: Noninsulin Dependent Diabetes Mellitus
ADA	: Amerikan Diyabet Birliği
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
APG	: Açlık Plazma Glukozu
PPG	: Postprandiyal Plazma Glukozu
PG	: Plazma Glukozu
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
IADPSG	: Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği
HAPO	: Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes Study
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
DPP	: Diabetes Prevention Program
LADA	: Latent Autoimmune Diabetes of Adult
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
BKI	: Beden Kitle İndeksi
TBT	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
SMBG	: Self Monitoring Blood Glucose
HDL	: High Dansity Lipoprotein
LDL	: Low Dansity Lipoprotein
PKOS	: Polikistik Over Sendromu

KB	: Kan Basıncı
MODY	: Maturity-onset diabetes of the young
UAE	: Üriner Albumin Ekskresyonu
GFR	: Glomerüler filtrasyon hızı
MDRD	: Diyetin Değiştirilmesi ve Böbrek Hastalığı
UKPDS	: Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması
ADAG	: A1C'den Türetilen Ortalama Glukoz
IFCC	: Uluslararası Klinik Kimya ve Laboratuvar Tıbbi Federasyonu
OAD	: Oral Antidiyabetik
CGM	: Sürekli deri altı glukoz izlem sensörü
HHD	: Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
LA	: Laktik Asidoz
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
MI	: Myokard Enfarktüsü
TZD	: Tiazolidindion
KV	: Kardiyovasküler
ACE-I	: Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörü
ARB	: Anjiotensin Reseptör Blokörü
FDA	: Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
SU	: Sülfonilüreler
GLN	: Glinidler
AMPK	: 5'-Adenozin Monofosfat-Aktive Protein Kinaz
GDP	: Gliserofosfat Dehidrogenaz
PPAR-γ	: Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- γ
ALT	: Alanin amino transferaz
STOP-NIDDM	: Akarboz ile Tip 2 Diyabetin Önlenmesi
SGLT 2-i	: Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri
EMA	: Avrupa İlaç Kurumu (European Medicines Agency)
GLP-1A	: Glucagon Like Peptid-1 Receptor Agonists
SUT	: Sağlıkta Uygulama Tebliği
MEN	: Multipl Endokrin Neoplazi Sendromu
DPP4-I	: Dipeptidil Peptidaz 4 İnhibitörleri

IGF-1	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
DPS	: Diabetes Prevention Study
DPP	: Diabetes Prevention Program
NAVIGATOR	: Bozulmuş glukoz toleransında nateglinid ve valsartan ile KV sonuç çalışması
DREAM	: Ramipril ve Rosiglitazon ile Diyabet Riskinin Azaltılması
FINDRISK	: Tip 2 Diyabet Risk Anketi
CCM	: Chronic Care Model
PACIC	: Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği-Hasta Formu (Patient Assessment of Chronic Illness Care)
CCI	: Kronik Hastalıklar Komisyonu

ÖZET

Tip 2 Diyabet Hastalarında Benlik Saygısı Ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Düzeyi

Amaç: Günümüzde, yaşam tarzındaki değişim ile birlikte diyabet prevalansı hızla yükselmiş ve önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. International Diabetes Federation verilerine göre 2015 yılı itibari ile dünyada diyabetli hasta sayısı 415 milyon iken bu sayının 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Türkiye de ne yazık ki diyabet sıklığındaki artışın en fazla olduğu ülkelerden biri olmuş ve 1998 yılında %7,2 olan diyabet prevalansı 12 yılda tüm tahminlerin ötesinde artışla %13,7'ye yükselmiştir. Uzun süreli ve karmaşık tedavi ve takip protokolleri gerektirebilen, tehdit edici komplikasyonlara yol açabilen ve bireylerin yaşamlarında önemli değişikliklere neden olabilen diyabetin, hastaların, fiziksel ve ruhsal iyilik hallerini, aile, iş ve sosyal yaşamlarını, kişiler arası ilişkilerini ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir. Bu çalışmada, tip 2 diyabetli hastaların benlik saygıları ile kendilerine sunulan kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Endokrinoloji Polikliniği'ne 01.03.2016- 30.04.2016 tarihleri arasında başvuran ve en az altı aydır tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen 105 hasta dahil edilmiştir. Katılımcılara sosyodemografik veri anketi, Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği-Hasta Formu yüzyüze görüşme yöntemiyle uygulanmıştır. Veriler SPSS 20.0 istatistik programı aracılığıyla ile analiz edilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p \leq 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Hastaların %40'ı ($n=42$) erkek, genel yaş ortalaması $54,2 \pm 7,5$ yıl, %84,8'i ($n=89$) evliydi, %45,7'si gelir getiren bir işte çalışmıyordu. Hastaların ortalama diyabet süreleri $10,9 \pm 7,6$ yıldır. Hastaların %12,4'ü diyabet ile ilgili herhangi bir eğitim almamıştı. Hastaların benlik saygısı yükseldikçe sağlık durumu algısı iyileşmekteydi ($p=0,007$). Diyabet süresi ile koroner arter hastalığı varlığı arasında anlamlı ilişki vardı ($p=0,001$). Gelir getiren bir işte çalışan hastaların benlik saygıları ve düzenli ilaç kullanım durumları, çalışmayanlara kıyasla, anlamlı olarak daha yüksek ve daha iyi bulundu (sırasıyla, $p=0,035$ ve $p=0,040$). Hastalara ait Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puan ortalaması $3,0 \pm 0,9$ idi.. Alt ölçek ortalama puanları incelendiğinde en yüksek puanın karar verme alt ölçeğinde alındığı, en düşük puanın ise izlem koordinasyon alt ölçeğinde alındığı belirlendi. Hastaların kronik hastalık bakımını değerlendirme ölçeği toplam puanları ile Rosenberg benlik saygısı ölçeği toplam puanları arasında anlamlı bir korelasyon saptanamadı ($p>0,05$).

Sonuç: Hastalarımızın benlik saygısı düzeylerinin yüksek ancak kronik hastalık bakımını değerlendirme durumlarının düşük düzeyde olması, hem hastaların hem de sağlık çalışanlarının bu konuya daha fazla önem vermesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diabetes Mellitus, Benlik Saygısı, Kronik Hastalık Bakımı, Aile Hekimi

ABSTRACT

Self-esteem and Assessment of Chronic Disease Care in Patients with Type 2 Diabetes

Aim:Today, the prevalence of diabetes increased rapidly with changes in lifestyle and has become a major public health problem. The International Diabetes Federation data in 2015 estimated that the current number of diabetic patients in the world, which was 415 million people, will reach to 642 million in 2040. Turkey has unfortunately been one of the countries with the highest increase in prevalence of diabetes. The prevalence was 7.2% in 1998 and it increased to 13.7% in 12 years, beyond all estimates. Diabetes is known to affect negatively of patients physical and mental well-being, family, work and social life, their interpersonal relationships and quality of life as it requires long-term and complex treatment and follow-up protocols and can lead to life-threatening complications. The aim of this study was to find the relationship between self-esteem and assessment of chronic disease care in patients with type 2 diabetes.

Material and Methods:A total of 105 patients with type 2 diabetes admitting to Cukurova University Endocrinology Outpatient Clinic from 01.03.2016 to 30.04.2016 were included in our study. Inclusion criteria were to have type 2 diabetes for at least six months. Participants completed sociodemographic questionnaire, Rosenberg Self-Esteem Scale and Scale for Assessment of Chronic Disease Care-Patient Forms using face-to-face interview. Data was analyzed by SPSS 20.0 statistical software. The significance level was accepted as $p \leq 0.05$.

Results:Of patients, 40% (n=42) were male and mean age was 54.2 ± 7.5 years, 84.8% (n=89) were married, 45.7% were unemployed. The mean duration of diabetes was 10.9 ± 7.6 years. Of patients, 12.4% mentioned that they did not receive any education/training related to diabetes. As the level of self-esteem increased, the perception of health status improved ($p=0.007$). There was a significant relationship between duration of diabetes and having coronary artery disease ($p=0.001$). Employed patients had higher levels of self-esteem and better use of medications than those of unemployed patients ($p=0.035$ and $p=0.040$, respectively). The mean total score of assessment of chronic disease care scale was $3,0 \pm 0,9$. The highest subscale mean score was for decision-making and the lowest score was for follow-up/coordination in Assessment of Chronic Disease Care-Patient Form. There was no significant correlation between total scores of Assessment of Chronic Disease Care Scale and Rosenberg Self-Esteem Scale ($p>0.05$).

Conclusion:Patients had high levels of self-esteem and low levels of assessment of chronic disease care showing that both patients and health care workers should pay more attention to these two issues.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Self-esteem, Chronic Disease Care, Family Physician

1. GİRİŞ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. 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.(1)

Günümüzde, diyabet önemli bir halk sağlığı sorunudur. Yaşam tarzındaki değişim ile birlikte dünya genelinde diyabet prevalansı hızla yükselmiş ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından epidemi olarak tanımlanmıştır. International Diabetes Federation (IDF) verilerine göre 2015 yılında dünyada diyabetli hasta sayısının 415 milyon olduğu ve 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir.(2)

Türkiye de ne yazık ki diyabet sıklığındaki artışın en fazla olduğu ülkelerden biri olmuş ve 1998 yılında %7,2 olan diyabet prevalansı 12 yılda tüm tahminlerin ötesinde artışla %13,7 ye yükselmiştir.(3,4) Böylesine geniş bir popülasyonu etkileyen diyabet, önde gelen mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Yarıyı 60 yaşın altında olmak üzere yaklaşık beş milyon kişinin 2013 yılında diyabete bağlı nedenlerle hayatını kaybettiği ve bu rakamın yetişkin nüfus arasında tüm nedenlere bağlı ölümlerin %8,4'ünü oluşturduğu tahmin edilmektedir.(5)

Diyabetik hastalar, diyabetik olmayanlara göre 2-4 kat daha yüksek kardiyovasküler olay riski taşımakta, böbrek replasman tedavisi gereksinimi olanların yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Travma dışı nedenlerle amputasyonun ve 65 yaş altı görme kaybının en sık nedeni diyabettir.(5)

Diyabet sağlık ekonomisi açısından çok önemli bir sorun teşkil etmektedir. Dünya genelinde 2014 yılında diyabet ve komplikasyonlarının maliyetinin 612 milyar Amerikan doları olduğu hesaplanmıştır. Çeşitli ülkelerde toplam sağlık harcamalarının %3-12'sini oluşturduğu, ülkemizde ise bir diyabetik hastanın yıllık tedavi masrafının ortalama 866 Amerikan doları olduğu tahmin edilmektedir. Bu rakama, diyabet nedeni ile gerçekleşen işgücü kayıplarının maliyeti dahil değildir.(5)

Uzun süreli ve karmaşık tedavi ve takip protokolleri gerektirebilen, tehdit edici komplikasyonlara yol açabilen ve bireylerin yaşamlarında önemli değişikliklere neden

olabilen diyabetin, hastaların, fiziksel ve ruhsal iyilik hallerini, aile, iş ve sosyal yaşamlarını, kişiler arası ilişkilerini ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir.(6)

Benlik saygısı (self-esteem), bireyin psikolojik gelişiminin çok önemli bir sürecidir. Benlik, bireyin çocukluk çağlarından itibaren ayrı bir birey olduğunun farkına varmasıyla başlar ve zamanla birey bedeni ile ilgilenmeye, kendini geliştirmeye ve kendine saygı duymaya devam eder. Benlik saygısı benliğin duygusal yönünü oluşturur. Yüksek benlik saygısının; baş etme mekanizmalarının geliştirilmesi, motivasyonunun artırılması ve olumlu duygu durum ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.(7) Benlik saygısı, bireyin kendisini ne olarak gördüğünün ve kabul edilme veya reddedilme beklentilerinin bir sonucudur; bireyin kendini değerli bulup bulmadığı ya da ne kadar değerli bulunduğunu gösteren bir kavramdır. Benlik saygısı kavramı öğrenilmiş bir yaşantıdır ve yaşam boyu süren bir süreçtir. Benlik saygısı, bireyin özerkliğini kazanması, yaşamını doyumlu geçirmesi, diğer insanlarla sağlıklı ve sürekli iletişim kurması, yüksek düzeyde uyum göstermesi, değer sistemlerini geliştirmesi, başarılı olması, geleceği doğru planlayabilmesi bakımından önemlidir.(8)

Yapılan araştırmalar, benlik tasarımı düzeyi güçlü olan bireylerde kendine güven, iyimserlik, başarıma isteği, zorluklardan yılmama gibi olumlu ruhsal niteliklerin yanı sıra kendilerini saygıya ve kabul edilmeye değer, önemli ve yararlı kişiler olarak algılama eğiliminde olduklarını göstermektedir.(9)

Olumlu benlik kavramına sahip bireyler; kendilerini yeterli ve zeki bulurlar. Kabul edilecekleri ve başarılı olacakları beklentiler ile insanlara yaklaşırlar. Kararlarında ve algılarında güvenlidirler. Grup tartışmalarında dinleyici olmaktan ziyade tartışmacı olurlar. Düşünceleri diğerleri tarafından hoş karşılanmasa da açıklarlar ve fikirlerini savunurlar. Kendilerini saygıya ve kabul edilmeye değer, önemli ve yararlı kişiler olarak algırlar, kendine güven, başarıma isteği, iyimserlik, zorluklardan yılmama gibi olumlu özelliklere sahiptirler.(10)

Branden'e göre benlik saygısı kişinin kendine olan güvenini ve kendisi hakkındaki doyum duygusunu ifade eder. Başka bir deyişle, kişinin kendisi hakkında nasıl düşündüğü ve hissettiğidir. Benlik saygısı açısından sağlıklı bir birey, kendini değerli hisseder ve yaşamdaki sorunlarla başa çıkabileceğine güvenir. Kendisi ve

yetenekleri hakkında olumlu (ve yine de gerçekçi) bir yaklaşıma sahiptir. Olaylar kötü gittiğinde, kendisini hatalarıyla birlikte kabullenebilir ve kendisini değerli hisseder.

Düşük benlik saygısına sahip kişiler ise yeteneklerinden kuşku duyar ve kendisi hakkında gerçekçi olmayan beklentileri vardır. Kendi değerleri hakkındaki fikirleri, diğer insanların görüşlerinden fazlasıyla etkilenir ve kendisini acımasızca eleştirir. Hiçbir şeyi yeterince doyurucu bulmama eğilimleri vardır.(11) Kişinin benlik saygısı, kendisiyle olan (içsel) konuşmalarından etkilenir. Diğer canlılardan farklı olarak, insanlar kendi varlıkları hakkında farkındalığa sahiplerdir ve bunu sorgularlar.(11) Benlik saygısının yüksek olması yaşam kalitesini arttırmaktadır. Depresyona karşı da önleyici bir faktördür. Düşük benlik saygısı; kaygı, motivasyon eksikliği, intihar davranışları, yeme bozuklukları, depresyon gibi duygusal ve davranışsal bozukluklara neden olabilmektedir.(7)

Olumsuz benlik kavramına sahip bireyler alışılmamış fikirleri açıklayamazlar, bu fikirlerinden dolayı eleştirilmekten korkarlar. Dış çevrede olanlardan çok kendi içsel sorunları ile uğraşırlar, dikkatlerini utangaçlıklarına yoğunlaştırırlar. İçinde bulundukları grubun gölgesinde yaşarlar. Kendilerini diğerlerinden daha aşağıda görürler. Kendilerini utangaç, suçlu, yetersiz ve depresif hissederler. Daha fazla itaat etmeye eğilim gösterirler. Başkalarına güvenmezler, kolay umutsuzluğa kapılırlar, çabuk etkilenirler, bağımlıdırlar.(10)

Literatürde diyabetli hastaların benlik saygısı ve öz-etkililik düzeyleri arasındaki ilişki, kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri ve yaşam kaliteleri ile ilgili çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Ancak diyabetli hastaların benlik saygısı düzeyleri ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmaya rastlanamamıştır.

Diyabet kronik bir hastalıktır ve kronik hastalıklar, üretken dönemi kapsayan 20–64 yaş grubundaki ölümlerin önemli bir bölümünü oluşturmakta ve tüm dünya genelinde bu oran giderek artmaktadır.(12)

Bu artan morbidite ve mortalite düşünüldüğünde, birinci basamak sağlık sunumunda kronik hastalık bakımının önemli bir yere sahip olduğu görülmektedir. Bu nedenle, birinci basamakta kronik hastalıkların yönetimi için çeşitli modeller geliştirilmeye çalışılmaktadır. Başarılı, sürekli ve etkili bir kronik hastalık bakım modelinin, hastaneye yatış ihtiyacını, acil servis başvurularını ve kronik hastalıklar

nedeniyle oluşabilecek psikolojik ve fizyolojik yükü azalttığı, ilaç uyumunu artırdığı bildirilmektedir.(13-15)

Bu çalışmada, önemli bir kronik hastalığa sahip olan Tip 2 diyabetli hastaların benlik saygılarının düşük ya da yüksek olmasının, kendilerine sunulan kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeylerini nasıl etkilediğini araştırmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus Tanımı ve Tarihçesi

2.1.1.Tanım

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. 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. (1)

2.1.2.Tarihçe

Diabetes eski Yunancada “sifon” anlamına gelir ve aşırı idrar yapımını anlatır. Mellitus ise yine Yunancada “bal” anlamına gelen “mel” kelimesinden geliştirilmiştir.(16) DM ile ilişkili ilk bilgiler milattan önceki (M.Ö.) yıllara uzanmaktadır. M.Ö. 1500 yıllarında Mısır papirüslerinde aşırı idrarla seyreden bir hastalık olarak tanımlanmıştır .(17) M.Ö. V. Yüzyılda Hintli hekim Susruta “Susruta-Samhita” adlı eserinde aşırı susama, ağır ağız kokusu, yorgunlukla birlikte ballı idrarla seyreden bir hastalık olarak bahsetmiştir. Hastalığa ilk kez diyabet adını Milattan Sonra (M.S.) 130-200 yılları arasında yaşayan Kapodokyalı hekim Arethaus vermiştir .(18)

Diabetes (Yunanca) Mellitus (Latince), ballı sıvının bol akıntısı anlamına gelmektedir .(19) 1674’te, Thomas Willis diyabetiklerin idrarlarının şekerli tadda olduğunu belirtmiştir. (20) DM idrarın şekerli tadına bir göndermedir. 1776’da da Matthew Dobsen diyabetik serumun tıpkı idrar gibi şeker içerdiğini tespit etmiş ve diyabetin sadece böbrek hastalığından öte sistemik bir olay olduğu görüşüne varmıştır. 1889’da Oskar Minkowski ve Josef Von Mering köpeklerde pankreatektomi sonrası diyabet gelişimini göstermişlerdir. 1893’te Edouard Laguesse ve 1869’da Poul Langerhans’ın diyabet gelişimini aynı şekilde tanımlamasının ardından pankreatik adacıkları isimlendirilmiş ve bunların glukoz düşürücü maddeler ürettiği ileri sürülmüştür. Bu madde 1909’da Jean de Meyer tarafından hipotezsel olarak insülin adlı hormon olarak isimlendirilmiştir. İnsulin, Frederick G. Banting adlı bir cerrah, Charles

H. Best adlı bir asistan, James B. Collip adlı bir biyokimyacı ve fizyoloji profesörü olan J.J.R. Macleod'un işbirliği ile tanımlanmıştır. İnsulin, asit/etanol içeren soğutulmuş pankreastan izole edilmiştir. Pankreatektomili köpeklerde kan glukoz düzeyini düşürmüş ve Ocak 1922'de Leonard Thompson adlı diyabetik hastada ilk kez denenmiştir. 1930'lu yılların başlarında insülinin kullanıma girmesi ile yaşam süresi uzayan hastalarda nöropati, görme sorunları, nefrotik sendrom ve HT görülmeye başlamıştır. 1936'da Hans Christian Hagedorn ve meslektaşları tarafından orta etkili insulin geliştirilmiştir. 1944'te Auguste Loubatieres tarafından sülfonilüreler denenmiştir..(21)

İnsülinin kullanımından sonra sülfonilüre grubu ajanlar insülin bağımsız hastalar için yeni tedavi seçeneği sağlamıştır . 1957'de G. Ungar tarafından biguanidler ilk kez kullanılmıştır. 1968 yılında bir araştırmada diyabetli bir hastanın elektroforezi sırasında farklı bir hemoglobin grubu saptanması ile pratik kullanımda üç aylık glisemi hakkında bilgi veren Hemoglobin A1C (HbA1C) bulunmuştur ve 1970'li yılların sonlarından itibaren pratik kullanıma girmiştir. 1970'lerin sonlarında kan şekerinin kişilerin kendileri tarafından kontrolünün sağlanması amacıyla stikler geliştirilmiştir. 1980'lerde alfa-glukozidaz inhibitörleri, 1990'larda thiozolidindionlar kullanıma girmiştir. 1993'de Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) çalışması yayınlanmış ve sıkı glisemik kontrolün diyabetik mikrovasküler komplikasyonların gelişmesini yavaşlattığı ve önlediği gösterilmiştir.(21)

2.2. Epidemiyoloji

Günümüzde diyabet, sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle tüm dünyada önemi gittikçe artan bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde özellikle tip 2 diyabet prevalansı hızla yükselmektedir. 2015 yılı itibari ile dünyadaki diyabetli hasta sayısı 415 milyon iken bu sayının 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. (2) Beslenme ve yaşam tarzındaki yanlış tutumlara bağlı olarak son yıllarda çocuklarda ve gençlerde de tip 2 diyabet prevalansı hızla artmaktadır. 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.(3) Yakın zamanda yayımlanan TURDEP-II çalışmasında ise ülke

genelinde 20 yaş üzerinde 26.499 kişi incelenmiş ve tip 2 diyabet sıklığının geçen yıllarda önemli derecede arttığı ve %13.7'ye vardığı görülmüştür.(4)

2.3. Tanı ve Sınıflama

İlk kez 1979'da ABD'de National Diabetes Data Group (NDDG) tarafından DM'un sınıflaması yapıldı. WHO, 1980 ve 1985 yıllarında bu sınıflamayı temel alarak yeniden düzenledi. Buna göre erken yaşlarda ortaya çıkan 'insulin dependent diabetes mellitus' (IDDM) veya tip 1 DM tanımlaması ile sıklıkla erişkin yaşta ortaya çıkan 'noninsulin dependent diabetes mellitus' (NIDDM) veya tip 2 DM tanımlaması kullanılmaya başlandı.(22)

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı ve sınıflamasında son 15 yılda değişiklikler yapılmıştır. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamış ve hemen ardından 1999'da Dünya Sağlık Örgütü (WHO) bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir. Daha sonra 2003 yılında, bozulmuş açlık glukozu (IFG) tanısı için ADA tarafından küçük bir revizyon yapılmıştır. Buna karşılık WHO ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılında yayınlanan raporda ise 1999 kriterlerinin korunması benimsenmiştir.(23)

2.3.1. Tanı Kriterleri

2.3.1.1. Diabetes Mellitus

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için güncel tanı kriterleri Tablo 1.'de görülmektedir.

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

	Aşık DM	İzole IFG(**)	İzole IGT	IFG + IGT	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 [39-46 mmol/mol]

()Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile "mg/dl" olarak ölçülür. "Aşık DM" tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken "İzole IFG", "İzole IGT" ve "IFG + IGT" için her iki kriterin bulunması şarttır. (**)/2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (***)Standardize metotlarla ölçülmelidir.

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

Tabloya göre diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunmadığı 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 diyagnostik ise diyabet tanısı konulmalıdır. (23)

APG'nin daha kolay uygulanabilir ve ucuz olması klinik pratikte kullanımını artırmaktadır. Tanı için 75 g glukoz ile standart OGTT yapılması, APG'ye 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, hastalığın aşık klinik başlangıcı nedeniyle tip 1 diyabet tanısı için çoğu kez OGTT yapılması gerekmez.

Tanı kriterleri venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümleri baz almaktadır. Klinikte veya hastaların evde glisemi takibinde kullandıkları tam kan, kapiller kan ve serum glisemi değerleri aşağıdaki formüllerde gösterildiği gibi biraz daha düşüktür(*). Bu formüllere dayanarak, son yıllarda kapiller tam kanda glukoz düzeyini ölçen cihazların PG düzeylerine göre kalibre edilerek kullanılması benimsenmektedir.

()Plazma glukoz (mg/dl) = 0.558 + [20.254 X tam kan glukoz (mg/dl) / 18]*

Plazma glukoz (mg/dl) = 0.102 + [19.295 X kapiller kan glukoz (mg/dl) / 18]

Plazma glukoz (mg/dl) = -0.137 + [18.951 X serum glukoz (mg/dl) / 18]

Buna göre venöz plazmada 126 mg/dl olarak ölçülen glukoz düzeyi tam kanda ~%11 (112 mg/dl), kapiller kanda ~%7 (118 mg/dl), serumda ise ~%5 (120 mg/dl) daha düşük ölçülür.

Günlük pratikte OGTT yapılan bazı kişilerde açlık ve ikinci saat glukoz normal (ya da IFG/IGT aralıklarında) bulunmasına rağmen birinci saat PG düzeyinin 200 mg/dl'nin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu vakaların tıpkı aşikar diyabet gibi takip edilmesi oldukça yaygın kabul gören bir yaklaşımdır.(23)

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 enfeksiyonlar
- Tekrarlayan mantar enfeksiyonları
- Kaşıntı

2.3.1.2. Gestasyonel Diabetes Mellitus(GDM)

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’de tanı testlerinin yorumlanması özetlenmiştir:

Tablo 2. GDM tanı kriterleri(*)

		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 Birliği, GDM: Gestasyonel diabetes mellitus, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, APG: Açlık plazma glukoz, 1.st PG, 2.st PG, 3.st PG: 1., 2., 3.st plazma glukoz, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı.

a.İki aşamalı tanı yaklaşımı

- İlk aşama-50 g glukozlu tarama testi:** Gebeliğin 24.-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirildikten bir saat sonra PG düzeyi ≥ 140 mg/dl ise diyabet açısından kuşkuludur, daha ileri bir testin (100 g veya 75 g glukozlu OGTT) yapılması gerekir. Genel olarak, 50 g glukozdan bir saat sonraki PG >180 mg/dl ise OGTT yapılması gerekli görülmemekte, bu vakaların GDM gibi izlenmesi ve tedavi edilmesi önerilmektedir.
- İkinci aşama-100 g glukozlu OGTT:** Elli gram glukozlu tarama testi pozitif olan gebelerde tanıyı kesinleştirmek için 100 g glukozlu üç saatlik OGTT yapılmalıdır. Alternatif olarak, tanı amaçlı OGTT’nin, 75 g glukoz ile iki saatlik olarak da yapılabileceği ileri sürülmüşse de çok taraftar bulmamıştır. Her iki testte de en az iki değer normal sınırı aşması GDM tanısı koydurur.

b. Tek aşamalı tanı yaklaşımı

75 g glukozlu OGTT: 2008 yılında açıklanan çok merkezli ve prospektif HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes Study) çalışması, annedeki hiperglisemi ile bebekte makrozomi, hiperinsülinemi, neonatal hipoglisemi ve seksiyo arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği (IADPSG: The International Association of Diabetes and

Pregnancy Study Groups), buna dayanarak gebeliğin 24.-28. haftalarında 75 g glukozlu tek aşamalı OGTT ile GDM taraması yapılmasını önermiştir. Buna göre $APG \geq 92 \text{ mg/dl}$ veya birinci saat $PG \geq 180 \text{ mg/dl}$ ve i'inci saat $PG \geq 153 \text{ mg/dl}$ olmasının GDM tanısı için yeterli olduğu vurgulanmıştır. Günümüzde hala gebelik diyabeti tanısında iki aşamalı test yerine, tek aşamalı tanı yaklaşımının kullanılması konusunda tam bir görüş birliğine varılamamıştır.(24,25)

2.3.1.3. Prediyabet

Prediyabet, Tip 2 diyabet için yüksek risk içeren bir ara hiperglisemi durumudur. Normal glukoz metabolizması ile aşikar diyabet arasındaki süreç 'prediyabetik dönem' olarak adlandırılmakta ve daha önce 'Sınırdaki Diyabet' ya da 'Latent Diyabet' diye anılan IGT ve IFG, artık 'Prediyabet' olarak kabul edilmektedir. (26)

Prediyabet dediğimizde izole IFG, izole IGT ve kombine IFG+IGT olmak üzere üç durum söz konusudur.

Tablo 1.'de görüleceği üzere, 'İzole IFG' için $APG 100-125 \text{ mg/dl}$ ve ikinci saat $PG < 140 \text{ mg/dl}$, buna karşılık 'İzole IGT' için ikinci saat $PG 140-199 \text{ mg/dl}$ ve $APG < 100 \text{ mg/dl}$ olması gerektiği geniş ölçüde kabul görmektedir. Buna göre 'Kombine IFG + IGT' olarak bilinen durumda hem $APG 100-125 \text{ mg/dl}$ hem de ikinci saat $PG 140-199 \text{ mg/dl}$ arasında olmalıdır. Bu kategori glukoz metabolizmasının daha ileri bozukluğunu ifade eder.(4,27) Prediyabet; dislipidemi, hipertansiyon ve obezite ile yakından ilişkilidir. Ayrıca ,diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalık açısından da risk faktörüdür.(28)

Yapılan çalışmalarda ,HbA1c düzeyi arttıkça DM gelişme riskinin de arttığı gösterilmiştir.(29,30) Ayrıca prediyabet tanısında HbA1c'den de faydalanılması önerilmektedir. Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi A1C %5.7-6.4 (39-46 mmol/mol) aralığında bulunan bireylerin diyabet açısından yüksek riskli olduklarını ve koruma programlarına alınmaları gerektiğini bildirmiştir.ADA 2010 önerilerine göre HbA1c %5.7-6.4 aralığı prediyabet olarak kabul edilmiştir.(31) Çeşitli toplumlarda ve bu arada Türk toplumunda yapılan çalışmalar (TURDEP-II çalışması), aslında A1C ile belirlenen 'Yüksek Risk Grubu'nun, izole IFG ve izole IGT'den daha ileri, kombine glukoz metabolizması bozukluğuna (IFG + IGT) yakın ciddiyette, glukoz metabolizması bozukluğu olan kişileri kapsadığını ortaya koymuştur. Standart bir

yöntemle yapılmış A1C testi ile yüksek riskli olarak belirlenen kişiler, aşikar diyabet gelişmesine daha yakındır ve bu sebeple diyabet önleme çalışmalarına öncelikli olarak dahil edilmelidir.(23) Yapılan birçok çalışmada ,genel popülasyonun %0,9-9,7'sinin IFG, %6,1-20,3'ünün IGT, %1,1-7,6 'sının ise IFG+IGT olduğu saptanmıştır.Bu oranlar 2011 yılında yapılan TURDEP II çalışmasına göre Türkiye'de %8, %7,9 ve %14,5 olarak bulunmuştur.(4)

Prediyalet döneminde ,esas olarak KŞ normal değerlerin üzerinde iken ortaya çıktığı bilinen mikrovasküler komplikasyonların yaygın olarak görülmediğine inanılmakla birlikte ,diyabetik polinöropatinin bu dönemde de oluşabileceği ,diyabetik nefropatinin erken evrelerinin ortaya çıkabileceği gösterilmiştir.Ancak aşikar diyabet öncesi dönemde altta yatan hastalığa bağlı makrovasküler hastalık gelişiminin başlamış olabileceği kesin olarak ortaya konulmuştur.IGT nin Koroner Arter Hastalığı (KAH) ve buna bağlı mortaliteyi iki kat arttırdığı ve bu olguların büyük bir bölümünde obezite ve insülin direnci olduğu gösterilmiştir.(32)

'Diabetes Prevention Program(DPP)' verilerine göre ,yaşam tarzı değişikliği ile metabolik sendrom gelişiminin azaltılabildiği,antihipertansif tedavi gereksiniminin azaldığı, otonom nöropati, körlük, böbrek yetmezliği, KAH ,inme gelişmesinin ve amputasyon oranının düştüğü saptanmıştır.(33-36)

2.3.2.Sınıflama

Tablo 3'de özetlenen diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü(tip 1 diyabet, tip 2 diyabet ve GDM) **primer**, diğeri (spesifik diyabet tipleri) ise **sekonder** diyabet formları olarak bilinmektedir.

Tablo 3. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması (37)

I. Tip 1 diyabet [Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır]	
A. İmmün aracılıklı B. İdiyopatik	
II. Tip 2 diyabet [İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir]	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. 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 [Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu] - Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler - Leprechaunism - Lipoatrofik diyabet - Rabson-Mendenhall sendromu - Tip A insülin direnci - Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları - Fibrokalkülöz pankreatopati - Hemokromatoz - Kistik fibroz - Neoplazi - Pankreatit - Travma/pankreatektomi - Diğerleri D. Endokrinopatiler - Akromegali - Aldosteronoma - Cushing sendromu - Feokromositoma - Glukagonoma - Hipertiroidi - Somatostatinoma - Diğerleri	E. İlaç veya kimyasal ajanlar - Atipik anti-psikotikler - Anti-viral ilaçlar β-adrenerjik agonistler - Diazoksit - Fenitoin - Glukokortikoidler α-İnterferon - Nikotik asit - Pentamidin - Proteaz inhibitörleri - Tiyazid grubu diüretikler - Tiroid hormonu - Vacor - Statinler - Diğerleri [Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar] F. İmmün 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. Enfeksiyonlar - Konjenital rubella - Sitomegalovirus - Koksaki B - Diğerleri [adenovirus, kabakulak]

HNF-1 α : Hepatosit nükleer faktör-1 α , MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11 [maturity onset diabetes of the young 1-11], HNF-4 α : Hepatosit nükleer faktör-4 α , IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1 β : Hepatosit nükleer faktör-1 β , NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (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.

2.3.2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

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

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

Tip 1B diyabet: Otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı mutlak insülin eksikliği sonucu gelişir. Kanda adacık otoantikörleri bulunmaz. Tip 1 Diyabet genellikle, 30 yaşından önce başlar. Okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adolesan dönemde (20 yaş civarı) üç pik görülür. Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen 'Latent otoimmün diyabet' (LADA: Latent autoimmune diabetes of adult) formunun, çocukluk çağı (<15 yaş altı) tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. Hiperglisemiye ilişkin (ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulgular aniden ortaya çıkar. Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal kilodadır. Bununla beraber, son yıllarda fenotip açısından insülin direnci hakim tip 2 diyabete benzeyen, kilolu/obez kişilerde görülen ve 'Duble diyabet', 'Hibrid diyabet', 'Dual diyabet' veya 'Tip 3 diyabet' olarak adlandırılan tip 1 diyabet formu da tanımlanmıştır. Diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkındır.(23)

Diyabet hastalarının %5-10'u Tip 1 diyabetlidir ve Tip 1 diyabetli hasta sayısı gittikçe artmaktadır.(38) Tüm dünyada yaklaşık 542 000 çocuğun Tip 1 diyabet ile yaşadığı ve her yıl 86 000 çocukta Tip 1 diyabet geliştiği tahmin edilmektedir.(2) Tip 1 diyabette mutlak insülin eksikliği olduğundan tedavinin temelini dışarıdan verilen insülinle bu eksikliğin telafi edilmesi oluşturur. İnsülin tedavisinin uygulanmaya başlanması ile öldürücü hastalıklar arasında kabul edilen Tip 1 diyabet kronik hastalıklar grubuna alınmıştır. Tip 1 diyabetli hastalar günlük insülin tedavisi, yakın izlem, sağlıklı bir diyet ve düzenli fizik aktivite ile normal ve sağlıklı bir yaşam sürebilirler.(39)

2.3.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

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. Hastalar sıklıkla obez veya kiloludur [Beden kitle indeksi (BKİ) $>25 \text{ kg/m}^2$]. Başlangıçta DKA'ya yatkın değildir. Ancak uzun süreli hiperglisemik seyirde veya β -hücre rezervinin azaldığı ileri dönemlerde DKA görülebilir. Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Pek çok hastada başlangıçta hiçbir semptom yoktur.

2.3.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Etyolojisinde gebeliğe bağlı insülin direnci ve genetik yatkınlığın sorumlu tutulduğu Gestasyonel Diabetes Mellitus, genellikle asemptomatik bir durumdur. Riskli kadınlarda ilk prenatal vizitte GDM veya gestasyonel glukoz intoleransı araştırılmalıdır. Doğumla birlikte sıklıkla düzelir, ancak daha sonraki gebeliklerde tekrarlar. Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte, TBT (diyet) ve egzersiz programı ile glisemik kontrolün sağlanamadığı vakalarda insülin tedavisine başlanmalı ve tedavi hasta tarafından yapılacak kan glukoz (SMBG) ve keton takibine göre düzenlenmelidir.(40)

2.4. Tip 2 Diabetes Mellitusun Fizyopatoloji Ve Etyolojisi

A. İnsülin direnci: Hücre-reseptör defektine (post-reseptör düzeyde) bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılamaz (hücre içi hipoglisemi vardır!). Periferik dokularda (özellikle kas ve yağ dokusunda) insülinin etkisi yetersizdir. Kas ve yağ hücresinde glukoz tutulumu (uptake) azalmıştır.

B. İnsülin sekresyonunda azalma: Pankreas, kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin salgılayamaz. Karaciğerde glukoz yapımı aşırı derecede artmıştır. Hepatik glukoz yapımı artışından insülin sekresyon defekti ve sabaha karşı daha aktif olan kontr-insülinler sistem hormonları (kortizol, büyüme hormonu ve adrenalin; Dawn fenomeni) sorumludur. Genellikle insülin direnci tip 2 diyabetin öncesinden başlayarak

uzun yıllar tabloya hakim olmakta, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diyabetin ileri dönemlerinde veya araya giren hastalıklar sırasında ön plana geçmektedir. Tip 2 diyabet patogenezinde beta hücre fonksiyon bozukluğu, insülin direnci ve hepatik glukoz üretiminde artış olmak üzere üç ana metabolik bozukluk yer alır. (41) Son yıllarda bunlara eklenen dördüncü bir görüş olarak primer defektin hiperinsülinemi olduğu ve insülin direncinin hiperinsülinemiye bağlı olarak oluştuğu hipotezi ortaya atılmıştır. Bunlardan hangisinin baskın rol oynadığı açık değildir. Tip 2 diyabet ileri yaş, obezite, fiziksel aktivite azlığı, gestasyonel diyabet öyküsü, hipertansiyon ve dislipidemisi olan kişilerde daha sık görülür. Aile öyküsü hemen hepsinde vardır. Ancak hastalık henüz tek bir genetik zemine oturtulamamıştır. Yine de tip 2 diyabetin çoğu formları genetik ile ilişkilidir. Hastalığın erken dönemlerinde insülin üretimi normal veya artmıştır, ilerleyen dönemlerde karakteristik olarak azalır. Öğün sonrası kanda glukozun arttığı fazda insülin salgılanması için beta hücre fonksiyonları ve normal oluşu önemlidir. Tip 2 diyabette beta hücre fonksiyon yetersizliği hipergliseminin temel sebebi ve belirleyicisidir. Tip 2 diyabette ayrıca pankreas alfa hücrelerinde sağlıklı bireylerden daha fazla glukagon sekresyonu olur. Bu durum fazla hepatik glukoz üretiminin sebebidir. Tip 2 diyabetin önemli bir diğer özelliği de özellikle obez hastalarda hedef dokularda (karaciğer, kas, adipoz doku, miyokard) insülin direnci olmasıdır. Bu durum, glukozun aşırı üretimi ve kullanımına neden olur. Ayrıca karaciğerde glukoneogenezin katkısı ile serbest yağ asitlerinin artması hepatosteatoza neden olur(42).

2.5. Tip 2 Diyabet Tarama Endikasyonları ve Tanı Testleri (1,4,,43)

2.5.1. Tip 2 Diyabet Taraması

Tüm yetişkinler -demografik ve klinik özelliklerine uygun olarak- tip 2 diyabet risk faktörleri açısından değerlendirilmelidir. Diyabet riski yüksek bireyler aşağıda verilmiştir:

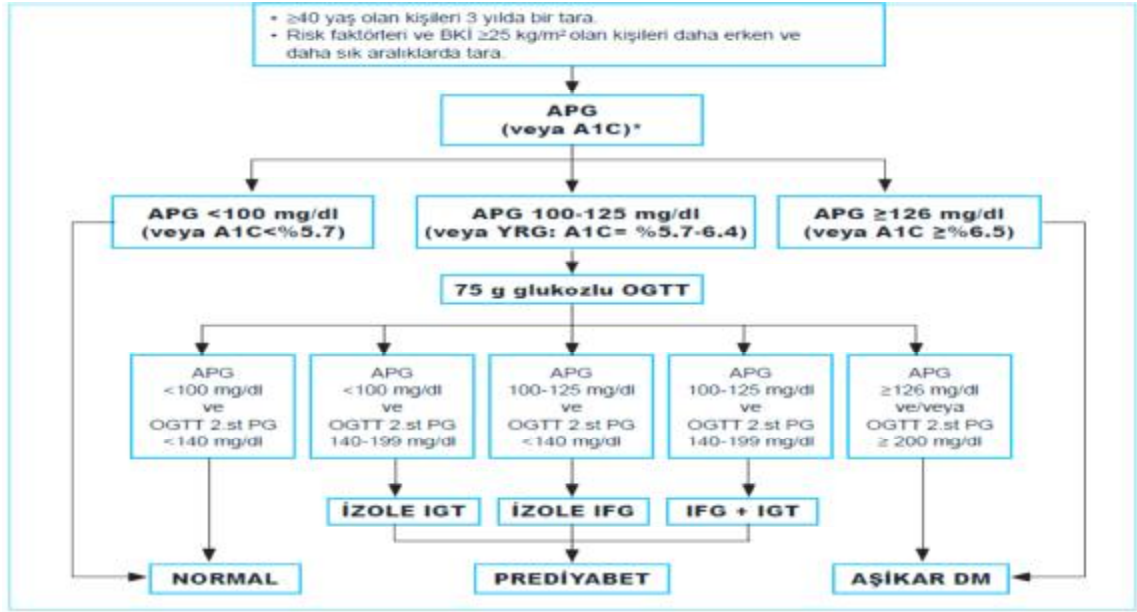
Diyabet riski yüksek bireyler:

1. Ülkemizde 40 yaş üzeri toplumun %10'dan fazlasında diyabet bulunduğu için kilosu ne olursa olsun, 40 yaşından itibaren üç yılda bir, tercihen APG ile diyabet taraması yapılmalıdır.
2. $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan asemptomatik kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık olarak diyabet yönünden araştırılmaları gerekir.

- Birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
- Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
- İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
- Hipertansif bireyler (kan basıncı: $KB \geq 140/90 \text{ mmHg}$)
- Dislipidemikler ($HDL\text{-kolesterol} \leq 35 \text{ mg/dl}$ veya $trigliserid \geq 250 \text{ mg/dl}$)
- Daha önce IFG veya IGT saptanan bireyler
- Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
- İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler
- Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
- Düşük doğum tartılı doğan kişiler
- Sedanter yaşam süren ve fizik aktivitesi düşük olan kişiler
- Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar
- Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler
- Solid organ (özellikle renal) transplantasyon yapılmış hastalar

Tip 2 diyabet riski yüksek çocuk ve adolesanlarda, 10 yaşından itibaren iki yılda bir diyabet taraması yapılmalıdır.

Erişkinlerde tip 2 diyabet taraması ve tanılama şeması Şekil 1.'de görülmektedir



*A1C tayinleri uluslararası standartlara uygun bir yöntemle yapılmalıdır

Şekil 1. Erişkinlerde tip 2 diyabet taraması ve tanılama

MODY ayırıcı tanısı:

- 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 otoantikörler negatif bulunur. Kan glukoz regülasyonu için insülin tedavisi gerekmez veya düşük dozla regülasyon sağlanır.
- MODY vakaları, adolesan çağından sonra başlayan tip 1 diyabet ya da genç yaşta başlayan tip 2 diyabet vakaları ile karışabilir. Tip 1 diyabet şüphesi varsa otoantikörler bakılarak ayırıcı tanısı yapılmalıdır.
- Genç yaşta başlamış, insülin direnci saptanmayan, sülfonilüre grubu ilaçlara aşırı duyarlılığı olan hastalarda MODY akla gelmelidir.
- MODY şüphesi olan ailelerde genetik tarama testlerinin yapılması mümkündür. Ancak bu pahalı testlerin yapılabildiği merkez sayısı son derece kısıtlıdır. MODY düşünülen hastalarda genetik tarama olanakları mevcut ise, diğer

formların nadir görülmesi nedeni ile öncelikle nispeten daha sık görülen MODY 3, MODY 2 ve MODY 1'in araştırılması uygundur.

2.5.2. OGTT'ye Hazırlık ve Testin Yapılması

OGTT sırasında dikkate alınması gerekli bazı kurallar aşağıda belirtilmiştir:

- Testten önce, en az üç gün yeterli miktarda KH (≥ 150 g/gün) alınmalı ve mutad fizik aktivite yapılmalıdır.
- Test en az sekiz saatlik açlık sonrası sabah uygulanır.
- Testten önceki akşam 30-50 g karbonhidrat içeren bir öğün tüketilmesi önerilir.
- Test öncesinde ve sırasında su içilebilir, ancak çay/kahve gibi içecekler veya sigara içilmesine müsaade edilmez.
- Test sırasında kişinin istirahat halinde olması gerekir.
- KH toleransını bozan ilaçların kullanılması, inaktivite ve akut/kronik enfeksiyon gibi durumlarda OGTT yapılmamalıdır.
- Açlık kan örneği alındıktan sonra standart olarak 75 g anhidroz glukoz veya 82.5 g glukoz monohidrat 250-300 ml su içinde eritilip beş dakika içinde içirilir.
- Glukozlu sıvının içilmeye başladığı an, testin başlangıcı kabul edilir. Bu noktadan iki saat sonraki kan örneği alınır.
- Çocuklarda verilecek glukoz miktarı 1.75 g/kg (maksimum 75 g)'dır.

Glukoz konsantrasyonu hemen ölçülemeyecekse, kan örneğinin sodyum florürlü (1 ml tam kan örneği için 6 mg) tüplere alınması, hemen santrifüj edilerek plazmanın ayrılması ve glukoz ölçümü yapılınca kadar dondurulması gerekir.

2.5.3. Diğer Tanı Testleri

- **C-peptid düzeyi**
- **Adacık otoantikorları**

2.6.Tip 2 Diyabetli Hastaya Yaklaşım(44,45)

2.6.1. Klinik yaklaşım ve anamnez

- Diyabet tanısı ile ilgili semptomlar, laboratuvar sonuçları ve muayene bulguları
- Daha önceki A1_C
- Yeme alışkanlıkları, beslenme durumu, kilo öyküsü, çocuk ve adolesanda büyüme ve gelişme
- Daha önceki tedavi programlarının detayları (beslenme, evde kan glukoz izlemi: SMBG, alışkanlık ve sağlığa ilişkin inançları)
- Şimdiki diyabet tedavisi (ilaçlar, öğün planı, SMBG sonuçları)
- Glukoz düzeyini etkileyebilecek diğer ilaçlar
- Egzersiz detayları
- Akut komplikasyon (DKA, hipoglisemi) sıklığı, derecesi ve nedenleri
- Daha önceki veya şimdiki enfeksiyonlar (cilt, ayak, diş, genitoüriner)
- Kronik komplikasyonlarla (göz, böbrek, sinir, genitoüriner, gastrointestinal, kalp, vasküler hastalık, diyabetik ayak, serebrovasküler olay) ilişkili belirtiler ve tedavi detayları
- Ateroskleroz risk faktörleri (sigara, HT, obezite, dislipidemi, aile öyküsü)
- Endokrin ve yeme davranışları ile ilgili diğer hastalıklar
- Diyabet takip ve tedavisini etkileyebilecek (yaşam tarzı, kültürel, psikososyal, eğitim ve ekonomik) faktörler
- Sigara ve alkol alışkanlığı, madde bağımlılığı
- Kontrasepsiyon, reproduktif yaşam, seksüel anamnez
- Ailede diyabet ve diğer endokrin hastalıklar sorgulanmalıdır.

2.6.2. Fizik Muayene

- Bel çevresi ölçümü (tüm yetişkin diyabetlilerde)
- Puberte evresi, seksüel gelişim düzeyi
- Kan basıncı (gerekirse ortostatik ölçüm, yaşa göre normal değerler ile karşılaştırma)
- Göz dibi muayenesi

- Ağız içi muayenesi
- Tiroid palpasyonu
- Kardiyak muayene
- Abdominal muayene (karaciğer palpasyonu)
- Nabız muayenesi (palpasyon ve oskültasyon)
- El/parmak muayenesi (sklerodaktili ve Dupuytren kontraktürü yönünden)
- Ayak muayenesi (diyabetik ayak riski yönünden)
- Deri muayenesi (akantozis nigrikans, insülin enjeksiyon yerleri)
- Nörolojik muayene
- Sekonder diyabet nedeni olabilecek hastalık/durumlara ilişkin bulgular (hemokromatoz, pankreas hastalıkları, endokrinopatiler, genetik sendromlar)

2.6.3. Konsültasyonlar

- Tıbbi beslenme tedavisi için (mümkünse beslenme uzmanına gönderilmeli)
- Diyabet eğitmeni (diyabet eğitmeni yoksa, eğitimi hekim üstlenmeli)
- Göz dibi muayenesi (gerekliyorsa)
- Reprodüktif yaştaki kadınlar için aile planlaması
- Psikolog (davranış terapisi gerekiyorsa)
- Ülkemizde ayak bakım uzmanı (podiyatrist) çok az sayıda bulunduğu için gerekirse diyabet hemşiresi, dermatolog veya fizyoterapistten destek alınmalı
- Gerektiğinde diğer uzmanlık alanlarından (nöroloji, nefroloji, kardiyoloji, jinekoloji ve diş hekimliği vb.) konsültasyon istenmelidir.

2.6.4. Laboratuvar İncelemeleri ve Rutin İzlem

Tip 2 diyabetik hastalardan istenmesi gerekli rutin laboratuvar testleri ve izlenme sıklıkları aşağıda görülmektedir:

- A_{1C}: 3-6 ayda bir
- Açlık lipid profili (total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid):
Yılda bir

- Mikroalbuminüri (üriner albumin ekskresyonu: UAE veya albümin/kreatinin oranı):

Tanıda ve daha sonra her yıl bakılmalıdır. Sabah ilk (veya spot) idrarda albumin/kreatinin oranı tercih edilmelidir. UAE, Tablo 4'deki esaslara göre yorumlanmakla beraber, son yıllarda mikroalbuminüri ya da makroalbuminüriye ilerlemekten öte, UAE'nin zaman içindeki değişimi dikkate alınmaktadır.

- Serum kreatinin: Yılda bir
- TSH (Tip 2 diyabet hastalarında gerekli görülen her durumda bakılmalıdır): TSH normal değilse, serbest-T4 bakılmalıdır)
- EKG: Her yıl
- İdrar incelemesi (keton, protein, sediment): Her görüşmede
- Özellikle metformin kullanan erişkinlerde ve pernisiyöz anemi kuşkusu olan bireylerde gerektiğinde vitamin B₁₂ düzeyi ölçülmelidir.

Tablo 4. Üriner albumin ekskresyonu (UAE) değerlendirmesi

	Sabah ilk idrarda	24 saatlik idrarda	
	Albumin/kreatinin oranı (mg/g)	UAE (mg/gün)	UAE hızı (µg/dk)
Normoalbuminüri	<30	<30	<20
Mikroalbuminüri^(*)	30-300	30-300	20-200
Makroalbuminüri (Klinik albuminüri)	>300	>300	>200

^(*)Son 3-6 ayda yapılan 3 ölçümden en az 2'si normalden yüksek ise mikroalbuminüri kabul edilir. Son 24 saatte yoğun egzersiz yapılmışsa, veya infeksiyon, yüksek ateş, konjestif kalp yetersizliği, belirgin hiperglisemi ve hipertansiyon varsa UAE yüksek çıkabilir.

UAE: Üriner albumin ekskresyonu.

Glomerüler filtrasyon hızı (GFR)

Kreatinin klirensi ile ölçülür. Klinik böbrek yetersizliği yoksa yaygın olarak kullanılan aşağıdaki formüllerden birisi ile tahmini GFR (estimated GFR; eGFR) hesaplanabilir.

Cockcroft-Gault formülü(*)

$$eGFR = [(140 - \text{Yaş}) \times \text{Ağırlık (kg)} / \text{Serum Kreatinin (mg/dl)} \times 88.4]$$

(*)Kadınlarda 0.85 ile çarpılır.

Cockcroft formülü'nü bazı kaynaklar “GFR = [(140-Yaş) x Ağırlık (kg)] / [Serum Kreatinin (mg/dl) x 72]” olarak önermektedir.

MDRD formülü

Alternatif olarak ‘Diyetin Değiştirilmesi ve Böbrek Hastalığı (Modification of Diet and Renal

Disease: MDRD) Çalışması’ndan çıkarılan MDRD formülü yardımı ile eGFR hesaplanabilir.

Özellikle yaşlı diyabetlilerde Cockcroft formülüne göre daha doğru sonuç verdiği ileri sürülmüştür.

Kısaltılmış MDRD denklemi ile tahmini GFR hesaplanması:

$$eGFR = 186 \times (\text{Serum Kreatinin} / 88.4) - 1.154 \times (\text{Yaş}) - 0.203 \times (\text{Kadın ise } 0.742)$$

CKD-EPI formülü()**

$$eGFR = 141 - \text{Min}(\text{Serum Kreatinin}/k, 1)^a \times \text{Maks}(\text{Kreatinin}/k, 1)^{1.209 \times 0.993 \text{Yaş}} \\ [\text{Kadın ise } \times 1.018]$$

(**)Serum kreatinin (mg/dl) için K= kadın: 0.7, erkek: 0.9, a= kadın: -0.329, erkek: -0.411. Min: Minimum, Maks: Maksimum.

Bu üç formülden birisi ile eGR’yi hesaplamak için aşağıdaki web adresinden yararlanılabilir:

www.kidney.org/professionals/KDOQ/gfr_calculator - Calculators for Health Care Professionals - National Kidney Foundation]

2.6.5. Klinik Takip

- Yeme alışkanlıkları, fiziksel aktivite alışkanlıkları, beslenme durumu, kilo değişimlerinin izlenmesi,
- Diyabet eğitim durumunun sürekli takibi,
- Daha önceki tedavi ve tedaviye cevabın değerlendirilmesi (HbA1C kayıtları),
- Evde glukoz ölçüm değerleri takibi,

- Hipoglisemi ataklarının takibi,
- Diyabetik komplikasyonların izlenmesi

2.6.6. Eğitim

Eğitim tip 2 diyabet tedavisinin bel kemiğini oluşturur. Diyabet tanısını takiben hastalar bir diyabet merkezine sevk edilmeli ve glisemi kontrolü sağlandıktan sonra hekim, hemşire ve beslenme uzmanının vereceği eğitim programlarına dahil edilmelidir. Eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Eğitim ile diyabetli bireye aşağıdaki beceriler kazandırılmalıdır.

Tip 2 diyabetli hasta,

- Kilo kaybı sağlamaya yönelik sağlıklı ve dengeli beslenmenin önemini,
- Fiziksel aktivitesini nasıl artıracığını,
- Tedaviye uygun sayıda ve zamanda SMBG uygulamayı,
- Kullandığı antidiyabetik ilaçların ne zaman alınacağını,
- Hastalığın doğal seyri gereği, süreç içinde insülin gereksiniminin olabileceğini,
- Eşlik eden diğer sorunlarının diyabetini etkileyebileceğini,
- Gereğinde insülin enjeksiyonu yapmayı,
- Hipoglisemi belirtileri ve tedavisini,
- Mikro ve makrovasküler komplikasyonlardan korunmayı,
- Ayak bakımını,
- Araya giren hastalıklar ve özel durumlarda diyabetini nasıl regüle edebileceğini, ne zaman sağlık ekibi ile iletişim kurması gerektiğini,
- Reprodüktif yaşlardaki kadın diyabetliler kontrasepsiyon yöntemlerini uygulamayı ve gebelikte glisemik kontrolün önemini bilmek zorundadır.

Tüm hastalara diş ve diş eti hastalıkları hakkında bilgi verilmeli ve yılda bir diş hekimi kontrolü önerilmelidir. Ayrıca hastalara aşı uygulamaları ve zamanlaması konusunda bilgi verilmelidir

2.6.7. Tip 2 Diyabetli Hasta Takibinde Glisemik Kontrol Hedefleri

2.6.7.1. Glisemik Hedefler(46--52)

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

Halen geniş çapta kabul gören önerilere göre erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri Tablo 5'de özetlenmiştir.

Glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Yaşam beklentisi düşük, diyabet süresi uzun, tekrarlayan ciddi hipoglisemi atakları, eşlik eden mikro ve makrovasküler komplikasyonları veya eşlik eden diğer hastalıkları var ise ya da diyabet kontrolü uzun süredir kötü ise daha esnek glisemik kontrol hedefleri tercih edilmelidir.

Tablo 5. Glisemik kontrol hedefleri

	Hedef ⁽¹⁾	Gebelikte
A1C	≤%7 (≤53 mmol/mol)	%6 - 6.5 (42 -48 mmol/mol)
APG ve öğün öncesi PG	80-130 mg/dl	60-100 mg/dl
Öğün sonrası 1.st PPG	-	<140 mg/dl ^(**) (tercihen <120 mg/dl)
Öğün sonrası 2.st PPG	<160 mg/dl	<120 mg/dl

2.6.7.1.1. Diğer Yaş Gruplarında Glisemik Kontrol Hedefleri Çocuk ve adolesanlarda

- Puberte öncesi çocuklarda glisemik hedefler pediatrik endokrinoloji otoritelerinin önerilerine uygun olarak, hipoglisemi (özellikle gece) riskini en

aza indirecek şekilde belirlenmelidir. Bu konudaki ADA önerileri aşağıda özetlenmiştir:

- İlkokul çağındaki çocuklarda (8-12 yaş) açlık ve öğün öncesi PG 90-180 mg/dl, gece PG 100-180 mg/dl ve A1C ≤ 8.0 (≤ 64 mmol/mol)
- Adolesanlarda (13-18 yaş) erişkinlerdekine yakın glisemik hedeflere ulaşılmalıdır (açlık ve öğün öncesi PG 80-120 mg/dl, gece 90-130 mg/dl, öğün sonrası 2.st PG <150 mg/dl ve A1C $\leq 6.5-7.0$; 48-53 mmol/mol).

Yaşlılarda veya yaşam beklentisi kısa olan hastalarda

- İleri yaştaki kişilerde, 10 yıllık yaşam beklentisi düşük, diyabet süresi uzun, hipoglisemi riski yüksek, uzun süredir kontrolsüz diyabeti olan, diyabete bağlı ilerlemiş komplikasyonları olan ve eşlik eden hastalıkları bulunan diyabetlilerde sıkı metabolik kontrol önerilmez. Sonuçları 2007 ve 2008 yıllarında açıklanan ACCORD ve VA-DT çalışmalarında yaşlı ve diyabet süresi 10 yılın üzerinde olan gruplarda sıkı metabolik kontrolün KV olay riskini artırdığı ve risk artışının hipoglisemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.
- Glisemik kontrol hedeflerinin belirlenmesinde hastanın kronolojik yaşının ötesinde yaşam beklentisi de dikkate alınmalıdır:
- **Ü** yaşam beklentisi >15 yıl ve majör komorbidite yok ise A1C ≤ 7 (≤ 53 mmol/mol)
- **Ü** yaşam beklentisi 5-15 yıl ve orta derecede komorbidite var ise A1C ≤ 7.5 (≤ 58 mmol/mol)
- **Ü** yaşam beklentisi <5 yıl ve majör komorbidite var ise A1C ≤ 8.5 (≤ 69 mmol/mol) olarak hedeflenebilir.
- Yaşlı diyabetli hastalarda kısa yaşam beklentisi dışında, komplikasyonlar ve komorbid hastalıklar diğer riskler de dikkate alındığında, hipoglisemi riski düşük dinç hastalarda A1C hedefinin gençlerdeki gibi ≤ 7 (53 mmol/mol) olması; buna karşılık özellikle hipoglisemi ve diğer riskleri yüksek, bakıma ihtiyaç duyan hastalarda A1C'nin $7.1-8.5$ (54-69 mmol/mol) aralığında hedeflenmesi önerilmektedir.

Gebelik planlayan diyabetli kadınlarda: Hedef A1C, pre-konsepsiyon döneminde non-diyabetik normal üst sınırın maksimum 2 standart sapma üstünü aşmamalı %6-6.5 (42-48 mmol/mol) olmalıdır.

2.6.7.2. Hemogloblin A1c (A1c) Ölçümü ve Değerlendirme

Ölçümden önceki ortalama 3 üç aylık glukoz kontrolünü yansıtır. Bu test için hastanın aç olması gerekmez, günün herhangi bir saatinde yapılabilir.

DCCT çalışmasında kullanılan ‘yüksek performanslı likid kromatografi (HPLC)’ yöntemine göre normal sınırlar %4.0-6.0 (20-42 mmol/mol) arasındadır. DCCT çalışmasına göre standardize edilmiş olan bu yöntemde A1C’nin non-diyabetik üst sınırı (ortalama %5.9 + 2 standart sapma) %6.0 (42 mmol/mol)’yı aşmamalıdır.

Bu çalışmaya dayanarak normal bir kişide ortalama kan glukoz düzeyinin 100 mg/dl olduğu ve bu değerin ortalama %5 (31 mmol/mol) civarında A1C’ye karşılık geldiği varsayılmış ve %5’in üzerindeki her %1’lik A1C artışının ortalama glukozu 35 mg/dl (yaklaşık 2 mol/l) yükselteceği hesaplanmıştır. Buna göre A1C %10 (86 mmol/mol) olan bir hastanın son üç aylık ortalama glukoz düzeyi tahmini olarak $100 + (5 \times 35) = 275$ mg/dl’ olmalıdır.

DCCT çalışmasının ortalama glukozu, olması gerektiğinden biraz daha yüksek yansıttığı sanılmaktadır. Son 3 aylık glukoz ortalamalarını gerçeğe daha yakın olarak belirlemek için ‘A1C’den Türetilen Ortalama Glukoz’ (ADAG) çalışması yapılmıştır. 2008 yılında sonuçları açıklanan bu çalışmaya göre standardize edilmiş ölçümlerde A1C’ye karşılık gelen tahmini ortalama glukoz düzeyleri, aşağıdaki regresyon formülü ile hesaplanabilmektedir.

‘ADAG ortalama glukoz = $28.7 \times A1C - 46.7$. Ortalama glukoz düzeyleri, ilgili web sitesinden otomatik olarak da hesaplanabilir(<http://professional.diabetes.org/eAG>).

Öte yandan IFCC uzmanları, dünya genelinde A1C’nin halen NGSP (%) birimi yerine, ‘mmol/ mol’ birimi ile ifade edilmesine geçilmesini önermektedir. Birleşik Krallık’da bu uygulamaya geçilmiştir. Bazı ülkelerde ise, laboratuvarların sonuç raporlarında her iki birimin birlikte verilmesine başlanmış ve önümüzdeki birkaç yıl içinde yalnızca ‘mmol/mol’ biriminin kullanılmasına karar verilmiştir.

A1C'nin yüzde biriminden 'mmol/mol' birimine dönüştürülmesi için geliştirilen regresyon formülü aşağıda verilmiştir:

$$IFCC-A1C (mmol/mol) = [DCCT-A1C (\%) - 2.15] \times 10.929$$

A1C'yi 'mmol/mol' birimine otomatik olarak dönüştürmek için aşağıdaki web sitesinden yararlanılabilir:

(<http://www.diabetes.org.uk/Professionals/Publications-reports-and-esources/Tools/Changesto-HbA1c-values/>)

Buna göre A1C için hedef olarak kabul edilen %7'nin karşılığı 53 mmol/mol ve non-diyabetik referans sınır olan %4-6'nın IFCC birimi ile karşılığı ise 20-42 mmol/mol'dür.

A1C'nin %50'si son bir ayda, %30'u ölçümünden önceki ikinci ayda ve geri kalan %20'si ölçümünden önceki üçüncü ayda oluşan glisemik değişiklikleri yansıtır. A1C arttıkça açlık gliseminin katkısı daha çok artar. Buna karşılık A1C normale yakınsa tokluk gliseminin katkısı daha ön plandadır.

Ülkemizde de mmol/mol biriminin kullanılmasının yaygınlaşması için Sağlık Bakanlığı'nda konunun uzmanları ve ilgili uzmanlık dernekleri ile 2012 yılında yapılan toplantıda en az iki yıl süre ile laboratuvar raporlarında A1C sonucunun hem yüzde hem de mmol/mol birimleri ile yazılması konusunda görüş birliğine varılmıştır. Bu karar gereği, laboratuvarların sonuç raporlarında A1C'nin, hem yüzde hem de mmol/mol birimlerinin ve ayrıca son üç aylık ortalama glisemi düzeyinin verilmesine başlanmıştır.

Tip 1 ve tip 2 diyabetlilerde yapılan çalışmalar, özellikle mikrovasküler komplikasyonların gelişme riskinin glisemik kontrol derecesi ile yakından ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. A1C normale ne kadar yakın ise komplikasyon riski o derece düşüktür.

Glisemik kontrol hedeflerine ulaşıncaya kadar üç ayda bir, stabil hastalarda ise altı ayda bir A1C ölçülmelidir.

Tablo 6. A1C'yi %1 düşürmenin komplikasyon ve ölüm risklerini azaltma oranları

Tip 1 diyabet (DCCT)	Tip 2 diyabet (UKPDS)
Retinopati riski %35	Diyabete bağlı ölüm %25
Nefropati riski %24-44	Tüm nedenlere bağlı mortalite %7
Nöropati riski %30	Miyokard infarktüsü riski %18
-	Mikrovasküler kompl. riski %35

Kaynaklar: 1. DCCT Research Group. NEJM 1993;329:977.
2. UKPDS Group. Lancet 1998;352:837.

2.6.7.3. Evde Glukoz Takibinin (Self Monitoring of Blood Glucose: SMBG) Önemi(53-57)

Glisemik kontrolün, diyabet komplikasyonlarına etkisini değerlendiren büyük klinik çalışmalar, multifaktöryel müdahalenin bir parçası olarak SMBG'yi içermektedir. SMBG, kişilere tedaviye verdikleri bireysel cevabı değerlendirme ve glisemik hedeflere ulaşıp ulaşılmadığını değerlendirme imkânı vermektedir. SMBG'nin sonuçları, hipogliseminin önlenmesinde ve ilaçların, TBT ve fiziksel aktivitenin düzenlenmesinde yararlı olabilir. Tip 2 diyabetlilerde SMBG sıklığı ve zamanlaması konusunda görüş birliği yoktur. SMBG'nin sıklığı ve zamanı, hastanın özel ihtiyaçlarına ve hedeflerine göre yapılmalıdır.

Çoklu doz insülin tedavisinde günde 3-4 kez SMBG yapılmalıdır. İnsülin pompası kullanan kişiler en azından her öğün öncesinde (tercihen ara öğünler öncesinde de), gece yatmadan önce, egzersiz öncesinde, gerektiğinde postprandiyal dönemde ve sabaha karşı SMBG yapmalıdır.

Özellikle insülin kullananlar başta olmak üzere, tüm diyabetlilerde hipoglisemi kuşkusu varsa kan glukoz düzeyi ölçülmeli ve hipoglisemi tedavisini takiben güvenli normoglisemik değerlere ulaşıldığından emin oluncaya kadar kan glukoz düzeyi izlenmelidir. Major tedavi değişikliklerinde ve araya giren hastalık durumlarında SMBG sıklığı artırılmalıdır.

Gebelik planlayan veya halen gebe olan diyabetlilerde SMBG sıklığı artırılmalıdır. Günde 1-2 doz insülin veya OAD kullanan ya da TBT (diyet) ile izlenen diyabetlilerde glisemik hedeflere ulaşmakta SMBG yararlıdır. Postprandiyal glisemik hedeflere ulaşmak için SMBG'den yararlanılabilir.

Sürekli deri altı glukoz izlem sensörü (CGM: continuous glucose monitoring system) sistemleri, insülin pompası kullanan genç ve teknolojiye yatkın kişilerde

SMBG'ye ilave yarar sağlayabilir. Özellikle hipoglisemik semptomların farkına varamayan (hypoglycemia unawarenes), tekrarlayan ciddi veya gece hipoglisemik atakları olan vakalarda CGM kullanılması, hipoglisemilerin azaltılmasında faydalı olabilir.

SMBG'nin doğruluğu, kullanıcıya ve alete bağlı olduğundan, sağlık hizmet sunucuları, hastaların takip tekniklerini, hem başlangıçta hem de düzenli aralıklarla değerlendirmelidirler. Ek olarak, SMBG'nin optimal kullanımı, verilerin doğru yorumlanmasını gerektirmektedir. Hastalara, bu bilgiye göre, hedef kan şekeri değerlerine ulaşabilmek için gıda alımını, egzersizi veya ilaç tedavisini nasıl ayarlayacakları öğretilmelidir. Sağlık çalışanları, düzenli aralıklarla hastaların SMBG'de elde ettikleri bilgileri tedaviye nasıl uyarladıklarını değerlendirmelidirler.

Öneriler:

- * SMBG diyabet tedavisinde tamamlayıcı bir unsurdur.
- * SMBG yönetim planına eklenmelidir.
- * SMBG hastalara öğretilmeli ve hastaların teknikleri ve elde edilen veriyi tedavi

uyarlamaları düzenli olarak değerlendirilmelidir.

2.7. Tip 2 Diyabet Komplikasyonları

2.7.1. Akut Komplikasyonlar

Takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen diyabetik aciller mortalite nedeni olabilmektedir Diyabetin acil durumları dört ana başlık altında incelenebilir.

2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

2.7.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

2.7.1.3. Laktik Asidoz

2.7.1.4. Hipoglisemi

Diyabetik ketoasidoz ve HHD, insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, patogenez ve tedavisi büyük ölçüde benzeşen, iki önemli metabolik bozukluktur. DKA'da ön plandaki sorun insülin eksikliği iken 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.

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 OAD) tedavinin mutlak veya göreceli fazlalığının bir sonucu olarak karşımıza çıkar.(23)

2.7.2. Kronik Komplikasyonlar

2.7.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

2.7.2.1.1. Kardiyovasküler hastalıklar (Hızlanmış Ateroskleroz)

Diyabetli hastalarda KVH en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde özellikle KAH riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Diyabetlide ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu ve daha yaygındır.

Diyabet, KAH yönünden bağımsız bir risk faktörüdür. Ayrıca HT, dislipidemi, sigara kullanımı, aile öyküsü (birinci derece akrabalarda <50 yaş KAH olması) ve obezite (özellikle santral obezite) diğer önemli risk faktörleridir.

Aşağıdaki özelliklere sahip diyabetli hastalar KAH açısından yüksek riskli kabul edilmeli ve KV koruma programlarına öncelikli olarak dahil edilmelidir:

- Yaşı ≥ 45 olan erkek ve yaşı ≥ 50 olan kadın diyabetliler
- Ayrıca yaşı <45 olan erkek ve <50 olan kadın diyabetlilerde aşağıdaki sorunlardan en az birinin bulunması:
 - ü Makrovasküler hastalık (sessiz miyokard enfarktüsü, sessiz iskemi, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı veya serebrovasküler olay)
 - ü Mikrovasküler hastalık (özellikle nefropati ve retinopati)
 - ü KAH açısından çok sayıda ilave risk faktörleri bulunması (ailevi erken koroner olay veya birinci derece akrabalarda serebrovasküler olay)
 - ü Tek bir risk faktörünün aşırı derecede olması (örneğin LDL-kolesterol >200 mg/dl veya KB >180 mmHg)
 - ü Diyabet süresi uzun (>15 yıl) olan 40 yaş üzeri diyabetliler.(58)

2.7.2.1.1.1. Koroner Arter Hastalığı Taraması

'Amerikan Diyabet Birliği', 2015 yılı Diyabetlilerde Standart Bakım Raporu'nda, KV sonlanımlarda düzelme sağlayamayacağı için asemptomatik diyabetli bireylerde KAH açısından tarama yapılmasını önermemektedir. Ancak özellikle Avrupa ekolü, diyabetli bireylerde KAH açısından rutin değerlendirme yapılmasını tavsiye etmektedir. Koroner arter hastalığı açısından yüksek riskli kişilerin belirlenmesi için yapılacak değerlendirmelerde KV öykü (dispne, göğüs ağrısı), yaşam tarzı düzensizliği (sigara, sedanter yaşam, dengesiz beslenme), uzun diyabet süresi, empotans öyküsü, abdominal obezite, lipid profili, KB, periferik arter hastalığı varlığı, glisemik kontrol derecesi, retinopati varlığı, EKG, sabah ilk idrarda albumin/kreatinin ve eGFR dikkate alınmalıdır. Tarama 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.(59--61)

2.7.2.1.1.2. Klinik Tablo

Genellikle hastalarda aşağıdaki klinik özelliklerin birkaçı birarada bulunabilir:

- Klasik anginal semptomlar (göğüs, sol kol, omuz ve çenede ağrı ve huzursuzluk, nefes darlığı, soğuk terleme)
- Miyokard enfarktüsü: Diyabetlilerde 'sessiz' miyokard enfarktüsü daha sık görülür.
- Dislipidemi: Diyabet, primer KVH eşdeğeri olarak kabul edilmektedir.
- Periferik damar hastalığı
- Serebrovasküler hastalık

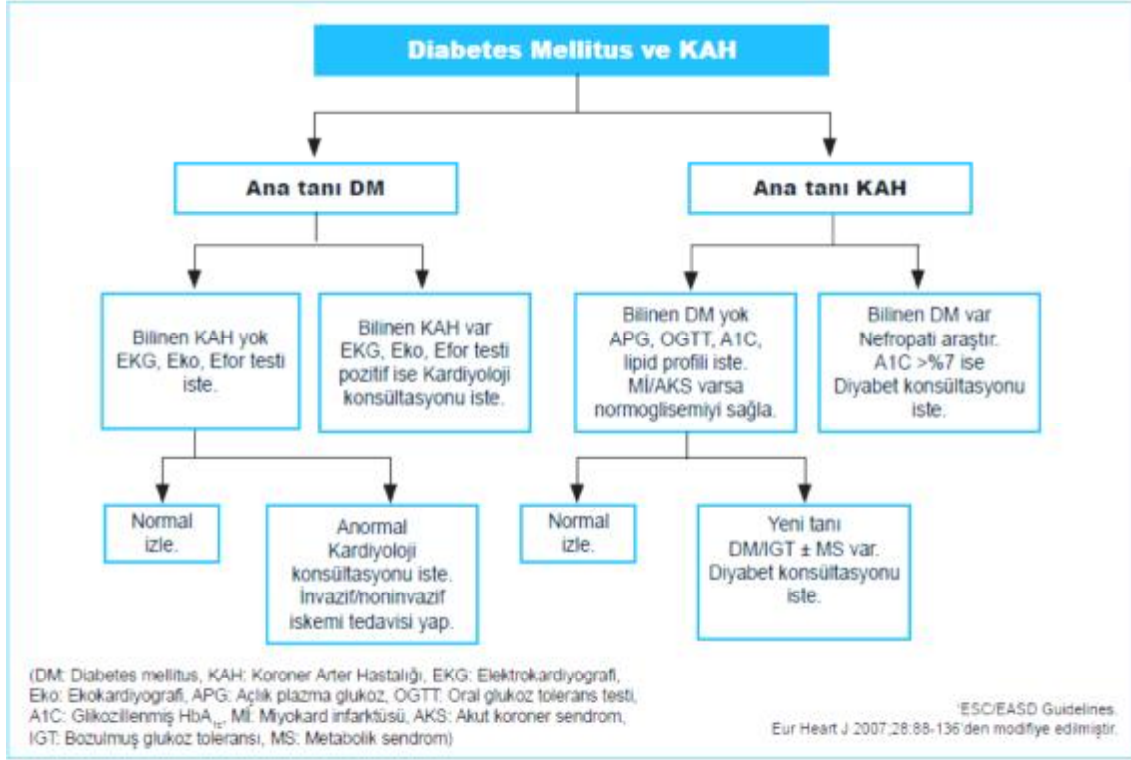
Akut koroner sendrom (AKS) nedeniyle yoğun bakım ünitelerine başvuran KAH hastalarının yarısında IGT veya yeni diyabet saptanmaktadır. Diyabet veya KAH olan hastalarda diğerinin araştırılması sırasında izlenecek algoritma Şekil 2.'de görülmektedir.

- Asemptomatik hastalarda 10 yıllık KVH risk durumuna göre uygun tedavi yapılmalıdır.
- KAH olan diyabetli hastalarda glisemik kontrol hedeflerinin sağlanmasına çalışılmalıdır.

Ancak sonuçları 2007 ve 2008 yıllarında açıklanan ACCORD, ve VADT gibi çalışmalar, tip 2 diyabetlilerde sıkı glisemik kontrolün makrovasküler olay riskini azaltmadığını, aksine ciddi hipoglisemi riskindeki artışa bağlı olarak makrovasküler olay ve mortalite riskini artırabileceğini ortaya koymuştur. Bu sebeple özellikle ileri yaşta, uzun süreli diyabetli, komorbiditeleri olan ve hipoglisemi riski yüksek tip 2 diyabetlilerde sıkı glisemik kontrol hedeflenmemelidir.

- Ağır konjestif kalp yetersizliğinde metformin kontrendikedir. Konjestif kalp yetersizliği, ağır koroner yetersizliği veya ödem riski bulunan, yoğun insülin kullanan hastalarda mecbur kalmadıkça TZD grubu ilaçlar kullanılmamalıdır.

- Daha önce miyokard enfarktüsü geçirmiş ya da cerrahiye verilecek hastaların tedavisine β -Blokler eklenmelidir



Şekil 2. Diyabet ve koroner arter hastalığı hastalarında araştırma algoritması

2.7.2.1.1.3. Diyabetli Hastalarda Kardiyovasküler Koruma

Antitrombosit tedavi:

- 10 yıllık KV olay riski $>\%10$ olan diyabetlilerde **primer koruma** amacı ile aspirin (75-150 mg) verilmelidir. Diyabet dışında en az bir ilave KV risk faktörü (ailede KV hastalık öyküsü, HT, sigara, dislipidemi ve albuminüri) olan yaşı 50'den büyük olan hastalar bu gruba girer.
- KV riski düşük (10 yıllık KV olay riski $<\%5$ olan) kişilerde aspirin önerilmez.
- Orta derecede riski (10 yıllık KV risk $\%5$ -10) olan kişilerde klinik tabloya göre aspirin kullanımına karar verilebilir.
- Diyabetlilerde KV **sekonder koruma** amacı ile aspirin (75-150 mg) verilmelidir.
- Aspirine allerjisi olan kişilerde klopidoğrel (75 mg) kullanılabilir.

- Akut koroner sendrom geçirmiş kişilerde aspirin ve klopidoğrel, bir yıla kadar birlikte kullanılabilir.

Statin tedavisi

- Klinik makrovasküler hastalığı olan 40 yaş üzeri ve
- 40 yaşından genç olan; diyabet süresi >15 yıl mikrovasküler komplikasyonları olan tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalara statin verilmelidir.

ACE-I/ARB tedavisi

- Klinik makrovasküler hastalığı olan
- Yaşı >54 ve mikrovasküler hastalığı olan tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalara başlanmalıdır.
- Mikrovasküler komplikasyonları olan daha genç hastalarda kliniğre göre, ACE-I ya da ARB verilebilir.
- Doğurganlık çağında olan ve etkin kontrasepsiyon yöntemlerinden birini kullanmayan kadınlarda ACE-I, ARB ya da statin kullanımından kaçınılmalıdır.(62-64)

2.7.2.1.2. Serebrovasküler hastalıklar

Diyabetli hastalarda serebrovasküler hastalıklar normal popölasyona göre daha sık gözlenir, daha ağır seyreder ve daha yaygın lezyonlar oluştururlar. Diyabette trombosit agregasyon yeteneğri artmıştır. Diyabetiklerde fibrinojenin yarı ömrünün kısalmış olmasına rağmen fibrinojen düzeyinin yüksek oluşu, karaciğerde fibrinojen üretiminin artışı ile açıklanabilir. Bunun nedeni iyi bilinmemektedir. Yüksek fibrinojen düzeyleri trombozun artmasına neden olabilir, plazma viskozitesini yükseltir, eritrositlerin agregasyonunu arttırarak mikrosirkölasyonu güçleştirebilir. Bazen diyabetik hastanın geçici iskemik atakları, diyabetik hipoglisemi semptomları ile karışabilir. Bu yüzden takipte serebrovasküler olaylar da sorgulanmalıdır. İyi metabolik kontrol ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Tedavide antiagregan ajanlardan faydalanılabilir.(65)

2.7.2.1.3. Periferik damar hastalıkları

Büyük ve orta çaplı arterlerin intimasını tutarak lümen daraltan makrovasküler hastalığa ateroskleroz adı verilir. Sıklığı yaşla orantılı olarak artar. Diyabet, makroanjiopatinin ortaya çıkışını daha da hızlandırır. Ateroskleroz normalde erkeklerde kadınlara oranla daha sık ve ilerleyicidir. Diyabetiklerde ise her iki cinsten de aynı sıklıkta görülür. Orta ve büyük arterleri tutan arterioskleroz yanında diyabetik hastalarda ikinci bir arter hastalığı daha görülür ki bu hastalık diyabete özgüdür, orta ve küçük arterleri tutar, endotel hücrelerinde proliferasyonla seyreden tıkalı bir arterittir. Küçük arterleri tuttuğu için lokal gangrenlere yol açabilir. Tip 2 diyabette makroanjiopati lezyonları daha çok distal arterlerde görülür. Periferik vasküler hastalıkların klinik bulguları, alt ekstremité iskemisi, erektil disfonksiyon ve intestinal anginayı kapsar. Bacaklardaki gangren insidansı diyabetiklerde aynı yaştaki kontrol grubundan 30 kat daha fazladır.(65)

2.7.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.7.2.2.1. Retinopati

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli körlük nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde tanıda retinopati taraması yapılmalı, başlangıçta retinopatisi olmayan ya da minimal retinopatisi bulunan hastalarda yılda bir, ileri evre hastalarda 3-6 ayda bir kontrol yapılmalıdır. Tanıda muayene bulguları normalse bir yıl sonra tekrar değerlendirilmelidir. Bulgular yine normalse takip aralıkları iki yıla çıkarılabilir. Gebelik planlayan veya gebe olan diyabetli kadınlarda kapsamlı bir görme ve göz dibi muayenesi yapılmalıdır.

Erişkin diyabetlilerde diyabetik retinopati değerlendirmesi Tablo 7.'de özetlenmiştir.

Tablo 7. Tip 2 diyabetli hastalarda diyabetik retinopati değerlendirmesi

Rutin izlem yöntemleri	Oftalmoloğa sevk	Acil oftalmoloji konsültasyonu
Göz dibi incelemesi - Tanı sırasında - Daha sonra yılda bir kez Rutin görme keskinliği testleri Eğitilmiş personel tarafından uygun cihaz ile çekilecek retina fotoğrafı ile de takip yapılabilir.	I. Makülopati bulguları varsa: - Fovea merkezinden bir disk çapı mesafede eksüda veya retina kalınlaşması - Maküla içinde halka şeklinde veya grup eksüdalar bulunması¹ - Fovea merkezinden bir disk çapı mesafede anevrizma veya kanama nedeniyle en iyi görme keskinliğinin 6/12 veya daha düşük bulunması II. Pre-proliferatif retinopati bulguları varsa²: - Venöz boncuklanma - Venöz halka veya reduplikasyon-Intraretinal mikrovasküler anormallikler (IRMA) - Çok sayıda derin, yuvarlak veya leke şeklinde kanamalar III. Görme keskinliğinde açıklanamayan düşme olması	Aşağıdaki durumlarda oftalmolog tarafından acil muayene gerekir: - Ani görme kaybı - Rubeosis iridis - Pre-retinal ve vitre kanaması - Retina dekolmanı - Yeni damar oluşumlarının oftalmolog tarafından hemen değerlendirilmesi gerekir.

¹Burada merkezi fovea olan ve çapı optik diskin temporal kenarı ile fovea arasında olan daire maküla olarak tanımlanmıştır.
²Atılmış pamuk görüntüsü pre-proliferatif retinopatiyi göstermez.

Optimal glisemik kontrolün sağlanması diyabetik retinopati riskini azaltır veya retinopati gelişim sürecini yavaşlatır. Retinopati riskini azaltmak veya gelişim sürecini yavaşlatmak için KB kontrolü sağlanmalıdır. Lipid düzeyleri yüksek hastalar, retinopati açısından yüksek risklidir. Proliferatif diyabetik retinopatili hastalarda primer/sekonder KV koruma için aspirin kullanılmasında bir sakınca yoktur.(23)

2.7.2.2.2. Nefropati (Diyabetik Böbrek Hastalığı)

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda nefropati, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Diyabetin böbrekler üzerindeki olumsuz sonuçlarına dikkat çekmek için artık nefropati yerine ‘diyabetik böbrek hastalığı’ terimi kullanılması önerilmektedir. Erişkin diyabetli hastalarda böbrek hasarının değerlendirilmesi Şekil 3.’de özetlenmiştir. Erişkinlerde erken dönem nefropatiyi araştırmak için mikroalbuminüri ölçümü ile birlikte eGFR’nin hesaplanması gerekir. Mikroalbuminüri taraması için sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı bakılmalıdır. Sürekli bir işlevi yansıttığı için, artık albuminürinin, mikroalbuminüri ve makroalbuminüri şeklinde kategorize edilmesine gereksinim yoktur.

Tip 2 diyabetlilerde tanıdan başlayarak yılda bir kez eGFR ve idrar albumin/kreatinin oranı ile diyabetik nefropati taraması yapılmalıdır. Mikroalbuminüri gelişen hastalarda diyabetik nefropatinin progresyonunu izlemek için idrar albumin/kreatinin oranı daha sık ölçülmelidir.

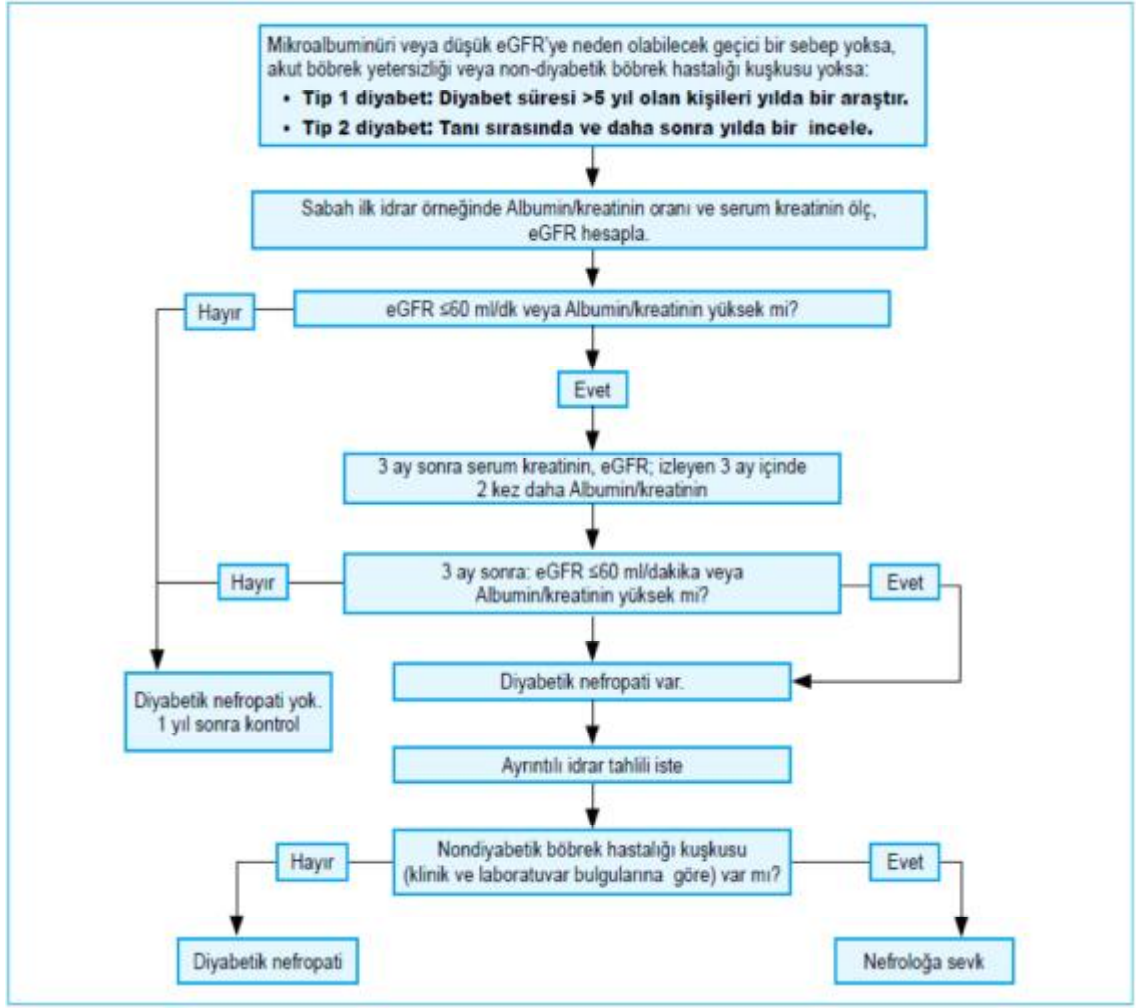
Mikroalbuminüriye veya GFR düşüklüğüne sebep olabilecek geçici sorunlar (kontrolsüz HT, üriner enfeksiyon, hipovolemi vb.) varsa, bu sorunlar düzeltilene kadar nefropati tarama testleri yapılmamalıdır.

2.7.2.2.1. Evreleme

Nefropatinin en önemli sonucu son-dönem böbrek yetersizliğine neden olmasıdır. Diyabetli hastalarda kronik böbrek yetersizliği, non-diyabetik hastalardaki gibi idrar, kan, görüntüleme veya patolojik değerlendirmelere göre belirlenmiş böbrek hasarına dayanarak aşağıda belirtilen eGFR evrelerine göre değerlendirilir:

1. **Evre:** eGFR ≥ 90 ml/dk/1.73 m² (vücut yüzey alanı için) ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
2. **Evre:** eGFR 60-89 ml/dk/1.73 m² 3 ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
3. **Evre:** eGFR 30-59 ml/dk/1.73 m² ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
4. **Evre:** eGFR 15-29 ml/dk/1.73 m² ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
5. **Evre:** eGFR eGFR < 15 ml/dk/1.73 m² veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği vardır.

Kronik böbrek yetersizliği bulunan diyabetli hastalarda 3-6 ayda bir, sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı ile birlikte eGFR'nin hesaplanabilmesi için serum kreatinin ölçümü yapılması gereklidir.



Şekil 3. Erişkin diyabetli hastalarda diyabetik böbrek hastalığının değerlendirilmesi

2.7.2.2.2. Klinik

- Hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir.
- Özellikle eşlik eden diyabetik retinopati yoksa, GFR diyabet süresi ile uyumsuz olarak çok düşük veya hızla azalan GFR varsa, hızlı artan proteinüri veya nefrotik sendrom gelişmişse, tedaviye refrakter HT varsa, idrar sedimenti zengin ise, semptom ve bulgular diğer bir sistemik hastalığı düşündürüyorsa, ACE-I ya da ARB başladıktan sonraki 2-3 ay içinde GFR %30'dan fazla azalmışsa diyabetik nefropati dışı kronik böbrek yetersizliği nedenleri araştırılmalıdır.

2.7.2.2.3. Korunma ve tedavi

Tip 2 diyabetli hastalarda nefropatiyi önlemek veya ilerlemesini geciktirmek için glisemik kontrolün en iyi şekilde sağlanması hatta gerekirse yoğun diyabet tedavisi yapılması gereklidir. KB kontrolü sağlanması, diyabetik nefropati riskini azaltır ve ilerlemesini yavaşlatır. Diyabet hastalarında KB normal ve mikroalbuminüri yoksa (albumin/kreatinin <30 mg/g ise), nefropatiden primer korunma amacı ile ACE-I veya ARB kullanılması önerilmemektedir.

- Albumin/kreatinin oranı persistan olarak yüksek (≥ 30 -299 mg/g) ise HT olmasa bile, kronik böbrek hastalığını geciktirmek için ACE-I veya ARB verilmesi düşünülebilir.
- Albumin/kreatinin oranı ≥ 300 mg/g ise ACE-I veya ARB verilmelidir.
- İlave klinik yarar sağlayamayacağı için ACE-I ve ARB'nin birlikte kullanımından kaçınılmalıdır.
- ACE-I/ARB veya diüretik kullanan hastalarda tedaviye başladıktan 1-2 hafta sonra veya doz titrasyonu yapıldığında, ayrıca akut hastalık durumlarında serum kreatinin ve potasyum düzeyi bakılmalıdır.
- Gebe kalması muhtemel kadınlara fetusta malformasyona sebep olabilecekleri için ACE-I veya ARB verilmemeli, bu grup ilaçları kullanan kadınlarda gebelik planlanıyorsa, ilaçlar konsepsiyondan iki ay önce kesilmelidir.
- Ateşli hastalıklar veya diyare gibi akut hastalık durumlarında, özellikle intravasküler volüm azalmasından kuşku duyulduğunda ACE-I/ARB ve diüretik tedavileri kesilebilir.
- Kronik böbrek yetersizliği gelişen diyabetlilerde sodyum ve su retansiyonu, hiperpotasemi ve HT kontrolü için tiyazid grubu diüretikler kullanılabilir. Tiyazidlerin yetersiz kaldığı durumlarda furosemide geçilebilir veya ciddi sodyum ve su retansiyonu ya da hiperpotasemisi olan vakalarda tiyazid ve furosemid birlikte kullanılabilir.
- Kronik böbrek yetersizliği geliştiğinde ilaç dozları GFR'ye göre ayarlanmalıdır.
- GFR 45-60 ml/dk/1.73 m² aralığında olan hastalarda elektrolitler, hemogram, kalsiyum, fosfor, bikarbonat ve PTH yılda bir kez ölçülmeli; ayrıca kemik

mineral dansitesi araştırılmalıdır. GFR 30-44 ml/dk ise bu tetkikler 3-6 ayda bir istenmelidir.

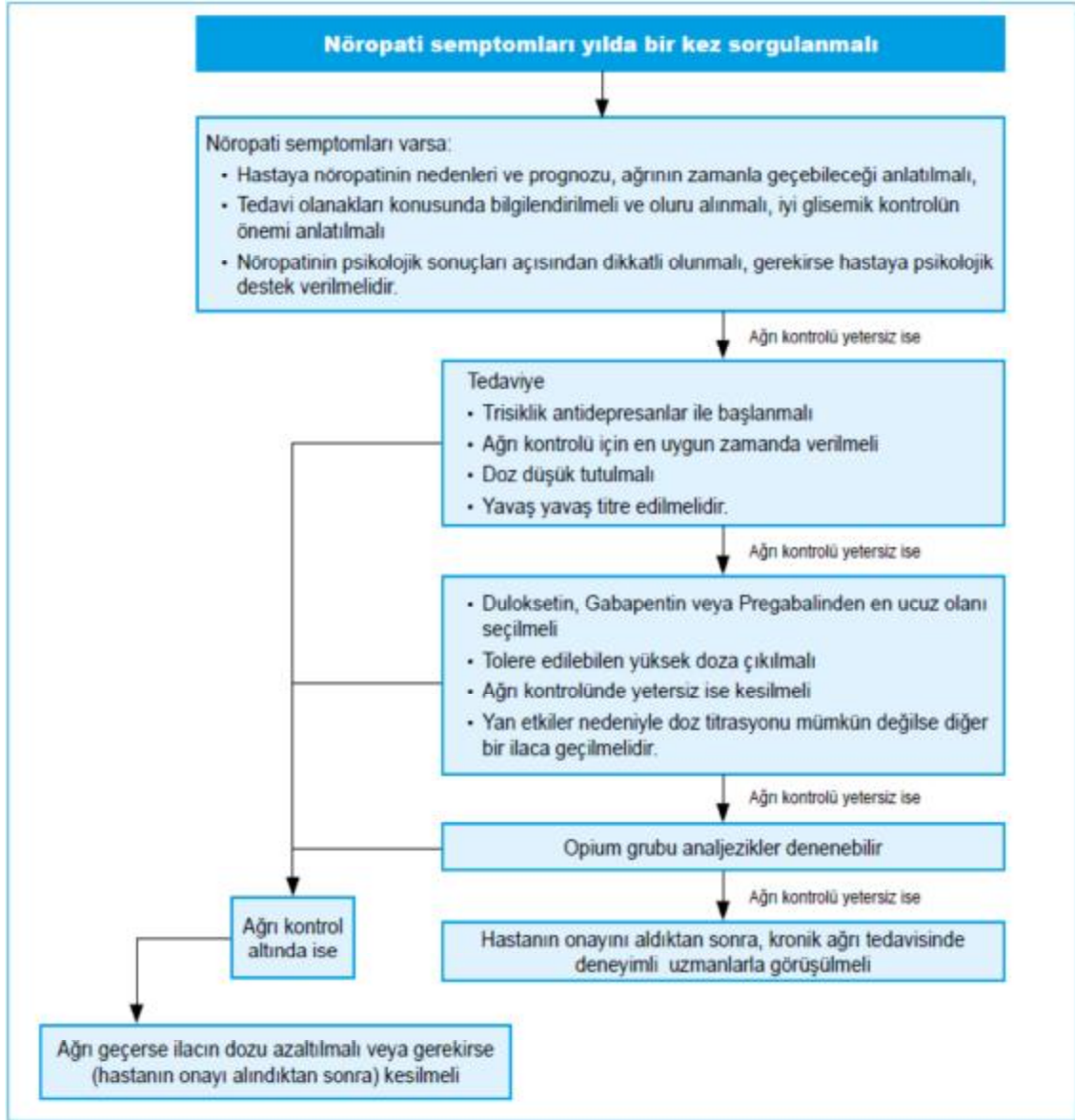
- Son-dönem böbrek yetersizliği geliştiğinde renal replasman tedavisi uygulanmalıdır. Genç ve orta yaş hastalarda (<65 yaş) renal transplantasyon, ileri yaştaki hastalarda, koşullara göre hemodiyaliz veya evde ambulator periton diyalizi yapılması gerekir. Diyabetik böbrek hastalığı olan bireylerde günlük protein alımı azaltılmalıdır (0.8 g/ideal kg/gün).
- Glisemi, KV risk faktörleri veya GFR azalma hızı üzerine etkileri olmayacağı için günlük protein alımının daha fazla (<0.8 g/kg) azaltılması önerilmez.
- D-vitami eksikliği varsa düzeltilmelidir.

Aşağıdaki durumlarda hasta nefroloğa sevk edilmelidir:

- Böbrek fonksiyonlarının progresif olarak azalması
- eGFR <30 ml/dk
- Albumin/kreatinin >300 mg/g kreatinin
- Kontrolsüz HT
- ACE-I veya ARB ile hiperpotasemi olması veya serum kreatinin düzeyinin üç ayda >%30 yükselmesi.(66-69)

2.7.2.2.3. Nöropati (46,70-75)

Vücudun herhangi bir sistemini tutabilir. Özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duysal polinöropati infeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyonu nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde tanıdan itibaren başlamak suretiyle her yıl nöropati taraması yapılması önerilmektedir. Nöropati taraması fizik muayenenin yanında 10-g bası yapan monofilament ve diyapazon gibi basit klinik testlerle yapılmalıdır.



Şekil 4. Erişkin diyabetli hastalarda nöropatik ağrı tedavisi

2.7.2.2.3.1. Periferik Polinöropati

2.7.2.2.3.1.1. Distal polinöropati

En yaygın görülen, ilerleyici tablodur. Dengesiz yürüme, ataksik yürüme, el ve ayak kaslarında güçsüzlük görülür. Proprioepsiyon (vücudun pozisyon) ve hafif dokunma duyularının azalması ile ilişkilidir. Ağrı ve ısı duyuları da azalmıştır. Dokunma duyusundaki anormal değişiklikler (alodini, ağrı) sonunda duyu kaybına ilerleyebilir. El ve ayaklarda distalden proksimale ‘eldiven-çorap’ tarzı tutulum tipiktir. Hafif temas ile aşırı hipersensitivite, yüzeysel yanma, zonklayıcı ağrı, kemiklerde hissedilen derin ağrı

ve yırtıcı tarzda ağrılar özellikle geceleri oldukça sıkıntılı ve huzursuz edici bir hal alır. Ayak ülserleri, enfeksiyonlar ve nöro-osteo-artropati (Charcot ayağı: eklem erozyonları; farkına varılmamış, tekrarlayan, küçük fraktürler; kemikte demineralizasyon bozukluklarına bağlı ayakta ödem, sıcaklık artışı ve şekil bozuklukları ile karakterizedir) gelişebilir. Uygun ayak bakımı ile risk azaltılabilir. Bazen asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda kendi kendini sınırlayıcı veya ilerleyici bir klinik tablo gösterebilir.

2.7.2.2.3.1.2. Fokal nöropatiler

Birden başlayan, genellikle birkaç hafta ya da ay içinde spontan olarak gerileyebilen özelliktedir.

- **Kraniyal mononöropatiler:** Kafa çiftlerinden 3., 4., 6. veya 7. sinirler tutulabilir. En sık görüleni, üçüncü sinir felcidir. Tek taraflı gözde ağrı, diplopi ve pitoz ile karakterizedir, pupilla fonksiyonları korunmuştur.
- **Radikülopati:** Sinir köklerinin tutulumuna bağlı, bant tarzında yayılım gösteren torakal, abdominal veya trunkal ağrılara neden olur.
- **Pleksopati:** Brakiyal ve lumbosakral pleksusların tutulumuna bağlı, ekstremitelere yayılım gösteren ağrılara neden olur.

Nöropati tedavisi: Çabuk ve doğru tanı konulmalıdır. Nöropatik ağrı ve özellikle kardiyak otonom nöropatide semptomlara yönelik tedavi yapılması, hastanın yaşam kalitesini yükseltir.

Ağrı tedavisi: nöropatilerde non-spesifik analjeziklerle tedaviye başlanmalı, yanıt vermeyen vakalarda spesifik ağrı tedavisi uygulanmalıdır. Tablo 8.'de belirtilen ilaçlar tek başlarına veya gereğinde kombine olarak kullanılabilir. Ağrı tedavisi ile hastanın ağrı hissinde %30-50 azalma sağlanabilir.

Patogeneze yönelik tedaviler: Nöropati patogenezinin dayanarak "alfa-lipoik asid" in anti-oksidan etkisi ile parestezi, yanma, uyuşma ve keçelenme gibi subjektif bulguları kısmen geriletebileceği uzun yıllardır bilinmektedir, ancak oral formları nörolojik ağrı tedavisinde etkili değildir. Buna karşılık ilacın, ülkemizde bulunmayan parenteral formu ile yapılmış iki çalışmada ağrıyı bir miktar hafiflettiği, bir çalışmada ise nöropati

semptom skorlarını azalttığı ileri sürülmüştür. Bununla beraber alfa-lipoik asidin oral formlarının diyabetik nöropati riskini azaltılabileceğine (primer koruma) veya nöropatik ağrı tedavisinde kullanılabileceğine ilişkin klinik veriler yeterli değildir. Benzer şekilde aldoz redüktaz inhibitörleri, benfotiamin türevleri, protein kinaz-C inhibitörleri ve antioksidanlar ile yapılan çalışmalar, klinik açıdan yeterli sonuçlar vermemiştir.

Korunma açısından, optimal glisemik kontrol sağlanmalıdır. Sıkı glisemik kontrolün Tip 2 diyabetli bazı hastalarda otonom ve periferik nöropati gelişim sürecini yavaşlattığı gösterilmiştir. Ayak bakımı ihmal edilmemelidir.

Tablo 8. Diyabetik nöropatide ağrı tedavisi

Basamak	Sınıf	Örnek	Önerilen dozlar ⁽¹⁾
I. Basamak	Trisiklik antidepresan ilaçlar	Amitriptilin Nortriptilin Imipramin	Gece 10-100 mg Gece 25-75 mg Gece 25-75 mg
	5-hidroksitriptamin ve norepinefrin re-uptake inhibitörleri	Duloksetin Venlafaksin	1 x 30-120 mg 2 x 37.5-150 mg
	Antikonvülfiz ilaçlar	Gabapentin Pregabalin Karbamazepin Valproik asid	2-4 x 300-600 mg 2 x 75-300 mg 3 x 200-400 mg 2 x 250-500 mg
II. Basamak	Opioidler	Dekstrometorfan Morfin SR Oksikodon ER Tapendatol ER Tramadol	4 x 100-200 mg 2 x 15-60 mg 2 x 10-40 mg 2 x 100-250 mg 4 x 40 mg
Diğer Tedaviler	Alfa-lipoik asit ⁽²⁾	Thioctacid ampul	600-1200 mg i.v. infüzyon
	Substans-P inhibitörü ⁽²⁾	Kapsaisin %0.075 krem	%0.025-0.075 Haricen günde 1-3 kez
	İsosorbid dinitrat ⁽²⁾	İsosorbid topikal krem/30 mg sprej	Haricen günde 1-2 kez
	Transkütan elektrik stimülasyon (TENS)	-	-

⁽¹⁾Doz yanıtı değişkendir. En düşük dozdan başlanıp yavaş yavaş artırılmalıdır.
⁽²⁾Ülkemizde mevcut değildir.

2.7.2.2.3.2. Otonom Nöropati

- Ortostatik hipotansiyon
- Kardiyak denervasyon sendromu: KV refleksleri etkiler.
- ü Kalp katekolaminlere aşırı duyarlı hale gelir.
- ü Disritmiler (sıklıkla taşikardi)
- ü Egzersiz toleransında azalma

• Ü Sessiz (ağrısız) miyokard infarktüsü

• Ü Ani ölüm görülebilir.

• Gastrointestinal nöropati

• Ü Mide boşalması gecikir (gastroparezi)

• Ü Motilite azalır (yutma güçlüğü, çabuk doyma, bulantı, kusma görülebilir)

• Ü Alınan gıdaların absorpsiyonu gecikir (Brittle diyabet: Tekrarlayan hipo ve hiperglisemiler nedeniyle diyabet regülasyonu bozulur)

• Ü Konstipasyon (kolon atonisi)

• Ü Gece diyareleri

• Ü Kolesistit, safra çamuru (safra kesesi atonisi)

• Genitoüriner nöropati

• Ü Erektile disfonksiyon

• Ü Retrograd ejakülasyon ve infertilite

• Ü Kadınlarda cinsel uyarılma güçlüğü, ağırlı cinsel temas

• Ü Mesane disfonksiyonu (nörojen mesaneye bağı inkontinens, infeksiyon)

• Hipogliseminin farkına varamama (hypoglycemia unawareness): Hipoglisemiye kontrregülatuvar hormon (epinefrin, glukagon) yanıtı körelir.

• Otonom sudomotor disfonksiyon: Ekstremitelerde kontrol edilemeyen terleme azlığı

• Gustator terleme (santral hiperhidroz): Özellikle yemekten hemen sonra göğüsün üst kısmı, boyun ve yüzde ortaya çıkan terleme ve vasodilatasyon (flushing)

Diyabetli hastalarda otonom nöropatiye yaklaşım Tablo 9’da özetlenmiştir.

• Diyabet süresi uzun ve klinik mikrovasküler komplikasyonları olan hastalarda ortostatik hipotansiyon ve istirahat taşikardisi gibi kardiyak otonom nöropati ile ilgili semptom ve bulgular sorgulanmalıdır.

• Gerekli vakalarda Valsalva, EKG ile ekspiryum ve inspiryumda R-R aralıklarının ölçülmesi gibi daha ileri incelemeler yapılmalıdır.

Tablo 9. Diyabetli hastalarda otonom nöropatiye yaklaşım

Tutulan sistem	Tedavi yaklaşımı	İleri inceleme ve tedavi
Gastroparezi - PG kontrolünün hipo ve hiperglisemiler ile bozulması - Açıklanamayan şekilde mide şişkinliği ve kusma	- Metoklopramid - Domperidon - Eritromisin	- Ayırıcı tanıda kuşku - Sürekli ve ciddi kusma durumunda hasta gastroenteroloğa sevk edilmelidir.
Erektile disfonksiyon - Diyabetli erkeklerde yılda bir kez sorgulanmalıdır.	- Gerekli değerlendirmeler yapılmalı - Katkıda bulunan faktörler ve tedavi seçenekleri konusunda hastaya bilgi verilmeli - Kontrendikasyon yoksa Fosfodiesteraz-5 inhibitörü verilmelidir.	Fosfodiesteraz-5 inhibitörleri yetersiz olursa, bir sonraki adımda; - Medikal tedavi - Cerrahi tedavi - Psikolojik destek tedavisi uygulamak üzere hasta bir uzmana sevk edilmelidir.
Hipoglisemiden habersizlik Hipoglisemiyi fark edememe	Sempatik sinir sistemi hasarı düşünülmeli	Daha ileri incelemeler yapılmalı ve spesifik tedaviler uygulanmalıdır.
Diyabetik diyare Özellikle geceleri açıklanamayan diyare	Barsakları tutan otonom nöropati	
Nörojen mesane Mesane boşalması ile ilişkili açıklanamayan sorunlar	Mesaneyi tutan otonom nöropati	

Erektile disfonksiyon

1. Diyabetli erişkin erkekler erektile disfonksiyon ve cinsel fonksiyon öyküsü bakımından periyodik aralıklarla incelenmelidir
2. Erektile disfonksiyonu bulunan diyabetli erkeklere ilk basamak tedavi ajanı olarak fosfo diesteraz-5 inhibitörü verilmelidir
3. Gonad hormonları normal düzeyde olan ve fosfodiesteraz-5 inhibitörlerine cevap vermeyen hastalar ya da bu tür ilaçların kontrendike olduğu hastalar erektile disfonksiyon konusunda deneyimli bir üroloğa sevk edilmelidir.
4. Erektile disfonksiyonu olan fakat fosfodiesteraz-5 inhibitörlerine yanıt vermeyen hastalar hipogonadizm yönünden incelenmelidir .
5. Retrograd ejakülasyonu olan ve fertilite isteyen diyabetli erkekler, ejakülasyon disfonksiyonu konusunda deneyimli bir uzmana sevk edilmelidir .

2.7.3. Diyabetik Ayak Sorunları (76-81)

Amputasyon ve ayak ülserleri, diyabetik nöropatinin en yaygın sonuçlarından ve diyabetik ayak ülserleri, hastanın yaşam kalitesinin bozulmasına, tedavi maliyetinin ciddi düzeyde yükselmesine, alt ekstremitte amputasyonlarına ve mortalite artışına

neden olur. Her diyabet hastasının yaşı boyunca %12-15 oranında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Non-travmatik ayak amputasyonlarının % 40-60'ı diyabete bağlıdır; bunların %85'inde sorun, bir yaralanma ya da ülser ile başlamıştır. Ayak ülserli bir diyabetik hastanın ortalama hastanede yatış süresi, ülseri olmayan bir diyabetliden en az %50 oranında daha uzundur. İlk amputasyondan sonraki dört yıl içinde, %50'den fazla hastanın diğer bacağı için de amputasyon söz konusu olmaktadır. Ayağında yeni ülser saptanan diyabetlilerde relatif ölüm riskinin yaklaşık 2.5 kat arttığı gösterilmiştir.

Bu nedenlerle, diyabetik ayak ülserine yaklaşımda amaç, ülsere bağlı amputasyonların mümkün olduğunca azaltılmasıdır. Bu amaca ulaşılabilmesi için hastanın multidisipliner bir anlayış içinde yakın takip ve tedavisi şarttır.

Amputasyon riski yüksek kişiler

- Periferik duyuşal nöropatisi olan,
- Ayak biyomekaniği bozulmuş,
- Basınç artışı bulguları (kallus altında eritem, kanama) olan,
- Kemik deformitesi bulunan,
- Periferik arter hastalığı (ayak nabızlarının zayıf alınması ve kaybolması) olan,
- Ülser veya amputasyon öyküsü olan,
- Ağır tırnak patolojisi bulunan hastalardır.

Ayrıca, yeni ülser gelişiminin önlenmesi için hasta, hasta yakınları ve tıbbi ekibin düzenli olarak eğitimi gereklidir. Koruyucu hekimlik, diyabetik ayak tedavisinin merkezinde yer almalıdır. Hasta eğitimi ve uygun ayakkabı kullanımının üzerinde durulması, ülserasyon riskini azaltabilir. Ayakla ilgili olan sorunlar, özellikle de yara bakımı ve ülserler, podiatrist, ortopedist veya diyabetli kişilerin yönetiminde tecrübeli rehabilitasyon uzmanları tarafından verilecek bakım gerektirmektedirler. Ülser ve amputasyonu ön gören risk faktörlerini belirlemek için, diyabet hastalarına yıllık kapsamlı ayak muayenesi yapılmalıdır. Her rutin görüşmede, ayaklar inspekte edilmelidir.

2.8. Tip 2 Diyabette Tedavi

Diyabet tedavisinde hedef kan glukozunun normal düzeylere indirilmesi ile birlikte mikro ve makrovasküler komplikasyonların ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınmasıdır. Kilo kontrolü sağlanması ve yanısıra kan basıncı ve lipid düzeyleri gibi diğer bilinen risk faktörlerinin de kontrol edilmesi gereklidir.⁽³⁹⁾

2.8.1 Yaşam Tarzı Değişikliği

Yaşam tarzı değişikliği, diyabetin tüm tiplerinde ve tüm dönemlerinde tedavinin değişmez ögesidir. Hastanın eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz olmak üzere üç ana bileşeni vardır. Bu değişiklik her hastada tanı anından ve hatta prediyabetik dönemden itibaren başlamalı, mutlaka bireyselleştirilmeli ve her değerlendirmede sorgulanmalıdır.

Yaşam tarzı değişiklikleri yalnız kan glukozu düzenlenmesi üzerine değil, tüm risk faktörleri üzerine de olumlu etki göstermektedir. Yani diyabet riski olan sağlıklı bireylerde de diyabet riskini azaltmaktadır.⁽⁸²⁾

2.8.1.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi⁽⁸³⁻⁸⁸⁾

Tıbbi beslenme tedavisi diyabet tedavisi ve diyabet yönetimi için gerekli eğitimin en önemli bölümünü oluşturur. Amerikan Diyetisyenler Birliği ve ADA, Tip 2 diyabetlilerin tanıyı izleyen ilk bir ay içinde mümkünse diyabet ekibinde bulunan bir diyetisyene sevk edilmesini önermektedir. TBT eğitimi başlangıçta 3-6 ay içinde tamamlanan, her biri 45-90 dakika süren 3-4 görüşmeyi kapsar ve yaşam tarzı değişikliklerinin desteklenmesi ve tedavinin değerlendirilmesi için yıllık en az bir görüşme ile devam eder.

Diyabetli bireye verilecek öneriler için ilk planda antropometrik ölçümler, sosyal yaşam anamnezi, besin tüketim anamnezi ve tıbbi tedavi gibi parametrelerin bireysel olarak değerlendirilmesi gerekir. Besin tüketim anamnezi ile bireyin beslenme durumunun ve diğer parametrelerin değerlendirilmesi sonucunda beslenme tanısının belirlenmesi, bireyin uygun enerji ve makronutrient gereksinim düzeyinin saptanması ile birlikte tedaviye başlanır.

Tablo10'da TBT için değerlendirme kriterleri ve değerlendirilmenin yapılacağı zaman görülmektedir.

Tablo 10. TBT için değerlendirme kriterleri

Kriter	Zamanlama
Öğün zamanlamasına uyumun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Evde glukoz izlemi ve besin tüketimi kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi	Her kontrol muayenesinde
Davranış değişikliğinin kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Egzersiz uyumunun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Kilo ve boy ölçümü	Kilo her vizitte, kontrol muayenesinde, boy yılda bir
APG ve PPG 3 günlük besin tüketimi ile birlikte	Her kontrol muayenesinde
A1C	3-6 ayda bir
Açlık lipid profili (LDL-kol., HDL-kol. ve TG)	1. haftada, eğer yüksek ise 3-6 ay sonra; daha sonra yılda bir

2.8.1.1.1. Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Amaçları

1. Bireye özgü sağlıklı beslenme alışkanlıklarının oluşmasını sağlayarak ve uygulamaları
1. Destekleyerek kan glukoz düzeylerinde, KVH riskini azaltacak lipid profilinde, KB ve vücut ağırlığında bireyselleştirilmiş hedefleri sağlamak ve korumak,
2. Besin ögesi alımını yaşam tarzına uygun şekilde modifiye ederek diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonların gelişme oranını azaltmak,
3. Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini ve değişime istekliliğini dikkate alarak beslenme gereksinimlerini belirlemek,
4. Besin seçiminde bilimsel kanıtlarla desteklenmiş sınırlamaları yaparken yemek yemenin zevkini sağlamak,
5. Tip 2 diyabetli gençler, diyabetli gebe veya emziren kadınlar ve yetişkinler için yaşamın değişik dönemlerinde gerekli besin gereksinimlerini karşılamak,
6. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendini yönetme eğitimini sağlamaktır.

2.8.1.1.2. Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliği

Prediyabetli veya diyabetli hastalara bireyselleştirilmiş TBT uygulanmalıdır. Bu tedavi, diplomalı bir diyetisyen tarafından en iyi biçimde verilebilir. Beslenme eğitimi prediyabetli veya diyabetli kişinin bireysel gereksinimlere, gerekli değışiklikleri yapabilirlilik durumuna, değışime istekliliğine duyarlı olmalıdır.

Tıbbi beslenme tedavisi, A1C düzeylerinde tedavide kullanılan çoğu ajanlarla benzer olarak, Tip 2 diyabetli hastalarda %1-2 civarında (%0.5-2.6 aralığında) azalma sağlayabilir. TBT ile ayrıca, diyabetli olmayan bireylerde LDL-kolesterol düzeylerinde 15-25 mg/dl azalma sağlanabileceği gösterilmiştir. TBT'nin etkinliği tedaviye başladıktan sonraki altı hafta ile üç ay içinde değeriendirilir. Üçüncü ay sonunda glisemik kontrolde klinik bir iyileşme saptanmamışsa diyetisyen, medikal tedavinin değeriendirilmesi için hastayı hekime yönlendirmelidir.

2.8.1.1.3. Kanıta Dayalı TBT Önerileri

Kanıta dayalı TBT önerileri, Amerikan Diyetisyenler Birliği, ADA ve İngiliz Diyabet Birliği tarafından yayınlanmıştır. Mevcut kanıtlar ve rehberler ışığında Diyabet Diyetisyenliği Derneği'nin hazırlanmış olduğu kanıta dayalı TBT önerileri aşağıda özetlenmiştir.

A. Enerji dengesi, kilo fazlalığı ve obezite için öneriler: Kilolu ve insüline dirençli obez bireylerde %5 civarındaki kilo kaybı bile insülin direncini azaltır. Bu nedenle, diyabet riski olan kilolu veya obez bireylere kilo kaybı önerilir. Enerjinin %30'undan azının yağlardan karşılanması, düzenli fiziksel aktivite ve düzenli izlemi içeren yaşam tarzı değışikliğine odaklı, yapılaşmış programlar ile hastanın başlangıçtaki kilosu %5-7 oranında azalabilir. Kilolu veya obez bireylerin tedavisinde, günlük KH alımını 130 gramın altında tutan düşük KH içeren diyetler önerilmez. Düşük KH'lı diyetler, düşük yağlı diyetlerle benzer kilo kaybı sağlar, ancak LDL-kolesterol düzeylerini yükseltir. Düşük KH'lı, düşük yağlı, enerji alımı kısıtlanmış diyetler ile lipid profili, böbrek fonksiyonları ve protein alımı (özellikle nefropatili bireylerde) izlenmeli, hipoglisemi riski değeriendirilmelidir.

Fiziksel aktivite ve davranış değışikliği ağırlık kaybı programlarının önemli birleşenleridir. Kilo kontrolünün sağlanmasına da yardımcıdırlar. Vücut ağırlığının azaltılmasında ilaç tedavisi, yaşam tarzı değışikliği ile fiziksel aktivite kombine

edildiğinde %5-10 oranında ağırlık kaybı sağlanabilir. BKİ >35 kg/m² olan tip 2 diyabetli bireylerde cerrahi müdahale düşünülebilir. Prediyabetli ve diyabetli bireylerde bariyatrik cerrahi riski ve uzun dönemli faydaları üzerinde çalışmalar devam etmektedir.

B. Diyabetin önlenmesi için öneriler: Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireylerde, %7 ağırlık kaybı sağlayacak, haftada 150 dk düzenli fiziksel aktivite ile birlikte yağ ve enerji alımını azaltacak şekilde yaşam tarzı değişikliklerini sağlamayı hedefleyen yapılandırılmış programlarla diyabet gelişme riski azaltılabilir. Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireyler, her 1000 kcal için 14 g diyet lifi tüketimisağlamaları ve tahıl alımının yarısını tam taneli tahıllardan karşılamaları konusunda desteklenmelidir. Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireylere, şeker ile tatlandırılmış içecek tüketimini sınırlandırmaları için gerekli eğitim verilmelidir. Düşük glisemik yüklü diyetlerin diyabet riskini azalttığına dair yeterli veri yoktur. Ancak, liften ve diğer önemli besin öğelerinden zengin düşük glisemik indeksli besinlerin tüketimi önerilebilir.

Gözlemsel çalışmalar, az miktardaki alkol alımının tip 2 diyabet riskini azaltabileceğini bildirir de klinik veriler, diyabet riski olan bireylere alkol tüketiminin önerilmesini desteklememektedir. Tip 1 diyabetin önlenmesi ile ilişkili herhangi bir beslenme önerisi yoktur. Gençlerde tip 2 diyabetin önlenmesi ile ilişkili spesifik öneri olmamakla birlikte, normal büyüme ve gelişmeyi sağlayacak ve koruyacak beslenme önerileri ile yetişkinler için etkili olduğu gösterilen yaklaşımlar uygulanabilir.

Diyabetin Tedavisi İçin Öneriler: Enerjinin KH, protein ve yağdan sağlanacak oranları metabolik hedeflere ve diyabetli bireyin tercihlerine göre değişebilir. Standart bir dağılıma göre öneriler vermek doğru değildir. Ancak enerjinin <%30'unun yağlardan, <%7'sinin doymuş yağlardan sağlanması kalp damar hastalıklarının önlenmesinde etkilidir. Çok düşük KH'li diyetler vitamin, mineral, posa ve enerji kaynağı olan çok fazla sayıda besinin tüketimini sınırlandırdığı için önerilmez.

Sağlıklı olmak için gerekli beslenme modeli, tam taneli tahıllar, meyveler, sebzeler ve düşük yağlı süt gibi KH'lı besinleri içermelidir. Diyabet tedavisinde, günlük KH alımını 130 g'ın altında tutan düşük KH'lı diyetler önerilmez. Sadece TBT alan veya TBT ile birlikte OAD veya insülin kullanan bireylerde KH alımı öğün ve ara öğünlere dağıtılmalı, günden güne değişmemeli ve benzer miktarlarda olmalıdır. KH sayımı, değişim listeleri veya deneyime dayalı hesaplama yolu ile KH alımının izlenmesi,

glisemik kontrolün sağlanmasında kilit noktadır.Öğün zamanı insülinini kendisi ayarlayan veya insülin pompası kullanan tip 2 diyabetliler insülin doz ayarımı KH alımına (karbonhidrat/insülin: KH/İ oranı) göre yapmalıdır. Bunun için bireye KH sayımı ve KH/İ oranının ve insülin duyarlılık faktörünün hesaplanması için ayrıntılı beslenme eğitimi verilmeli, bireye özgü kan glukoz ölçüm sonuçları ve besin tüketim kayıtları ilişkilendirilerek KH'lerin kan glukozu üzerine etkisi açıklanmalıdır. Öğün planlama yöntemi olarak KH sayımı uygulayan bireylere, enerji alımındaki artışın ağırlık artışına neden olacağı, KH dışında protein ve yağ tüketiminin tedavide verilen miktarları aşmaması gerektiği vurgulanmalıdır. Alınan günlük toplam KH miktarı yanında, KH'lerin glisemik indeks ve glisemik yükünün dikkate alınması glisemik kontrolde ek yarar sağlayabilir. Sukroz içeren besinler, öğün planı içinde KH miktarı denk bir besinin yerine kullanılabilir, eğer öğün planına bir yer değiştirme olmadan ilave edilirse insülin veya OAD dozu ayarlanmalıdır. Aşırı enerji alımından sakınılması gerektiği de unutulmamalıdır. Posa tüketimi desteklenmelidir, ancak diyabetli bireylere genel popülasyona önerilen miktarlardan (14 g/1000 kcal/gün, 7-13 g çözünür posa) daha fazla miktarlarda posa tüketimi önermek gerekmez.

Doymuş yağ alımı, toplam kaloringin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. LDL-kolesterol düzeyini artırıcı ve HDL-kolesterol düzeyini azaltıcı etkisi nedeni ile 'trans yağ'alımı çok azaltılmalıdır. Diyabetli bireylerde kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır. Her ne kadar ADA'nın son yayınlanan 'Diyabetli Bireylerde Beslenme Tedavisi Önerileri'nde diyabetlilerde günlük kolesterol alımının non-diyabetik toplum gibi olması önerilse deTürk toplumunun beslenme alışkanlıkları ve diyabetli hastaların yüksek KV riski göz önüne alındığında günlük kolesterol alımının sınırlandırılması mantıklı görünmektedir. Haftada iki veya daha fazla porsiyon balık, omega-3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri sağlar ve bu miktarda tüketim önerilmelidir.

Genel toplumda günlük enerjinin %15-20'sinin (0.8-1 g/kg/gün) proteinlerden karşılanması önerilmektedir. Renal fonksiyonlar normal ise diyabetli bireylerde bu öneriyi modifiye etmeye gerek yoktur. Tip 2 diyabetli bireylerde proteinlerin sindirimi kan glukoz konsantrasyonunu artırmaksızın insülin yanıtını artırabilir. Bu nedenle proteinler, akut hipoglisemide veya gece hipoglisemilerinin tedavisinde kullanılmamalıdır. Kilo kaybı sağlamak için yüksek proteinli diyetler önerilmez.

Enerjinin %20'sinden fazla protein alımının diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi bilinmemektedir.

Bu tip diyetler kısa dönemde kilo kaybı sağlayabilir ve glisemiği iyileştirebilir. Ancak bu faydaların uzun dönemde de devam ettiği saptanmamıştır. Ayrıca protein alımındaki artış doymuş yağ alımını da artırmaktadır.

Diyetisyen, öğün planı ile diyetle alınması önerilen vitamin ve minerallerin düzeylerinin karşılanmasını sağlamalıdır. Yetersizlik belirtileri olmadığı sürece, genel popülasyonda olduğu gibi diyabetli bireylere vitamin ve mineral takviyesi önerilmesini gerektiren açık kanıtlar yoktur. Uzun dönemli kullanımının güvenilirliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan vitamin E, C ve karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi önerilmez.

Diyabetli bireylerde veya obezlerde krom takviyesinin faydaları açıkça kanıtlanmamıştır, bu nedenle de önerilmemektedir.

Şeker alkoller ve besin değeri olmayan tatlandırıcıların, Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından kullanımları onaylanmış sınırlar içinde tüketilmeleri emniyetlidir.

Diyabetli bireylerin alkol kullanması tercih edilmez. Alkol alımı glisemik kontrolü bozuk, hipoglisemi riski yüksek veya kontrolsüz hiperlipidemisi olan diyabetli hastalarda çeşitli (ağır hipoglisemi, ketoz, akut KV olaylar, pankreatit, karaciğer yağlanması vb. gibi) sağlık sorunlarına yol açabilir.

Yukarıda bahsedilen riskleri olmayan diyabetli bir yetişkin alkol kullanmayı tercih ediyor ise, haftada 2 günü geçmemesi koşulu ile, önerilen günlük alım miktarı kadınlar için bir birim(*), erkekler için iki birimdir.

(*)Bir birim alkol, 7.9 g saf alkol (etanol) olarak tanımlanmaktadır. Ancak sıvı olması nedeniyle alkolün hacimle ölçülmesi daha kolaydır ve 1 birim 10 ml alkol demektir. Bu oran kabaca yarım pint (yarım bardak) bira, elma şarabı veya lager birası; 25 ml votka, viski veya cin gibi sert alkollü içkiler; 50 ml Porto şarabı veya İspanyol şarabı gibi güçlendirilmiş şaraplar veya bir şişe küçük şaraba (125 ml) denk gelmektedir.

2.8.1.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz⁽⁸⁹⁻⁹²⁾

Mevcut komplikasyonlara adapte edilerek planlanmış düzenli fizik aktivite tüm diyabetli hastalara önerilir. Böyle bir program genel sağlık yararları ve kilo kaybını

kolaylaştırması bakımından önemlidir. Düzenli fiziksel aktivite insülin direncini azaltır ve yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabeti önler.

2.8.1.2.1. Egzersiz Öncesi Değerlendirme

Hastanın yaşına bakılmaksızın, kronik komplikasyonların varlığı araştırılır. Bu kapsamda yapılacak incelemeler aşağıda özetlenmiştir:

- Glisemik kontrol düzeyi ve A1C gözden geçirilir.
- KV sistem muayenesi yapılır. Aşağıdaki gruplara dahil diyabetlilerde efor testi yapılmalıdır:
 - Ø 35 yaşından büyük tüm diyabetliler
 - Ø 25 yaşından büyük ve 10 yıldan uzun süreli Tip 2 diyabeti olan kişiler
 - Ø Koroner arter hastalığı risk faktörleri bulunan diyabetliler
 - Ø Periferik damar hastalığı, mikrovasküler hastalık veya otonom nöropatisi bulunan kişiler
- Nörolojik ve kas-iskelet sistemi muayenesi, ayak muayenesi yapılmalıdır.
- Fundus incelemesi yapılmalıdır.

2.8.1.2.2. Egzersizde Gliseminin Düzenlenmesi

Egzersiz ile glisemi değişimini görmek için glukoz takibi yapılır. PG takibi insülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullanan diyabetlilerde hipoglisemiden kaçınmak için gerekli önlemlerin alınmasını sağlar. Vücut aktivitesi ve ısısının artması insülin etkisini artırır.

- Hastanın yanında PG düzeyini hızla yükseltebilecek KH kaynakları (glukoz tabletleri, glukoz jelleri, kesme şeker, meyve suyu) bulunmadıkça, özellikle insülinin pik etkisinin olduğu zamanlarda egzersizden kaçınmak gerekir.
- Egzersiz öncesi insülin dozunun azaltılması gerekebilir.
- Egzersiz PG düzeylerini 24 saate kadar düşürebilir.
- PG <100 mg/dl ise egzersizden önce 15 g KH (örneğin 1 adet meyve, 1 dilim ekmek) alınması gerekir.

- PG >250 mg/dl ve keton (+) ise keton kayboluncaya kadar egzersiz yapılmamalıdır.

2.8.1.2.3. Egzersiz Türleri ve Zamanlaması

Diyabetlilerde daha ziyade aerobik egzersizler (tempolu yürüme, koşma, yüzme) ve kas gücünü artırmak için rezistans (esneme hareketleri) yapılması tercih edilmelidir. Buna karşılık derin suya dalma ve yüksek irtifada yalnız uçma gibi sporlar tavsiye edilmez. Tablo11.'de 70 kg ağırlığında yetişkin bir kişinin 150 kcal enerji harcaması için yapması gerekli aktivite örnekleri verilmiştir.

Tablo 11. Erişkinlerde 150 kcal enerji harcanmasını sağlayacak fiziksel aktivite örnekleri

Egzersiz tipi	Miktar	Süre
Yürüme	5 km	40 dk
Bisiklete binme	8 km	30 dk
Dans ve masa tenisi	-	30 dk
Yüzme ve basketbol oynama	-	20 dk
Bisiklete binme	6 km	15 dk
İp atlama	-	15 dk
Koşma	2.5 km	15 dk
Merdiven çıkma	-	15 dk

Egzersizin çok aç karına veya yemekten hemen sonra yapılması sakıncalıdır. Günün hangi saatinde yapılacak egzersizin daha uygun olacağı konusunda bir görüş birliği yoktur. Bu konuda hastanın koşulları belirleyici olmakla beraber, akşam yemeğinden bir saat sonra yapılacak egzersiz, hem PPG hem de ertesi sabah APG düzeylerini düşürmede etkili olacağı için özellikle tip 2 diyabetli hastalarda yararlı olabilir.

2.8.1.2.4. Diyabetli Bireyler İçin Egzersiz Önerileri

- Erişkin diyabetlilerin, en azından haftada üç gün, gün aşırı olmak üzere, haftada toplam 150 dakika olacak şekilde, orta yoğunlukta (maksimum kalp hızının

%60-75'i, yaşlılarda %50-70'i kadar) egzersiz yapmaları sağlanmalıdır (Maksimal kalp hızı = 140 - Yaş).

- Diyabetik ve prediyabetik bireyler gün içinde 90 dakikadan fazla hareketsiz oturmamalı, gereğinde ara verip fizik aktivite yapmalıdır.
- Herhangi bir kontrendikasyon yoksa diyabetli hastaların haftada iki gün rezistans egzersizleri yapmaları sağlanmalıdır.

2.8.1.2.5. Aşağıdaki durumlarda egzersiz yapılması sakıncalı olabilir:

- PG düzeylerinin ayarsız olması
- Duyu kaybına yol açan nöropati
- KVH
- Proliferatif retinopati
- Hipoglisemiden habersizlik (hypoglycemia unawareness)

2.8.1.3. Eğitim

Kronik komplikasyonların ortaya çıkışının engellenmesi ya da geciktirilmesi, diyabetik hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve sağlık harcamalarının azaltılabilmesi için en önemli nokta etkin glisemi kontrolünün sağlanmasıdır.(93)

Diyabetin geç dönem vasküler komplikasyonları hiperglisemi ile yakından ilişkilidir. Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan kapsamlı çalışmalar, glisemik kontrolü daha iyi olan hastalarda daha az mikrovasküler komplikasyon geliştiğini göstermiştir Etkin glisemi kontrolünün sağlanmasında hastanın hastalık hakkında bilinçlendirildiği hasta eğitimi önem kazanmaktadır.(94,95) Diyabet eğitimi diyabet tedavisinin basamakları olan diyet, egzersiz ve ilaç tedavilerinin tüm basamaklarına eşlik etmelidir. Diyabet eğitiminin başarılı olmasını sağlayan bir başka faktör eğitimin tedaviye entegre edilerek verilmesidir. Yapılan çalışmalarda tedaviye entegre edilerek verilen eğitim programlarındaki hastaların, edilmeyenlere göre hem kişisel takip sıklıklarının hem de hastalık hakkındaki bilgilerinin daha fazla olduğu gösterilmiştir.(96) Eğitimle ilgili yapılan çalışmaların ortak sonucu eğitim alan guruplarda metabolik parametrelerin özellikle A1C'nin almayanlara göre olumlu yönde düzelme gösterdiği şeklindedir.(97)

2.8.2. Medikal Tedavi

2.8.2.1. Oral Antidiyabetik (OAD) İlaçlar(23)

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), tip 2 diyabette yaşam tarzı önerilerine (TBT ve fiziksel aktivite) ilave olarak kullanılırlar.

2.8.2.1.1. İnsülin Salgılatıcı (Sekretogog) İlaçlar

Bu grupta pankreas β -hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüreler (SU) ile etki mekanizması benzer, ancak etki süresi daha kısa olan glinidler (GLN ; meglitinidler) yer alır.

Tablo 12. İnsülin salgılatıcı ilaçlar

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
A. Sulfonilüreler (II. Kuşak SU)			
Glipizid	Minidiab 5 mg tb	2.5-40 mg	Günde 2 kez, kahvaltıda ve akşam yemeğinde
Glipizid kontrollü salınımlı formu	Glucotrol XL 2.5, 5, 10 mg tb	5-20 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda önce veya kahvaltıda
Gliklazid	Betanorm, Diamicron, Glikron, Glumikron, Oramikron 80 mg tb	80-240 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Gliklazid modifiye salınımlı formu	Diamicron MR 30, 60 mg; Betanorm MR, Efikas MR, Hipoglis 30 mg tb	30-90 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda önce veya kahvaltıda
Glibenklamid	Dianorm, Gliben 5 mg; Diyaben 3.5 mg tb	1.25-20 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glimepirid	Amaryl 1,2,3,4,6 mg; Diamepid, Glimax, Insuprid 2 mg; Sanpid 1, 2, 3, 4 mg; Mepiriks 1, 2, 3 mg; Tideca 1,2,3,4, 6, 8 mg tb	1-8 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glibornurid	Glutril 25 mg tb	12.5-75 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glikuidon	Glurenorm 30 mg tb	15-120 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
B. Glinid grubu (Meglitinidler, GLN, kısa etkili sekretogoglar)			
Repaglinid	Diafree, Novonorm, Novade, Repelit, Replic, 0.5, 1, 2 mg; Repafix 0.5, 1, 2 mg eff tb	0.5-16 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce
Nateglinid	Dialix, Natelix, Teglix 120 mg; İncuria, Starlix, 120, 180 mg; Naglid 60, 120 mg tb	60-360 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce

Her ikisi de β -hücreleri plazma membranı üzerindeki KATP kanallarını, glukozdan bağımsız olarak, sırası ile uzun ve kısa süreli kapatarak insülin sekresyonunu artırmaktadırlar.

Sulfonilüreler, uzun süredir kullanımda bulunmaları ve ucuz olmaları nedeniyle geniş klinik deneyime sahiptir. Glinidler, kısa etki süreleri nedeniyle postprandiyal glukozu düşürmekte daha etkindir, yemek öncesi alındıklarından doz esnekliği sağlar, maliyetleri yüksek değildir.

Mikrovasküler komplikasyon riskini azalttıkları gösterilmiştir (UKPDS ve ADVANCE çalışmaları). Miyokard hücrelerinin iskemiye hazırlanma (myocardial ischemic preconditioning) mekanizmasını bozdukları ileri sürülmektedir. Ancak bu kaygıların kliniğe yansması gösterilememiştir. Ayrıca etkinlikleri çok uzun süreli değildir.

İnsülin Salgılatıcı İlaçların Yan Etkileri

- Hipoglisemi
- Kilo artışı
- Alerji
- Deri döküntüleri
- Alkol flushing (özellikle uzun etki süresi nedeniyle, günümüzde artık pek kullanılmayan klorpropamid ile görülmektedir)
- Hepatotoksisite
- Hematolojik toksisite (agranülositoz, kemik iliği aplazisi)

İnsülin Salgılatıcı İlaçların Kontrendikasyonları

- Tip 1 diabetes mellitus (Özellikle LADA ile ayırıcı tanının iyi yapılması gerekir)
- Sekonder diyabet (pankreas hastalıkları vd. nedenler)
- Hiperglisemik acil durumlar (DKA, HHD)
- Gebelik
- Travma, stres, cerrahi müdahale
- Ağır enfeksiyon
- Sulfonilüre alerjisi
- Ağır hipoglisemiye yatkınlık
- Dekompanse karaciğer ve son dönem böbrek yetersizliği

Sulfonilüreler İle Etkileşen İlaçlar

Diyabetli hastalarda kullanılan pek çok ilaç çeşitli mekanizmalar ile sulfonilürelerin etkisini değiştirebilir. Tablo 13’de görülen bu ilaçlar kullanılacağı zaman sulfonilüre dozunun ayarlanması gerekebilir.

Tablo 13. Sulfonilüreler ile diğer ilaçların etkileşimleri

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

2.8.2.1.2. İnsülin Duyarlılaştırıcı (Sensitizer) İlaçlar

Bu grupta biguanid ve tiazolidindion (TZD, glitazon) olmak üzere iki alt grup ilaç yer alır (Tablo 14.). Biguanidler karaciğer düzeyinde, TZD’ler ise daha ziyade yağ dokusu düzeyinde insülin duyarlılığını artırıcı etki gösterirler.

2.8.2.1.2.1. Biguanidler

Günümüzde biguanid grubundan yalnızca metformin kullanılmaktadır. Metformin, hücresel düzeyde AMPK (5’-adenozin monofosfat-aktif protein kinaz)’yi aktive etmek ve kısmen mGDP (gliserofosfat dehidrogenaz)’yi inhibe etmek suretiyle etki gösterir. Karaciğerde artmış glukoneogenezi inhibe eder, kas glukoz uptake’ini ve yağ asidi oksidasyonunu bir miktar artırır. Ayrıca barsaktan glukoz absorpsiyonunu azaltır, insülin duyarlılığını artırır ve iştahı (muhtemelen sindirim üzerine olan yan etkileri ve belki de GLP-1’i artırıcı etkileri nedeniyle) kısmen baskılar. Metformin de uzun süredir kullanımda bulunması ve ucuz olması nedeniyle geniş klinik deneyime sahiptir. Hipoglisemi yapmaması ve kilo açısından nötr olması ya da hafif kilo kaybı etkisinin olması avantaj sağlar. KV olay riskini azalttığı gösterilmiştir (UKPDS).

2.8.2.1.2.2. Tiazolidindionlar (glitazonlar)

Bu grup ilaçlar, hücresel düzeyde nükleer transkripsiyon faktörü PPAR-γ (peroxisome proliferator-activated receptor-γ)’yı aktive eder (PPAR- γ agonistidirler).

Periferik dokularda (kas, karaciğer ve yağ dokusunda) insüline duyarlılığı artırır. Yağ dokusunda adiposit diferansiyasyonunu artırmak suretiyle etkili olmaktadır. Uzun süreli etkinlikleri kanıtlanmıştır (ADOPT). Bu gruptan ülkemiz piyasasında yalnızca pioglitazon mevcuttur. Hipoglisemi yapmaması, HDL-kolesterolü yükseltmesi ve trigliserid düzeylerini düşürmesi avantaj sağlar; ancak klasik OAD'lere göre (SU, metformin) daha pahalı ilaçlardır. Pioglitazon'un sekonder KV olay riskini azalttığı gösterilmiştir (PROactive çalışması).

Tablo 14. İnsülin duyarlılaştırıcı ilaçlar

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
A. Biguanidler			
Metformin	Glucophage, Glukofen, İnsufor, Matofin 500, 850 mg; Metfull 500, 850, 1000 mg eff; Diaformin, Glange, Glifor, Gluforce, Metvel 850, 1000 mg; Gluformin retard, Glukofen retard 850, 1000 mg tb	500-3000 mg	Günde 1-3 kez aç, yemekte veya tok karnına (günde bir kez 500 mg'dan başlanıp doz tedricen artırılır)(**)
Metformin uzun salınımlı	Diaformin XR ⁽¹⁾ , Glifor SR, Matofin XR 500 mg; Glucophage XR ⁽¹⁾ , Glumetza ⁽¹⁾ 500, 1000 mg tb	500-2000 mg	Günde 1 kez aç, yemekte veya tok, tercihen akşam(**)
B. Tiazolidindionlar (TZD'ler, Glitazonlar)			
Pioglitazon	Actos 15, 30 mg; Dialic 15, 30, 45 mg eff; Dropia, Dyndion, Glifix, Pioforce, Piogtan, Piondia, Pixart 15, 30, 45 mg tb	15-45 mg	Günde 1 kez yemekten bağımsız

⁽¹⁾Ülkemizde yok. (**)Metformin aç karnına alındığında biyoyararlanımı daha yüksektir, ancak yemekte birlikte veya yemekten sonra alındığında gastrointestinal yan etkileri daha hafiftir.

Metforminin Yan Etkileri

- Gastrointestinal irritasyon (gaz, şişkinlik gibi yan etkiler genellikle geçicidir)
- Kramplar
- Diyare
- Ağızda metalik tat
- B-12 vitamin eksikliği (B-12 vitamin replasmanı gerekebilir)
- Laktik asidoz (insidens <1/100.000 hasta yılı)

Metforminin Kontrendikasyonları

- Renal fonksiyon bozukluğu (serum kreatinin >1.4 mg/dl veya eGFR <30 ml/dk ise kullanılmamalı, eGFR 45-30 ml/dk ise doz azaltılmalıdır)
- Karaciğer yetersizliği

- Laktik asidoz öyküsü
- Ağır hipoksi, dehidratasyon
- Kronik alkolizm
- KV kollaps, akut miyokard enfarktüsü
- Ketonemi ve ketonüri
- Tedaviye dirençli (sınıf 3-4) konjestif kalp yetersizliği
- Kronik pulmoner hastalık (kronik obstrüktif akciğer hastalığı)
- Periferik damar hastalığı
- Major cerrahi girişim
- Gebelik ve emzirme dönemi
- İleri yaş (bazı otörlere göre >80 yaş)

Tiazolidindionların Yan Etkileri

- Ödem
- Anemi
- Konjestif kalp yetersizliği (Özellikle yoğun insülin tedavisi ile birlikte kullanıldığında)
- Sıvı retansiyonu
- Kilo artışı
- LDL-kolesterol artışı (rosiglitazonda daha fazla)
- Transaminazlarda yükselme
- KV olay (fatal ve nonfatal MI) riskinde artış yönünden bu grup ilaçlar halen sorgulanmaktadır.

Bazı meta-analizlerde rosiglitazon'un MI riskini artırdığı belirlenmiştir. Bu kuşkular nedeniyle rosiglitazon, Avrupa ülkelerinde ve ülkemizde 2010 yılında kullanımdan kaldırılmıştır. Amerika Birleşik Devletleri ve diğer bazı ülkelerde ise seçilmiş vakalarda rosiglitazon kullanımına devam edilmektedir.

- Graves oftalmopatisi olan hastalarda TZD grubu ilaçlar oftalmopatiyi alevlendirebilir.

- Postmenopozal kadınlarda kırık riskinde artışa ve ileri yaştaki erkeklerde kemik kitlesinde azalmaya yol açtıkları bildirilmiştir.
- Gözlemsel çalışmalarda, pioglitazonu'un erkeklerde mesane kanseri riskinde minimal bir artışa neden olduğu ileri sürülmüş ancak daha sonra açıklanan çalışmalar bu kaygıları azaltmıştır.

Yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada Kanada, Finlandiya, İngiltere, İskoçya ve Hollanda'da glitazon (pioglitazon veya rosiglitazon) kullanan bir milyonun üzerinde diyabetlinin 5.9 milyon hasta-yılı verileri incelenmiş ve pioglitazon ya da rosiglitazon kullanımı ile mesane kanseri insidensi arasında bir ilişki bulunmamıştır. Ancak yine de aktif mesane kanseri bulunan ya da nedeni açıklanamayan hematürisi olan hastalarda pioglitazon kullanımından kaçınılması tavsiye edilmektedir.

Tiazolidindionların Kontrendikasyonları

- Alanin amino transferaz yüksekliği (ALT >2.5 X normal üst sınır) olan vakalar
- New York Kalp Cemiyeti'nin kriterlerine göre sınıf I-IV'te olan konjestif kalp yetersizliği vakaları
- Kronik ağır böbrek yetersizliği
- Gebelik
- Tip 1 diyabetliler
- Maküla ödemi riski bulunan kişiler
- Adolesan ve çocuklar

2.8.2.1.3. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri

Bu grup ilaçlar, intestinal α -glukozidazı kompetitif olarak inhibe etmek suretiyle polisakkaridlerin enzimatik degradasyonunu azaltarak karbonhidratların sindirimini yavaşlatır ve absorpsiyonunu geciktirirler. Başlıca avantajları; tokluk kan glukozunu düşürmeleri, hipoglisemi riskinin düşük olması, kilo açısından nötr olmaları ve sistemik etkilerinin bulunmamasıdır. Bu ilaçlar orta derecede maliyetlidir. Akarboz'un KV olay riskini azalttığı gösterilmiştir (STOP-NIDDM Çalışması). Ancak günde üç kez alınmayı gerektirmeleri, glisemiye düşürmede orta etkinlikte olmaları ve gastrointestinal yan

etkileri nedeniyle uzun süreli kullanımları zordur. AGI grubunda yer alan ilaçlardan, yalnızca akarboz ülkemiz piyasasında bulunmaktadır (Tablo15).

Tablo 15. Alfa glukozidaz inhibitörleri

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
Akarboz	Glucar, Glucobay, Glynose, Oador 50, 100 mg tb	25-300 mg	Günde 3 kez, yemeklerde ilk lokma ile birlikte
Miglitol ^(*)	Glyset 50, 100 mg tb	25-300 mg	Günde 1-3 kez, yemeğin başlangıcında

^(*)Ülkemizde yok.

Alfa Glukozidaz İnhibitörlerinin Yan Etkileri

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

Alfa Glukozidaz İnhibitörlerinin Kontrendikasyonları

Aşağıdaki durumlarda bu grup ilaçlar kullanılmamalıdır:

- Enflamatuvar bağırsak hastalığı
- Kronik ülserasyon
- Malabsorpsiyon
- Parsiyel bağırsak obstrüksiyonu
- Siroz
- Gebelik
- Laktasyon
- 18 yaş altı diyabetliler

2.8.2.1.4. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT 2-i; Glukoretikler; gliflozinler) (23)

Yeni geliştirilen ve oral olarak kullanılabilen sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-I), 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 artırır. İnsülin bağımsız olarak etki gösterdiklerinden diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler. Başlıca avantajları, bir miktar kilo kaybı (ortalama iki 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 etkileri: Genitoüriner (özellikle kadınlarda) enfeksiyonlara yol açmaları, poliüri, sıvı kaybı, hipotansiyon, baş dönmesi, LDL kolesterol ve (başlangıçta geçici olarak) serum kreatinin düzeyini bir miktar yükseltmeleri yönünden dikkatli olunmalıdır. Ayrıca etki mekanizması nedeniyle SGLT2-I grubu ilaçların, eGFR <45 ml/dk/1.73 m² olan tip 2 diyabetli hastalarda kullanılmaması önerilmektedir. Otoriteler, grup üyesi diğer ilaçlarla yapılan benzer çalışmalar aynı sonuçları işaret ederse, önümüzdeki yıllarda geliştirilecek olan kılavuzlarda, SGLT2-I grubundaki ilaçların KV riski yüksek hastalarda öncelikli olarak tercih edilebileceğini belirtilmektedirler. Postmarketing dönemde daha çok tip 1 ve az sayıda tip 2 diyabetlide bildirilen DKA vakaları nedeniyle, FDA tarafından Mayıs 2015'te, sıvı kaybına bağlı olarak atipik (öglisemik veya hafif-orta derecede hiperglisemik) DKA gelişebileceği yönünde uyarıda bulunulmuştur.

Bu grup ilaçlardan canagliflozin, dapagliflozin ve empagliflozin ise FDA ve EMA tarafından onaylanmış ve ABD ve Avrupa'da satışa sunulmuşlardır (Tablo 16). Başa baş çalışmalarda A1C'yi düşürmekteki etkinlikleri birbirlerine yakındır. SGLT2-I grubu ilaçların uzun süreli KV güvenliği ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Bu grupta sonuçları ilk açıklanan EMPA-REG OUTCOME çalışmasında yüksek KV riskli tip 2 diyabet hastalarında standart tedaviye ilave olarak verilen empagliflozin ile birincil birleşik KV sonlanım oranı ve herhangi bir nedene bağlı ölüm riskinin plaseboya göre daha düşük olduğu bildirilmiştir.

Ülkemizde bu gruptan tek ruhsatlı ilaç olan dapagliflozin, diyet ve egzersiz ile birlikte tek başına yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığı veya intolerans nedeniyle metformin'in kullanılmadığı hastalarda monoterapi olarak ayrıca insülin dahil, kan glukoz düzeyini düşürücü ilaçlarla birlikte erişkin (18-75 yaş) tip 2 diyabet hastalarında endikedir.

Tablo 16. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT 2-I).

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
Canagliflozin ⁽¹⁾	Invokana 100-300 mg tb	100-300 mg	Günde 1 kez kahvaltıda önce
Dapagliflozin	Farxiga, Forxiga, Forziga ⁽²⁾ 10 mg tb	5-10 mg	Günün herhangi bir saatinde 1 kez, yemekten bağımsız
Empagliflozin ⁽¹⁾	Jardiance ⁽¹⁾ 10-25 mg tb	10-25 mg	Günde 1 kez sabah, yemekten bağımsız

⁽¹⁾Ülkemizde ruhsatlı değil.

⁽²⁾Ülkemizde kullanımı onaylanmış ancak geri ödemesi yok.

2.8.2.2. İnsülinomimetik İlaçlar

Bu yeni grup içinde amilin agonistleri ve inkretin mimetik ilaçlar ve yeni geliştirilmekte olan ajanlar yer alır. Genel olarak endojen insülin sekresyonunu artırarak etkili olmaktadır (Tablo 17.).

2.8.2.2.1. Amilin Analogları

Beta hücre hormonu olan ‘‘amilin’in sentetik analogu olan pramlintid insülin tedavisine destek amacıyla ABD’nde kullanılmaktadır. Tokluk glukoz düzeylerine etkilidir, günde üç kez s.c. enjeksiyon gerektirir.

2.8.2.2.2. İnkretin-Bazlı İlaçlar

Tip 2 diyabette önemli defektlerden birisi de inkretin hormonların (GLP-1 ve GIP) düzeyi ve/ veya etkisinin azalması ve glukagon sekresyonunun inhibe edilememesidir. Bu grupta yer alan inkretinmimetik glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A: Glucagon like peptid-1 receptor agonists) ve inkretin artıran dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-İ), inkretin hormonları taklid etmek ya da inkretinlerin degradasyonunu inhibe etmek amacıyla geliştirilmiştir. Glukoz-bağımlı etki gösterdikleri için monoterapide hipoglisemiye yol açmazlar.

Bununla beraber, sekretogoglar (sulfonilüre, glinid) ve insüline ilave olarak kullanıldıklarında hipoglisemi görülebilir. Bu sebeple kombinasyon tedavisinde ilk ilacın dozu azaltılmalıdır. Pankreatit ve pankreas kanseri gelişimine ilişkin iddialar nedeni ile bu grup ilaçlar Mart 2013’den itibaren FDA ve EMA tarafından takibe alınmıştır.

İnkretinmimetikler (Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri; GLP-1 analogları; GLP-1A): Bu grup ilaçlar, pankreas β -hücrelerinin glukozu duyarlılığını

artırır, α –hücrelerinden glukagon sekresyonunu baskılar, gastrik boşalmayı geciktirir ve doyma hissini artırır. İnsülin sekresyonunu, glukoza bağımlı olarak artırdıkları için bu grup ilaçlarla hipoglisemi riski düşüktür. Bu ilaçlar diğer antidiyabetik ilaçların aksine, hipoglisemi riskinin düşük olması ve aynı zamanda bir miktar kilo kaybı (ortalama 2-4 kg) da sağlamaları nedeniyle kullanım alanı bulmaktadır, s.c. enjekte edilirler. Eksenatid ve liksisenatid gibi kısa etkili olanları PPG yükselmelerini azaltır. Bazı kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olumlu etkileri düşünülmekle birlikte, bu ilaçların uzun süreli kardiyovasküler etkileri yönünden prospektif çalışmaları devam etmektedir. Bu grup ilaçların genelde yüksek fiyatlı olmaları geri ödeme sorunlarına yol açmaktadır. Obez hastalarda eksenatid, liraglutid ve liksisenatid'in bazal insülin ile birlikte kullanıldığı çalışmalarda sonuçlar, hem daha düşük insülin dozlarında glisemik kontrol sağlandığını hem de insüline bağlı kilo artışının olmadığını ya da minimal olduğunu göstermektedir. Ülkemizde de eksenatid ve bazal insülin'in birlikte kullanılması, onay almış ancak henüz geri ödeme kapsamına girmemiştir

Eksenatid: Amerika Birleşik Devletleri'nde 2005, Avrupa Birliği ülkelerinde 2006, ülkemizde ise 2009 yılından beri tip 2 diyabetli hastalarda kullanılmaktadır. Günde iki kez enjeksiyon gerektiren ve tokluk glisemisini düşürmede daha etkili olan bu ilaç, diğer anti hiperglisemik ilaçlar ve insülinin aksine, ortalama 2-4 kg kadar kilo kaybı sağlamaktadır. Özellikle obez ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) olan hastalarda tercih edilmektedir. Ancak Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) tarafından düzenlenen Sağlıkta Uygulama Tebliği'nde (SUT) Türkiye'de (diğer bazı ülkelerde olduğu gibi) eksenatid'in geri ödemesi bazı koşullara bağlanmıştır. Buna göre eksenatid, $BKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olan kişilerde metformin, sulfonilüre veya pioglitazon grubu ilaçların maksimum tolere edilebilir dozlarında yeterli glisemik kontrol sağlanamayan ve pankreatit öyküsü bulunmayan olgularda tedaviye eklenebilir. Eksenatid, emniyet açısından 18 yaş altındaki obez tip 2 diyabetlilerde kullanılmamalıdır.

Eksenatid LAR: Benzer etkili olan ve ülkemizde henüz kullanım onayı bulunmayan eksenatid LAR ise FDA tarafından Ocak 2012'de onaylanarak haftada bir kez s.c. enjeksiyon şeklinde kullanılmak üzere Avrupa ve ABD'nde satışa sunulmuştur.

Liraglutid: Bu ilaç, eksenatide benzer şekilde fakat daha uzun etkilidir, günde bir kez s.c. enjeksiyon gerektirmektedir. Kullanım endikasyonları ve yan etkileri eksenatid gibidir. Liraglutid, Avrupa ve ABD'nde 2010 yılından beri kullanılmaktadır.

Türkiye’de ise henüz geri ödeme kapsamında olmamakla birlikte, kullanım onayı vardır. Liraglutid’in nondiyabetiklerde de obezite tedavisi için kullanımına ilişkin kanıta dayalı çalışmalarına dayanarak, 3 mg’lık formu geliştirilmiş ve obezite tedavisinde kullanım onayı almıştır.

Liksisenatid: Şubat 2013’de EMA’dan onay almıştır.

Yan etkiler: Bu grup ilaçlarda en önemli yan etki, çoğu kez zamanla hafifleyen bulantıdır. Bazı hastalarda kusma ve diyare de görülebilir. Bu grup ilaçlar, kalp hızında minimal artışa neden olabilirler. Eksenatid piyasaya verildikten sonra akut pankreatit riskinde artış ve pankreas neoplazi vakaları bildirilmiştir. Bununla beraber diyabetin kendisinin de pankreatit riskini artırması nedeniyle konu kesinlik kazanmamıştır. Ancak FDA’nın isteği ile 2008 yılında ilaç prospektüsüne bu konuda uyarı konulmuş ve bu grup ilaçları kullanan hastalarda akut pankreatit kuşkusu (şiddetli karın ağrısı, bulantı-kusma, amilaz/lipaz yükselmesi ve radyolojik bulgular) varsa ilacın derhal kesilmesi önerilmiştir. Bu grup ilaçların etki mekanizması nedeniyle, mide boşalma zamanı aşırı derecede uzamış, gastroparezisi veya ileri derecede gastroözofagiyal reflü hastalığı olan tip 2 diyabetlilerde GLP1-A kullanılmasından kaçınılması önerilmektedir. Ek olarak, liraglutid’in fare ve sıçan çalışmalarına dayanarak tiroid bezinde C hücrelerinin üzerindeki GLP-1 reseptörlerini uyarmak suretiyle C-hücreli hiperplaziye neden olduğu, dolayısıyla medüller tiroid kanseri riskini artırabileceğine ilişkin kuşkular ileri sürülmüştür. Bu sebeple ailesinde veya kendisinde medüller tiroid kanseri veya tip 2 multipl endokrin neoplazi sendromu (MEN Tip 2) olan kişilerde kullanılmamalıdır. Ayrıca liraglutid tedavisine alınması düşünülen hastalarda kalsitonin bakılması, kalsitonin düzeyi normal olan hastalarda liraglutid başlanması ve tedavi sırasında kalsitonin düzeyinin izlenmesi önerilmektedir.

İnkretin artırıcı ilaçlar (dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri; DPP4-I; gliptinler): Endojen inkretinler olan (GLP-1 ve GIP)’in yıkımını, DPP-4’ü inhibe etmek suretiyle geciktirirler. İnsülin sekresyonunu glukozla bağımlı olarak artırır, glukagon sekresyonunu azaltırlar. Bu grupta yer alan DPP4-I (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin ve alogliptin) oral olarak verilmek üzere geliştirilmiştir. Ülkemizde halen geçerli olan SUT’a göre DPP4-I grubu ilaçlar; metformin, sulfonilüre, pioglitazon veya insülin ile yeterli glisemik yanıt sağlanamayan tip 2 diyabetli hastalarda ikinci veya üçüncü ilaç olarak kullanılabilmektedir. Bu grup ilaçlar genellikle

günde bir (vildagliptin iki) kez kullanılır, kilo açısından (metformin ve akarboz gibi) nötr etkili olmaları ve hipoglisemi yapmamaları en önemli avantajlarıdır. Klasik OAD'lere göre daha maliyetli ilaçlardır. DPP4-I grubunun ilk ilacı olan sitagliptin, Avrupa ve ABD'nde 2006 yılında, ülkemizde ise 2008 yılı sonunda kullanıma sunulmuştur. Ülkemizde sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin ve linagliptin mevcut olup linagliptin hariç tümü geri ödeme kapsamındadır.

Yan etkiler: Klinik çalışmalarda bu grup ilaçların önemli bir yan etkisi bildirilmemiştir. Ancak sitagliptin pazara sunulduktan sonra nadiren gribal enfeksiyona benzer (nazofarenjit gibi) bir klinik tabloya yol açtığı görülmüştür. Ayrıca Eylül 2009'da akut pankreatit vakalarının bildirilmesi nedeniyle FDA tarafından ilaç prospektüsüne uyarı konulması istenmiştir. Sonuçları yakın zamanda açıklanan randomize, kontrollü SAVOR-TIMI çalışmasında, bu ilaçlardan saksagliptin'in uzun süreli kullanımda KV sonlanımlar açısından diğer ilaçlardan bir farkının olmadığı, ancak konjestif kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılan vakalarda artış olduğu gösterilmiştir. FDA, saksagliptin ve alogliptin ile kalp yetersizliği nedeniyle hospitalizasyon riskinin arttığını gösteren SAVOR-TIMI ve EXAMINE çalışmalarının sonuçlarına dayanarak, kalp yetersizliği olan hastalarda bu ilaçların kullanılmaması yönünde uyarı yapmıştır. Grubun diğer üyelerine ilişkin çalışmalardan sitagliptin ile yapılan TECOS ve alogliptin ile yapılan EXAMINE'in sonuçları, bu ilaçların KV risk artışı getirmediğini göstermektedir.

Tablo 17. İnsülinomimetik ilaçlar

İlaç grubu	Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma şekli
İnkretin mimetik (GLP-1A)	Eksenatid	Byetta 5, 10 µg kartuş	5-10 µg	Günde 2 kez, sabah ve akşam yemekten 0-60 dk önce, s.c. enjeksiyon
	Eksenatid LAR ^(*)	Bydureon 2 mg flakon	2 mg	Haftada 1 kez, yemekten bağımsız s.c. enjeksiyon
	Liraglutid ^(**)	Victoza 6 mg/ml kartuş ^(***)	1.2-1.8 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız, s.c. enjeksiyon
	Liksisenatid ^(*)	Lyxumia 150 µg/3 ml hazır kalem	10, 20 µg	Günde 1 kez, sabah veya akşam yemekten 1 st önce s.c. enjeksiyon
	Albuglutid ^(*)	Tanzeum 30-50 mg/1-4 kullanımlık kartuş, Eperzan 30 mg kartuş	30-50 mg	Haftada 1 kez, herhangi bir zamanda, yemekten bağımsız s.c. enjeksiyon
	Dulaglutid ^(*)	Trulicity 0.75mg/0.5 ml, 1.5 mg/0.5 ml, tek dozluk şırınga	0.75-1.5 mg	Haftada 1 kez s.c. enjeksiyon
Amilin mimetik ^(****)	Pramlintid ^(*)	Symlin flakon veya kartuş	Tip 1 diyabette günde 3 kez 15-60 µg (2.5-10 u) Tip 2 diyabette günde 3 kez 60-120 µg (5-20 u)	Günde 2-3 kez, ana yemeklerden önce, s.c. enjeksiyon
İnkretin artırıcı (DPP4-İ)	Sitagliptin	Januvia 100 mg tb	50-200 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
	Vildagliptin	Galvus 50 mg tb	50-100 mg	Günde 1-2 kez, yemekten bağımsız
	Saksagliptin	Onglyza 2.5, 5 mg tb	2.5-5 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
	Linagliptin ^(*)	Tradjenta 5 mg tb	5 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
	Alogliptin ^(*)	Nesina 6.25 mg, 12.5 mg, 25 mg	6.25-25 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız

[*]Ülkemizde mevcut değildir. [**]Ülkemizde kullanımı onaylanmış ancak geri ödemesi yok. [***]İnjesiyon kalemi 0.6 mg başlangıç dozu, 1 hafta sonra 1.2 ve gereğinde 1.8 mg doz ayarı yapabilecek şekilde dizayn edilmiştir. [****]İnsülin dozları %50 azaltılmalıdır
GLP-1A: Glukagona benzer peptid-1 agonistleri, DPP4-İ: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri, Eksenatid LAR: Uzun salınımlı [etkilil] eksenatid.

Kronik Böbrek Yetersizliğinde Anti-Diyabetik İlaçların Kullanımı: Anti-hiperglisemik ilaçlar böbrek yetersizliğinde dikkatle kullanılmalıdır. Bazı ilaçların dozunun azaltılması gerekir. Çalışmalara göre anti-hiperglisemik ilaçların hangi GFR aralığında kullanılabilecekleri aşağıda özetlenmiştir:

- Metformin: GFR <45 ml/dk (FDA'ya göre serum kreatinin >1.4 mg/dl) ise kontrendikedir. GFR 45-60 ml/dk aralığında ise doz, %50 oranında azaltılmalıdır.
- Sitagliptin: GFR <30 ml/dk ise tercihen kullanılmamalı (çalışmalara göre doz %75 oranında azaltılarak verilebilir), GFR 30-50 ml/dk aralığında ise doz %50 oranında

- Vildagliptin: GFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalı (çalışmalara göre doz %50 oranında azaltılarak verilebilir).
- Saksagliptin: GFR <15 ml/dk ise kontrendike, GFR 15-50 ml/dk aralığında ise doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- Linagliptin: GFR<15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalı (çalışmalara göre GFR 30-60 ml/ dk olan veya diyaliz uygulanan hastalarda doz ayarlamasına gerek yoktur).
- Eksenatid: GFR <30 ml/dk ise kontrendike, GFR 30-50 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- Liraglutid: GFR <50 ml/dk ise kontrendikedir.
- Gliklazid/Glipizid: GFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır. GFR 15-30 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- Glimepirid: GFR <30 ml/dk ise kullanılmamalıdır.
- Glibenklamid: GFR <30 ml/dk ise kontrendike, GFR 30-50 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- Repaglinid: GFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalı (çalışmalara göre doz ayarlamasına gerek yoktur).
- Nateglinid: GFR <15 ml/dk ise kontrendike, GFR 15-30 ml/dk aralığında doz, tercihen %50 oranında azaltılmalı (çalışmalara göre GFR 15-30 ml/dk ise doz ayarlamasına gerek yoktur).
- Pioglitazon: GFR <30 ml/dk ise sıvı retansiyonuna neden olabileceği için tercihen kullanılmamalı (çalışmalara göre doz %50 oranında azaltılarak verilebilir).
- Akarboz: GFR<25 ml/dk ise kontrendikedir.
- Dapagliflozin: GFR<60 ml/dk iken etkili olmayacağı için orta-ileri derece kronik böbrek yetersizliğinde kullanılmaz.

Monoterapide Kullanılan Anti-Hiperglisemik İlaçlara Yanıt: Tip 2 diyabetlilerde tek başlarına kullanıldıklarında çeşitli ilaç gruplarının glisemi ve A1C üzerindeki etkileri Tablo 7.7’de görülmektedir. Başlangıçta alınan iyi yanıtlar, diyabet süresi ilerledikçe azalır ve kombinasyonlar gündeme gelir. TZD grubu ilaçlara yanıt 10-12 günde başlar ve ilaç kesildikten sonra da 2-3 hafta daha devam eder.

Tablo 18. Monoterapide anti-hiperglisemik ilaçlara yanıt

	APG'de azalma	A1C'de azalma
Yaşam tarzı değişimi	40-60 mg/dl	%1.0-2.0
Metformin	50 mg/dl	%1.5
İnsülinler	50-80 mg/dl	%1.5-2.5
Sulfonilüreler	40-60 mg/dl	%1.0-2.0
Glinidler	30 mg/dl	%1.0-1.5 ^[1]
Tiazolidindionlar	25-55 mg/dl	%0.5-1.4
Alfa glukozidaz inhibitörleri	20-30 mg/dl	%0.5-0.7
Eksenatid/Liraglutid	20-30 mg/dl	%1.0-1.5
DPP-4 inhibitörleri	20-30 mg/dl	%0.5-1.0
SGLT-2 inhibitörleri	20-30 mg/dl	%0.5-1.0

^[1]Repaglinid Nateglinidten daha etkilidir.

OAD: oral antidiyabetik, APG: Açlık plazma glukoz, A1C: Hemoglobin A_{1c}

Kaynak: 1. Feld S. Endocr Pract. 2002;8(Suppl. 1):41-82; 2. Nathan DM et al. Diabetes Care 2006;29:1963-72. ;
2. Monami M, Nardini C, Mannucci E. Efficacy and safety of sodium glucose co-transport-2 inhibitors in type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. Diabetes Obes Metab 2014;16:457-66.

Tablo 19. Bazı hazır OAD kombinasyon preparatları

Jenerik adı	Ticari adı	Günlük doz	Alınma zamanı
Glibenklamid/ Metformin	Glucovance 1.25/250 ^[1] , 2.5/500, 5/500 mg; Duplax 1.25/500 mg; Glibomet 2.5/400 mg tb	2.5/500 mg - 20/2000 mg	Günde 1-2 kez, yemekte
Glipizid/Metformin ^[1]	Metaglip 2.5/250, 5/250, 5/500 mg tb	2.5/250 mg - 10/2000 mg	Günde 1-2 kez, yemekte
Pioglitazon/Metformin	Actos plus Met ^[1] 15/1000 mg; Competact ^[1] 15/850 mg; Glifix plus 15/850 mg, 15/1000 mg; Acort tb 15/850 mg; Dropia-Met, Pio-Met, Preko 15/500 mg, 15/850 mg tb	15/1000 mg - 30/2000 mg	Günde 1 kez, yemekte
Pioglitazon/ Glimepirid ^[1]	Dueact 30/2, 30/4 mg tb	15/2 mg - 30/4 mg	Günde 1 kez, yemekte
Repaglinid/Metformin ^[1]	PrandiMet 1/500, 2/500 mg tb	2/1000 mg - 6/2000 mg	Günde 2-3 kez, yemekten hemen önce veya yemekte
Sitagliptin/Metformin	Janumet, Velmetin 50/500 mg, 50/850 mg, 50/1000 mg tb	50/500 mg - 100/2000 mg	Günde 2 kez, yemekte
Vildagliptin/Metformin	Eucreas ^[1] 50/500 mg, 50/1000 mg; Galvus Met 50/850 mg, 50/1000 mg; Galipitin 50/100 mg tb	50/500 mg - 100/2000 mg	Günde 2 kez, yemekte veya yemekten hemen sonra
Linagliptin/ Empagliflozin	Glyxambi 10/5 mg, 25/5 mg tb	10/5 mg - 25/5 mg	Günde 1 kez

^[1]Ülkemizde mevcut değildir.

Tip 2 diyabette doğal sürecin sonucu olarak monoterapiler zamanla yerlerini kombinasyon tedavilerine bırakır. Hastalığın fizyopatolojik temeline uygun olarak insülin duyarlılaştırıcı ve insülin salgılatıcı ilaçlar kombine edilir. Maliyet ve deneyim süresi göz önüne alındığında en çok metforminli kombinasyonlar tercih edilmelidir. Hastanın özelliklerine göre, metformin genellikle sulfonilüreler ile kombine edilir. Ayrıca insülin duyarlılaştırıcı iki alt grubu da kombine etmek mümkündür. Hastanın tedaviye uyumunu artırmak amacı ile farklı OAD grubundan ilaçların hazır kombinasyonları üretilmiştir (Tablo 19).

2.8.3. İnsülin Tedavisi İlkeleri (98-105)

2.8.3.1. Genel İlkeler

2.8.3.1.1. İnsülin Endikasyonları

- Klasik tip 1 diabetes mellitus ve LADA olguları
- Hiperglisemik aciller (DKA, HHD)
- Bazı durumlarda tip 2 diabetes mellitus
- Diyet ile kontrol altına alınamayan GDM

2.8.3.1.2. İnsülinin Etki Mekanizması

- Glukozun hücre içine girişini sağlar.
- Glikojen depolanmasını artırır.
- Hepatik glukoz çıkışını baskılar.
- Yağ ve proteinlerin yıkımını inhibe eder.

2.8.3.1.3. İnsülin Kaynakları

- Recombinant DNA tekniği (insan insülini, insülin analogları)
- Sığır ve domuz insülini ile domuzdan elde edilen semisentetik insülin (Ülkemizde kullanılmamaktadır)

2.8.3.1.4. İnsülinin Absorpsiyonu

Aşağıda sıralanan nedenlerle insülin absorpsiyonu hastadan hastaya değişebilir:

- **İnsülin kaynağı:** İnsan insülini hayvansal kaynaklı insülinlere göre daha kısa etkilidir. Üreticiden kaynaklanan farklılıklar (NovoNordisk, Eli Lilly ve Sanofi)
- **Enjeksiyon yeri:** En hızlı etkiliden yavaş etkilie doğru: abdomen, kol, uyluk ve kalçaya s.c. enjeksiyon yapılabilir.
- **Ortam ısısı:** Sıcakta insülin absorpsiyonu daha çabuk, soğukta daha yavaştır.
- Egzersiz, sistemik ateş veya enjeksiyon bölgesine masaj uygulanması insülinin emilim hızını artırır.

2.8.3.1.5. İnsülin Preparatları

İnsülinin etki gücü: Dünyada global olarak U-100 (1 ml’de 100 IU bulunan) insülinler kullanılmaktadır (Ayrıca bazı Avrupa ülkeleri ve Amerika Birleşik Devletleri’nde insülin gereksinimi çok yüksek olan insülin dirençli hastalar için U-300 ve U-500 insülinler bulunmaktadır).

İnsülinin tipi ve etki profili: Halen kullanılmakta olan insülin preparatları ve etki profilleri aşağıdaki tabloda görülmektedir (Tablo 20). İnsülinler plasentadan geçmemekle beraber, uzun etkili analog insülinlerin gebelikte kullanımlarına dair yeterli veri mevcut değildir.

Tablo 20. İnsülin tipleri ve etki profilleri

İnsülin tipi	Jenerik adı	Piyasa adı	Etki başlangıcı	Pik etki	Etki süresi
Prandiyal (bolus) insülinler					
Kısa etkili (Human regüler)	Kristalize insan insülin	Actrapid HM	30-60 dk	2-4 st	5-8 st
		Humulin R			
Hızlı etkili (Prandiyal analog)	Glutisin insülin	Apidra	15 dk	30-90 dk	3-5 st
	Lispro insülin	Humalog			
	Aspart insülin	NovoRapid			
Bazal insülinler					
Orta etkili (Bazal human NPH)	NPH insan insülin	Humulin N	1-3 st	8 st	12-16 st
		Insulatard HM			
Uzun etkili ^(*) (Bazal analog)	Glargin insülin	Lantus	1 st	Piksiz	20-26 st
	Detemir insülin	Levemir			
Ultra uzun etkili ^(**) (Bazal analog)	Degludec insülin	Tresiba	2 st	Piksiz	40 st
Hazır karışım (bifazik) insülinler					
Hazır karışım human (Regüler + NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	Humulin M 70/30	30-60 dk	Değişken	10-16 st
		Mixtard HM 30			
Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin	Humalog Mix25	10-15 dk	Değişken	10-16 st
	%50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin	Humalog Mix50			
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin	NovoMix 30	10-15 dk	Değişken	10-16 st
Hazır karışım analog (Aspart + Degludec) ^(**)	%30 insülin aspart + %70 insülin degludec	Ryzodeg 30	10-15 dk	Değişken	40 st

^(*)Uzun etkili (bazal) analog insülinler eşdeğer etkili değildir. Bazal insülin olarak glargin kullanıldığında insülin gereksinimi, detemir'e göre %25-35 daha azdır. Detemir insülinin günden güne varyasyonu ve kilo aldırıcı etkisi glargin'e göre (0.5-1 kg) biraz daha azdır. Düşük dozlarda detemir (bazı vakalarda glargin) insülinin etki süresi kısadır, bu nedenle özellikle tip 1 diyabetlilerde, bazal insülin gereksinimi <0.35 IU/kg/gün ise ikinci bir doz gerekebilir.

^(**)Avrupa ülkelerinde kullanılmaktadır, ülkemizde yoktur.

2.8.3.1.6. İnsülin Kullanım Yolları

- Genel kullanımda insülinler deri altına enjekte edilir.
- Hızlı/kısa etkili insülinler, acil durumlarda intramüsküler ve intravenöz infüzyon şeklinde de verilebilir. Orta/uzun etkili insülinlerin i.v. kullanımı kontrendikedir.

2.8.3.1.7. Tip 2 Diyabette İnsülin Endikasyonları

- OAD ile iyi metabolik kontrol sağlanamaması
- Aşırı kilo kaybı
- Ağır hiperglisemik semptomlar
- Akut miyokard enfarktüsü
- Akut ateşli, sistemik hastalıklar
- Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) veya ketotik koma (DKA)
- Major cerrahi operasyon
- Gebelik ve laktasyon
- Böbrek veya karaciğer yetersizliği
- OAD'lere alerji veya ağır yan etkiler
- Ağır klinik insülin rezistansı

2.8.3.1.8. İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları

- **Hipoglisemi:** İnsülin tedavisinin en önemli ve en sık görülen komplikasyonudur. Sıkı glisemik kontrol ve uzun diyabet süresi ile ilişkilidir. Bazal-bolus insülin tedavisi uygulanan tip 1 diyabetlilerde daha sık görülür. DCCT çalışmasında yoğun insülin tedavisi grubunda hipoglisemi sıklığı konvansiyonel tedavi grubuna göre üç kat daha fazla görülmüştür. İnsülin analogları ile hipoglisemi riski, insan insülinlerine göre biraz daha düşüktür.
- **Kilo artışı:** İnsülin tedavisinin başlangıcında kaybedilmiş yağ ve kas dokusunun yeniden kazanılması, su ve tuz tutulumu olması ve glukozürinin azalmasına bağlı olarak birkaç kg kadar artış beklenir. Daha sonra hipoglisemi korkusu ve dengesiz beslenme kilo artışının sürmesine neden olabilir.
- **Masif hepatomegali:** Glikojen depolarının dolmasına bağlıdır, günümüzde nadir görülmektedir.

- **Ödem:** Başlangıçta ozmotik diürezin azalması ve sodyum tutulumuna bağlı ödem görülebilir.
- **Anti-insülin antikorları ve alerji:** Günümüzde insan insülinleri ve analog insülin kullanımı ile artık nadir görülen bir komplikasyondur.
- **Lipoatrofi:** Nadir görülen immünolojik bir olaydır.
- **Lipohipertrofi:** Sürekli aynı bölgeye enjeksiyon yapılması sonucu görülebilir, enjeksiyon bölgesini değiştirmekle tedavi edilir.
- **Kanama, sızma ve ağrı:** Enjeksiyonun kapiller damarlanmanın görünmediği bir bölgeye yapılması ile kanama önlenir. Enjeksiyon bittikten sonra iğnenin 5-10 saniye kadar cilt altında bekletilmesi veya uzun iğne kullanılması ile insülinin sızması azaltılabilir. Özellikle asit insülinler (örneğin glargin) ile enjeksiyon sırasında hafif ağrı hissedilebilir, önemsizdir.
- **Hiperinsülinemi ile ateroskleroz ve kanser riski:** Deneysel çalışmalar hiperinsülinemi- ateroskleroz ilişkisine işaret etse de bu konudaki klinik kanıtlar yeterli değildir.

İnsülin anabolizan bir hormondur. İnsülin reseptörleri yapısal olarak insülin benzeri büyüme hormonlarına (örneğin IGF-1) yakındır. İnsülinin etki gücü, reseptöre olan afinitesi ile paraleldir. Güçlü insülinlerin insülin ve IGF-1 reseptörlerine afinitesi yüksektir. Bu nedenle uzun yıllar insülin kullanımı ile kanser riski arasında ilişki olabileceği ileri sürülmektedir. Kesitsel çalışmalara dayalı çelişen veriler nedeniyle konu hakkında tartışmalar sürmektedir. Bununla beraber bu konuda yapılmış klinik randomize çalışmalar yoktur.

2.9. Tip 2 Diyabeti Önleme (106-109)

Tip 2 diyabetin gelişmesinde çevresel faktörlerin rolü açıktır. Toplumların modern yaşam biçimini benimsemesi, insanları daha az hareket etmeye ve beslenme alışkanlıklarını hızla değiştirmeye yöneltmiştir. Son çeyrek yüzyılda doymuş yağlardan zengin, posadan fakir, kalorisi yüksek ve hızlı hazırlanan beslenme tarzının benimsenmesi, diyabet prevalansında hızlı bir artışa yol açmıştır. Bu nedenle yaşam tarzı değişikliği ile tip 2 diyabeti önleme çalışmaları son yıllarda önem kazanmıştır.

1997 yılında yayınlanan ‘Da Qing Diyabet ve IGT’ çalışması, Çin’de yaşayan IGT’li kişilerde diyet ve egzersiz ile tip 2 diyabet riskinin yaklaşık %40 oranında azaltılabileceğini göstermiştir.

Sonuçları 2001’de yayınlanan DPS (Diabetes Prevention Study) çalışmasında da Finlandiya’da IGT’li obez veya kilolu hastalarda programlı egzersiz ve kalori kısıtlaması ile tip 2 diyabet riskinin %58 oranında azaltılabileceği gösterilmiştir.

Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada’da yapılan ve sonuçları 2003 yılında yayınlanan ve yine kilolu veya obez IFG ya da IGT’li bireyleri kapsayan, DPP (Diabetes Prevention Program) çalışmasında ise diyabet riskinin yoğun yaşam değişiklikleri ile %58, buna karşılık metformin ile %31 oranında azaldığı bildirilmiştir. Prediyabet döneminde farmakolojik prevansiyonun önemi üzerinde de durulmuştur. DPP’de metformin ile elde edilen deneyimlerden başka, akarboz da bu amaçla kullanılmıştır.

Avrupa ülkeleri ve Kanada’da, obez veya kilolu ve IGT’li bireyleri kapsayan STOPNIDDM (akarboz ile tip 2 diyabetin önlenmesi) çalışmasında akarboz IGT’li kişilerde diyabet riskini %32 oranında azaltmış, ayrıca KV olay riskini de düşürmüştür.

Prediyabet (IGT/IFG) döneminde ramipril ve rosiglitazonun kullanıldığı DREAM çalışmasının (ramipril ve rosiglitazon ile diyabet riskinin azaltılması: Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication trial) sonuçlarına göre, rosiglitazon ile diyabet gelişiminin %60 oranında azaltılabileceği gösterilmiştir. Valsartan ve nateglinid’in kullanıldığı NAVIGATOR çalışmasının sonuçları (Bozulmuş glukoz toleransında nateglinid ve valsartan ile KV sonuç çalışması: Nateglinide and Valsartan in Impaired Glucose Tolerance (IGT) Outcomes Research trial), 6.5 yıllık medyan sürede nateglinid’in diyabet insidensini düşürmediğini, buna karşılık valsartan’ın yeni diyabet vakalarını %16 oranında azalttığını fakat KV olayları azaltmadığını ortaya koymuştur. Bu ve benzeri çalışmalar tamamlandığında konuya daha fazla açıklık getirileceği umulmaktadır.

2012 yılında sonuçları açıklanan ORIGIN çalışmasında kardiyovasküler riski yüksek prediyabetik veya tip 2 diyabetik hastalar altı yıldan daha uzun süre ile insülin glarjin veya standart tedavi kullanılarak izlenmiş, kardiyovasküler sonlanımlar ve kanser gelişimi bakımından arada anlamlı bir fark bulunmamıştır. Glargin kullanımında

yeni gelişen diyabet sayısı azalmakla birlikte hipoglisemi oranında ve -hafif de olsa- vücut ağırlığında artış olduğu saptanmıştır.

Tablo 21’de tip 2 diyabet açısından yüksek riskli kişileri belirlemek için geliştirilen ve toplumsal ölçekte kolaylıkla uygulanabilir olan FINDRISK anketi ve Tablo 22’de ise ankette sorulan sekiz soruya verilen yanıtların değerlendirilmesi görülmektedir. Diyabet risk skoru >20 olan bireyler koruma programlarına alınmalıdır.

Tablo 21. Tip 2 Diyabet Risk Anketi (FINDRISK)

1. Yaş		
0 puan: <45 yaş		
2 puan: 45-54 yaş		
3 puan: 55-64 yaş		
4 puan: >64 yaş		
2. Beden kitle indeksi (BKİ)		
0 puan: <25 kg/m ²		
1 puan: 25-30 kg/m ²		
3 puan: >30 kg/m ²		
3. Bel çevresi		
	ERKEK	KADIN
0 puan:	<94 cm	<80 cm
3 puan:	94-102 cm	80-88 cm
4 puan:	>102 cm	>88 cm
4. Ekseri günlerde işte veya boş zamanlarınızda çoğunlukla günde en az 30 dk egzersiz yapıyor musunuz?		
0 puan: Evet		
2 puan: Hayır		
5. Hangi sıklıkta sebze-meyve tüketiyorsunuz?		
0 puan: Her gün		
1 puan: Her gün değil		
6. Kan basıncı yüksekliği için hiç ilaç kullandınız mı veya sizde yüksek tansiyon bulundu mu?		
0 puan: Hayır		
2 puan: Evet		
7. Daha önce (check-up, hastalık veya gebelik sırasında) kan şekerinizin yüksek veya sınırda olduğu söylendi mi?		
0 puan: Hayır		
5 puan: Evet		
8. Aile bireylerinizden herhangi birisine diyabet tanısı konulmuş muydu?		
0 puan: Hayır		
3 puan: Evet, amca, hala, dayı, teyze, kuzen ya da yeğen (İkinci derece yakınlar)		
5 puan: Evet, biyolojik baba, anne, kardeş ya da çocuk (Birinci derece yakınlar)		

Tablo 22. Diyabet risk skoru

Toplam skor	Risk derecesi	10 yıllık risk
<7	Düşük	%1 (1/100)
7-11	Hafif	%4 (1/25)
12-14	Orta	%16 (1/6)
15-20	Yüksek	%33 (1/3)
>20	Çok yüksek	%50 (1/2)

Bugünkü bilgilerimiz ışığında, tip 2 diyabeti önlemek amacı ile yaşam tarzı değişiklikleri ucuz, kolay ve toplumsal ölçekte uygulanabilecek bir yöntem olarak kabul görmektedir.

- IFG/IGT'nin diyabete ilerlemesini önleyecek girişimler, aynı zamanda diyabet ile ilişkili mikrovasküler komplikasyonlar, kardiyometabolik risk faktörleri (örneğin hipertansiyon, hiperlipidemi) ya da kardiyovasküler hastalıkların gelişmesi ya da ilerlemesini de önler mi?
- Yoğun yaşam tarzı girişimlerinin diyabet gelişmesini geciktirdiği ya da önlediği gösterilmekle beraber, kardiyovasküler hastalık risk faktörlerine hafif etkisi vardır. Ancak kardiyovasküler hastalıkları azaltıp azaltmadığı bilinmemektedir. Farmakolojik yaklaşımlarla diyabeti geciktirmeye ya da önlemeye yönelik girişimlerin kardiyovasküler hastalık ve risk faktörlerine etkisi daha da zayıftır.
- IFG/IGT'nin diyabete ilerlemesini geciktirmek ya da önlemek amacıyla spesifik girişimler yapılmasını önermek için elimizde yeterli veri var mı?
- Bugün için, yaşam tarzı değişimi (yaklaşık %5-10 kilo kaybı ve günde 30 dakika süreli orta şiddette fizik aktivite) IFG/IGT'de tercih edilecek en uygun yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Farmakolojik ajanlar içinde yalnızca metformin bu aşamada kullanılabilecek bir seçenektir.
- IFG/IGT'nin olumsuz sonuçlarını geciktirmek ya da önlemek amacıyla kimlerde, hangi yöntemle ve hangi sıklıkta tarama yapılmalıdır?

- En etkin yol önce açlık plazma glukozunu ölçmek, daha sonra başka bir günde OGTT yaparak IFG+IGT varlığını araştırmaktır. KGI varsa yaşam tarzı değişimi ile beraber, metformin de tedaviye eklenmelidir (Tablo 23).
- A1C ile ilgili tanı deneyimlerimiz arttıkça, aslında prediyabetik sınırdaki A1C yüksekliği saptanan (A1C: %5.7-6.4) yüksek risk grubundaki kişilerde metabolik profilin bozulmuş olduğu, dolayısı ile bu grubun da öncelikli olarak koruma programlarına alınması gerektiği anlaşılmaktadır. Metformin kullanılıyorsa bu olgular yılda iki kez A1C ile izlenmeli, ilaç kullanmayanlar ise yılda bir kez incelenmelidir.

Tablo 23. IFG, IGT ya da KGI (IFG + IGT)'de tedavi öneriler

Populasyon	Tedavi
IFG veya IGT tanısı alan kişiler	Yaşam tarzı değişimi programı (örneğin %5-10 kilo kaybı ve 30 dk/gün (veya ≥ 150 dk/hafta), orta şiddette fiziksel aktivite)
IFG + IGT (KGI) veya YRG (A1C: %5.7-6.4) ile birlikte aşağıdaki risk faktörlerinden herhangi birisi bulunan kişiler: <60 yaş - BKI ≥ 35 kg/m² - Birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü - Hipertrigliseridemi - HDL-kolesterol düşüklüğü - Hipertansiyon - GDM öyküsü - Fiziksel inaktivite	- Yukarıda özetlenen yaşam tarzı değişimi programı ile eş zamanlı olarak Metformin* başlanabilir. - Bu grup hastalarda değiştirilebilir (HT, dislipidemi, obezite, vb.) KV risk faktörleri araştırılmalı ve varsa tedavi edilmelidir. - Bu gruptaki bireyler yaşam tarzı değişimi sağlamak üzere yapılandırılmış koruma programlarına öncelikle dahil edilmelidir.

*Metformin 2x850 mg.
 IFG: Bozulmuş açlık glukozu, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, KGI: Kombine glukoz intoleransı, YRG: Yüksek Risk Grubu, BKİ: Beden kitle indeksi, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, A1C: Glükosillenmiş hemoglobin A1c.

2.10. Benlik Saygısı

2.10.1. Benlik Kavramı

Bireyin toplumsal rolünü gereğince oynayabilmesi, düzenli ve mutlu bir yaşam sürdürebilmesi, toplum içinde bir anlam kazanabilmesi sağlıklı bir kişilik gelişimi ile olanaklıdır. Kişiliğin en önemli boyutunu da benlik oluşturmaktadır.(110))

Ben, benlik, kişilik sıklıkla eş anlamlı olarak kullanılmakta ve bireyi diğerlerinden ayıran duygu, tutum ve davranışların tümünün örgütlenmiş bütünlüğünü ifade etmektedir.(9) Aynı zamanda benlik, kendi kişiliğimize ilişkin kanılarımız ve

kendimizi görüş tarzımızdan oluşur. Bu açıdan benlik, ‘kişiliğın özel yönü’ olarak tanımlanabilir.

Benlik kavramı insanın kendini algılayışı ve kavrayış biçimidir (110). Yaşamın her alanında görülen seçme eyleminde, bireyin kendisini nasıl görüp değerlendirdiğı, yani benlik kavramı önemli rol oynar.

Bireyin kendisiyle ilgili tutum ve inançlarını içeren benlik, kişinin ne olduğı konusundaki düşüncelerinin yanı sıra, ne olması gerektiğı ve ne olmak istediğı konusundaki görüşlerini de kapsar. Benlik kavramının birey tarafından bilinen özelliklerini kapsayan “ kişisel benlik”, toplum içinde nasıl algılandığını gösteren “sosyal benlik” ve nasıl olmak istediğini gösteren “ideal benlik” gibi tipleri vardır. Gerçek benlik, insanların gerçekten kendilerini nasıl algıladıkları, ideal benlik ise insanların nasıl olmak istediklerini açıklamaktadır (111).

Benlik kavramı (kendilik kavramı, self-concept), kişinin kendi özünü algılama biçimidir. Sosyalleşme sürecinde, başkaları ile etkileşimi sonucu oluşturduğu, kendine ilişkin olumlu ya da olumsuz algılarıdır. Benlik, bireyin kendisi için önemli saydığı kişilerin eleştiri ve beğenileriyle biçimlenir, aile ve toplumsal ortam içindeki iletişimle de kazanılır. Ayrıca dinamik, bütüncül ve bireye özgü olan toplumsal ve kültürel normlardan da etkilenerak gelişir. Tüm bu etkenler doğrultusunda benlik, psikoloji merkezlidir ve bazı işlevleri vardır.(111)

Bunlar;

- Davranışların açıklanmasına yardım eder.
- Karar alma süreci için görüş birliğı oluşturur.
- Gelecekte beklenenleri şekillendirir ve yaşamın anlamı için köprü oluşturur (111).

Bireyin kim ve ne olduğunu anlaması sürekli ve bitmeyen bir uğraşıdır. Bu soruların yanıtlarını birey ancak çocukluğunun ilk yıllarında ailesinin, daha sonraları da ilişkide bulunduğı tüm insanların kendisine karşı davranışlarında bulur ve onları öğrenir. Bireyin temel gereksinmesi olan kendini bulma, çocukluk döneminde anne-baba ile gelişmeye başlar. Kendini yeterli bulan birey, diğerk insanlarla ilişkiye girdiğinde kendini ve başkalarını kabul eder. Toplumsal etkileşim sonucu birey kendini

sevilen ya da sevilmeyen, istenen ya da istenmeyen, kabul edilen ya da kabul edilmeyen, değerli ya da değersiz, yetenekli ya da yeteneksiz olarak ayırmaştırır. Bunlar bireyin kendini gerçekleştirme derecesini simgeleyen algılarıdır. Kendilerini yeterli bulan insanlar genellikle yaşamla baş etmeyi bilirler. Kendilerini temelde olumlu olarak görürler ve bunun sonucunda yaşamlarında daha açık ve özgür olurlar. Kendilerini ve başkalarını daha kolay bir biçimde kabul edebilirler

İnsan davranışı dinamik ve karmaşık yapıya sahip olan kişilikten önemli ölçüde etkilenir. Kişilik bir bireyi diğerinden ayıran birçok özellikten meydana gelir. Daha çok başkaları tarafından değerlendirilen ve davranışlarına yansımaları ile de ölçülebilen dışadönük yanı, birinci yönünü oluşturur ve insanın bu yanı nesneldir. Dışarıya pek yansımayan, bireyin kendini pek tanımadığı biçimi ise kişiliğin ikinci yanını oluşturur ki bu da kişiliğin öznel yanı olup, benlik kavramını oluşturmaktadır (112).

Benlik kavramı (self concept) bilişsel gelişim süreçleri tarafından geliştirilen ve kontrol edilen bir yapıdır. İnsanın kendi kendini, benliğini algılama, kavrama biçimi olarak tanımlanan benlik kavramı pek çok kuram gibi psikoloji tarihinde önemli bir konuma sahiptir. (113)

Benlik kavramı basitçe, bireyin bir insan olarak kendi davranışlarına, yeteneğine, değer biçmesine ve bedenine karşı duyduğu saygı, bunlara karşı gösterdiği tutum, değerlendirme, değerlerin toplamı olarak ifade edilir. İnsan hayatının çeşitli noktalarında duygusal ve bilişsel değişkenler bireyin benlik kavramına çeşitli şekilde katkıda bulunurlar. Aynı zamanda benlik çevreden alınan geribildirimlerle dayanarak, toplumsal etkileşimlerle gelişme göstermektedir.(113)

Benlik kavramının bilişsel, duyuşsal ve davranışsal olmak üzere üç boyutu vardır. Benlik kavramını şahsın kendisine bakış açısı, kendi zihninde temsil ediliş biçimi şeklinde tanımlamak mümkündür. Ayrıca, benlik kavramı kişinin kendisi ile ilgili algılamalarının, kişisel atıflarının, geçmiş yaşantılarının, gelecekle ilgili hedeflerinin, sosyal rollerinin onun zihninde temsil edilişi ve kavramsal ben olarak odaklaşmasıdır.(114)

Benlik Kavramı İle Bağlantılı Kavramlar

Özsaygı (benlik saygısı, kendilik değeri, özdeğer, **self-esteem**), kişinin kendisi için önemli olan kişilerin kendisini nasıl gördüğüne ilişkin algısıdır.115

Özgüven (kendine güven, **self confidence**), kişinin kendisi hakkında olumlu ama gerçekçi tutumda olmasıdır. 115

Özetkinlik (kendine yeterlik, özyeterlik, kendine yetme, kendini yeterli bulma **self-efficacy**), bireyin kendisine verilen işi organize edebilme ve başarabilme yeteneği ile ilgili yargılarıdır.(115)

Özsaygı, kişinin üst ben ile iyi bir durumda olması halidir. Eğer özsaygımız iyi bir düzeydeyse, sorunlarımızın üstesinden gelebileceğimiz konusundaki güvensizliğimiz ya da kuşkularımız daha az demektir. Kendimize, yeteneklerimize güveniyorsak, kendi yeterliliğimize inanıyorsak, yaşamımızda karşılaştığımız sorunları daha kolay aşarız, sorunlarımızın üstesinden daha kolay geliriz. Özsaygının patolojik kaybı veya azalması klinik depresyon özelliğidir. Özgüvenimiz yeterli değilse, karşılaştığımız sorunları çözüme yeteneğimiz konusunda kendimizi daha fazla sorgulayacağız demektir. Tüm benlik kavramımız, olasılıkla daha spesifik benlik kavramlarımızda gelişir. Başka deyişle, hepimiz fiziksel başarı, sosyal yeterlikler, emosyonel yapımız ve entelektüel gücümüz gibi yaşamımızın çeşitli yönlerine sahibiz. Bu boyutlardan hepsinde aynı yeteneğe sahip olamayız; bazılarında diğerlerinden daha güçlüyüz. Hatta bazı alanlarda yetersiz de olabiliriz. Böyle bir durum, benlik kavramımızın, özgüvenimizin yetersiz olduğu anlamına gelmez. Çünkü zihnimiz, bütün bu yetenek veya yetersizliklerimizi, bir bütün olarak değerlendirme eğilimindedir. Bu önemli bir noktadır. Çünkü bu yeteneklerimizden herhangi bir alanda kendimizi nasıl değerlendireceğimiz, eksiklerimizi nasıl gidereceğimiz ve böylece ruh sağlığımızı daha iyi düzeye nasıl çıkaracağımız önemlidir. Daha kapsamlı tanımlar yapılsa da benlik kavramı, benlik saygısı ya da öz saygı, kısaca kendi yeteneklerimize, gücümüze olan inancımız ve güvenimizdir. Bu güven ve inanç, kişisel deneyimlerimiz, geçmişteki yaşantımız, davranışlarımız ve sosyal etkileşimlerimizin toplamından geliştirdiğimiz kazanımlarımızdır. Farkında olsak da olmasak da kendimizi sürekli başkalarıyla kıyaslarız. Dahası, eşimizi, çocuklarımızı da başkasının eşleriyle, çocuklarıyla kıyaslarız. Bu tür bilinçli veya bilinçdışı karşılaştırmalar zihnimizde şekillenir ve kendilik kavramımızın gelişme düzeyini belirler (115).

Benlik kavramımız, gelecekteki olaylarda başarıımızı nasıl değerlendireceğimizin öngörücüsüdür. Benlik kavramımız yetersizse, özümüze olan güvenimiz tam değilse,

karşılaşacağımız yeni durumlardan kaçınmaya başlarız, çekiniriz ve sonuçta başarısızlık hissimiz kaçınılmaz olur (115).

Benlik kavramımızın yetersiz olması, yaşamımız için önemli bir eksiklikler. Başarımızı, iş yaşamımızı, kişiler arası ilişkilerimizi etkiler, bozar, zayıflatır. Bunların yanında benlik kavramı ile öz saygı arasındaki farklılık üzerinde durmamız gerekir. Birbirinin yerine kullanılabilen kavramlar da olsa, aralarında fark vardır ve bu fark önemlidir. Benlik kavramı, birçok niteliklerimize tüm olarak bakışımızı ifade eder. Benlik saygısı ise, bu değerlendirmeye daha fazla emosyonel boyut ekler (115).

Özgüvenin en iyi tanımı, kişinin kendisi hakkında ne kadar pozitif hissettiğinin derecesidir. Kişinin kendi kendine biçtiği değerdir. Başka deyişle öz saygı, kendimizi nasıl hissettiğimize veya emosyonlarımıza bağlıdır. Benlik kavramı ise, görece kendi standartlarımızdaki becerilerimizdir (115).

2.10.2. Benlik Saygısı

Benlik saygısı, kişinin kendini tanıması ve gerçekçi olarak değerlendirmesi sonucunda kendi yetenek ve güçlerini olduğu gibi kabul edip benimsemesi şeklinde tanımlanmakta olup, kişinin kendisine karşı duyduğu sevgi, saygı ve güven duygularını ifade etmektedir (116).

Benlik saygısının duygusal, zihinsel, toplumsal ve dolaylı olarak da bedensel öğeleri vardır. Kendini değerli hissetme, yeteneklerini ortaya koyabilme, başarma, toplum içinde beğenilir olma, kabul görme, sevilme, kendi bedensel özelliklerini kabul ve benimseme, benlik saygısının oluşması ve gelişmesinde önde gelen etkenlerdir.(9) Rosenberg, benlik saygısını kişinin kendisine karşı, olumlu veya olumsuz tutumu olarak ele almıştır. Kişi kendini değerlendirmede olumlu bir tutum içinde ise, benlik saygısı yüksek, olumsuz bir tutum içinde ise, benlik saygısı düşük olarak kabul edilmektedir. (117)

Houser, kişinin kendine verdiği değer üzerinde durmuş ve benlik saygısını, kişinin kendi değerinin, kendi düşünce ve duygularına verdiği önemin değerlendirilmesi olarak tanımlamıştır (116).

Chrzarowski, benlik saygısının en geniş anlamıyla kişinin yetenek ve güçlerinin iyi bir değerlendirmesine dayanan, kendisiyle ilgili olumlu imgesi olduğu görüşündedir. Benlik saygısının bazı yönleri, zeka, görünüm, beden yapısı gibi kişinin doğal

özelliklerinin üzerinde gelişir. Yaşam deneyimleri, kültür, toplum, aile ve tüm çevresel faktörler bu materyalin üstüne yapılanmada rol oynar. (116)

Benlik saygısı kişinin yaşamı boyunca sürer ve çevredeki bazı değişkenlerden, bazı insanlarla ilişkilerden, kişinin iş ve özel yaşamından etkilenebilir

Copersmith , benlik saygısını kişiliğin önemli bir boyutu ve olumlu bir kişilik özelliği olarak kabul ederken, bireyin kendini yetenekli, önemli, başarılı ve değerli olarak algılama derecesi şeklinde tanımlamaktadır. Benlik saygısının gelişimine katkıda bulunan dört temel etkenden bahsetmiştir:

1. Kişinin yaşamında önemli bir yere sahip olan insanlardan gördüğü ilgi, kabul edici ve saygılı davranışların miktarı bu konudaki temel etkenlerden biridir.
 2. Kişinin başarıları ve sahip olduğu statü de bir başka etkidir.
 3. Kişinin başkaları tarafından kendisi için konulan ve kendi istediği amaçlara ulaşmış olması gerekir. Kişinin başarılarını ve gücünü kendi ölçütleri açısından değerlendirmesi benlik saygısının gelişmesiyle ilgili temel bir etken oluşturur.
 4. Kişinin başkaları tarafından yapılan değerlendirmelere de nasıl karşılık verdiği de bir başka etken olarak gösterilmektedir.
1. Copersmith aynı zamanda benlik saygısının ana bileşeninin yeterlilik duygusu, önemlilik, erdem ve yetenek olduğunu savunur .

Benlik saygısı (self-esteem), bireyin psikolojik gelişiminin çok önemli bir sürecidir. Benlik, bireyin çocukluk çağlarından itibaren ayrı bir birey olduğunun farkına varmasıyla başlar ve zamanla birey bedeni ile ilgilenmeye, kendini geliştirmeye ve kendine saygı duymaya devam eder. Benlik saygısı benliğin duygusal yönünü oluşturur. Yüksek benlik saygısının; baş etme mekanizmalarının geliştirilmesi, motivasyonunun artırılması ve olumlu duygu durum ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.(7) Benlik saygısı, bireyin kendisini ne olarak gördüğünün ve kabul edilme veya reddedilme beklentilerinin bir sonucudur; bireyin kendini değerli bulup bulmadığı ya da ne kadar değerli bulunduğunu gösteren bir kavramdır. Benlik saygısı kavramı öğrenilmiş bir yaşantıdır ve yaşam boyu süren bir süreçtir. Benlik saygısı, bireyin özerkliğini kazanması, yaşamını doyumlu geçirmesi, diğer insanlarla sağlıklı ve sürekli iletişim

kurması, yüksek düzeyde uyum göstermesi, değer sistemlerini geliştirmesi, başarılı olması, geleceği doğru planlayabilmesi bakımından önemlidir.(8)

Yapılan araştırmalar, benlik tasarımı düzeyi güçlü olan bireylerde kendine güven, iyimserlik, başarma isteği, zorluklardan yılmama gibi olumlu ruhsal niteliklerin yanı sıra kendilerini saygıya ve kabul edilmeye değer, önemli ve yararlı kişiler olarak algılama eğiliminde olduklarını göstermektedir.(9)

Olumlu benlik kavramına sahip bireyler; kendilerini yeterli ve zeki bulurlar. Kabul edilecekleri ve başarılı olacakları beklentiler ile insanlara yaklaşırlar. Kararlarında ve algılarında güvenlidirler. Grup tartışmalarında dinleyici olmaktan ziyade tartışmacı olurlar. Düşünceleri diğerleri tarafından hoş karşılanmasa da açıklarlar ve fikirlerini savunurlar. Kendilerini saygıya ve kabul edilmeye değer, önemli ve yararlı kişiler olarak algırlar, kendine güven, başarma isteği, iyimserlik, zorluklardan yılmama gibi olumlu özelliklere sahiptirler.(10)

Branden'e göre benlik saygısı kişinin kendine olan güvenini ve kendisi hakkındaki doyum duygusunu ifade eder.(11) Başka bir deyişle, kişinin kendisi hakkında nasıl düşündüğü ve hissettiğidir. Benlik saygısı açısından sağlıklı bir birey, kendini değerli hisseder ve yaşamdaki sorunlarla başa çıkabileceğine güvenir. Kendisi ve yetenekleri hakkında olumlu (ve yine de gerçeğçi) bir yaklaşıma sahiptir. Olaylar kötü gittiğinde, kendisini hatalarıyla birlikte kabullenebilir ve kendisini değerli hisseder. Düşük benlik saygısına sahip kişiler ise yeteneklerinden kuşku duyar ve kendisi hakkında gerçeğçi olmayan beklentileri vardır. Kendi değerleri hakkındaki fikirleri, diğer insanların görüşlerinden fazlasıyla etkilenir ve kendisini acımasızca eleştirir. Hiçbir şeyi yeterince doyurucu bulmama eğilimleri vardır. Kişinin benlik saygısı, kendisiyle olan (içsel) konuşmalarından etkilenir. Diğer canlılardan farklı olarak, insanlar kendi varlıkları hakkında farkındalığa sahiptirler ve bunu sorgularlar. Benlik saygısının yüksek olması yaşam kalitesini arttırmaktadır.(11)Depresyona karşı da önleyici bir faktördür. Düşük benlik saygısı; kaygı, motivasyon eksikliği, intihar davranışları, yeme bozuklukları, depresyon gibi duygusal ve davranışsal bozukluklara neden olabilmektedir.(7)

Olumsuz benlik kavramına sahip bireyler alışılmamış fikirleri açıklayamazlar, bu fikirlerinden dolayı eleştirilmekten korkarlar. Dış çevrede olanlardan çok kendi içsel sorunları ile uğraşırlar, dikkatlerini utangaçlıklarına yoğunlaştırırlar. İçinde

bulundukları grubun gölgesinde yaşarlar. Kendilerini diğerlerinden daha aşağıda görürler. Kendilerini utangaç, suçlu, yetersiz ve depresif hissederler. Daha fazla itaat etmeye eğilim gösterirler. Başkalarına güvenmezler, kolay umutsuzluğa kapılırlar, çabuk etkilenirler, bağımlıdırlar.(10)

2.11. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme

2.11.1. Kronik Hastalık yönetimi

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre kronik hastalıklar, kalıcı ve giderek artan hasara neden olan, geri dönüşü olmayan değişikliklere neden olan, uzun dönem gözetim, koruma, rehabilitasyon ve bakıma ihtiyacı olan durumlardır. (118) Başka bir tanımlamaya göre kronik hastalıklar, süregelen karakterli bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkileyen, tedavisi ileri uzmanlık gerektiren, komplikasyonları ölümcül seyredebilen veya sakatlığa yol açabilen, izlem ve tedavileri yüksek maliyetli hastalıklar olup birey, aile ve ülke ekonomisine büyük yük getirmektedir (119-122). Kronik Hastalıklar Komisyonu (CCI; Commission on Chronic Illness) kronik hastalıkları şu şekilde tanımlamıştır: “Genellikle tam iyileşmesi mümkün olmayan, sürekli, yavaş ilerleyen, çoğu kez kalıcı sakatlığa yol açan, oluşmasında sosyo-ekonomik, kişisel ve genetik etkenlerin rol oynadığı, çoğunlukla non-enfeksiyöz karakterde hastalıklardır.”(123)

Kronik hastalığa bağlı olarak fiziksel, zihinsel sınırlılıklar ve sakatlıklar bireyin bağımsızlığını azaltmakta, sağlığın algılanmasını ve sosyal etkinlikleri kısıtlamaktadır. Ayrıca kronik bir hastalığın varlığı, hastalıkla beraber yaşama süresini artırarak uyumu bozmakta, fiziksel, psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Tüm bu değişiklikler nedeniyle de bireyin ve ailenin yaşam kalitesi olumsuz etkilenmektedir. Kronik hastalıklar bireyin yaşamını hem olumsuz bir şekilde etkilemekte hem de bireye belli kurallara uyma ve belli bir yaşam tarzı geliştirme zorunluluğu getirmektedir (124,125).

Kronik hastalığın süresi, hastanın yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim durumu, medeni durumu, fiziksel çevresi, sosyal hizmet olanakları, ekonomik durumu, alabileceği kurumsal veya resmi destek hizmetleri, sosyal destek sistemleri (aile, komşu,

akraba gibi), hastalığa uyum sürecinde ve hastalığın yarattığı sonuçlarda önemli etkileri olan faktörlerdir (124).

Dünyada ve Türkiye’de kronik hastalıkların yaygınlaşması nedeniyle önemi giderek artmaktadır. Bulaşıcı hastalıkların azalmasının yanı sıra, tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmeler, erken yaşta ölümlerin azalması, yaşam süresinin uzaması, yaşlı nüfusun artması, hızlı kentleşme, sanayileşme, çevre kirliliği gibi çeşitli faktörlerin bu artışta etkisi bulunmaktadır. (119,123,124) Ayrıca değişen yaşam koşulları, stres ve diğer çevresel faktörlerin bu artışta rolü olduğu düşünülmektedir. (126) Kronik hastalıklar uzun yıllar sürdüğü için insanlar bu hastalıklarla, toplum da bu hastalarla birlikte yaşamak durumundadır. Bu durumda sağlık hizmetlerinin de toplumların değişen sosyo-demografik yapısına ve sağlık örüntüsüne göre düzenlenmesi gereği ortaya çıkmaktadır. (123)

Günümüzde kronik hastalıkların giderek yaygınlaşması kronik hastalık kontrolü ve toplum temelli hastalık yönetimi programlarının önemini ortaya koymaktadır. (127). Kronik hastalıkların yönetimi, hastalığın tedavisinden daha fazlasıdır ve hastanın öz-yönetim becerisi kazanması için çeşitli eğitim öğretim yöntemleriyle hazırlanması ve güçlendirilmesini içerir. (128,129) Aynı zamanda yönetim stratejileri vasıtasıyla başlayan, kronik hastalığı takip eden alevlenmeleri azaltan bir fırsattır ve en önemli amacı hastaların sağlığını ve sağlık temelinde yaşam kalitesini geliştirmektir. Bu yolla çoğu kronik hastalık önlenabilir, başlangıcı ertelenebilir, erken hastalık döneminde tanımlanabilir (127,130).

Kronik hastalık yönetimi, sağlık bakım ortamında **korunma, erken tanılama ve pratik yönetim stratejilerinin** en iyi şekilde benimsenmesini içerir. (120,127) Kronik hastalıklardan **korunmada** hedef kitle genel toplumdur. (123) Kronik hastalıklarda etken çok sayıda, çoğunluğu sosyal davranışlarla ilişkili ve karmaşık olduğu için hastalıkların önlenmesinde davranış ve yaşam biçimi değişikliğinin sağlanması gerekir (124). Sağlıklı yaşam davranışları olarak bilinen; yeterli ve dengeli beslenme, sigara kullanmama ve düzenli olarak egzersiz yapılması gibi uygulamalar kronik hastalıklardan korunmada çok önemlidir. Bununla birlikte bu davranışlar kişilerin alışkanlıkları, kültür ve gelenekleri ile ilgili olduğu için davranış değişikliğinin meydana gelmesi kolay olmamaktadır. Ancak bu konuda çeşitli toplumsal çalışmalar yapılmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. (123,131)

Erken tanı, hastalığa ait klinik belirti ve bulguların ortaya çıkmasından önceki bir dönemde hastalığın saptanması anlamına gelir. (123,131) Akut hastalıklarda erken tanı uygulamalarının çok sınırlı olmasına karşılık kronik hastalıkların kontrolünde erken tanı büyük önem taşır. Hatta kronik hastalıkların çoğunda kontrol programlarının temeli erken tanı çalışmalarına dayalıdır. Kardiyovasküler hastalıklarda, kronik akciğer hastalığında, bazı kanserlerde ve diyabette başarılı erken tanı uygulamaları yapılmaktadır.(123,124) Hastalığın erken dönemde saptanması ile tedavinin başarı şansı artmakta, tedavi ve bakım maliyeti azalmakta, hasta ve ailesinin yaşam kalitesi ilerlemiş dönemde tanı konan hastalıklara göre çok daha olumlu yönde etkilenmektedir (124). Korunma ve erken tanı yapılamamış ve hastalık tanısı konmuş olan bireylerin hastalığın olumsuz etkilerinden korunmaları için çeşitli **yönetim stratejileri** kullanmaları gerekmektedir. Bu aşamada hastaların kendi hastalıkları ile birlikte yaşamayı öğrenmesi ve hastalıkları ile uygun olan bir çalışma hayatına uyum sağlamalarını içeren rehabilitasyon kavramı öne çıkmaktadır (123). Kronik hastalıklar uzun süreli sağlık sorunu olduğundan ve hastalar yaşamları boyunca bu hastalıkla birlikte yaşamak durumunda olduklarından dolayı birey ve ailesi bu konularda özel olarak eğitilmeli ve hastalıkla birlikte yaşamaları sağlanmalıdır. Hasta bireylerin yaşam kalitesinin yükseltilmesi hastalık tanısı koyulduğu andan itibaren rehabilitasyonun başlatılması ile olasıdır (123,124). Böylece kişi ekonomik, sosyal ve psikolojik gücünü yükseltecek; hastalığın ilerlemesi, güçsüzlük ve yetersizlik duygusunun doğurabileceği olumsuz sonuçlar önlenilecek, birey, aile ve toplumun sağlık düzeyleri güçlendirilecektir (131). Etkili bir hastalık yönetimiyle; belirtilerin azaltılması, acil servis ihtiyacının ve hastaneye yatışların azaltılması, hastalığın fizyolojik ve psikolojik etkilerinin sınırlandırılması, bağımlılığın önlenmesi ve yaşam kalitesinin artırılması sağlanabilmektedir (129,132,133). Özellikle bakım verenler tarafından sunulan bakımın koordinasyonu ve sürekliliğini sağlamada, kronik hastalık bakımını geliştirmede, beklenen hasta sonuçlarını iyileştirmede ve bakımın maliyetlerini azaltmada önemli olan pratik bir sistemdir. (134-136) Hastalık yönetimi çalışmalarında genel olarak; yaşam kalitesi, ilaç kullanım miktarı, hospitalizasyon, acile yatış sayısı, hastalığın ciddiyeti, test sonuçları, sakatlık durumu, ölüm oranı, maliyet etkililik gibi verilerde olumlu sonuçlar göstermiştir (127,134,135,,137)

İyi bir hastalık yönetimi ile acil servis gereksinimi ve hastaneye yatışlar azaltılacak, fiziksel ve ruhsal fonksiyonlarda iyileşme hızlanacaktır (129).

Hastalık yönetimi için; bir format doğrultusunda, öğretim yöntem ve gereçleri kullanarak eğitim programları oluşturulur. Eğitimlerde hastaların akut durumlarında ihtiyaç duyacakları bilgi ve beceriler verilir, bireyin kendi fikir/davranış/tutumları ile eğitime aktif katılımı sağlanır. Bireylerin kendini gözlemesi, hedeflerini belirlemesi, kişisel kararlarını vermesi, emin hissetmesi, engelleri tanılaması, yeni davranış geliştirme yöntemlerini belirlemesi ve istenen sonuçlara ulaşması için fırsatlar verilir, ulaşılan sonuçlar (objektif/subjektif) değerlendirilir (134).

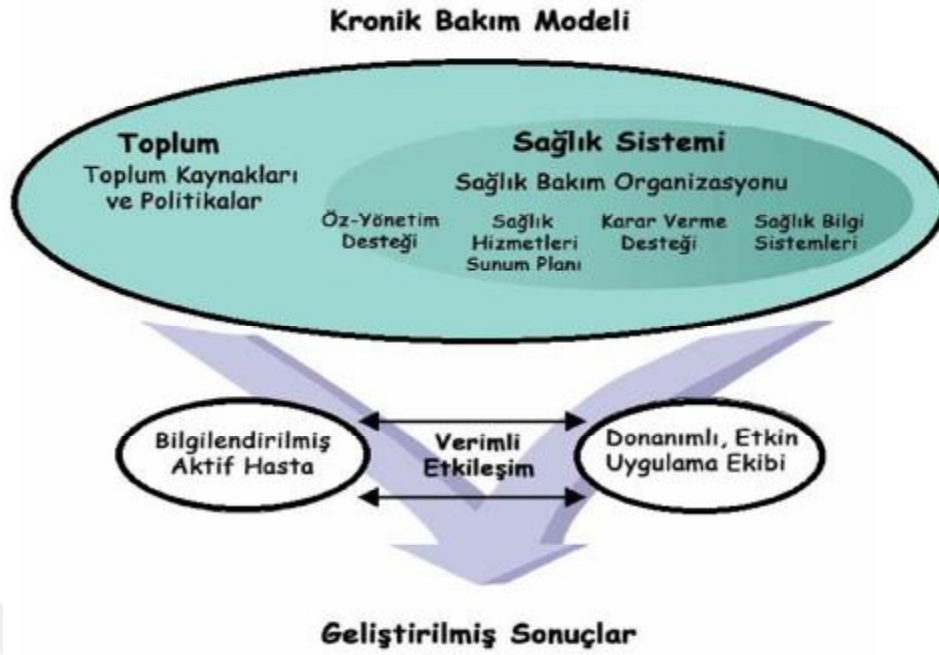
2.11.2. Kronik Hastalık Bakım Modeli

Kronik hastalık yönetimi için çeşitli modeller ileri sürülmesine rağmen en çok kullanılan, en iyi bilinen ve en etkili bulunanı Kronik Bakım Modeli'dir. (128) Günümüzde kronik hastalık yönetimi konusunda en yaygın olarak kullanılan modeldir. (128) Kronik hastalık bakımında toplumsal ve ekonomik yükün giderek artması sonucunda bakımın kalitesini artırmak ve bakımın maliyeti azaltmak amacıyla bir rehber olarak bu model ortaya konmuştur. (120,135)

Kronik Hastalık Bakım Modeli, MacColl enstitüsünde çalışan Ed Wagner ve arkadaşlarının 1990'larda geliştirdiği bir modeldir. Modelin anahtar noktası, donanımlı sağlık bakım ekibi ile bilgili, aktif hasta arasında verimli bir etkileşimin olmasıdır.(130,136,138-142) Buradaki verimli kelimesi, kronik hastalık bakımında kanıta dayalı çalışmaların sistematik yolla uygulanması ve hasta ihtiyaçlarının karşılanmasını kapsar. (139) Bu etkileşim ile hastanın tanınması, sürekli olarak değerlendirilmesi, öz-yönetim desteğinin sağlanması, tedavisinin düzenlenmesi, düzenli izlemi sağlanabilecektir. Ayrıca etkileşimler için hastalarla sürekli yüz yüze görüşme gerekmemekte; bilgisayar veya telefon kullanarak da etkin izlem sağlanabilmektedir.(139,142) Özetle; bilgi, beceri ve güven ile motive edilmiş "hasta" ile hasta bilgisi, zaman, donanım ve uzmanlığa sahip olan "uygulama ekibi" mevcut kaynakları kullanarak yüksek kalitede bakım için etkili kararlar verebilecek ve kronik hastalık bakımını etkili olarak yönetebilecektir (140,142). Birinci basamak bakımını ön plana çıkaran model doğrultusunda; hastalar rutin olarak tanınır, aktif katılımları ve bilgilendirilmeleri sağlanır, öz yönetim için desteklenir, en uygun tedavi ve izlem

planlanır. Bunun sonucunda; bakım sonuçlarında ve kalitesinde iyileşme, hastanın memnuniyeti ve bakımına aktif olarak katılımı beklenir. Etkili bir hastalık ve davranış yönetimi için sağlık bakım ekibinin yeterli uzmanlık, deneyim, bilgi ve kaynaklara sahip olmaları, mevcut kaynakları yerinde kullanabilmeleri ve verimli etkileşimi teşvik eden iletişim sistemini oluşturabilmeleri gerekmektedir. (130,136)

Kronik bakım modeli çalışmaları geniş bir alanı kapsamaktadır. Model; sigara kullanımı, sağlıksız beslenme, fiziksel hareketsizlik gibi önemli sağlık risk davranışlarını önleme ve kronik hastalıklardan korunmada kullanılmış ve olumlu sonuçlar elde edilmiştir.(121,138) Ayrıca kronik hastalıklarla beraber görülen depresyonların bakımında (143), kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH) hastalarında koruma ve hastalık yönetiminin sağlanmasında (144), sigara kullanımının tanımlanması ve davranış değişiminde (145), artritli hastaların bakımının planlanmasında (146) kullanılmıştır. Modelin astım, diyabet, depresyon, kalp hastalıkları, artrit ve konjestif kalp yetmezliği gibi hastalıklarda maliyet-etkin sonuçları olduğu, acile/hastaneye yatışları azalttığı, yaşam kalitesini ve hasta memnuniyetini olumlu olarak etkilediği bulunmuştur.(120,130,135,136,147) Model genel olarak altı temel öğeyi tanımlamaktadır (Şekil 5). Bunlar; toplum kaynakları ve yasaları, karar verme desteği, sağlık bakım organizasyonu, öz-yönetim desteği, sağlık hizmetleri sunum planı, sağlık bilgi sistemidir (128,130,141)



Şekil 5. Kronik Bakım Modeli (ICIC 2006).

2.11.2.1. Toplum Kaynakları ve Politikalar:

Toplum kaynakları ile sağlık bakım sistemleri arasındaki ortaklığı ifade eder.(13) Diğer bir ifadeyle hasta ihtiyaçlarının karşılanmasında toplum kaynaklarının harekete geçirilmesidir (139). Kronik bakım modeli, kaynaklar ve sayısız politikalar ile birlikte toplumu; ödeme yapıları ve hizmet örgütlenmesi ile birlikte sağlık sistemini kapsar. Kronik hastalık bakımının geliştirilmesi için toplum temelli kaynaklara, politikalara ve toplum temelli bağlantılara ihtiyaç duyulmaktadır. Toplum kaynaklarına örnek olarak; araştırma programları, özyardım grupları, destek grupları, toplum bağlantıları (örneğin hasta eğitim sınıfları veya evde bakım hizmetlerinin organize edilmesini sağlayan vaka yöneticileri), eğitim hemşireleri, diyetisyenler, egzersiz programları verilebilir.(130,139,148)

Aile hekimi hizmet verdiği nüfusun sağlığıyla doğrudan ilişkili kamu ve sivil toplum kuruluşları ile eşgüdümlü çalışma yollarını aramalı, genel sağlığın iyileştirilmesini hedefleyen destekleyici program ve politikaların geliştirilmesinde toplum içinde çalışan diğer kuruluşlarla işbirliği yapmalıdır.(130)

2.11.2.2. Sağlık Hizmetinin Organizasyonu:

Daha iyi bir kronik hastalık bakımı için ölçülebilir amaç-hedefleri içeren programların planlamasıdır (149). Güvenli ve yüksek kalitede bakımı gerçekleştirmede kültürü, organizasyonu ve mekanizmaları yaratmaktır. (139) Kronik hastalık bakımının özellikle güçlü liderler tarafından desteklenmesini içerir (13). Sağlık bakım yönetiminin amaçlarının ve liderlerinin belirlenmesi yenilik ve gelişim sağlamada öncelikli adımlardır. Belirlenen liderlerin kronik hastalığı olan bireylerin bakımını geliştirmede motivasyonlarının ve yeteneklerinin artırılması gerekmektedir (150). Liderlerin yanı sıra uygun liderlik rollerinin tüm organizasyona, özellikle de hizmet sağlayıcılara, adapte edilmesi de gerekmektedir. Bakım sağlayıcı organizasyonun geri ödeme olanakları kronik bakımın iyileştirilmesi üzerinde büyük bir etkisi vardır. Sağlık sisteminin organizasyon hedefleri kronik bakıma öncelik vermiyor ya da geri ödeme kurumları kaliteli kronik bakım hizmetini teşvik etmiyorsa kronik hastalık bakımında bir iyileşme ya da yeniden yapılanma gerçekleşemez.(151)

Kronik bakıma gereken iyileştirme yapılırsa bakım masrafları da azalacaktır. Bu öge modelin diğer dört ögesinin temelini oluşturur (120,130,138,140) Bu öge aynı zamanda; bakım altyapı sistemlerinin planlanmasını, kaynakların maliyet etkin kullanılmasını ve yönetimini sağlamayı, kalite geliştirme çalışmalarını, organizasyonlar arasında koordinasyonun sağlanmasını, politika yapma ve hizmet planlamayı, etkili gelişim stratejilerinin belirlenmesini içermektedir. (139,140) Örnek olarak; liderler tarafından gelişmelerin desteklenmesi, bakım sağlayıcıların motivasyonu verilebilir (149,150).

2.11.2.3. Sağlık Hizmetleri Sunum Planı :

Sağlık hizmeti sunum ekibinin rollerinin açık ve net olarak tanımlanmasını içerir. (149) Bu doğrultuda etkili hizmet sunumu, verimli klinik bakım ve öz-yönetim desteğini temin etme gibi uygulamalardan oluşmaktadır. (139) Hizmet sunumu, etkili ve verimli bir klinik bakım ve öz bakım desteği sunulmasını garanti altına alacak biçimde yapılandırılmalıdır. Bu amaçla reaktif; (kişi rahatsızlandığında yanıt veren) sistemden; proaktif; (kişiyi mümkün olabildiğince sağlıklı tutmaya odaklanmış), bir sisteme geçilmelidir.

Kronik hastalık bakım uygulamalarında, planlanmış hastalık yönetiminden akut bakıma kadar sağlık hizmeti sunum ekibinin işgücü açık olarak düzenlenmelidir. (120,130) Budüzenlemede; tedavinin düzenlenmesinde beceri sahibi olan hemşire ve eczacı gibi hekim dışı sağlık çalışanlarının kullanımı kronik hastalık bakımın önemli bir parçasını oluşturmaktadır. (136,139,150,148) Ekipte vaka yöneticisi olarak hemşirelerin yer alması önemlidir.(13,141,142,152) Vaka yöneticisi olan hemşire; hastayı hastalığına göre sağlık kayıtlarına dahil eder, diğer ekip üyeleriyle(tıbbi uzman, diğer hemşireler, klinik eczacı, sosyal hizmet uzmanı, vs) iletişime geçer, temel tanılamayı yapar, semptomları takip eder, ilaç etkilerini tanılar, tedavinin eksikliklerini ve hasta sorunlarını belirler, öz yönetim desteğini başlatır ve devamı için hastayı destekler, her görüşmeden sonra hastanın istek ve ihtiyaçlarını belirler, telefonla ve ziyaretlerle bakımın sürekliliğini sağlar. (142,148) Etkili bir vaka yönetimi için hemşirenin beceri ve yeterli eğitime sahip olması, diğer ekip üyeleriyle işbirliği ve olumlu bir iletişim içinde olması gerekmektedir. (148) Sonuç olarak; planlı hasta ziyaretleri ve düzenli izlemler, değişen rollerin belirlenmesi, uygulama ekibinin organizasyonu bakım uygulamalarının yeniden dizaynının önemli bir parçasıdır. (13,130,150)

2.11.2.4. Öz-Yönetim Desteği:

Öz yönetim; kişinin bir görevi uygun şekilde yönetmesi için gözlemleme, kararlar alma, gerçekçi tepkiler verme sürecidir (134). Kronik hastalıklarda hastalar kendi bakımlarında öncelikli kişilerdir. İnsanlar uzun yıllar kronik hastalıkla yaşadıkları için hastalıkların yönetimi öğretilmelidir. Hastalık yönetiminin önemli parçaları olan; diyet yapma, egzersiz, ölçümler (glukometre kullanımı, kan basıncı ölçümü) ve ilaç kullanımı hastanın direkt kontrolünün altındadır. Öz yönetim desteği, hastalar ve ailelerinin işbirliği ile onlara hastalıklarını yönetme güveni ve becerisi kazandırmayı, özbakımlarını gerçekleştirmede kaynak sağlamayı, işbirliği içinde karar vermeyi desteklemeyi, rutin problemleri ve becerileri tanımlamada yardımcı olmayı içerir. Bu doğrultuda kendi bakımının yöneticisi olan hastaya düzenli olarak bilgi verilerek ve psikososyal yönden destekleyerek bakımlarına aktif katılımları sağlanır, daha sonra düzenli izlemlerle hastanın eksiklikleri varsa düzenlenir. (130,139,148,149,150) Öz-yönetim desteği bakımın ve sonuçların geliştirilmesinde merkezdedir ve araştırmalar çoğu kronik hastalıkta en üst düzeyde sonuçların sağlanmasında gerekli olduğunu kabul

etmektedir. Uzun dönemdeki faydaları için hasta ve profesyoneller arasında sürekli bir etkileşim gerekmektedir (139,152). Öz-yönetim çabalarını destekleyen stratejileri test etmenin en iyi yolunun 5A (PACIC 5A) ölçümü olduğu belirtilmektedir (139)

2.11.2.5. Karar Desteği

Amaç hasta öncelikleri ve bilimsel kanıtlar doğrultusunda klinik bakımı geliştirmektir (139). Optimal bakım için günlük uygulamalara entegre edilebilecek standartları sağlama esas noktasıdır. Karar vermede ideal olan uzaktan sade bir telefon çağrısıdır ve her zaman yoğun uzmanlık gerektirmeyen bir boyuttur (130). Hasta ve bakım sağlayıcılar arasındaki etkileşimlerde kanıta dayalı protokoller, destekleyici eğitimler ve klinik uygulama rehberleri kullanılmalıdır. Uzmanların sağlık ekibi içerisinde entegrasyonunu sağlama, rehberlik ve danışmanlığı önemlidir (13,138,140,,150,153).

2.11.2.6. Sağlık Bilgi Sistemleri

Etkili ve verimli bakımı kolaylaştırmada bireysel hasta ve hasta popülasyonu hakkında zamanında ve yararlı veriyi sağlayan, organize eden bir sistemdir (139,152). Kronik bakım modelinin merkezi bir özelliği olan kayıtlar, bir organizasyonun veya doktor listesindeki özel kronik bir durumu olan bütün hastaların listeleridir. Örneğin şeker hastalığında; hastalıkların uluslararası sınıflandırmasının olduğu bir veri, çeşitli kodlar (ICD-9 gibi), reçeteler veya laboratuvar test sonuçları sayılabilir. Kayıtların özellikle bilgisayar ortamında toplanması ve yeni teknolojilerin kullanılması önerilmektedir (13,130,140,152).

Hasta kayıtlarında bilgisayar destekli veritabanı, elde hazırlananlara göre daha kolay erişim ve sorgulama olanağı sağlar. Örneğin; bakımda elektronik veri tabanının kullanılması ile diyabetli bir hasta veya hemşire kolayca laboratuvar sonuçlarına, hasta kilosuna, kan basıncı değerlerine, koruyucu ölçümlere, öz-yönetim hedeflerine bir bilgisayar ekranından ulaşabilecektir (129).

Bilgisayara geçirilen bilginin, dört önemli rolü vardır:

1. Bakım ekibi için esas noktalarıyla pratik anımsatıcı sistemlerdir.
2. Lipid düzeyi, kan basıncı değerleri, HbA1c düzeyleri gibi kronik hastalık ölçülerinde geri bildirim sağlar.
3. Bireysel hasta bakımını ve toplum temelli bakımı planlamak için kayıt sağlar.
4. Hasta ve sağlık hizmeti sunum ekibi arasında iletişimi sağlar (130).

Kronik bakım modelinin altı bileşeni birbirine bağlıdır ve birbiri üzerine inşa edilmektedir. Örneğin; sağlık hizmetleri sunumunun planlanması ile ekibin işbölümü öz yönetimi öğrenmede gereklidir; çünkü hekimlerin bu uygulamalar için uygun eğitimi almaya zamanları olmayabilir. Kronik hastalık kayıtlarının başarılı olması için, sağlık hizmetlerinin sunumunu tekrar tasarlamak zorunludur, bundan dolayı birinci basamak ekibinin bir üyesi kayıt işlemleriyle çalışmadan sorumlu olmalıdır (130).

Kronik bakım modeli öğelerini; yeniliği destekleyen liderlik, yeterli finansal destek, olumlu bir organizasyon çevresi olmadan sürdürmek olanaksızdır. Kronik bakım modeli esas olarak; bilgili, hazır, aktif ve istekli hastanın donanımlı bakım ekibiyle etkileşimini ve bu etkileşim sonucunda bakım kalitesi ile memnuniyette artış olmasını hedefler (127,130).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışmanın evren ve örnekleme

Çalışmamıza Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne 01.03.2016-30.04.2016 tarihleri arasında başvuran ve en az altı aydır tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen 18-65 yaş arası 105 hasta dahil edilmiştir.

3.2. Dışlama kriterleri

- Depresyon tanısı ile takip edilen ve tedavi gören hastalar
- Akli melekelerinin soruları cevaplayamayacak düzeyde yetersiz olanlar
- Yas döneminde olanlar çalışmaya dahil edilmemişlerdir.

3.3. Veri Toplama Araçları

Aydınlatılmış onam formunu imzalayan hastalara , sosyodemografik veri toplama anketi(Ek-1), Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği (Ek-2) ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği - Hasta Formu(Ek-3) yüzyüze görüşme yöntemiyle uygulanmış ve veriler toplanmıştır.

3.3.1. Sosyodemografik veri toplama anketi

Çalışmanın amaçları göz önünde bulundurularak hastanın yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim durumu, mesleği ,gelir düzeyi, diyabet süresi, kullandığı ilaçlar, diyabet eğitimi alma durumu ve varsa diğer kronik hastalıkları için kullandığı ilaçlarını sorgulayan 24 soruluk anket formudur.

3.3.2. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği (Rosenberg Self-Esteem Scale)

1963'de Morris Rosenberg tarafından geliştirilmiştir.(117) ABD'de geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları yapıldıktan sonra birçok araştırmada kullanılmıştır. Ülkemizde, ölçeğin güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları, 1986 yılında Füsun Çuhadaroğlu tarafından yapılmış olup, geçerlilik katsayısı 0,71 olarak bulunmuştur.(116) Test-tekrar test güvenilirlik yöntemi kullanılarak da güvenilirlik katsayısı 0,75 olarak saptanmıştır. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği, çoktan seçmeli 63 sorudan oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçek, 12 alt kategoriden oluşmaktadır. Bu alt kategoriler; benlik saygısı,

kendilik kavramının sürekliliği, insanlara güvenme, eleştiriye duyarlılık , depresif duygulanım, hayalperestlik, psikosomatik belirtiler, kişiler arası ilişkilerde tehdit hissetme, tartışmalara katılabılme, anne-baba ilgisi, babayla ilişki ve psişik yalıtma şeklinde adlandırılmıştır. Rosenberg istenildiği takdirde alt ölçeklerin araştırmalarda ayrı ayrı kullanılabileceğini belirtmiştir.

Çalışmamızda benlik saygısı ölçmeye yönelik olarak ölçeğin ilk 10 maddesi kullanılmıştır.

Benlik Saygısı Alt Ölçeği: Sayısal ölçümlerle yapılan karşılaştırmalarda benlik saygısı yüksek (0-1) puan, orta (2-4) puan, düşük (5-6) puan olarak değerlendirilmektedir. Ölçekte işaretli maddeler kazandırmaktadır. Test verilirken maddelerin yanında işaretleri bulunmamaktadır. Madde I için üç sorudan ikisinde işaretli cevabı seçerse bir puan, Madde II ve Madde VI için iki sorudan birinde işaretli cevabı seçmesi bir puan alması için yeterli olacaktır. Diğer maddelerde ise her işaretli cevap bir puan değerindedir.

Ölçeğin kendi içindeki değerlendirme sistemine göre denekler, 0 ile 6 puan arasında puan almaktadır. Ölçekten alınan puanın yükselmesi, benlik saygısı düzeyinin düşmesine işaret etmektedir.

0-1 puan: Yüksek düzeyde benlik saygısı

2-4 puan: Orta düzeyde benlik saygısı

5-6 puan: Düşük düzeyde benlik saygısı olarak değerlendirilmiştir.

Ankette yer alan soruların beş tanesi (1, 2, 4, 6, 7) kişinin kendisi ile ilgili olumlu duygular içerisinde olduğuna dair ifadeler olduğu için değerlendirmeye aynen katılmış, geri kalan beş soru (3, 5, 8, 9, 10) kişinin kendisi ile ilgili olarak olumsuz ifadeler yer verdiği için Likert tipi derecelendirmeleri ters çevrilerek değerlendirmeye tabi tutulmuş ve sonunda her birey için toplam puanlar elde edilerek analiz edilmiştir.

(116)

3.3.3. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği-Hasta Formu (Patient Assessment of Chronic Illness Care - PACIC)

Bu ölçek, kronik bakım modeline dayalı olarak 2005 yılında Glasgow ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir.(154) Kronik hastalara sunulan sağlık hizmetlerinin hastalar tarafından değerlendirilmesine izin veren, uygulanması kolay, 20 maddelik kısa bir ankettir.154 Glasgow ve arkadaşlarına göre; hasta güçlendirme, katılımını sağlama, otonomi sağlama ile ilgili çeşitli ölçüm araçları bulunmakla birlikte bu araçlar kronik hastalığa özgü değildir.(154) Yapılan çalışmalar PACIC'in kronik hastalıkların bakımının değerlendirilmesinde uygun bir araç olduğunu belirtmektedir.(154--160) Hasta merkezli bakımın kalitesini ölçer. Kronik bakım modelinin temel altı ögesi doğrultusunda oluşturulan PACIC, beş alt boyuttan oluşmaktadır.Bu alt boyutlar;

- 1. Hasta Katılımı (Patient Activation):** Karar vermede hasta verisi ve kapsamını belirleme faaliyetleridir.
- 2. Sağlık Hizmetleri Sunum Planı/Karar Verme Desteği (Delivery System**
 - 1. Design/Decision Support):** Hastaların bakımları hakkındaki görüşlerini artırmak için bilgi sağlama ve bakımı organize etme faaliyetleridir.
 - 2. Amaç Belirleme/Bireyselleştirme (Goal Setting/ Tailoring):** Belirli, işbirliğine yönelik amaçlar belirlemek için bilgi edinmektir.
 - 3. Problem Çözme (Problem Solving):** Tedavi planı oluşturmada potansiyel engelleri, hastaların sosyal ve kültürel çevrelerini dikkate almaktır.
 - 4. İzlem/Koordinasyon (Follow-up/Coordination):** Poliklinik hizmetini sağlamak, güçlendirmek ve koordine edilmiş hizmeti belirlemek için hastalarla verimli ilişkiler düzenlemektir. (154)

Alt boyutlar kronik bakım modelinin altı ögesini tam olarak karşılayamamaktadır; çünkü “Sağlık Bilgi Sistemleri”, “Sağlık Bakım Organizasyonu” gibi öğelerin hastalar tarafından raporlandırılamayacağı belirtilmektedir. “Sağlık Hizmetleri Sunum Planı/Karar Verme Desteği” birleştirilerek adı geçen iki model ögesini; “Hasta Katılımı”, “Amaç Belirleme” ve “Problem Çözme” ise öz-yönetim

desteğini göstermektedir. Ölçek tarafından sorgulanan “İzlem/Koordinasyon” tüm model bileşenleri için önemli bir alt boyuttur. (154)

Ölçeğin çeşitli dillerde, diyabet, artrit, astım, hipertansiyon, kronik ağrı, konjestif kalp yetmezliği gibi hastalıklarda bakımın kalitesini değerlendirmede uygun bir araç olduğu saptanmıştır. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması sonuçlarına göre, Cronbach alfa katsayısı 0.91, alt ölçeklerin katsayısı ortalama 0.80 ($\alpha = 0.72 - 0.90$). Test ve tekrar-test korelasyon kat sayısı ($r = .093, p = 0.001$)’ dir.

Ölçeğin toplam puanı 20 maddenin tümünün ortalama puanının toplanması ile hesaplanır. Ölçeğin toplam puanı ve her bir alt boyutun ortalama puanı, 1 = hiçbir zaman, 2 = nadiren, 3 = bazen, 4 = çoğu zaman ve 5= her zaman şeklinde beşli Likert tipi derecelemeyle ölçülür. Ölçek puanlarındaki artış, kronik hastalığı olan bireylerin aldıkları bakımdan memnuniyetlerinin yüksek ve kronik hastalık yönetiminin yeterli olduğunu gösterir.

3.4. Verilerin Değerlendirilmesi

Toplanan veriler SPSS 20.0 istatistik programı aracılığıyla analiz edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde sosyodemografik veriler için ortalama±standart sapma ve yüzdelik dilim gösterimi kullanılmıştır. Aralarında ilişki olduğu düşünülen niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanılmıştır. Shapiro-Wilk testi ile verilerin normal dağılıma uygunluğu test edilmiştir. Normal dağılmayan nicel verilerin ikili grup karşılaştırılmasında ise Mann Whitney U-Testi ve üç veya daha fazla grup karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis H-Testi kullanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Tip 2 diyabetli hastalarda benlik saygısı düzeylerini belirlemek ve hastaların benlik saygısı ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasındaki ilişkiyi belirlemek için yaptığımız bu çalışmada, kronik hastalık bakımını değerlendirme ölçeği güvenirlik analizi sonucunda Cronbach's Alpha değeri 0,917 bulunmuş olup bu ölçeğin oldukça güvenilir olduğunu göstermektedir.

4.1. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmamıza katılan 105 hastanın 42'si (%40) erkek olup hastaların genel yaş ortalaması $54,2 \pm 7,5$ yıldır (erkeklerde $56,4 \pm 6,2$ yıl, kadınlarda $52,7 \pm 8,0$ yıl). Hastaların büyük çoğunluğu 50 yaş üzeri grupta yer almaktadır (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet					
		Erkek		Kadın		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Yaş grupları	49 yaş altı	5	11,9	19	30,2	24	22,9
	50-54 yaş	12	28,6	17	27,0	29	27,6
	55-59 yaş	9	21,4	14	22,2	23	21,9
	60 yaş üzeri	16	38,1	13	20,6	29	27,6
	Toplam	42	100	63	100	105	100

Ankete katılan 105 hastanın eğitim durumları genellikle ilkokul ($n=38$, %36,2), lise ($n=24$, %22,9) ve yüksekokul ve üzeri ($n=23$, %21,9) gruplardır. Eğitim durumları bakımından erkekler genellikle yüksekokul/üzeri ve ilkokul mezunu iken, kadınlar ise ilkokul ve lise mezunudur (Tablo 25)

Tablo 25. Hastaların eğitim durumlarının cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet					
		Erkek		Kadın		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Eğitim durumları	Okur-Yazar değil	1	2,4	8	12,7	9	8,6
	Okur-Yazar	0	0,0	2	3,2	2	1,9
	İlkokul	13	31,0	25	39,7	38	36,2
	Ortaokul	4	9,5	5	7,9	9	8,6
	Lise	8	19,1	16	25,4	24	22,9
	Yüksekokul ve üzeri	16	38,1	7	11,1	23	21,9
	Toplam	42	100	63	100	105	100

Hastaların medeni durumlarına bakıldığında %84,8'inin evli olduğu ve erkeklerin tamamına yakınının evli olduğu (n=40, %95,2), kadınların ise çoğunun evli (n=49, %77,8) ve bir kısmının ise eşinin vefat etmiş olduğu (n=11, %17,5) olduğu görülmektedir (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların medeni durumlarının cinsiyete göre dağılımı

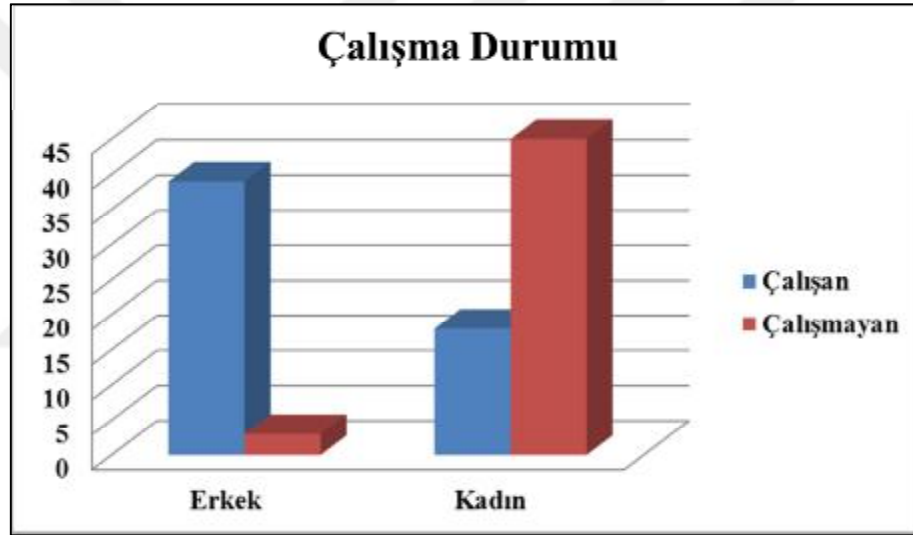
		Cinsiyet				Toplam	
		Erkek		Kadın			
		n	%	n	%	n	%
Medeni durumları	Evli	40	95,2	49	77,8	89	84,8
	Bekar	0	0,0	1	1,6	1	0,9
	Boşanmış	1	2,4	1	1,6	2	1,9
	Eşi vefat etmiş	0	0,0	11	17,5	11	10,5
	Ayrı yaşıyor	0	0,0	1	1,6	1	0,9
	Birlikte yaşıyor	1	2,4	0	0,0	1	0,9
	Toplam	42	100	63	100	105	100

Hastaların gelir getiren bir işte çalışma durumları bakımından cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde, erkeklerin %92,9'unun (n=39) çalıştığı, kadınların sadece %28,6'sının (n=18) çalıştığı ve kadınların büyük çoğunluğunun ise (n=45,%71,4)

çalışmadığı saptanmıştır. Toplamda hastaların %54,3'ü çalışmaktadır (Tablo 27 ve Şekil 6).

Tablo 27. Hastaların çalışma durumlarının cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet				Toplam	
		Erkek		Kadın			
		n	%	n	%	n	%
Çalışma durumları	Evet	39	92,9	18	28,6	57	54,3
	Hayır	3	7,1	45	71,4	48	45,7
	Toplam	42	100	63	100	105	100



Şekil 6. Hastaların çalışma durumlarının cinsiyete göre dağılımı

Hastaların meslek gruplarına bakıldığında, erkeklerin yarısının (%50) devlet memuru ve %26,2'sinin ise işçi olduğu, toplam çalışan 19 kadından 12'sinin (%63,2) devlet memuru ve dördünün (%21,1) ise işçi olduğu saptanmıştır (Tablo 28).

Tablo 28. Hastaların meslek gruplarının cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet				Toplam	
		Erkek		Kadın			
		n	%	n	%	n	%
Meslekgrupları	Ev Hanımı	0	0,0	44	69,8	44	41,9
	Memur	21	50,0	12	19,1	33	31,4
	İşçi	11	26,2	4	6,4	15	14,3
	Diğer	7	16,7	3	4,8	10	9,5
	İşsiz	3	7,1	0	0,0	3	2,9
	Toplam	42	100	63	100	105	100

Hastaların sosyoekonomik durumları ele alındığında, hastaların çoğunun sosyoekonomik durumlarını orta düzey olarak tanımladıkları (%47,6) (n=50), %37,1'inin (n=39) ise düşük düzey olarak tanımladıkları görülmektedir (Tablo 29).

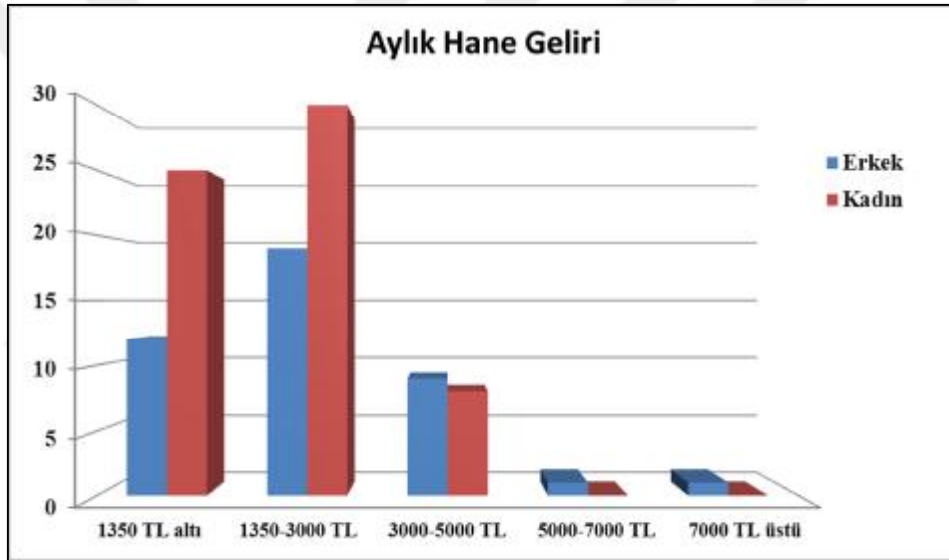
Tablo 29. Hastaların sosyoekonomik durumlarının cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet				Toplam	
		Erkek		Kadın			
		n	%	n	%	n	%
Sosyoekonomik durum	Düşük	13	31,0	26	41,3	39	37,1
	Düşük-Orta	4	9,5	2	3,2	6	5,7
	Orta	17	40,5	33	52,4	50	47,6
	Orta-Yüksek	7	16,7	1	1,6	8	7,6
	Yüksek	1	2,4	1	1,6	2	1,9
	Toplam	42	100	63	100	105	100

Hastaların aylık hane gelir durumlarına bakıldığında sosyoekonomik duruma benzer şekilde hastaların çoğunun aylık hane gelirlerinin 3000 TL'nin altında olduğu görülmektedir. Hastaların %2'ye yakın bir kısmının aylık 5000 TL üstü gelirinin olduğu, %16,2'sinin ise 3000-5000 TL arasında gelire sahip olduğu görülmektedir (Tablo 30).

Tablo 30. Hastaların aylık hane gelir durumlarının cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet				Toplam	
		Erkek		Kadın			
		n	%	n	%	n	%
Aylık gelir (TL)	1350 altı	12	28,6	25	39,7	37	35,2
	1350-3000	19	45,2	30	47,6	49	46,7
	3001-5000	9	21,4	8	12,7	17	16,2
	5001-7000	1	2,4	0	0,0	1	0,9
	7001ve üstü	1	2,4	0	0,0	1	0,9
	Toplam	42	100	63	100	105	100



Şekil 7. Hastaların aylık hane gelir durumlarının cinsiyete göre dağılımı

Sosyoekonomik durumu ile sağlık durumu algısı arasında ilişki olup olmadığı araştırılmış ve sosyoekonomik durum ile sağlık durumu algısı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 31).

Tablo 31. Hastaların sosyoekonomik durumu ile sağlık durumu algısı arasındaki ilişki

		Sağlık Durumu Algısı ^(a)			P*
		Kötü	Orta	İyi	
Sosyoekonomik durum	Düşük	20 (12,3)	17 (19,7)	2 (7,1)	<0,001
	Düşük-Orta	1 (1,9)	4 (3,0)	1 (1,1)	
	Orta	9 (15,7)	30 (25,2)	11 (9,0)	
	Orta-Yüksek	1 (2,5)	2 (4,0)	5 (1,4)	
	Yüksek	2 (0,6)	0 (1,0)	0 (0,4)	
	Toplam	33	53	19	

*Ki-kare, ^(a)Parantez içi değerler beklenen değerlerdir.

Sosyoekonomik durumları düşük olan hastalarda sağlık durumu algısı kötü iken hastaların sosyoekonomik durumları yükseldikçe sağlık durumu algılarının da iyileştiği görülmektedir.

Hastaların diyabet tanı zamanları ve HbA1C düzeylerine ait ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 32’ de verilmiştir.

Tablo 32. Hastaların diyabet tanı zamanları ve HbA1Cdüzeylerine ait ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler

	N	Ortalama	Std. Sapma	Minimum	Maksimum
Diyabet tanı zamanı (Yıl)	105	10,85	7,64	1,00	34,00
HbA1C(%)	105	8,13	2,12	5,00	15,80

Hastalarda diyabete eşlik eden diğer hastalıklar Tablo 33’de verilmiştir.

Tablo 33.Hastalarda diyabete eşlik eden diğer hastalıklar

Eşlik Eden Hastalık	Sayı (N)	Yüzde (%)
Addison	1	0,9
Alerjik Astım	1	0,9
Astım	4	3,8
BPH, Lenfoma	1	0,9
Epilepsi, Serebrovasküler Hastalık	1	0,9
Glokom	1	0,9
Glokom, Hiperlipidemi	1	0,9
Glokom, Huzursuz Bacak Sendromu, Osteoporoz	1	0,9
Gut	1	0,9
Gut, Lomber Disk Hernisi	1	0,9
Hiperlipidemi	15	14,2
Hiperlipidemi, Aritmi	1	0,9
Hiperlipidemi, Astım, Hipotiroidi	1	0,9
Hipertiroidi	10	9,5
Hipofiz Adenom, Hipotiroidi	1	0,9
Hipotiroidi, Astım, Aritmi	1	0,9
Hipotiroidi, Hiperlipidemi	1	0,9
Hipotiroidi, Kronik böbrek yetmezliği	1	0,9
Hipotiroidi, SLE	1	0,9
Hipotiroidi, Aritmi	1	0,9
Hiperlipidemi, Serebrovasküler Hastalık	1	0,9
KOAH, Akciğer Ca, Kolon Ca, BPH	1	0,9
Meme Ca	1	0,9
Migren	1	0,9
Pulmoner hipertansiyon	1	0,9
Serebrovasküler Hastalık	2	1,9
Serviks Ca, Astım, Hiperlipidemi	1	0,9
Surrenal Kitle	2	1,9
Tiroid Ca, Astım	1	0,9
Tiroidde Nodül	1	0,9
Tiroidit	1	0,9
Yok	46	43,8
Toplam	105	100

Toplamda 59 hastada diyabete eşlik eden hastalık görülmüş olup, hastalarda en çok eşlik eden hastalıklar, hiperlipidemi, hipertiroidi ve astımdır. Hastaların %43,8' inde (n=46) herhangi eşlik eden hastalık görülmemiştir.

En çok eşlik eden hastalıklar, hiperlipidemi, hipertiroidi ve astımdır. Hastaların %43,8' inde (n=46) herhangi ek bir hastalık yoktur.

Hastalarda hipertansiyon ve KAH görülme oranı Tablo 34'de verilmiştir.

Tablo 34. Hastalarda Hipertansiyon ve KAH varlığı

Hipertansiyon	Sayı (n)	Yüzde (%)
Evet	61	58,1
Hayır	44	41,9
KAH	Sayı (n)	Yüzde (%)
Evet	30	28,6
Hayır	75	71,4
Toplam	105	100,0

Hastaların %58,1'inde (n=61) hipertansiyon,%28,6'sında KAH görülmüştür (Tablo 34). Hipertansiyon ve KAH dışında eşlik eden diğer hastalıklar ise Tablo 33'de verilmiştir.

Hastaların diyabet tanı zamanı ile hipertansiyon ve koroner arter hastalığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamakla birlikte (($p>0,05$) diyabet tanı zamanı ile koroner arter hastalığı arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür ($p=0,001$) (Tablo 35).

Tablo 35. Hastaların Diyabet Tanı Zamanı ile Hipertansiyon ve Koroner Arter Hastalığı arasındaki ilişki

		Hipertansiyon		P*
		Var	Yok	
Diyabet Tanı Zamanı (yıl)	0-10	32	28	0,275
	11-20	21	14	
	21 ve üzeri	8	2	
Toplam		61	44	
*ki-kare		Koroner Arter Hastalığı		
		Var	Yok	p
Diyabet Tanı Zamanı (yıl)	0-10	12 (17,1)	48 (42,9)	0,001
	11-20	10 (10,0)	25 (25,0)	
	21 ve üzeri	8 (2,9)	2 (7,1)	
Toplam		30	75	

*Ki-kare

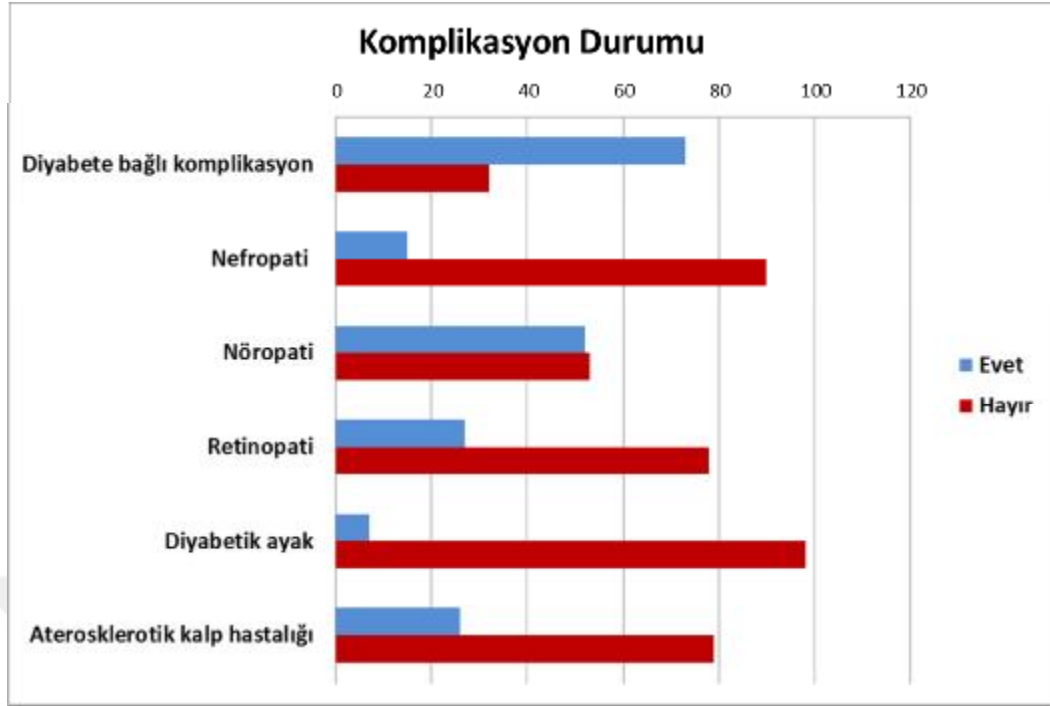
^(a)Parantez içi değerler beklenen değerlerdir.

Diyabet tanı zamanı arttıkça yani diyabet süresi uzadıkça koroner arter hastalığı olan kişi sayısı da artmaktadır. 21 yıl ve üstünde süredir diyabeti olan hastalardan 2,9’unda KAH olması beklenirken 8 hastada KAH görülmektedir. Yani beklenenin üzerinde hasta KAH olmuştur. Diyabet süresi 0-10 yıl arasında olan hastalarda ise beklenenden daha az oranda KAH görülmüştür.

Tablo 36. Hastalarda diyabete bağlı komplikasyonlar

	Var (n)	Yüzde (%)	Yok (n)	Yüzde (%)
Diyabete bağlı komplikasyon	73	69,5	32	30,5
Nefropati	15	14,3	90	85,7
Nöropati	52	49,5	53	50,5
Retinopati	27	25,7	78	74,3
Diyabetik ayak	7	6,7	98	93,3
Aterosklerotik kalp hastalığı	26	24,8	79	75,2

Hastalarda diyabete bağlı komplikasyon olarak çoğunlukla nöropati (%49,5) görülürken bunu retinopati (%25,7), aterosklerotik kalp hastalığı (%24,8) ve nefropati (%14,3) komplikasyonları izlemiştir. Hastaların çok az bir kısmında ise diyabetik ayak komplikasyonu görülmüştür (Tablo 36 ve Şekil 8).



Şekil 8. Hastalarda diyabete bağlı komplikasyonların dağılımı

Hastaların diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p=0,019$) (Tablo 37)

Tablo 37. Hastaların diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki

		Komplikasyon		p
		Var	Yok	
Diyabet Tanı zamanı (yıl)	0-10	36 (41,7)	24 (18,3)	0,019
	11-20	27 (24,3)	8 (10,7)	
	21ve üzeri	10 (7,0)	0 (3,0)	
	Toplam	73	32	

Diyabet tanı zamanı arttıkça beklenenden daha fazla hastada komplikasyon geliştiği sonucu elde edilmiştir

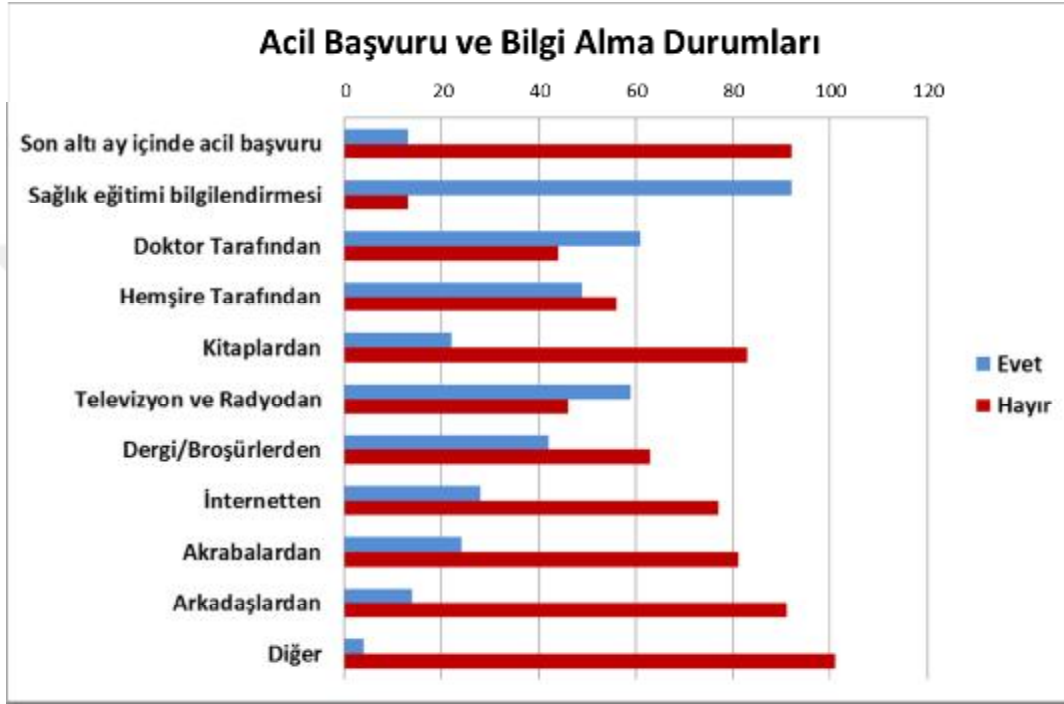
Tablo 38. Son altı ayda hastanede yatma, ilaç uyumu ve sigara alışkanlığı

Özellikler	n	%
Son altı ayda hastanede yatış		
Hayır	97	92,4
Evet	8	7,6
İlaç Zamanında Alınıyor mu?		
Hayır	2	1,9
Bazen	29	27,6
Evet	74	70,5
Uygun Doz		
Hayır	2	1,9
Bazen	12	11,4
Evet	91	86,7
Sigara Kullanım Durumu		
Hiç içmedim	53	50,5
Bıraktım	29	27,6
İçiyorum	14	13,3
Ara sıra içiyorum	9	8,6
Hastanede Yatma Durumu		
Şeker Yüksekliği Düzenlenmesi	7	6,7
Ayak Yarası	1	0,9
Şeker Koması	1	0,9
Hiç Yatmadım	96	91,4

Tablo 39. Hastaların son altı ay içinde acil servise başvuru ve sağlık eğitimi alma durumları

	Evet	Hayır
Son altı ay içinde acil servise başvuru	13 (%12,4)	92 (%87,6)
Sağlık eğitimi	92 (%87,6)	13 (%12,4)
Hekim tarafından	61 (%58,1)	44 (%41,9)
Hemşire tarafından	49 (%46,7)	56 (%53,3)
Kitaplardan	22 (%20,9)	83 (%79,1)
Televizyon ve Radyodan	59 (%56,2)	46 (%43,8)
Dergi/Broşürlerden	42 (%40,0)	63 (%60,0)
İnternette	28 (%26,7)	77 (%73,3)
Akrabalardan	24 (%22,8)	81 (%77,2)
Arkadaşlardan	14 (%13,3)	91 (%86,7)
Diğer	4 (%3,8)	101 (%96,2)

Elde edilen bilgilere göre hastaların çok az bir kısmı (%12,4) son altı ay içinde acil servise başvurmuştur. Yine hastaların büyük çoğunluğu (%87,6) sağlık eğitimi almış olup, bu bilgilendirmeler genellikle hekimler ve hemşireler tarafından yapılırken, hastaların %56,2'si bu bilgilere televizyon ve radyo kanallarından ulaştığını belirtmiştir (Tablo 39 ve Şekil 9).



Şekil 9. Hastaların son altı ay içinde acil servise başvuru ve sağlık eğitimi alma durumları

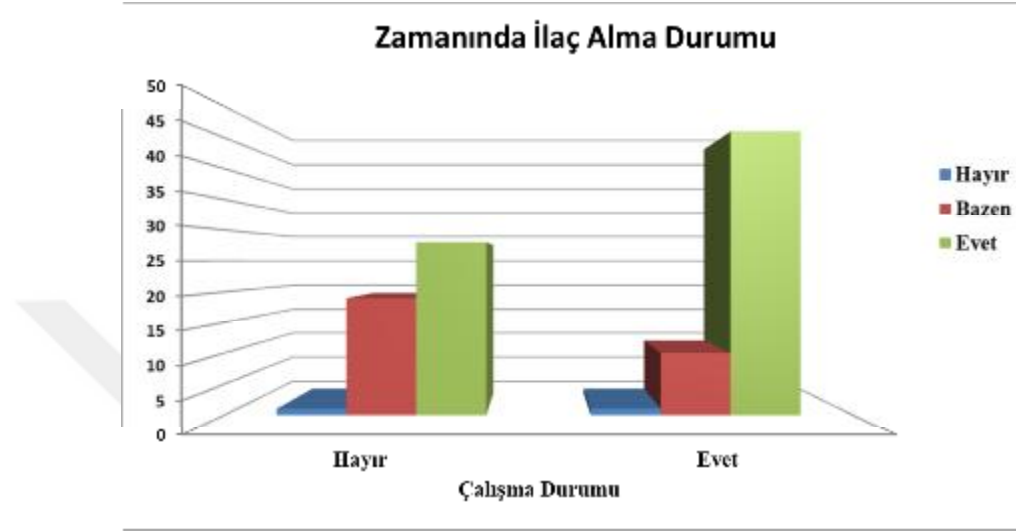
Hastaların çalışma durumu ile ilaçlarını zamanında alma durumları arasındaki ilişki incelendiğinde, zamanında ilaç alma durumu ile çalışma durumları arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p=0,040$) (Tablo 40).

Tablo 40. Hastaların çalışma durumu ile ilaçlarını zamanında alma durumları

		İlaçları zamanında alma			P*
		Hayır	Bazen	Evet	
Çalışma Durumu	Hayır	1 (0,9)	19 (13,3)	28 (33,8)	0,040
	Evet	1 (1,1)	10 (15,7)	46 (40,2)	
Toplam		2	29	74	

*ki-kare

Herhangi bir işte çalışan hastaların düzenli ilaç kullanım durumları çalışmayanlara oranla daha yüksek bulunmuştur. Çalışanlarda beklenenden daha fazla kişi ilaçlarını düzenli kullanırken, çalışmayanlarda beklenenden daha fazla kişi düzensiz ilaç kullanmaktadır (Tablo 40 ve Şekil 10).

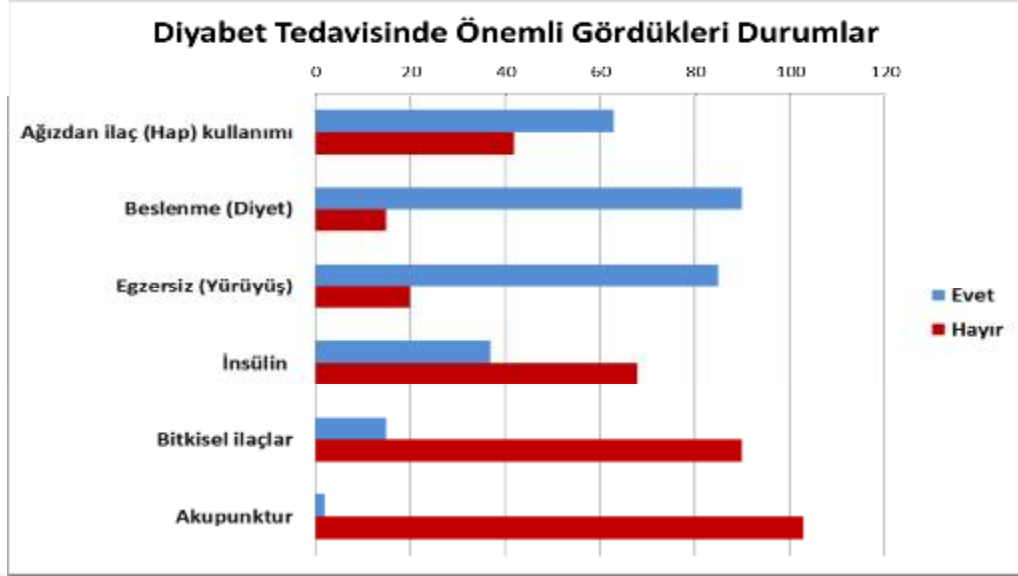


Şekil 10. Hastaların çalışma durumları ile ilaçlarını zamanında alma durumları

Tablo 41. Hastaların diyabet tedavisinde önemli gördükleri durumlar

	Evet	Hayır
Ağızdan ilaç kullanımı	63 (%60,0)	42 (%40,0)
Beslenme (Diyet)	90 (%85,7)	15 (%14,3)
Egzersiz (Yürüyüş)	85 (%80,9)	20 (%19,1)
İnsülin	37 (%35,2)	68 (%64,8)
Bitkisel ilaçlar	15 (%14,3)	90 (%85,7)
Akupunktur	2 (%1,9)	103 (%98,1)

Hastaların çoğu diyabet tedavisinde beslenmeyi (diyet) ve egzersizi (yürüyüş) önemli bulurken, bitkisel ilaçlar ve akupunkturu çok önemli bulmadıkları görülmüştür (Tablo 41 ve Şekil 11).

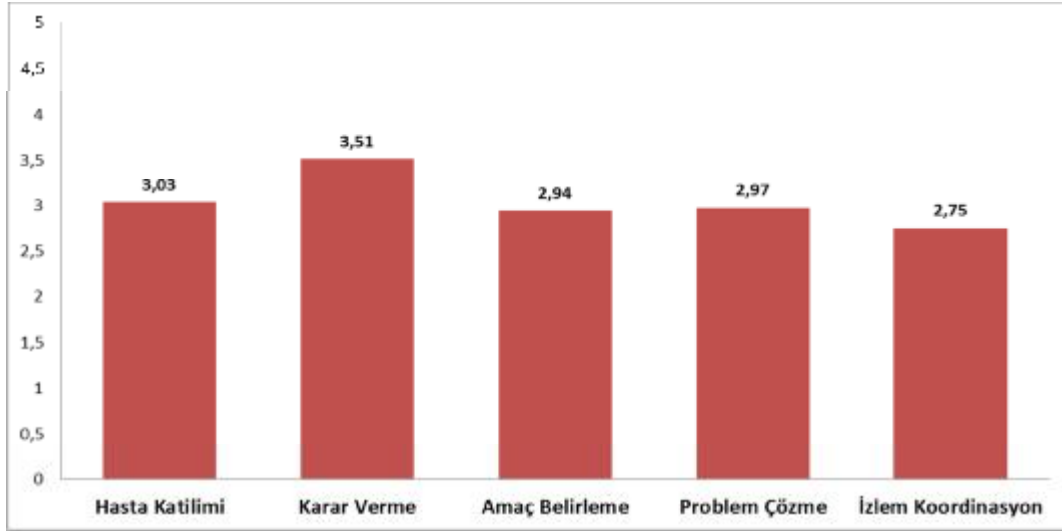


Şekil 11. Hastaların diyabet tedavisinde önemli gördükleri durumlar

4.2. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği Toplam Puan ve Alt Ölçek Toplam Puanları

Tablo 42. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği Puanları

	Ortalama±SS	Minimum	Maksimum
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±0,9	1	5
Hasta Katılımı	3,0±1,2	1	5
Karar Verme	3,5±1,1	1	5
Amaç Belirleme	2,9±1,0	1	5
Problem Çözme	3,0±1,2	1	5
İzlem -Koordinasyon	2,8 ±1,0	1	5



Şekil 12. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği alt ölçek ortalama puanları

Hastalara ait Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği alt ölçek ortalama puanları incelendiğinde, en yüksek puanın karar verme alt ölçeğinde alındığı, en düşük puanın ise izlem- koordinasyon alt ölçeğinde alındığı belirlenmiştir (Tablo 42 ve Şekil 12).

4.3. Sosyodemografik Verilerle Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği Puanlarının ve Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılması

Tablo 43. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının yaşa göre dağılımı

Yaş	49 yaş ve altı	50-54	55-59	60-65	p
Rosenberg toplam puanları	2,2 ±1,6	1,6 ±1,4	1,6±1,4	1,6±1,3	0,484
Kronik Hastalık Bakımı	2,9±1,0	3,1±0,7	2,8±1,1	3,1 ±0,9	0,725
Hasta Katılımı	2,9±1,4	3,2± 1,0	3,0 ±1,3	3,0 ±1,3	0,754
Karar Verme	3,5 ±1,2	3,6±0,7	3,3±1,3	3,6±1,2	0,933
Amaç Belirleme	2,8± 1,0	3,0±0,8	2,7±1,2	3,1±0,9	0,422
Problem Çözme	2,9 ±1,3	3,1±1,1	2,8 ±1,2	3,1 ±1,1	0,729
İzlem -Koordinasyon	2,6±1,0	2,9 ±0,9	2,7 ±1,2	2,8±1,1	0,870

*Kruskal Wallis H

Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 43).

Tablo 44. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Erkek	Kadın	p
Rosenberg toplam puanları (min-max:0-6)	1,6 ±1,4	1,8±1,4	0,353
Kronik Hastalık Bakımı	2,9 ±0,9	3,1 ±0,9	0,251
Hasta Katılımı	2,9 ±1,2	3,1±1,2	0,294
Karar Verme	3,4±1,1	3,6±1,1	0,617
Amaç Belirleme	2,9 ±0,9	3,0 ± 1,0	0,536
Problem Çözme	2,8 ±1,2	3,1±1,1	0,215
İzlem -Koordinasyon	2,6 ±1,0	2,9 ±1,0	0,131

*Mann-Whitney U testi

Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ve alt ölçek puanları ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 44).

Hastaların Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları ile medeni durum arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı incelenmiş ve sonuçlar Tablo 45’de verilmiştir.

Tablo 45. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının medeni duruma göre dağılımı

Medeni Durum	Evli	Boşanmış	Eşi Vefat Etmiş	P*
Rosenberg toplam puanları	1,7±1,4	2,0±1,4	2,3±1,4	0,430
Kronik Hastalık Bakımı	3,1±0,9	2,1±0,7	2,5±0,9	0,105
Hasta Katılımı	3,2±1,2	1,8±0,2	2,4±1,1	0,067
Karar Verme	3,6±1,0	2,8±1,6	3,0±1,4	0,533
Amaç Belirleme	3,0±0,9	2,3±0,1	2,6±0,9	0,291
Problem Çözme	3,1±1,2	1,5±0,7	2,4±2,4	0,068
İzlem -Koordinasyon	2,8±1,0	1,9±1,3	2,4±1,1	0,295

*Kruskal Wallis H testi

Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları medeni durum arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 45).

Tablo 46. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının hastaların çalışma durumlarına göre dağılımı

Çalışma Durumu	Evet	Hayır	p
Rosenberg toplam puanları	1,3±1,3	2,2±1,4	0,001
Kronik Hastalık Bakımı	2,9±1,0	3,1±0,8	0,390
Hasta Katılımı	3,0±1,3	3,0±1,2	0,954
Karar Verme	3,4±1,2	3,6±1,0	0,567
Amaç Belirleme	2,9±1,0	3,0±0,9	0,699
Problem Çözme	2,9±1,2	3,0±1,1	0,297
İzlem -Koordinasyon	2,6±1,0	2,9±1,0	0,083

*Mann-Whitney U

Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları ile hastanın çalışma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,001$) (Tablo 46). Çalışanların Rosenberg toplam puanları çalışmayanlara göre daha düşük bulunmuştur. Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları ile çalışma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 46).

Hastaların çalışma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için değişkenler arasında ki-kare analizi yapılmış ve sonuçlar Tablo 47’de verilmiştir. Çalışma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p=0,035$) (Tablo 47).

Tablo 47. Hastaların çalışma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

		Çalışma Durumu		p
		Evet	Hayır	
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	1 (3,3)	5 (2,7)	0,035
	Orta	20 (23,3)	23 (19,7)	
	Yüksek	36 (30,4)	20 (25,6)	
Toplam		57	48	

Yapılan ki-kare analizi sonucuna göre herhangi bir işte çalışan hastaların benlik saygısı çalışmayanlara oranla daha yüksek bulunmuştur. Çalışanlarda beklenenden daha fazla kişinin benlik saygısı yüksek iken çalışmayanlarda beklenenden daha az kişinin benlik saygısı yüksektir. Aynı zamanda çalışanlarda orta ve düşük benlik saygısına sahip kişi sayısı ise beklenenden azdır. Çalışmayanlarda bu durumun tam tersi sonuç elde edilmiştir.

Tablo 48. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının eğitim durumuna göre dağılımı

Eğitim	Okur-Yazar Değil	Okur Yazar	İlkokul	Ortaokul	Lise	Yüksekokul ve Üzeri	p
Rosenberg toplam puanları	2,4±1,3	2,0±1,4	2,3±1,4	2,4±1,4	1,3±1,2	0,7±0,9	<0,001
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±0,9	2,8±0,9	3,2±0,9	2,8±1,1	2,7±0,8	3,1±1,0	0,467
Hasta Katılımı	3,2±1,3	2,0±1,4	3,1±1,3	2,8±1,4	2,9±1,1	3,1±1,2	0,780
Karar Verme	3,7±0,8	2,8±0,2	3,8±1,1	3,3±1,2	3,2±1,1	3,5±1,0	0,315
Amaç Belirleme	3,0±0,8	2,4±1,1	3,2±1,0	2,9±1,1	2,5±0,8	3,1±1,1	0,084
Problem Çözme	3,0±1,3	3,3±1,4	3,1±1,0	2,9±1,4	2,7±1,2	3,0±1,3	0,825
İzlem-Koordinasyon	2,5±1,1	3,2±0,3	3,0±1,0	2,5±1,3	2,5±0,9	2,8±1,2	0,330

*Kruskal Wallis H

Yapılan karşılaştırmalar sonucunda Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları ile eğitim durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Fakat Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları ile eğitim durumu arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Lise ve yüksekokul üzeri mezunların Rosenberg toplam puanları diğer eğitim gruplarına göre daha düşük bulunmuştur (Tablo 48).

(Rosenberg Benlik Saygısı toplam puanı 0 ile 6 puan arasında değerlendirilmekte olup puan yükseldikçe benlik saygısı azalmaktadır.)

Tablo 49. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının sosyoekonomik duruma göre karşılaştırmaları (Kruskal Wallis H-Testi)

Sosyoekonomik durum	Düşük	Düşük-Orta	Orta	Orta-Yüksek	Yüksek	p
Rosenberg toplam puanları	2,49±1,47	1,83±0,75	1,30±1,25	0,75±0,71	1,00±1,41	<0,001
Kronik Hastalık Bakımı	2,89±0,95	3,32±0,75	3,06±0,85	3,03±1,10	2,45±1,06	0,612
Hasta Katılımı	2,90±1,29	3,22±1,11	3,11±1,21	3,25±1,02	2,00±1,41	0,681
Karar Verme	3,44±1,12	4,17±0,96	3,52±1,05	3,58±1,15	2,34±0,47	0,283
Amaç Belirleme	2,86±0,98	3,10±0,85	3,01±0,94	3,00±1,18	2,10±0,14	0,614
Problem Çözme	2,80±1,21	3,17±1,08	3,08±1,13	3,00±1,41	3,00±2,12	0,860
İzlem Koordinasyon	2,66±1,09	3,20±0,73	2,79±0,98	2,60±1,22	2,70±1,27	0,670

Hastaların sosyoekonomik durumları bakımından, orta ve üstü gelir seviyesine sahip hastaların Rosenberg toplam puanlarının daha düşük olduğu sonucu elde edilmiştir

Tablo 50. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının ilaçları zamanında alma durumuna göre dağılımı

İlaçları zamanında alma	Evet	Hayır	Bazen	p
Rosenberg toplam puanları	1,6±1,3	1,5±2,1	2,2±1,6	0,193
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±0,9	1,5±0,6	3,2±0,9	0,070
Hasta Katılımı	2,9±1,2	1,5±0,7	3,5±1,2	0,008
Karar Verme	3,5±1,1	1,7±0,9	3,6±0,9	0,128
Amaç Belirleme	3,0±1,0	1,8±0,6	3,0±0,8	0,223
Problem Çözme	2,9±1,1	1,0±0,0	3,3±1,2	0,024
İzlem -Koordinasyon	2,8±1,0	1,6±0,9	2,8±1,1	0,265

Kronik hastalık bakımı ölçeğinin hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanları ile ilaçları zamanında kullanma durumu arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (sırasıyla, $p=0,008$ ve $0,024$). İlaçlarını zamanında kullanmayanların hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanları, zamanında kullananlara göre daha düşük bulunmuştur (Tablo 50).

Tablo 51. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanları ile ilaçları önerilen/reçete edilen dozda alma durumu

İlaçları önerilen/reçete edilen dozda alma	Evet	Hayır	Bazen	P*
Rosenberg toplam puanları	1,7±1,4	1,5±2,1	2,0±1,6	0,799
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±0,9	1,5±0,6	3,3±0,9	0,067
Hasta Katılımı	3,0±1,2	1,5±0,7	3,9±1,0	0,011
Karar Verme	3,5±1,0	1,7±0,9	3,7±1,2	0,098
Amaç Belirleme	3,0±1,0	1,8±0,6	3,0±1,0	0,219
Problem Çözme	2,9±1,2	1,0±0,0	3,5±1,2	0,027
İzlem Koordinasyon	2,8±1,0	1,6±0,9	2,7±1,2	0,234

*Kruskal Wallis H

Kronik hastalık bakımı ölçeğinin hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanları ile ilaçları önerilen/reçete edilen dozda kullanma durumu arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (sırasıyla, $p=0,011$ ve $0,027$). İlaçlarını doğru dozda kullanmayanların hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanları, doğru dozda kullananlara göre daha düşük bulunmuştur (Tablo 51).

Tablo 52. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının sağlık eğitimi alma durumuna göre dağılımı

Sağlık eğitimi alma	Evet	Hayır	p
Rosenberg toplam puanları	1,6±1,4	2,5±1,6	0,058
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±1,0	2,8±0,9	0,465
Hasta Katılımı	3,1±1,2	2,9±1,1	0,594
Karar Verme	3,5±1,1	3,3±1,1	0,400
Amaç Belirleme	3,0±1,0	2,8±0,8	0,523
Problem Çözme	3,0±1,2	2,7±1,1	0,322
İzlem Koordinasyon	2,8±1,0	2,5±1,0	0,398

*Mann Whitney U-Testi

Sağlık eğitimi alma durumu ile uygulanan ölçekler arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 52).

Tablo 53. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının sağlık durumu algısına göre dağılımı

Sağlık Durumu Algısı	İyi	Orta	Kötü	P*
Rosenberg toplam puanları	0,9±1,0	1,6±1,3	2,4±1,5	0,001
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±1,0	3,0±0,9	3,0±1,0	0,948
Hasta Katılımı	3,0±1,3	3,2±1,1	2,8±1,3	0,475
Karar Verme	3,5±1,2	3,5±1,0	3,4±1,1	0,934
Amaç Belirleme	2,9±1,0	3,0±0,9	2,9±1,0	0,875
Problem Çözme	3,0±1,2	2,9±1,2	3,0±1,2	0,936
İzlem Koordinasyon	2,8±1,0	2,8±1,1	2,7±1,0	0,972

*Kruskal Wallis H-Testi

Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları ile sağlık durumu algısı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p=0,001$) (Tablo 53).

Tablo 54. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının eşlik eden hastalık durumuna göre dağılımı

Eşlik eden hastalık	Evet	Hayır	P*
Rosenberg toplam puanları	1,8±1,4	1,4±1,3	0,255
Kronik Hastalık Bakımı	3,0±0,9	3,0±0,9	0,813
Hasta Katılımı	3,0±1,3	3,1±1,1	1,000
Karar Verme	3,5±1,1	3,5±1,0	0,709
Amaç Belirleme	2,9±1,0	3,0±0,9	0,638
Problem Çözme	3,0±1,2	2,9±1,2	0,679
İzlem Koordinasyon	2,8±1,0	2,7±1,0	0,694

*Mann Whitney U-Testi

Kullanılan Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği ve Kronik Hastalık Bakımı Değerlendirme Ölçekleri ile hastadaki eşlik eden hastalıklar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 54).

Tablo 55. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının son altı ayda hastanede yatma durumuna göre dağılımı

Son altı ay hastanede yatma durumu	Evet	Hayır	P*
Rosenberg toplam puanları	2,1±1,4	1,7±1,4	0,335
Kronik Hastalık Bakımı	3,8±1,1	3,0±0,9	0,019
Hasta Katılımı	3,8±1,2	3,0±1,2	0,072
Karar Verme	4,1±1,2	3,5±1,1	0,093
Amaç Belirleme	3,8±1,0	2,9±1,0	0,010
Problem Çözme	3,7±1,0	2,9±1,2	0,099
İzlem Koordinasyon	3,6±1,5	2,7±1,0	0,054

*Mann Whitney U-Testi

Hastaların son altı ayda hastanede yatma durumları ile kronik hastalık bakımını değerlendirme ölçeği toplam puan ve amaç belirleme alt ölçek puanı arasında anlamlı bir ilişki vardır (sırasıyla, $p=0,019$ ve $p=0,010$) (Tablo 55).

Tablo 56. Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek puanlarının son altı ayda acil servise başvurma duruma göre dağılımı

Son altı ay içinde acil servise başvuru durumu	Evet	Hayır	P*
Rosenberg toplam puanları	2,5±1,1	1,6±1,4	0,012
Kronik Hastalık Bakımı	3,2±0,9	3,0±0,9	0,326
Hasta Katılımı	3,0±1,3	3,0±1,2	0,938
Karar Verme	3,7±1,0	3,5±1,1	0,451
Amaç Belirleme	3,3±1,0	2,9±1,0	0,109
Problem Çözme	3,0±1,0	3,0±1,2	0,872
İzlem Koordinasyon	3,2±1,1	2,7±1,0	0,141

*Mann Whitney U-Testi

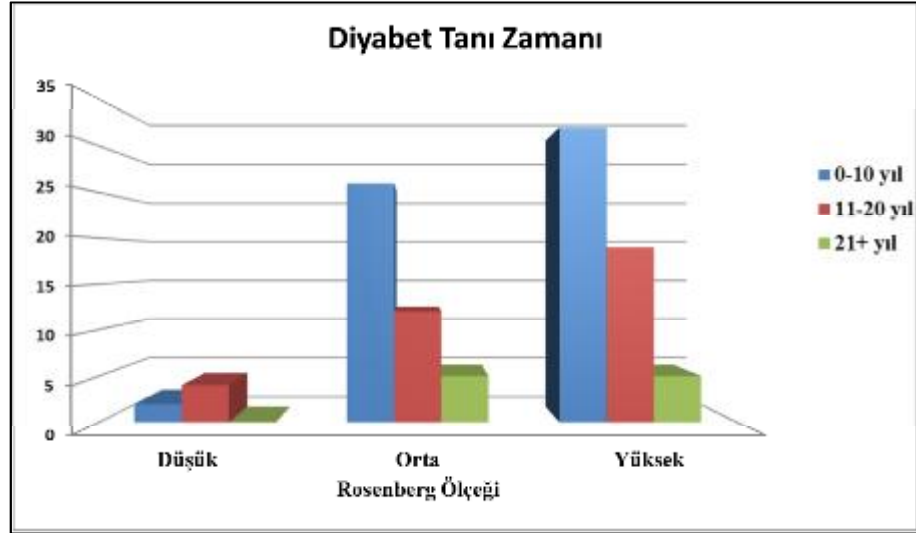
Hastaların son altı ay içinde acil servise başvuru durumu ile Rosenberg toplam puanları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş olup acil servise başvurmayanların Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanlarının, acil servise başvuranlara göre daha düşük olduğu sonucu elde edilmiştir ($p=0,012$) (Tablo 56).

Tablo 57. Hastaların diyabet tanı zamanı ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçek puanları

		Diyabet Tanı Zamanı			P*
		0-10 yıl	11-20 yıl	21 ve üzeri yıl	
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	2	4	0	0,426
	Orta	26	12	5	
	Yüksek	32	19	5	
Toplam		60	35	10	

*ki-kare

Hastaların diyabet tanı zamanı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 57 ve Şekil 13).



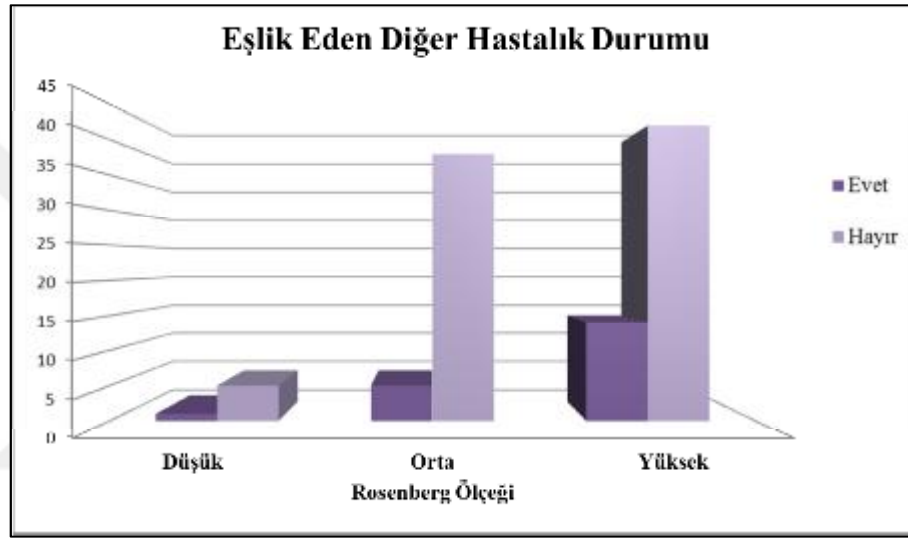
Şekil 13. Hastaların diyabet tanı zamanı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

Hastaların eşlik eden diğer hastalıkları ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 58 ve Şekil 14).

Tablo 58. Hastalarda eşlik eden diğer hastalık varlığı ile Rosenberg Benlik Saygısı

		Eşlik Eden Diğer Hastalık		P*
		Evet	Hayır	
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	1	5	0,241
	Orta	5	38	
	Yüksek	14	42	
Toplam		20	85	

*ki-kare



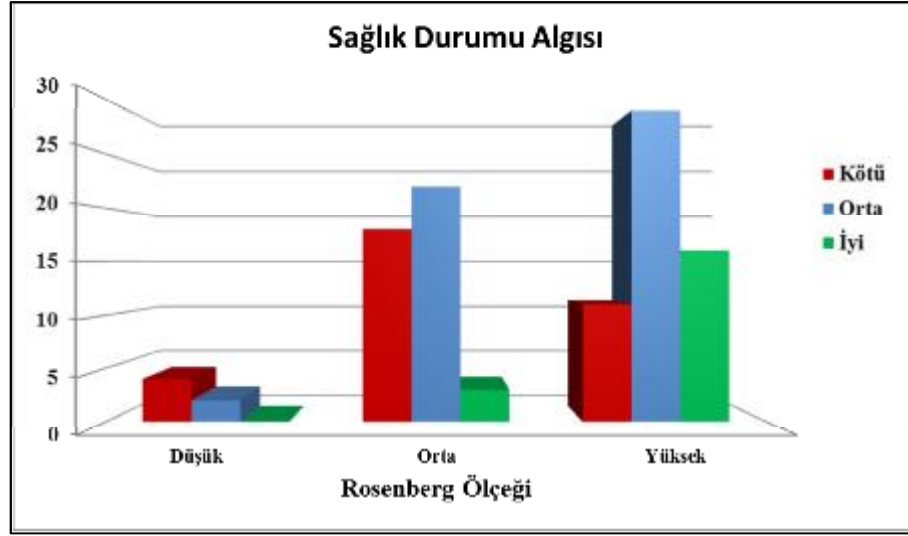
Şekil 14. Hastalarda eşlik eden diğer hastalık varlığı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

Tablo 59. Hastaların sağlık durumu algısı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki durumu

		Sağlık Durumu Algısı			P*
		Kötü	Orta	İyi	
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	4 (1,9)	2 (3,0)	0 (1,1)	0,007
	Orta	18 (13,5)	22 (21,7)	3 (7,8)	
	Yüksek	11 (17,6)	29 (28,3)	16 (10,1)	
Toplam		33	53	19	

*ki-kare

Hastaların sağlık durumu algısı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p=0,007$) (Tablo 59 ve Şekil 15). Hastaların benlik saygısı yükseldikçe sağlık durumu algısında da iyileşme görülmüştür.



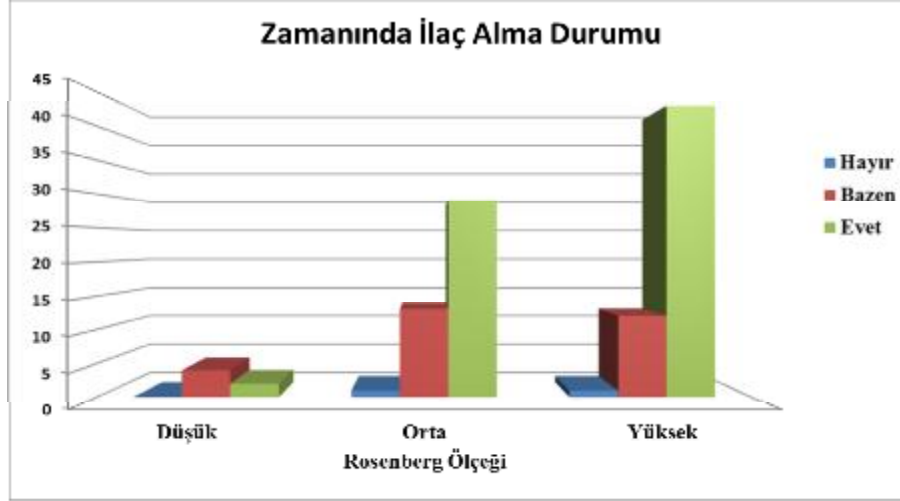
Şekil 15. Hastaların sağlık durumu algısı ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

Tablo 60. Hastaların zamanında ilaç alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

		Zamanında İlaç Alma Durumu			P*
		Hayır	Bazen	Evet	
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	0	4	2	0,207
	Orta	1	13	29	
	Yüksek	1	12	43	
Toplam		2	29	10	

*ki-kare

Hastaların zamanında ilaç alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 60) (Şekil 16).



Şekil 16. Hastaların zamanında ilaç alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

Tablo 61. Hastaların sigara kullanım durumları ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

		Rosenberg Benlik Saygısı			P*
		Düşük	Orta	Yüksek	
Sigara Kullanım Durumu	İçiyorum	2	5	7	0,403
	Ara sıra içiyorum	0	3	6	
	Bıraktım	3	10	16	
	Hiç içmedim	1	25	27	
Toplam		6	43	56	

*ki-kare

Hastaların sigara kullanım durumları ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 61).

Tablo 62. Hastaların sağlık eğitimi alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

		Sağlık Eğitimi Alma Durumu			P*
		Evet	Hayır		
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	4	2	0,108	
	Orta	36	7		
	Yüksek	52	4		
Toplam		92	13		

*ki-kare

Hastaların sağlık eğitimi alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 62).

Tablo 63. Hastaların diyabete bağlı komplikasyon durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasındaki ilişki

	Diyabete Bağlı Komplikasyon Durumu			
		Var	Yok	P*
Rosenberg Benlik Saygısı	Düşük	6 (4,2)	0 (1,8)	0,002
	Orta	36 (29,9)	7 (13,1)	
	Yüksek	31 (38,9)	25 (17,1)	
Toplam		73	32	

*ki-kare

Hastaların diyabete bağlı komplikasyon durumları ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p=0,002$) (Tablo 63).

Rosenberg Benlik Saygısı puanı yüksek olan hastalarda beklenenden daha az sayıda komplikasyon gelişirken, Rosenberg Benlik Saygısı puanı orta ve düşük olan hastalarda beklenenden daha fazla sayıda komplikasyon gelişmiştir.

Tablo 64. Hastaların Rosenberg toplam puanları dağılımı

Rosenberg Puanı	Sayı(n)	Yüzde (%)
Düşük (5-6)	6	5,7
Orta (2-4)	43	41,0
Yüksek (0-1)	56	53,3
Toplam	105	100,0

Hastaların HbA1C değerleri ile Rosenberg toplam ve PACIC toplam Puanları arasında herhangi bir ilişki olmadığı Tablo 65’de görülmektedir ($p>0,05$).

Tablo 65. Hastaların HbA1C değerleri ile Rosenberg toplam ve PACIC toplam Puanları arasında ilişki

		Rosenberg Toplam	PACIC Toplam
HbA1C	PearsonKorelasyon	-,079	,087
	p	,424	,378
	N	105	105

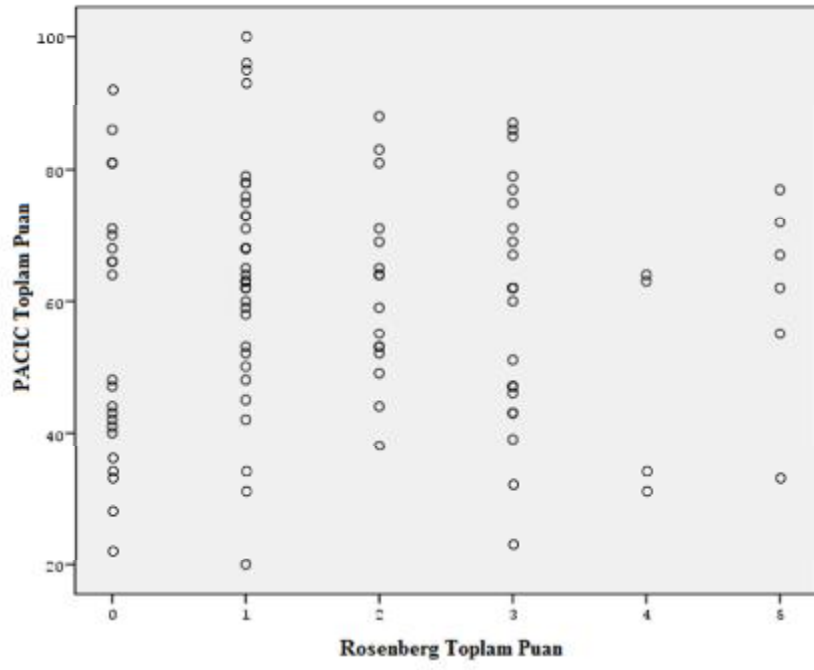
4.4. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasındaki ilişki

Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasındaki ilişki durumunu incelemek için değişkenler arasında korelasyon analizi yapılmış ve sonuçlar Tablo 66’da verilmiştir.

Tablo 66. Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasındaki korelasyon

PearsonCorrelation	Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği	p
Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği	-,004	0,967

Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 66).



Şekil 17. Hastaların Rosenberg Toplam Puanları ile PACIC Toplam Puanları saçılım grafiği

5. TARTIŞMA

Kronik hastalığın süresi, hastanın yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim durumu, medeni durumu, fiziksel çevresi, sosyal hizmet olanakları, ekonomik durumu, alabileceği kurumsal veya resmi destek hizmetleri, sosyal destek sistemleri (aile, komşu, akraba gibi), hastalığa uyum sürecinde ve hastalığın yarattığı sonuçlarda önemli etkileri olan faktörlerdir (124). Kronik ya da geçici bir fiziksel rahatsızlığı olan yetişkinlerde benlik saygısının etkilendiği belirlenmiştir (161) Benlik saygısının yüksek olması yaşam kalitesini arttırmaktadır.(11)Yüksek benlik saygısının; baş etme mekanizmalarının geliştirilmesi, motivasyonun artırılması ve olumlu duygu durum ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.(7) Benlik saygısı açısından sağlıklı bir birey, kendini değerli hissederek ve yaşamdaki sorunlarla başa çıkabileceğine güvenir.

Çalışmamıza katılan 105 hastanın 42'si (%40) erkek olup hastaların genel yaş ortalaması 54,2±7,5 yıldır (erkeklerde 56,4±6,2 yıl, kadınlarda 52,7±8,0 yıl). Hastaların büyük çoğunluğu 50 yaş üzeri grupta yer almaktadır. TURDEP 2 Prevelans çalışmasının sonuçları değerlendirildiğinde, 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'unun diyabetli olduğu sonucuna varılmış.(4) IDF verilerine göre dünyada en yüksek diyabetli hasta sayısı 40-59 yaş aralığında yer almaktadır.(5)Yine ülkemizde yapılan kalp hastalıkları ve risk faktörleri ile ilgili prevelans çalışmasında da ilerleyen yaş ile diyabet sıklığının hızlı bir artış gösterdiğinden ve bu artışın 50-60 yaş aralığında en belirgin olduğundan bahsedilmektedir.(162) Çalışmamıza benzer çalışmalar incelendiğinde, çalışmamızdaki hastaların yaş ve cinsiyet özelliklerinin literatür ile uyumlu olduğu bulunmuştur. ,(163-165)

Hastaların %84,8'inin evli olduğu ve erkeklerin tamamına yakınının evli olduğu (n=40, %95,2), kadınların ise çoğunun evli (n=49, %77,8) ve bir kısmının ise eşinin vefat etmiş olduğu (n=11, %17,5) görülmektedir. Hastaların kronik hastalık bakımını değerlendirme durumları ile medeni durum arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Literatür incelendiğinde, Ölmez'in çalışmasında da hastaların %78'i evli olup medeni durumla kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (164)

Bizim çalışmamızda olduğu gibi Uçakan'ın çalışmasında da benlik saygısı ile medeni durum arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.(165)

Ankete katılan 105 hastanın eğitim durumları genellikle ilkokul (n=38, %36,2), lise (n=24, %22,9) ve yüksekokul ve üzeri (n=23, %21,9) gruplardır. Okur-yazar olmayanların oranı %8,6 idi. Eğitim durumları bakımından erkekler genellikle yüksekokul/üzeri ve ilkokul mezunu iken, kadınlar ise ilkokul ve lise mezunudur.

Benzer şekilde, Ölmez'in çalışmasında da hastaların %8,7'sinin okur-yazar olmadığı, %46'sının ilköğretim, %25,3'ünün lise mezunu ve %17,3'ünün yüksekokul/üniversite mezunu olduğu bulunmuştur.(164)

Uçakan'ın çalışmasında ise hastaların %42'si ilkokul, %7'si ortaokul, %6,5'i lise mezunu iken %38'i okur-yazar değildir ve bu oranlar bizim çalışmamızla uyumlu değildir. (165)

Tahmiscioğlu'nun çalışmasında ise hastaların %18,8'inin okur-yazar olmadığı, %16,1'inin okur-yazar, %33'ünün ilkokul mezunu, %9,8'inin ortaokul mezunu ve %19,6'sının lise mezunu olduğu bulunmuş olup bizim çalışmamızdaki hastaların eğitim düzeyleri daha yüksek gibi görünmektedir.(163)

Hastaların eğitim düzeyleri ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ölmez'in çalışmasında da benzer şekilde eğitim durumu ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.(164)

İncirkuş'un çalışmasında ise eğitim düzeyi yüksek olanlar kendilerine sunulan kronik bakım hizmetlerini anlamlı olarak daha iyi değerlendirmişlerdir.(166) Her ne kadar bizim çalışmamızda anlamlı sonuçlar elde edilmese de eğitim düzeyi, diyabet bakım ve tedavisini etkileyen bir değişkendir. Eğitim düzeyleri düşük olan hastaların hastalığa uyumlarının da düşük olduğu bilinmektedir.(167)

Çalışmamızda hastaların eğitim düzeyleri arttıkça benlik saygılarının da arttığı gözlenmiştir. Lise ve yüksekokul/üzeri mezunu olan hastaların benlik saygıları daha yüksek bulunmuştur. Ancak Uçakan'ın çalışmasında bireylerin eğitim durumları ile benlik saygısı puanları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.(165)

Literatürde, benlik saygısının eğitim düzeyi, meslek ve ekonomik durum gibi etkenlerle ilişkili olduğu belirtilmektedir.(168) Eğitim düzeyinin artmasına bağlı olarak bireylerde hastalığın yönetimi ve hastalık hakkındaki farkındalıklarının arttığı söylenebilir.

Hastaların gelir getiren bir işte çalışma durumları bakımından cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde, erkeklerin %92,9'unun (n=39) çalıştığı, kadınların sadece %28,6'sının (n=18) çalıştığı saptanmıştır. Toplamda hastaların %54,3'ü çalışmaktadır. Çalışma durumları ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış olsa da gelir getiren bir işte çalışan hastaların benlik saygıları daha yüksek bulunmuştur. Kadınların büyük çoğunluğunun çalışmıyor olması anlamlı ilişki bulunamasa da kadınlarda benlik saygısının daha düşük olabileceğini akla getirmektedir.

Aynı şekilde kadınlarda okur-yazar olmayanların oranının daha yüksek olması, kadınların daha çok ilkokul ve lise mezunu, erkeklerin ise lise ve yüksekokul mezunu olmaları da erkeklerin benlik saygısının yüksek olmasını açıklayabilir.

Benlik saygısını etkileyen faktörler incelendiğinde; cinsiyetin benlik saygısını etkilemediği ortaya çıkmıştır. Uçakan'ın çalışmasında, erkek hastaların benlik saygılarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.(165) Yapılan başka çalışmalarda da erkek hastaların benlik saygısı düzeylerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.(169,170)

Hastaların sosyoekonomik durumları ele alındığında, çoğunun sosyoekonomik durumlarını orta düzey olarak tanımladıkları (%47,6) (n=50), %37,1'inin (n=39) ise düşük düzey olarak tanımladıkları görülmektedir. Hastaların aylık hane gelir durumlarına bakıldığında sosyoekonomik duruma benzer şekilde hastaların çoğunun aylık hane gelirlerinin 3000 TL'nin altında olduğu görülmektedir. Hastaların %2'ye yakın bir kısmının aylık 5000 TL üstü gelirinin olduğu, %16,2'sinin ise 3000-5000 TL arasında gelire sahip olduğu görülmektedir.

Sosyoekonomik durum ile sağlık durumu algısı arasında ilişki olup olmadığı araştırılmış ve sosyoekonomik durum ile sağlık durumu algısı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,001$).

Sosyoekonomik durumları düşük olan hastalarda sağlık durumu algısı kötü iken hastaların sosyoekonomik durumları yükseldikçe sağlık durumu algılarının da iyileştiği görülmektedir.

Hastaların sosyoekonomik durumları iyileştikçe benlik saygısı düzeylerinin de arttığı görülmektedir. Aynı şekilde sağlık durumu algıları ile benlik saygıları arasında da anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.

Coopersmith'e göre benlik saygısını etkileyen faktörlerden biri de bireyin sahip olduğu statüdür. Eğitim düzeyi, meslek ve ekonomik durumun da benlik saygısını etkileyen faktörler olduğu düşünüldüğünde sonuçlarımız literatürü destekler niteliktedir. Her ne kadar çalışmamızda hastaların meslek grupları ile benlik saygıları arasında ilişki saptanamamış olsa da diyabet ile ilgili çalışmalarda, sosyoekonomik durum, eğitim, gelir ve meslek faktörlerinin sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının uygulanmasında ve sürdürülmesinde olumlu etkiye sahip olduğu bulunmuştur.(171,172) Dünyada diyabet hastalarının dörtte üçünün (%75) düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı düşünüldüğünde hastaların sosyoekonomik statülerinin düzeltilmesi diyabet çıktılarının iyileşmesini sağlayabilir.

Çalışmamızda hastaların ortalama diyabet süreleri $10,9 \pm 7,6$ yıldır. Ölmez'in çalışmasında hastaların tanı anından itibaren ortalama diyabet süreleri $8,9 \pm 7,7$ yıldır. Taş ve ark.yaptığı çalışmada $7,2 \pm 5,8$ yıl, Nural ve ark. yaptığı çalışmada $6,6 \pm 6,6$ yıl, Ekmenve ark. yaptığı çalışmada ise $11,8 \pm 1,9$ yıldır. Bu farklı sonuçlar hasta popülasyonunun yaş özellikleri ve ilk tanı yaşları ile yakından ilişkilidir.(164,173-175)

Çalışmamızda, hastaların %58,1'inde (n=61) hipertansiyon görülmüştür. Hastaların %28,6'sında KAH görülmüştür. Hipertansiyon ve KAH dışında en çok eşlik eden hastalıklar, hiperlipidemi, hipertiroidi ve astımdır. Hastaların %43,8' inde (n=46) herhangi ek bir hastalık yoktur. Ölmez'in çalışmasında hastaların %54'ünün (n=81) eşlik eden kronik hastalık/hastalıkları vardır.(164) Hipertansiyon prevalansı TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmalarında %30 olarak bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları hipertansiyon prevalansının bölgemizde daha yüksek olduğunu ve dolayısıyla kronik hastalık bakımı ve korunma konusunda yetersizliklerin olabileceğini düşündürmekte ve sağlık çalışanlarına önemli görevler düştüğünü göstermektedir.

Hastaların diyabet tanı zamanı ile hipertansiyon arasında anlamlı bir ilişki bulunamamakla birlikte ($p > 0,05$) diyabet tanı zamanı ile koroner arter hastalığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ($p = 0,001$).

Diyabet tanı zamanı arttıkça yani diyabet süresi uzadıkça koroner arter hastalığı olan kişi sayısı da artmaktadır. Çalışmamızda, 21 yıl ve daha uzun süredir diyabeti olan hastalardan 2,9'unda KAH olması beklenirken 8 hastada KAH görülmektedir. Yani beklenenin üzerinde hasta KAH olmuştur. Diyabet süresi 0-10 yıl arasında olan hastalarda ise beklenenden daha az oranda KAH görülmüştür. Diyabet, KAH yönünden

bağımsız bir risk faktörüdür. Ayrıca HT, dislipidemi, sigara kullanımı, aile öyküsü (birinci derece akrabalarda <50 yaşKvH olması) ve obezite (özellikle santral obezite) diğer önemli risk faktörleridir. Diyabetli hastalarda KvH en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde özellikle KAH riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Bu nedenle tip 2 diyabetli hastalarda risk faktörleri sorgulanmalıdır.

Hastalarda diyabete bağlı komplikasyon olarak çoğunlukla nöropati (%49,5) görülürken bunu retinopati (%25,7), aterosklerotik kalp hastalığı (%24,8) ve nefropati (%14,3) komplikasyonları izlemiştir. Hastaların çok az bir kısmında ise diyabetik ayak komplikasyonu görülmüştür.

Hastaların diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (p=0,019). Diabetes mellitus dünyada en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Hastalıkla ilişkili komplikasyonlardan retinopati, nefropati ve nöropati, hipergliseminin derecesiyle artmaktadır, kan şekerinin kontrol edilememesi ile daha hızlı ilerlemektedir.(46)

Kardiyovasküler hastalıkların prevalansı, insidansı ve mortalitesi diyabetli hastalarda, diyabeti olmayan akranlarına kıyasla 2-8 kat daha yüksektir. Tüm dünyada böbrek yetersizliğinin ve travma-dışı amputasyon olgularının en yaygın nedeni diyabettir. Diyabetli hastalarda alt ekstremitte amputasyon riski, diyabeti olmayanlara oranla 25 kat yüksektir. Özellikle gelişmiş ülkelerde diyabet, görme kaybı ve körlük nedenleri arasında en sık nedenlerden biridir.(39)

Hastaların diyabete bağlı komplikasyon durumları ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. (p=0,002). Benlik saygısı yüksek olan hastalarda beklenenden daha az oranda komplikasyon gelişirken, benlik saygısı orta ve düşük olan hastalarda beklenenden daha fazla oranda komplikasyon gelişmiştir. Bu bilgiler doğrultusunda hastaların tedavi ve takibinde, kendi kendilerini yönetim desteğinin artırılmasında önemli bir faktör olan benlik saygısı düzeylerinin artırılmaya çalışılması ve başarılı bir hastalık yönetimiyle komplikasyonların önlenmeye çalışılması önem taşımaktadır.

Yine hastaların büyük çoğunluğu (%87,6) sağlık eğitimi almış olup, bu bilgilendirmeler genellikle hekimler ve hemşireler tarafından yapılırken, hastaların

%56,2'si bu bilgilere televizyon ve radyo kanallarından ulaştığını belirtmiştir. Kitaplardan bilgi alanların sayısı ise oldukça azdır. Bu durum hastaların eğitim konusunda daha çok pasif olarak bilgilendirildiklerini göstermektedir. Sosyoekonomik durumun orta-düşük olması diyabetle ilgili kaynaklara ulaşımı olumsuz etkiliyor olabilir.

Ölmez'in çalışmasında, hastaların %47,3'ü en az bir sağlık personelinen diyabet eğitimi almış, %52,7'si ise diyabet eğitimi almamıştır.(164)

Uçakan'ın çalışmasında ise hastaların hepsinin diyabet hakkında bilgisi olduğu ve hastaların %94.0'ünün bu bilgiyi sağlık personelinen aldıkları belirtilmiştir.(165) Bu sonuçlar bizim çalışmamızla benzerlik göstermemektedir.

Ülkemizde diyabet hastalarının eğitimi çoğunlukla polikliniklerde yapılmaktadır. Çoğu zaman bu ortamların kalabalık olması ve bireysel engeller nedeni ile eğitim istenilen düzeyde yapılamamaktadır(176)

Hastaların çalışma durumu ile ilaçlarını zamanında alma durumları arasındaki ilişki incelendiğinde, zamanında ilaç alma durumu ile çalışma durumları arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p=0,040$). Herhangi bir işte çalışan hastaların düzenli ilaç kullanım durumları, çalışmayanlara oranla daha yüksek bulunmuştur. Çalışanlarda beklenenden daha fazla kişi ilaçlarını düzenli kullanırken, çalışmayanlarda beklenenden daha fazla kişi düzensiz ilaç kullanmaktadır. Çalışan hastaların benlik saygısı düzeyleri de, çalışmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak, hastaların zamanında ilaç alma durumu ile Rosenberg Benlik Saygısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$)

Hastaların çoğu, diyabet tedavisinde beslenmeyi (diyet) ve egzersizi (yürüyüş) önemli bulurken, bitkisel ilaçlar ve akupunkturu çok önemli bulmadıkları görülmüştür. Hastaların bitkisel ilaçlar ve akupunkturdan sonra tedavide insülini daha az önemli bulmaları düşündürücüdür. Bu durum hastaların kullandıkları ilaçlarla ilgili olabilir.

Hastaların ortalama diyabet süreleri, eşlik eden hastalık durumları, sağlık eğitimi alma durumları ile benlik saygısı düzeyleri arasında ilişki saptanamamıştır. Uçakan'ın çalışmasında da sağlık eğitimi alma ile benlik saygısı arasında ilişki bulunamamıştır.(165)

Hastaların son altı ayda acil servise başvuru durumu ile benlik saygısı düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde, acil servise başvurmayan hastaların benlik saygılarının daha yüksek olduğu sonucu elde edilmiştir.

Hastalara ait Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam ve alt ölçek ortalama puanları incelendiğinde, toplam puan $3,0 \pm 0,9$, hasta katılımı alt ölçeği ortalama puanı $3,0 \pm 1,2$, karar verme alt ölçeği ortalama puanı $3,5 \pm 1,1$, amaç belirleme alt ölçeği ortalama puanı $2,9 \pm 1,0$, problem çözme alt ölçeği ortalama puanı $3,0 \pm 1,2$, izlem/koordinasyon alt ölçeği ortalama puanı $2,8 \pm 1,0$ olarak bulunmuş ve en yüksek puanın karar verme alt ölçeğinden alındığı, en düşük puanın ise izlem- koordinasyon alt ölçeğinden alındığı belirlenmiştir.

Ölmez'in çalışmasında toplam puan $2,9 \pm 1,0$, hasta katılımı alt ölçeği ortalama puanı $2,9 \pm 1,2$, karar verme desteği alt ölçeği ortalama puanı $3,1 \pm 1,2$, amaç belirleme alt ölçeği ortalama puanı $2,9 \pm 1,2$, problem çözme alt ölçeği ortalama puanı $3,0 \pm 1,2$, izlem/koordinasyon alt ölçeği ortalama puanı ise $2,7 \pm 1,0$ olarak bulunmuştur.(164)

Aragonesve ark. yaptığı çalışmada toplam puan $3,2 \pm 0,8$, hasta katılımı alt ölçeği ortalama puanı $2,9 \pm 1,2$, karar verme desteği alt ölçeği ortalama puanı $3,9 \pm 0,9$, amaç belirleme/bireyselleştirme alt ölçeği ortalama puanı $3,1 \pm 1,0$, problem çözme alt ölçeği ortalama puanı $3,8 \pm 1,1$ ve izlem/koordinasyon alt ölçeği ortalama puanı $2,5 \pm 0,9$ olarak bulunmuştur.(155)

Glasgow ve arkadaşlarının tip 2 diyabetlilerde yaptığı bir çalışmanın sonucunda toplam puan 3.2 ± 0.9 , hasta katılımı alt ölçeği ortalama puanı 3.6 ± 1.1 , karar verme desteği alt ölçeği ortalama puanı 3.5 ± 0.9 , amaç belirleme alt ölçeği ortalama puanı $3,0 \pm 1,0$, problem çözme alt ölçeği ortalama puanı $3,4 \pm 1,1$, izlem/koordinasyon alt ölçeği ortalama puanı $2,9 \pm 1,0$ olarak bulunmuştur.

Diyabette bu ölçeğin kullanıldığı çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Az sayıdaki çalışmalar incelendiğinde ise elde edilen puanlar çalışmamızdakilerle benzerdir. Diğer çalışmalarda da en yüksek puanın karar verme, en düşük puanın ise izlem/koordinasyon alt ölçeğinde alındığı görülmüştür

Çalışmamızda sosyodemografik verilerle hastaların kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunamamış olup literatür ile uyumludur (155,164,177). Sağlık eğitimi alma ve eşlik eden hastalık ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasında da anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızda, hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanlarının ilaçları doğru dozda kullanma durumu ile anlamlı ilişkili olduğu sonucu elde edilmiştir. İlaçlarını doğru dozda kullanmayanların, hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanları,doğru dozda kullananlara kıyasla daha düşük bulunmuştur. Başka bir deyişle, hasta katılımı ve problem çözme alt ölçek ortalama puanları daha yüksek olan hastalar ilaçlarını daha fazla oranda doğru dozda kullanmaktadırlar.

Hastaların son altı ayda hastanede yatma durumları ile kronik hastalık bakımını değerlendirme ölçeği toplam puan ve amaç belirleme alt ölçek puanı arasında anlamlı bir ilişki vardır.

Hastaların Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği toplam puanları ile Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği toplam puanları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Literatürde bu konuyla ilgili yapılmış bir çalışma yoktur.

Çalışmamızda, hastaların benlik saygıları %5,7 oranında düşük, %41,0 oranında orta ve %53,3 oranında yüksek bulunmuştur. Uçakan'ın çalışmasında da hastaların benlik saygıları yüksek bulunmuştur.(165) Bulgularımız literatür ile uyumludur.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmamıza katılan 105 hastanın 42'si (%40) erkek olup hastaların genel yaş ortalaması $54,2 \pm 7,5$ yıldır. Hastaların büyük çoğunluğu 50 yaş üzeri grupta yer almaktadır.
2. Ankete katılan 105 hastanın eğitim durumları genellikle ilkokul (n=38, %36,2), lise(n=24, %22,9) ve yüksekokul ve üzeri (n=23, %21,9) gruplardır. Hastalarımızın çoğunun sosyoekonomik durumları düşük ve orta gruba dahil olup, gelir durumlarına bakıldığında çoğunun aylık hane geliri 3000 TL ve altındadır. Sosyoekonomik durumları düşük olan hastalarda sağlık durumu algısı kötü iken sosyoekonomik durumları yükseldikçe sağlık durumu algısı da iyileşmekte, aynı zamanda sosyoekonomik durumları iyileştikçe benlik saygıları da artmaktadır. Dünyada diyabet hastalarının dörtte üçünün (%75) düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı bilinmektedir.(2)
3. Hastaların %58,1'inde (n=61) hipertansiyon, %28,6 sında KAH görülmüştür. Hipertansiyon ve KAH dışında en çok eşlik eden en hastalıklar hiperlipidemi, hipertiroidi ve astımdır. Hastaların %43,8' inde (n=46) herhangi ek bir hastalık yoktur.
4. Diyabet tanı zamanı arttıkça yani diyabet süresi uzadıkça koroner arter hastalığı olan kişi sayısı da artmaktadır. Hastaların diyabet tanı zamanı ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde diyabet tanı zamanı arttıkça beklenenden daha fazla hastada komplikasyon geliştiği sonucu elde edilmiştir. Rosenberg Benlik Saygısı yüksek olan hastalarda beklenenden daha az sayıda komplikasyon gelişirken, Rosenberg Benlik Saygısı orta ve düşük olan hastalarda beklenenden daha fazla sayıda komplikasyon gelişmiştir.
5. Yine hastaların büyük çoğunluğu (%87,6) sağlık eğitimi almış olup, bu bilgilendirmeler genellikle hekimler ve hemşireler tarafından yapılırken, hastaların %56,2'si bu bilgilere televizyon ve radyo kanallarından ulaştığını belirtmiştir. Hastaların çok azı bu bilgiye kitaplardan ulaşmıştır.

6.1. Öneriler

1. Türkiye’de yapılmış olan TURDEP 2 Prevelans çalışmasının sonuçları değerlendirildiğinde, 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10’unun diyabetli olduğu sonucuna varılmış ve IDF verilerine göre dünyada en yüksek diyabetli hasta sayısı 40-59 yaş aralığında yer almaktadır. İleri yaşın tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olması sebebiyle bireyler 40 yaşından sonra tip 2 diyabet açısından taranmalıdır.
2. Diyabet ile ilgili çalışmalarda, sosyoekonomik durum, eğitim, gelir ve meslek faktörlerinin sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının uygulanmasında ve sürdürülmesinde olumlu etkiye sahip olduğu bulunmuştur. Diyabetin kişiye ve topluma olan yükünü azaltmak için hastalığın ve gelişebilecek komplikasyonların olabildiğince erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi şarttır ve bunun için kaynaklar sağlanmalıdır.
3. Çalışmamız, günümüzde, diyabetli hastaların tedavi, takip ve değerlendirilmelerinde kullanılabilir araçların, diyabet çalışmalarının sonuçlarının anlaşılmasını kolaylaştırdığını göstermektedir. Ek olarak, bu tür kaynaklar, bölgesel düzeyde diyabetik popülasyonun genel özelliklerinin belirlenmesini ve özel tedavi ihtiyacı olan hasta gruplarının belirlenmesini sağlamaktadır.
4. Toplumun tip 2 DM ile ilgili duyarlılığı artırılmalı ve bilinçlenmesi sağlanmalıdır.
5. Daha uzun ve sağlıklı bir yaşam için bireyler yaşam tarzı değişiklikleri konusunda küçük yaşlardan başlanarak eğitilmelidirler.
6. Tip 2 DM tedavi ve takibinde hastalar biyopsikososyal, kültürel ve varoluşsal açılardan değerlendirilmelidirler.
7. 7.Tip 2 DM tedavisinde hastalar ve aileleri takip ve tedavi sürecine katılmalı, kronik hastalığın kendi kendine yönetimi konusunda gerekli bilgi, beceri ve tutumları kazanmalarına yardımcı olunmalı ve hastaların tedavi memnuniyetleri değerlendirilmelidir.
8. DM eğitimlerinde yaşanan sorunlar nedeniyle diyabet eğitimi verilen merkezlerin sayısı artırılmalı, bireye uygun eğitim modeli seçilmeli ve eğitimler periyodik olarak tekrarlanmalıdır. Ayrıca hastaların çoğunun doktordan bilgi

alıyor olmaları eğitim için yeterli değildir. Eğitim konusunda işbirliği yapılmalı ve hekim dışı sağlık personelinin de bu eğitimde görev alması sağlanmalı ve ekip yaklaşımı içerisinde bu eğitimler verilmelidir.

9. Birinci basamakta hizmet sunumunun geliştirilmesiyle, kronik hastalıklarla daha etkin mücadele edildiğinde mortalite ve morbidite oranlarının düşeceği belirtilmekte ve kronik hastaların büyük çoğunluğu sağlık hizmetini birinci basamak hekimlerinden almaktadırlar. Aile hekimliğinin kapsamlı, sürekli ve koordinasyon sağlayıcı niteliği kronik hastalığı olan hastaların ihtiyaçları ile bire bir örtüşmektedir ve bu doğrultuda birinci basamakta kronik hastalık yönetimi konusunda çözüm stratejileri geliştirilmelidir.
10. Diyabetik hastalarda benlik saygısı ve kronik hastalık bakımı daha önce çalışılmamış bir konudur ve bu durumun önemini ortaya koyabilmek için çalışmalar yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus**, American Diabetes Association, *Diab. Care* 21 [Suppl. 2]:B1–B167, **1998**
2. **International Diabetes Federation**. IDF Diabetes Atlas. 7th Edition:International Diabetes Federation(<http://www.idf.diabetesatlas/>) (2015).
3. **Satman I, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S et al.** Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* **2002**;25(9):1551-1556.
4. **Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al.** 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):169-180.
5. **International Diabetes Federation**. IDF Diabetes atlas. 6th Edition, Brussels, Belgium: International Diabetes Federation (<http://www.idf.org/diabetesatlas>) (2014).
6. **Sargın M, Sargın H, Şengül AM, Hezer Ö, Aydın G, Yayala A.** Tip 2 diyabetli ve /veya hipertansif vakalarda ruhsal iyilik halini etkileyen faktörlerin incelenmesi. *Kartal Eğitim Araştırma Tıp Dergisi* **2001**;12(2):72-75.
7. **Öz R, Yılmaz H, Akçay N.** Tip 1 diyabetli çocuklarda benlik saygısını etkileyen faktörler. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi* **2009**;6(1): 330-338 Erişim: <http://www.insanbilimleri.com> Erişim Tarihi:13.08.2016
8. **Erşan E, Doğan O, Doğan S.** Beden Eğitimi ve Antrenörlük Bölümü öğrencilerinde benlik saygısı düzeyi ve bazı sosyodemografik özelliklerle ilişkisi. *Klinik Psikiyatri Dergisi* **2009**;12:35-42.
9. **Yörükoğlu A.** *Gençlik Çağı Ruh Sağlığı ve Ruhsal Sorunlar*.11.Basım, Türkiye: Özgür Yayınları, **2000**.
10. **Özer DS, Özer MK .** *Çocuklarda Motor Gelişim*. Ankara:Nobel Yayınevi, **2001**.s.188-189, 260-284.
11. **Aslan H.** Çalışanların İş Doyumu Düzeylerine Göre Depresyon, Benlik Saygısı ve Denetim Odağı Algısı Değişkenlerinin İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniversitesi, Ankara, **2006**.
12. **Banning M.** A review of interventions used to improve adherence with medication in older. **2009**.
13. **Bonomi AE, Wagner EH, Glasgow RE, VonKorff M.** Assessment of chronic illness care (ACIC): a practical tool to measure quality improvement. *Health Services Research* **2002**;37(3):791-820.
14. **Coleman K, Austin BT, Brach C, Wagner EH.** Evidence on the chronic care model in the new millennium. *Health Affairs* **2009**;28(1):75-85.
15. **Mackey K, Parchman ML, Leykum LK, Lanham HJ, Noël PH, Zeber JE.** Impact of the chronic care model on medication adherence when patients perceive cost as a barrier. *Primary Care Diabetes* **2012**;6(2):137-42.
16. **American Diabetes Association**, Consensus statement: Postprandial plasma glucose. *Diabetes Spectrum* **2001**;14(2):71-74.

17. **Uludağ H.** Birinci Derece Akrabalarında Tip 2 Diyabet Bulunan ve Bulunmayan Nondiyabetik Bireylerin Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Yönünden Karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,İsparta,**2009**.
18. **Bağrıaçık N.** Diabetes Mellitus: Tanımı, Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu, İstanbul, **1997**, s:9-18.
19. **Özata M, Yöner A.** *Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet*. İstanbul:Medikal Yayıncılık, **2006**:275-283.
20. **Barnet DM, Krall LP.** The history of Diabetes. In: Mashimo H., May RJ., Kahn CReds. Editors. Joslin's Diabetes Mellitus. Fourteenth edition. A Wolters Kluwer Company; **2005**:1-17.
21. **Mandal A.**History of Diabetes Mellitus.Erişim:[www.news-medical.net/health/History of Diabetes.aspx](http://www.news-medical.net/health/History_of_Diabetes.aspx)
22. **22.National Diabetes Data Group:** Classificationand diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance.*Diabetes Care*.**2003**;26:5-20.
23. **Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği** Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, Mayıs **2016**
24. **Vandorsten JP, Dodson WC, Espeland MA, et al.**NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus.NIH Consens State Sci Statements **2013**;29:1–31.
25. **Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al.**HAPO Study Cooperative Research Group, Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes.*N Engl J Med* **2008**;358:1991-2002.
26. **Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M.** Prediabetes:a high-risk state for diabetes development. *Lancet* **2012**;379(9833):2279-90.
27. **Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** Follow- up report on the diagnosis of diabetes mellitus.*Diabetes Care* **2003**; 26:3160–3167.
28. **Diyabet Bülteni** Yıl 3 Sayı 6 ,Kasım **2015**
29. **Selvin E,Steffes MW,Zhu H, Matsushita K,Wagenknecht L,Pankow J,et al.**Glycated hemoglobin,diabetes,and cardiovascular risk in nondiabetic adults.*N Engl J Med* **2010**;362(9):800-11.
30. **Zhang X,Gregg EW,Williamson DF,Barker LE,Thomas W,Bullard KM,et al.**A1C level and future risk of diabetes;a systematic review.*Diabetes Care* **2010**;33(7):1665-73.
31. **American Diabetes Assosiation.**Standards of medical care in diabetes.*Diabetes Care* **2010**;33(Supp1):S11-S61.
32. **Baron AD.**Impaired glucose tolerance as a disease.*Am J Cardiol*.**2001**;20;88(6A);16H-9H.
33. **Orchard TJ,Temprosa M,Goldberg R,Haffner S,Ratner R,Marcovina S,et al.** Diabetes Prevention Program Research Group. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: Diabetes Prevention Program Randomized Trial.*Ann Intern Med* **2005**;142(8):611-619.
34. **Rather R,Goldberg R,Haffner S,Marcovina S,Orchard T,Fowler S,et al.** Diabetes Prevention Program Research Group. Impact of intensive lifestyle and metformin therapy on cardiovascular diseaserisk factorsin the diabetes prevention program.*Diabetes Care* **2005**;28(4):888-94.

35. **Herman WH, Hoerger TJ, Brandle M, Hicks K, Sorensen S, Zhang P et al.** Diabetes Prevention Program Research Group. The cost effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. *Ann Intern Med* **2005**;142(5):323-32.
36. **Carnethon MR, Prineas RJ, Tempresan M, Zhang ZM, Uwaifo G, Molitch ME.** Diabetes Prevention Program Research Group. The association among autonomic nervous system function, incident diabetes and intervention arm in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* **2006**;29(4):914-9.
37. **Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** *Diabetes Care*. **2014**;37(Suppl .1) S81-S90.
38. **American Diabetes Association.** Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. **2014**;37 Suppl 1:S14-80.
39. **Türkiye Diyabet Programı.** "T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Ankara, yayın no 816 ,**2014**.
40. **Hadden D.** When and how to start insulin treatment in gestational diabetes: a UK perspective. *Diabet Med* **2001**;18:960e4.
41. **Yenigün M, Altuntaş Y.** *Her yönüyle diabetes mellitus: Nobel Tıp*; **2001**.
42. **Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al.** Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* **2012**;35(6):1364-79.
43. **American Diabetes Association.** Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* **2015**;38(Suppl.1):S1-S94.
44. **Norris SL, Engelgau MM, Narayan K MV.** Effectiveness of self management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care* **2001**;24:561-7.
45. **Ellis S, Speroff T, Dittus R, et al.** Diabetes patient education: a meta-analysis and meta-regression. *Patient Educ Couns* **2004**;52:97-105.
46. **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* **1993**;329:977-86.
47. **Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al.** Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* **2000**;321:405-412.
48. **American Diabetes Association:** Postprandial blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* **2001**;24:775-778.
49. **The ADVANCE Collaborative Group.** Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med* **2008**;358:2560-72.
50. **Monnier L, Lapinski H, Colette C.** Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* **2003**;26:881-5.
51. **Woerle HHJ, Neumann C, Zschau S, et al.** Impact of fasting and postprandial glycemia on overall glycemic control in type 2 diabetes. Importance of postprandial glycemia to achieve target HbA1c levels. *Diab Res Clin Pract* **2007**;77:280-5.

52. **Bektas F, Eray O, Sari R, et al.** Point of care blood ketone testing of diabetic patients in the emergency department. *Endocr Res* **2004**;30:395-402.
53. **Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, et al.** Self-monitoring of blood glucose levels and glycemic control: the Northern California Kaiser Permanente Diabetes Registry. *Am J Med* **2001**;111:1-9.
54. **Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, et al.** Defining the relationship between plasma glucose and HbA(1c): analysis of glucose profiles and HbA(1c) in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* **2002**;25:275-8.
55. **Sheppard P, Bending JJ, Huber JW.** Pre- and post-prandial capillary glucose self-monitoring achieves better glycaemic control than pre-prandial only monitoring. A study in insulin treated diabetic patients. *Practical Diabetes Int* **2005**;22:15-22.
56. **Murata GH, Shah JH, Hoffman RM, et al.** Diabetes Outcomes in Veterans Study (DOVES). Intensified blood glucose monitoring improves glycemic control in stable, insulin-treated veterans with type 2 diabetes: the Diabetes Outcomes in Veterans Study (DOVES). *Diabetes Care* **2003**;26:1759-63.
57. **Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, MacLaren NK, McDonald JM, Parrot M.** Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* **2002**;25:750-786.
58. **Booth GL, Kapral MK, Fung K, et al.** Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet* **2006**;368:29-36.
59. **Zellweger MJ, Hachamovitch R, Kang X, et al.** Prognostic relevance of symptoms versus objective evidence of coronary artery disease in diabetic patients. *Eur Heart J* **2004**;25:543-50.
60. **Bacci S, Villella M, Villella A, et al.** Screening for silent myocardial ischaemia in type 2 diabetic patients with additional atherogenic risk factors: applicability and accuracy of the exercise stress test. *Eur J Endocrinol* **2002**;147:649-54.
61. **Shaw LJ, Iskandrian AE.** Prognostic value of gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol* **2004**;11:171-85.
62. **Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al.** Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* **2003**;348:383-93.
63. **The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators.** Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* **2000**;355:253-9.
64. **The ONTARGET Investigators.** Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* **2008**;385(15):1547-59.
65. Cecil Textbook of Medicine 21st edition. W.B.Saunders Company;2000, ISBN:0-7216-7995-1;p:1263-1283.
66. **Strippoli GF, Craig MC, Schena FP, et al.** Role of blood pressure targets and specific antihypertensive agents used to prevent diabetic nephropathy and delay its progression. *J Am Soc Nephrol* **2006**;17(suppl 2):S153-S155.
67. **Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al.** Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* **2001**;345:861-9.

68. **Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, et al.** The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* **2001**;345:870-8.
69. **Viberti G, Wheeldon NM.** MicroAlbuminuria Reduction With VALsartan (MARVAL) Study Investigators. Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus: a blood pressure-independent effect. *Circulation* **2002**;106:672-8.
70. **Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, et al.** Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care* **2001**;24:250-6.
71. **Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR, et al.** Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double-blind, placebo-controlled study. *Pain* **2004**;110:697-706.
72. **Raskin J, Smith TR, Wong K, et al.** Duloxetine versus routine care in the long-term management of diabetic peripheral neuropathic pain. *J Palliat Med* **2006**;9:29-40.
73. **Richter RW, Portenoy R, Sharma U, et al.** Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pain* **2005**;6:253-60.
74. **Gilron I, Bailey JM, Tu D, et al.** Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med* **2005**;352:1324-34.
75. **Dogra S, Beydoun S, Mazzola J, et al.** Oxcarbazepine in painful diabetic neuropathy: a randomized, placebo-controlled study. *Eur J Pain* **2005**;9:543-54.
76. **Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al.** IDSA Guidelines. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *CID* **2012**;54:e132-e173.
77. **Synder RJ, Kirsner RS, Warriner III RA, et al.** Consensus recommendations on advancing the standard of care for treating neuropathic foot ulcers in patients with diabetes. *Ostomy Wound Management* **2010**;56(Suppl.4):S1-S24.
78. **American Diabetes Association.** Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* **2003**;26:3333-41.
79. **Frykberg RG, Rogers LC.** Emerging evidence on advanced wound care for diabetic foot ulcerations. Proceedings from the Superbones West Conference, Oct 21-24, 2010, Las Vegas. *Podiatry Today* **2011**;24(Suppl.1):S1-S16.
80. **Londhall M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C.** Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* **2010**;33:998-1003.
81. **Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, et al.** Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care* **2008**;31:631-36.
82. **The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS) Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity.** *Diabetes Care* **2003**;26(12):3230-6.
83. **Franz MJ, Powers M, Leontos C, et al.** The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in Adults. *J Am Diet Assoc* **2010**;110:1852-89.
84. **Diabetes UK Nutrition Working Group Members:** Evidence-based nutritional guidelines for the prevention and management of diabetes. May **2011**. Digital Media.
85. **Savoca MR, Miller CK, Ludwig DA.** Food habits are related to glycemic control among people with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* **2004**;104:560-6.

86. **Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, et al.** Low glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* **2003**;26:2261-7.
87. **Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, et al.** Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr* **2004**;92:367-81.
88. **American Diabetes Association.** Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* **2014**;37(Suppl 1):S120-143.
89. **Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, et al.** of aerobic exercise training, resistance exercise, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* **2007**;147:357-69.
90. **Snowling NJ, Hopkins WG.** Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care* **2006**;29:2518-27.
91. **Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, et al.** A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* **2002**;25:2335-41.
92. **Dunstan DW, Daly RM, Owen N, et al.** High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* **2002**;25:1729-36.
93. **Clark CM, Fradkin JE, Hiss RG, Lorenz RA, Vinicor F, Warren-Boulton E.** Promoting early diagnosis and treatment of type 2 diabetes: the National Diabetes Education Program. *JAMA* **2000**;284:363-5.
94. **Polonsky WH, Earles J, Smith S, et al.** Integrating medical management with diabetes self-management training: a randomized control trial of the Diabetes Outpatient Intensive Treatment program. *Diabetes Care* **2003**;26:3048-53.
95. **Wilson C, Brown T, Acton K, Gilliland S.** Effects of clinical nutrition education and educator discipline on glycemic control outcomes in the Indian health service. *Diabetes Care* **2003**;26:2500-4.
96. **Van den Arend IJ, Stolk RP, Rutten GE, Schrijvers GJ.** Education integrated into structured general practice care for type 2 diabetic patients results in sustained improvement of disease knowledge and self-care. *Diabet Med* **2000**;7:190-7.
97. **Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RD.** Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* **2005**;2:CD003417.
98. Systematic review and meta-analysis of short-acting insulin analogues in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* **2005**;165:1337
99. **Glasgow RE, Orleans TC, Wagner EH ve ark.** Does the chronic care model serve also as a template for improving prevention? *The Milbank Quarterly* **2001**;79(4):579-612.
100. International Council of Nurses [ICN] Delivering Quality, Serving Communities: Nurses Leading Chronic Care. *International Nurses Day* **2010**. 1–69.
101. **Bilir N.** Değişen sağlık örüntülerinde halk sağlığı çalışanlarının rolü: Kronik hastalıklar ve yaşlılık sorunları. *Toplum Hekimliği Bülteni* **2006**;25(3):1-6.
102. **124. Akdemir N, Birol L.** Kronik Hastalıklar ve Sorunları. *İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı*. 2. Baskı, Ankara: Sistem Ofset; 2005;193-200.
103. **Özpancar N. ve Fesci H.** Hipertansiyon ve Yaşam Kalitesi. Erişim:24.08.2016, http://www.universite-toplum.org/pdf/pdf_UT_381.pdf

104. **Mollahaliloğlu S, Hülür Ü, Yardım N, Özbay H, Çaylan AK, Ünüvar N ve ark. (Ed.) Türkiye’de Sağlığa Bakış.** Ankara: Bölük Ofset Matbaacılık.2007
105. **Cranston J.** Australian Primary Health Care Research Institute Primary Care Respiratory Unit Discipline of General Practice University of Adelaide South Australia.Canberra: The Australian National University; **2006**, pp: 1–114.
106. **Beaglehole R, Epping-Jordan J, Patel V, Chopra M, Ebrahim S, Kidd M.ve ark.** Improving the prevention and management of chronic disease in low incomeand middle-income countries: A priority for primary health care. *Lancet* **2008**;372:940-949.
107. **Haskett T.**Chronic illness management: Changing the system. *Home Health Care Management Practice* **2006**;18:492–496.
108. **Bodenheimer T, Wagner EH, Grumbach K.** Improving primary care for patients with chronic illness. *JAMA* **2002a**;288(14):1775–1779.
109. **Metintaş, S., Tayfur, M., Ünlüoğlu, A. ve Akşit, A.** (2002) Kronik Hastalıklar. İçinde F. Akyürek (Ed.) Aile Sağlığı. Anadolu Üniversitesi Açıköğretim Fakültesi
110. **Demirağ SA.** Kronik hastalıklar ve yaşam kalitesi. *Sağlıklı Yaşam Tarzı Dergisi* **2009**;2:58-65 ve 213-217.
111. **İrgil E.** (2006) Kronik Hastalıklar Epidemiyolojisi. Erişim:24.08.2016 http://halksagligi.uludag.edu.tr/emel_irgil_3011/kronik_Hast_Epidemiyolojisi.pdf
112. **Clark NM, Gong M.** Management of chronic disease by practioners and patients: Are we teaching the wrong things? *BMJ* **2000**;320:572-575.
113. **Geyman JP.** Disease management: Panacea, another false hope, or something in between? *Ann Fam Med* **2007**;5:257-260.
114. **Rothman AA, Wagner EH.** Chronic illness management: What is the role of primary care? *Ann Intern Med* **2003**;138:256–261.
115. **Wang HM, Beyer M, Gensichen J, Gerlach FM.** Health related quality of life among general practice patients with differing chronic diseases inGermany:Cross sectional survey. *BMC Public Health* **2008**;8:246-258.
116. **Hung DY, Rundall TG, Tallia AF, Cohen DJ. ve ark.** Rethinking prevention in primary care: Applying the chronic care model to address health risk behaviors. *The Milbank Quarterly* **2007**;85(1):69–91.
117. Improving Chronic Illness Care [ICIC] (2007) Does the Chronic Care Model Work? Erişim:24.08.2016 http://www.improvingchroniccare.org/downloads/does_the_chronic_care_model_workp df.pdf
118. **International Council of Nurses [ICN]** Delivering Quality, Serving Communities: Nurses Leading Chronic Care. International Nurses Day **2010**. 1–69.
119. **Solberg LI, Trangle MA, Wineman AP.** Follow-up and follow-through of depressed patients in primary care: The critical missing components of quality care. *J Am Board Fam Pract***2005**;18:520–7.
120. **Wagner EH, Austin BT, Davis C, Hindmarsh M, ve ark.** Improvingchronic illness care: Translating evidence into action interventions that encouragepeople to acquire self-management skills are essential in chronic illness care. *HealthAffairs***2001**;20(6):64-78.

121. **Mcevoy P, Barnes P.** Using the chronic care model to tackle depression among older adults who have long-term physical conditions. *J Psychiatr Ment Health Nurs.* **2007**;14:233–238.
122. **Adams SG, Smith PK, Allan PF, ve ark.** Systematic review of the chronic care model in chronic obstructive pulmonary disease prevention and management. *Arch Intern Med* **2007**;167:551-561.
123. **Carlini BH, Schauer G, Zbikowski S, Thompson J.** Using the chronic care model to address tobacco in health care delivery organizations: A pilot experience in Washington State. *Health Promotion Practice* **2009**;1-9.
124. **Rosemann T, Laux G, Szecsenyi J, Grol R.** The chronic care model: Congruency and predictors among primary care patients with osteoarthritis. *Qual Saf Health Care* **2008**;17:442-446.
125. **147.Wagner EH.** Chronic disease care. *BMJ* **2004**;328:177–178.
126. **Wagner EH.** The role of patient care teams in chronic disease management. *BMJ* **2000**;320:569-572.
127. **Barr VJ, Robinson S, Marin-Link B, Underhill LDA, RavensdaleD, Salivaras S.** The chronic care model: An integration of concepts and strategies from population health promotion and the chronic care model. *HospitalQuarterly* **2003**;7(1):73-82.
128. **Landon BE, Hicks LS, O'Malley AJ, Lieu TA ve ark.** Improving the manager of chronic disease at community health centers.. *N Engl J Med* **2007**;356:921-934.
129. **Akman M, Çiftçili S.** Aile hekimliği ve kronik hastalık bakım modeli. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi* **2010**;14(1):32-37.
130. **Epping-Jordan JE, Pruitt SD, Bengoa R, Wagner EH.** Improving the quality of health care for chronic conditions. *Qual Saf Health Care* **2004**;13:299–305.
131. **Tsai AC, Morton SC, Mangione CM, Keeler EB.** A Meta-analysis of interventions to improve care for chronic illnesses. *Am J Manag Care* **2005**;11:478-488.
132. **Glasgow RE, Wagner EH, Schaefer J, Mahoney LD, Reid RJ, Greene SM.** Development and validation of the patient assessment of chronic illness care (PACIC). *Med Care* **2005b**;43(5):436–444.
133. **Aragones A, Schaefer EW, Stevens D, Gourevitch MN, Glasgow RE, Shah NR.** Validation of the Spanish translation of the patient assessment of chronic illness care (PACIC) survey. *Preventing Chronic Disease* **2008**;5(4):1–10.
134. **Nutting PA, Dickinson WP, Dickinson LM, Nelson CC, King DK, Crabtree BJ et al.** Use of chronic care model elements is associated with higher-quality care for diabetes. *Ann Fam Med* **2007**;5:14–20.
135. **157. Wensing M, Lieshout JV, Jung HP, Hermesen J, Rosemann T.** The patients assessment chronic illness care (PACIC) questionnaire in the Netherlands: A validation study in rural general practice. *BMJ* **2008**;8:182–188.
136. **Piatt GA, Orchard TJ, Emerson S, Simmons D, Songer TJ, Brooks MM et al.** Translating the chronic care model into the community. *Diabetes Care* **2006**;29:811–817.
137. **Rosemann T, Laux MD, Droeemeyer S, Gensichen J, Szecsenyi J.** Evaluation of a culturally adapted German version of the patient assessment of chronic illness care (PACIC) questionnaire in a sample of osteoarthritis patients *J Eval Clin Pract.* **2007**;13:806–813.

138. **Schmittziel J, Mosen DM, Glasgow RE, Hibbard J, Remmers C, Bellows J.** Patient assessment of chronic illness care (PACIC) patient-centered outcomes for chronic conditions. *J Gen Internal Medicine* **2007**;23(1):77-80.
139. **Erdem M, Taşçı N.** Tüberküloz Hastalarında Benlik Saygısı Düzeylerinin Belirlenmesi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* **2003**; 51(2): 171-176
140. **Karadeniz Y, Çakır H, Şimşek B, Can G.** TEKHARF 2014 taraması ve coğrafi bölgelere göre ölüm oranı ile koroner hastalık insidansı. 2015.
141. **Tahmiscioğlu G.** Birinci Basamak Sağlık Kuruluşunda Takip Edilen Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Glisemik Kontrollerinin, Lipid Profillerinin ve Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana, **2008**.
142. **Ölmez B.** Tip 2 Diyabetes Mellitus'da Kronik Hastalık Bakımı ve İlaç Uyumunun Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, **2015**.
143. **Uçakan G.** Tip II Diabetes Mellituslu Bireylerin Benlik Saygısı ve Öz etkililik Düzeyleri. Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniversitesi, Kayseri, **2010**.
144. **İncirkuş K, Nahcivan NÖ.** Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği-Hasta Formu'nun Türkçe Versiyonunun Geçerlik ve Güvenirliği. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, **2010**.
145. **Lerman I.** Adherence to treatment: The key for avoiding long-term complications of diabetes. *Arch Med Res* **2005**;36(3):300-306.
146. **Gün E.** Spor Yapanlarda ve Spor Yapmayan Ergenlerde Benlik Saygısı. Yüksek Lisans Tezi, Çukurova Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Adana, **2006**.
147. **Polat S.** Düzce İlindeki Hemodiyaliz Hastalarının Beden İmajı ve Benlik Saygısı Düzeylerinin Belirlenmesi. Bilim Uzmanlığı Tezi, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Bolu, **2007**.
148. **Gündoğan F.** Sirozlu Hastaların Beden İmajı ve Benlik Saygısının Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Bolu, **2006**.
149. **Battorf JL, Johnson JL.** The effects of cognitive-perceptual factors on health promotion behavior maintenance. *Nursing Research* **1996**; 45(1): 30-36.
150. **Spellbring M.** Nursing role in health promotion. *Nursing Clinic North America* (1991); 26(4): 805-813.
151. **Taş A, Bayraktar MZ, Erdem Ü, Sobacı G, Uçar M, Tarihi GT, ve ark.** Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi* **2005**;47(3):164-74.
152. **Tip BSOB, Tanılı DM.** Hastaların epidemiyolojik özellikleri ve prognozu. *TAF Preventive Medicine Bulletin* 2009;8(4):297-306.
153. **Ekmen MR.** Erken diyabetik retinopatide retina tabakalarındaki değişimlerin incelenmesi. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi* **2015**;22(4): 239-242.
154. **Tenderich A.** The crisis in diabetes education: Essential care that's riddled with problems, and what we can do to fix it. *Diabetes Health* **2007**;16(6):23-32.

155. Glasgow RE, Whitesides H ,et al. Use of the Patient Assessment of Chronic Illness Care (PACIC) With Diabetic Patients *Diabetes Care* 2005 Nov; 28(11): 2655-2661. Erişim: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.28.11.2655> Erişim Tarihi: 28.08.2016



EKLER

EK-1

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA BENLİK SAYGISI VE KRONİK HASTALIK BAKIMINI DEĞERLENDİRME DÜZEYİ

AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

GÖRÜŞME TARİHİ: ... \ ... \ 201

Form No:

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı tarafından tip 2 diyabetli hastalarda benlik saygısı düzeylerini belirlemek ve hastaların benlik saygısı ile kronik hastalık bakımını değerlendirme düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla bir çalışma planlanmıştır. Gönüllü olarak dolduracağınız bu anket sonrasında sağlık hizmeti alma koşullarınız etkilenmeyecektir. Parasal bir bedel ödemenizi gerektirmeyen ve size de bir ödeme yapılması söz konusu olmayan bu çalışmaya katılmama ve katıldıktan sonra çekilme hakkınız bulunmaktadır. Çalışmadan çekilmeniz alacağınız sağlık hizmetlerini etkilemeyecektir. Sonuçlar sadece bilimsel amaçla kullanılacaktır. Kişisel bilgileriniz ve tüm cevaplarınız kesinlikle gizli kalacaktır. Ek bilgi talebiniz olursa sözlü olarak karşılanacaktır. Zaman ayırdığınız için teşekkür ederiz.

Dr. EmineÖZLÜK

1. Doğum tarihi:.....(Gün/Ay/Yıl)

2. Cinsiyetiniz: 1)Erkek 2)Kadın

3. Eğitim Durumunuz (En son mezun olduğunuz okul):

1)Okur-yazar değil2)Okur-yazar3)İlkokul

4)Ortaokul

5) Lise

6) Yüksekokul ve üzeri

4. Medeni Durumunuz:

1)Evli2)Bekar 3)Boşanmış4)Eşi vefat etmiş 5) Ayrı yaşıyor 6) Nişanlı/Sözlü 7)Birlikte yaşıyor 8) Diğer.....(lütfen açıklayınız)

5. Gelir getiren herhangi bir işte çalışıyor musunuz?

1)Hayır 2)Evet (Mesleğiniz nedir?).....

6.Sosyoekonomik statünüzü nasıl tanımlarsınız?

1.Düşük

2.Düşük-orta

3.Orta

4.Orta-yüksek

5.Yüksek

7.Aylık hane geliriniz ne kadardır?

1)1350 TL altı

2)1350-3000

3)3000-5000

4)5000-7000

5)7000 üstü

8. Sağlık durumunuzu nasıl tanımlarsınız?

1)Kötü 2)Orta3)İyi 4)Çok iyi5)Mükemmel

9.Size doktor tarafından Diyabet tanısı ne zaman konuldu?....yılay önce

10.Diyabet hastalığınız dışında kronik hastalığınız\hastalıklarınız var mı?

1)Hayır, yok 2)Evet, var

11. Cevabınız “Evet” ise hastalığınızı ve ne zaman tanı konduğunu yazınız?

Hastalığınız

Ne Zaman Tanı Kondu?.....

12. Kronik hastalığınız için sürekli kullandığınız ilaçlarınız nelerdir?

13. İlaçlarınızı her zaman size önerildiği\reçete edildiği zamanlarda alıyor musunuz?

1)Hayır2)Bazen3)Evet

14. İlaçlarınızı her zaman size önerildiği\reçete edildiği dozda\miktarla alıyor musunuz?

1)Hayır 2)Bazen3)Evet

15. Sigara içiyor musunuz?

1)Hiç içmedim

2).....yıl süre ile günde adet içtim vezaman önce Bıraktım

3) Evet, içiyorum Miktarı (.....paket/.....yıl)

4) Ara-sıra içiyorum

16. Diyabet nedeniyle son 6 ayda hastanede yattınız mı?

1)Hayır, hiç yatmadım 2) Evet

17. Cevabınız evet ise kaç kez?.....kaç gün\ay yattınız?.....

18. Hangi nedenle hastanede yattınız?

- a)Şeker yüksekliği düzenlenmesi b)Ayak yarası c)Şeker koması
d)Hipoglisemi e)Diyabete bağlı komplikasyon f)Enfeksiyon

19. Diyabetiniz nedeniyle son 6 ayda acil servise gittiniz mi?

- 1) Hayır, hiç başvurmadım 2) Evet başvurdum

20.Diyabet ile ilgili sağlık eğitimi\bilgilendirme aldınız mı?

- 1)Hayır 2)Evet

21. Cevabınız “Evet” ise hastalıkla ilgili eğitim\bilgiyi nereden aldınız?

Doktorunuzdan 1)Hayır 2)Evet

Hemşirenizden 1) Hayır 2)Evet

Kitaplardan 1) Hayır 2)Evet

Televizyon ve Radyodan 1) Hayır 2)Evet

Dergilerden ve Broşürlerden 1) Hayır 2)Evet

İnternette 1) Hayır 2)Evet

Akrabalardan 1) Hayır 2)Evet

Komşulardan 1) Hayır 2)Evet

Arkadaşlardan 1) Hayır 2)Evet

Diğer.....

22.Diyabet tedavisinde aşağıdakilerden hangisi ya da hangileri önemlidir?

Ağızdan ilaç(hap) kullanımı

Beslenme(diyet)

Egzersiz (yürüyüş)

İnsülin

Bitkisel ilaçlar

Akupunktur

23.Diyabete bağlı komplikasyon var mı?

Var (Nefropati Yok

Nöropati

Retinopati

Diyabetik ayak

Aterosklerotik kalp hastalığı

EK-2**ROSENBERG BENLİK SAYGISI ÖLÇEĞİ**

	ÇOK DOĞRU	DOĞRU	YANLIŞ	ÇOK YANLIŞ
1-Kendimi en az diğer insanlar kadar değerli buluyorum.				
2-Bazı olumlu özelliklerim olduğunu düşünüyorum.				
3-Genelde kendimi başarısız bir kişi olarak görme eğilimindeyim.				
4-Ben de diğer insanların birçoğunun yapabildiği kadar bir şeyler yapabilirim.				
5-Kendimde gurur duyacak fazla birşey bulamıyorum				
6-Kendime karşı olumlu bir tutum içindeyim.				
7-Genel olarak kendimden memnunum.				
8- Kendime karşı daha fazla saygı duyabilmeyi isterdim.				
9-Bazen kesinlikle kendimin bir işe yaramadığını düşünüyorum.				
10-Bazen kendimin hiç de yeterli bir insan olmadığımı düşünüyorum.				

EK-3**KRONİK HASTALIK BAKIMINI DEĞERLENDİRME ANKETİ-HASTA FORMU**

Son 6 ay içinde kronik hastalığımla ilgili bakım aldığımda;	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğu zaman	Her zaman
1. Tedavi planım yapılırken görüşlerim alındı.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
2. Tedavim konusunda karar vermem için başka seçenekler sunuldu.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
3. İlaçlarım ve etkileri ile ilgili bir sorun olursa söylemem istendi.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
4. Sağlığım için yapmam gerekenler yazılı olarak verildi.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
5. Bakımımın iyi düzenlenmiş olmasından memnun kaldım.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
6. Kendi bakımı sağlamak için yaptığım şeylerin sağlığımı nasıl etkileyeceği açıklandı.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
7. Kendi bakımımı yapma amacımın ne olduğu soruldu.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
8. Beslenme ya da egzersiz yapma davranışlarımı geliştirmem için yardım edildi.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5

Son 6 ay içinde kronik hastalığımla ilgili bakım aldığımda;	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çogu zaman	Her zaman
9. Tedavi planımın bir kopyası\örneği bana verildi.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
10. Hastalığımla baş etmemde bana destek olacak eğitimlere katılmaya teşvik edildim.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
11. Sağlık alışkanlıklarım ile ilgili sorular soruldu.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
12. Doktorum ya da hemşiremin gerekli olan tedaviyi önerirken değerlerimi, inançlarımı ve geleneklerimi dikkate aldıklarına eminim.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
13. Günlük yaşamımda uygulayabileceğim bir tedavi planı yapmam için yardım edildi.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
14. Zor zamanlarımda bile kendime bakabilmem için yapmam gerekenler konusunda yardım edildi.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
15. Hastalığımla hayatımı nasıl etkilediği soruldu.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
16. Sağlık kontrollerim dışında da durumumu izlemek için bana ulaşıldı.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
17. Hastalığımla konusunda bana yardımcı olabilecek sağlık programlarına katılmaya teşvik edildim.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
18. Diyetisyene, eğitim hemşiresine ve ihtiyacım olan diğer sağlık uzmanlarına yönlendirildim.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
19. Diğer branşlardaki hekimlere gitmemin tedavime nasıl yardımcı olacağı açıklandı.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
20. Diğer hekimlerle yaptığım görüşmeler konusunda sorular soruldu.	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5

EK-4. Benlik Saygısı Ölçeği Puanlaması

MADDE I

1) Kendimi en az diğer insanlar kadar değerli buluyorum.

a) Çok doğru

b) Doğru

*c) Yanlış

*d) Çok yanlış

2) Bazı olumlu özelliklerim olduğunu düşünüyorum.

a) Çok doğru

b) Doğru

*c) Yanlış

*d) Çok yanlış

3) Genelde kendimi başarısız bir kişi olarak görme eğilimindeyim.

*a) Çok doğru

*b) Doğru

c) Yanlış

d) Çok yanlış

MADDE II

4) Ben de diğer insanların birçoğunun yapabildiği kadar bir şeyler yapabilirim.

a) Çok doğru

b) Doğru

*c) Yanlış

*d) Çok yanlış 70

5) Kendimde gurur duyacak fazla bir şey bulamıyorum.

*a) Çok doğru

*b) Doğru

c) Yanlış

d) Çok yanlış

MADDE III

6) Kendime karşı olumlu bir tutum içindeyim.

a) Çok doğru

b) Doğru

*c) Yanlış

*d) Çok yanlış

MADDE IV

7) Genel olarak kendimden memnunum.

a) Çok doğru

b) Doğru

*c) Yanlış

*d) Çok yanlış

MADDE V

8) Kendime karşı daha fazla saygı duyabilmeyi isterdim.

*a) Çok doğru

*b) Doğru

c) Yanlış

d) Çok yanlış 71

MADDE VI

9) Bazen kesinlikle kendimin bir işe yaramadığımı düşünüyorum.

*a) Çok doğru

*b) Doğru

c) Yanlış

d) Çok yanlış

10) Bazen kendimin hiç de yeterli bir insan olmadığımı düşünüyorum.

*a) Çok doğru

*b) Doğru

c) Yanlış

d) Çok yanlış

Madde I için: Birey 3 sorudan 2'sinde işaretli cevabı seçtiyse:1 puan, Madde II ve VI

için: Birey 2 sorudan birinde işaretli cevabı seçtiyse:1 puan, Diğer sorular için her

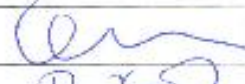
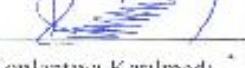
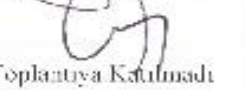
işaretli cevabı seçmek 1 puan aldırır.

ETİK KURUL ONAYI

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Toplantı Sayısı	Tarih
53	13 Mayıs 2016

KARAR NO 30- Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 4 Aralık 2015 tarihli ve 48 sayılı toplantısında alınan 8 numaralı kararla onaylanan, Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda, Endokrinoloji Bilim Dalı'nın bilimsel işbirliğiyle, Prof. Dr. Esra Samcı yönetiminde; Araş. Gör. Dr. Emine Özlük tarafından yürütülen tıpta uzmanlık tez çalışmasında başlık ve protokol değişikliği yapılması hakkındaki bildirim araştırma etiği yönünden değerlendirildi. "Tip 2 Diyabet Hastalarında Benlik Saygısı ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Düzeyi ve Yaşam Kaliteleri Arasındaki İlişki" olan başlığın "Tip 2 Diyabet Hastalarında Benlik Saygısı ve Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Düzeyi" olarak değiştirilmesinin ve Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği, Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Anketi-Hasta Formu kullanılmasının uygun olduğuna toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle karar verildi.

BAŞKAN	Doç Dr Selim Kadioğlu Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	
ÜYELER	Prof Dr Davut Alptekin Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Dinçer Yıldızdaş Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Mehmet Kanadaş Kardiyoloji Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Gülşah Seydaoğlu Biyostatistik Anabilim Dalı	
	Prof Dr Gürhan Sakman Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
	Doç Dr Suat Gezer Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Av. Zehra Bulut Hukukçu Üye	
	Dr Neşe Kaygın Kurum Dışı Üye	

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, Bulcah 01339 Adana
Telefon: 0322 338 69 69 dahili 3465, Faks: 0322 338 67 22

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı:Emine ÖZLÜK

Doğum Yeri/Tarihi: KADİRLİ, 1984

Medeni Durumu: Evli

Adres: KIŞLA MAH., DSİ TOKİ KÖPRÜLÜ KONUTLARI,4523 SK.,DG 13 A BLOK, KAT 5 ,DAİRE11 ,YÜREĞİR /ADANA

Telefon: 0507 970 00 84

E-mail:eozyuk@cu.edu.tr

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi

Görev Yerleri:2009-2010: T.C. Sağlık Bakanlığı Batman Bıçakçı Merkez Sağlık Ocağı

2011-2013: T.C. Sağlık Bakanlığı Osmaniye Sumbas Toplum Sağlığı Merkezi

2013-2016: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Yabancı Diller: İngilizce