

**T.C  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
Halk Sağlığı Anabilim Dalı**

**KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENFEKSİYON  
HASTALIKLARI KLİNİĞİNE DİABETİK AYAK NEDENİYLE  
BAŞVURAN HASTALARIN EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

**Hazırlayan  
Alparslan ŞEKER**

**Danışman  
Doç.Dr. İskender GÜN**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Temmuz 2014  
KAYSERİ**

**T.C  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
Halk Sağlığı Anabilim Dalı**

**KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENFEKSİYON  
HASTALIKLARI KLİNİĞİNE DİABETİK AYAK NEDENİYLE  
BAŞVURAN HASTALARIN EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

**Hazırlayan  
Alparslan ŞEKER**

**Danışman  
Doç.Dr. İskender GÜN**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Temmuz 2014  
KAYSERİ**

## **BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK**

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Adı-Soyadı: Alpaslan şEKER

İmza:

## YÖNERGEYE UYGUNLUK SAYFASI

“Kayseri Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğine Diabetik Ayak Nedeniyle Başvuran Hastaların Epidemiyolojik Özellikleri” adlı Yüksek Lisans tezi Erciyes Üniversitesi Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi’ne uygun olarak hazırlanmıştır.

Tezi Hazırlayan

Alpaslan ŞEKER

Danışman

Doç. Dr. İskender GÜN

Prof. Dr. Osman GÜNAY

Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı

Doç. Dr. İskender Gün danışmanlığında Alpaslan Şeker tarafından hazırlanan “Kayseri Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğine Diabetik Ayak Nedeniyle Başvuran Hastaların Epidemiyolojik Özellikleri” adlı bu çalışma jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı Anabilim Dalında Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

23/05/2014

**JÜRİ:**

**İmza**

Danışman : Doç. Dr. İskender GÜN (Halk Sağlığı Anabilim Dalı)



Üye : Prof. Dr. Osman CEYHAN (Halk Sağlığı Anabilim Dalı)

Üye : Doç. Dr. Zeynep BAYKAN (Tıp Eğitimi Anabilim Dalı)



**ONAY:**

Bu tezin kabulü Enstitü Yönetim Kurulunun ..... tarih ve .....  
Sayılı kararı ile onaylanmıştır.

...../...../.....

Prof. Dr. Saim ÖZDAMAR

Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim ve bu araştırmanın her aşamasında rehberlik eden, bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen değerli hocam Sayın Doç.Dr. İskender GÜN'e, başta anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Osman GÜNAY olmak üzere anabilim dalının tüm öğretim üyelerine,

Verileri toplama sürecinde uygun koşulları sağlayan Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Bölüm Başkanı Doç.Dr. İlhami ÇELİK'e, servis sorumlu hemşiresi Nurcan KOÇAK'a, servis hemşire ve personellerine,

Yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmam süresince bana destek olan değerli arkadaşım Dr. Mehmet SAĞIROĞLU'na, nişanlım ebe Hüsniye ÇAĞLAYAN'a ve yaşamım boyunca en büyük desteği veren çok değerli aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI  
KLİNİĞİNE DİABETİK AYAK NEDENİYLE BAŞVURAN HASTALARIN  
EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

**Alpaslan ŞEKER**

**Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**

**Halk Sağlığı Anabilim Dalı**

**Yüksek Lisans Tezi, Temmuz 2014**

**Danışman: Doç. Dr. İskender GÜN**

**KISA ÖZET**

Bu araştırma, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde diabetik ayak nedeniyle yatan hastaları, epidemiyolojik açıdan değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Araştırmaya 01 Mart 2012-31 Temmuz 2012 tarihleri arasında enfeksiyon hastalıkları kliniğinde diabetik ayak enfeksiyonu sebebiyle yatan hastaların tamamı alınmıştır. Bu hastalarla yüz yüze görüşülüp anket uygulanarak veriler toplanmıştır.

Araştırma kapsamına 80 hasta alınmıştır. Araştırma grubundaki bireylerin yaş ortalaması  $59.1 \pm 10.0$ 'dür. Araştırma grubundaki erkek ve kadınların oranı eşit ve %95'i evlidir. Hastaların çoğunluğu okuryazar değil (%30) ve ilkokul mezunudur (%42). Araştırma grubunun %45'i ev hanımıdır. Bunu %10'luk oranla işçi izlemektedir. Hastaların %63.8'inin aylık ortalama gelir miktarı asgari ücretten azdır. Katılımcıların %23.8'i 5 yıldan daha az süredir, %6.3'ünde 20 yıldan daha fazla süredir diabet hastasıdır. Ailesinde diabet hastası olanların oranı %63.7'dir. Düzenli olarak kontrole gidenlerin oranı %76.3, ayda bir kontrole gidenlerin oranı ise %47.5'dir. Kontrol için en sık gidilen birimler devlet hastanesi ve aile hekimidir. Bireylerin %26.3'ü diabetle ilgili eğitim almıştır. Eğitim veren kişiler doktor ve hemşiredir. Araştırma grubundaki bireylerin %89.8'i ayaklarını her gün kontrol etmektedir. Ayaklarını kontrol edenlerin %41.2'si sertleşme, %34.2'si çatlama, %21.9'u enfeksiyon, %2.7'si ise renk değişikliği yönünden kontrol etmektedir. Ayaklarını yıkadıktan sonra kuruyanların oranı %83.8'dir. Bireylerin %67.5'i tırnaklarını düz, %32.5'i ise yuvarlak kesmektedir. Ortopedik ayakkabı kullananların oranı %10, yünlül çorap kullananların oranı %80 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak; diabetik ayağı olan hastaların ayak sağlığına ilişkin tutum ve davranışları yetersiz bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetik Ayak, Enfeksiyon, Tutum, Hasta

**EPIDEMIOLOGIC FEATURES OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT WHICH  
APPLICATED TO KAYSERİ TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL INFECTIOUS  
DISEASES CLINIC**

**Alpaslan ŞEKER**

**Erciyes University, Graduate School of Science**

**Department of Public Health**

**M. Sc. Thesis, July 2014**

**Supervisor: Assist. Prof. Dr. İskender GÜN**

**ABSTRACT**

This research, was performed to evaluate the epidemiological aspects of diabetic foot patients which hospitalized in the Infectious Diseases Clinic of Kayseri Training and Research Hospital.

All of the patients which hospitalized due to diabetic foot infection between 1 March 2012 to 31 July 2012 were included to study. Data were collected for these patients with face to face discussion and application of survey questionnaire.

Eighty patients were included in the study. The mean age of the study group was  $59.1 \pm 10.0$  years. The rate of men and women in the study group were equal and 95% of married. The majority of patients are illiterate (30%) and primary school graduates (42%). Of the study group 45% were housewives. This, followed by workers with 10%. The amount of the average monthly income of 63.8% patients was less than the minimum wage. Duration of diabetes were less than 5 years 23.8% and more than 20 years for 6.3% patients. The proportion of patients with a family history of diabetes 63.7% percent. Of the patients 76.3% were going for control regularly and 47.5% of them going for control monthly. The most frequently visited control units were state hospital and the family physician. Individuals 26.3% received training about diabetes. Training was provided by the doctor and nurse mainly. of the individuals in the study group 's 89.8% were checked their feet every day. Of those who control their feet, 41.2% cure, 34.2%, cracking, 21.9% infection, 2.7% of controls in terms of a change in the color of the feet. The rate of drying after washing the feet was 83.8%. Individuals 67.5% while cutting nails straight 32.5% cuts in the round. While 10% of the patients use orthopedic shoes, wool socks use rate was 80%.

As a result, attitudes and behaviors related to the health of the diabetic foot patients found to be insufficient.

**Keywords:** Diabetic Foot, Infection, Attitude, Patient

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK.....	ii
YÖNERGEYE UYGUNLUK SAYFASI.....	iii
ONAY:.....	iv
TEŞEKKÜR .....	v
KISA ÖZET .....	vi
ABSTRACT .....	vii
İÇİNDEKİLER .....	viii
TABLolar LİSTESİ .....	x
KISALTMALAR .....	xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	i
2.1.Diabet Mellitusun Tanımı ve Epidemiyolojisi .....	3
2.2.Diabetes Mellitusun Tabii Dönemleri.....	4
2.2.1.İlerde Çıkabilecek Glukoz İntoleransı Dönemi.....	5
2.2.2. Eskiden Var Olan Glukoz İntoleransı Dönemi.....	5
2.2.3. Bozulmuş Glukoz Toleransı Dönemi.....	5
2.2.3.1. Standart Oral Glukoz Toleransı Testi .....	6
2.2.3.2. Normal Standart Oral Glukoz Toleransı Testi Kriterleri .....	6
2.2.4. Aşikar Diabet Dönemi .....	6
2.3. Diabetin Klinik Sınıflandırılması (10) .....	7
2.3.1 Primer Diabetes Mellitus.....	7
2.3.1.1 Tip 1 Diabetes Mellitus .....	7
2.3.1.2 Tip 2 Diabetes Mellitus .....	9
2.3.1.3 Çeşitli Genetik Sendromlarla Birlikte Görülen Diabet.....	11
2.3.2 Sekonder Diabetes Mellitus .....	11
2.3.2.1 Pankreas Hastalıklarına Sekonder Gelişen Diabet.....	11
2.3.2.2 Hormonal Bozukluklara Bağlı Diabet .....	11
2.3.2.3 İlaç Ve Kimyasal Maddelerin Oluşturduğu Diabet.....	12
2.3.2.4 İnsülin Reseptör Bozukluklarına Bağlı Diabet.....	12
2.4 Diabetin Komplikasyonları.....	12
2.4.1.Akut Metabolik Komplikasyonlar:.....	12

2.4.1.1. Diabetik Ketoasidoz .....	12
2.4.1.2. Hiperosmolar Non-Ketotik Koma .....	13
2.4.2 Kronik Komplikasyonlar:.....	14
2.4.2.1 Arterioskleroz .....	14
2.4.2.2 Retinopati.....	15
2.4.2.3 Nöropati .....	15
2.4.2.4 İnsüline Direnç Hali.....	16
2.4.2.5 İnsülin Alerjisi .....	17
2.5 DİABETİK AYAK.....	17
2.5.1 Diabetik Ayak Ülserleri.....	18
2.5.1.1 Diabetik Ayak Ülserlerinin Sınıflaması .....	18
2.5.1.2 Diabetik ayak ülserlerinde İnfeksiyon.....	19
2.5.2.2.1. İnfeksiyonun Kötüleştigiine İşaret Eden Bulgular.....	19
2.5.2 Diabetik Ayağın Rutin Takibi.....	20
2.5.3 Hasta, Aile ve Sağlık Personelinin Eğitimi.....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	38
6.KAYNAKLAR.....	47
ÖZGEÇMİŞ.....	54

## TABLOLAR LİSTESİ

<b>Tablo 4.1.</b>	Araştırma Grubunun Tanımlayıcı Özelliklerine Göre Dağılımı.....	23
<b>Tablo 4.2.</b>	Araştırma Grubunun Hastalık Özelliklerine Göre Dağılımı.....	24
<b>Tablo 4.3.</b>	Araştırma Grubunun Ayak Kontrol Özelliklerine Göre Dağılımı .....	25
<b>Tablo 4.4.</b>	Katılımcıların Bazı Özelliklerine Göre Diabetle İlgili Kontrole Girme Durumu.....	26
<b>Tablo 4.5.</b>	Katılımcıların Bazı Özelliklerine Göre Kan Şekeri Düzeyi.....	27
<b>Tablo 4.6.</b>	Katılımcıların Bazı Özelliklerine Göre Diabetle İlgili Eğitime Katılma Durumu.....	28
<b>Tablo 4.7.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Günlük Aktivite Durumu.....	29
<b>Tablo 4.8.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Ayaklarını Kontrol Etme Durumu.....	30
<b>Tablo 4.9.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Ayaklarını Kurulama Durumu.....	31
<b>Tablo 4.10.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Diabet Süresi .....	32
<b>Tablo 4.11.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özellikleriyle Diabet Tipi Arasındaki İlişki.....	33
<b>Tablo 4.12.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Hastane Kalma Süresi .....	34
<b>Tablo 4.13.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Hipoglisemik Komaya Girme Durumu .....	35
<b>Tablo 4.14.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Hiperglisemik Komaya Girme Durumu .....	36
<b>Tablo 4.15.</b>	Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre HbA1c Düzeyi .....	37

**KISALTMALAR**

DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
UDF	: Uluslararası Diabet Federasyonu
TURDEP	: Türkiye Diabet Epidemiyoloji Projesi
SGK	: Sosyal Güvenlik Kurumu
ADA	: American Diabetes Association
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
HLA	: Human Leukocyte Antigens

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), insülinin etkisindeki defektler sonucu karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklar ile karakterize olan heterojen bir grup metabolizma bozukluğunu kapsar. Hastalığın ortak sonucu olan kan şekeri yüksekliği (hiperglisemi) kontrol altına alınamazsa zaman içinde diabetin kronik komplikasyonları olarak kabul edilen retinopati, nefropati, periferik ve otonom nöropati gibi mikrovasküler düzeydeki problemlerden kaynaklanan sorunlara yol acar. Erişkin toplumun ortalama %7'sini diabetik bireyler oluşturmaktadır. Geçmişte diabetik hastalarda mortalite nedenlerinin büyük bir kısmını infeksiyon hastalıklarının oluşturduğu görülmekte idi. 1922 yılına kadar (pre-insülin ve pre-antibiyotik dönem) diabetli hastalarda infeksiyonlar nedeniyle ölüm oranı %17 iken, insülinin keşfinden antibiyotiğin keşfine kadar olan dönemde bu oran %12.6'ya, 1942 yılında antibiyotiklerin kullanıma girmesi ile de %1.5'a gerilemiştir (1, 2).

Bugün dünyada prevalansı en yüksek hastalıklardan olan, en ağır komplikasyonlarla seyreden ve pandemi halini alan diabetes mellitus, erken tanı konulması gereken hastalıkların başında gelir. 2000'li yılların başında dünyada 100 milyon civarında olan hasta sayısının 2010 yılında 220 milyon, 2025 yılında ise 300 milyona ulaşacağı düşünülmektedir (3).

Diabetik hastaların yaklaşık ¼ 'ünün yaşamlarının herhangi bir döneminde alt ekstremitte enfeksiyonu geçirdikleri ve bunların da yaklaşık %15-20'sinin amputasyonla sonuçlandığı bilinmektedir. Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 82000 diabetik ekstremitte amputasyonu yapılmaktadır ve amputasyonlar çoğunlukla yaşlı popülasyonda uygulanmaktadır. Ayak ülserli bir hastanın ortalama hastanede kalış

süresi, ülseri olmayan diabetiklerden en az %50 daha uzundur. Diabetik ayak ülserlerinin uygun şekilde değerlendirilmesi ile enfeksiyona bağlı morbidite, hastaneye yatış, hastanede kalış süresi ve major ekstremitte amputasyonu oranları azaltılabilmektedir (4,5). Diabetik Ayak Sendromunda nüksetme oranları yüksektir. Hastaların %70'inde ilk lezyonu izleyen 5 yıl içinde tekrar lezyon görülmektedir. Majör amputasyon yapılmış hastaların %70'i evlerine dönememektedirler. Bu hastalar ya daha taburcu edilmeden hastanede kaybedilmektedirler yahut bakımevlerinde yaşamak zorunda kalmaktadırlar (6).

Ülkemizde de yaşlı nüfusun artmasına bağlı olarak diabetli hasta sayısı geçmiş yıllara göre hızla artmakta ve buna bağlı olarak diabetik ayak ve enfeksiyonlarının sayısında belirgin artış gözlenmektedir. Ülkemizde 2000 yılında 20 yaş üzeri erişkinlerde yapılan bir çalışmada, tip II Diabetes mellitus prevalansı % 7,2 olarak bildirilmiştir. Bu hastaların % 5-7'sinde ayak patolojisi gelişeceği düşünüldüğünde, en az 200.000 – 300.000 insanın bu sorunla karşı karşıya olduğu hesaplanabilir (7). Diabet prevalansı yaş ile orantılı olarak artmaktadır. Yirmili yaşlarda % 0.9 olan oran yetmişli yaşlarda %20'yi aşmaktadır. Hastaneye başvuran diabetli hastaların %25 inde ayak sorunu vardır (8).

Bu çalışma; diabetik ayağı olan hastaların epidemiyolojik özelliklerinin, diabetik ayak konusundaki bilgi düzeylerinin ve ayak bakımına ilişkin tutumlarının saptanması amacıyla yapılmıştır.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.Diabet Mellitusun Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diabetes mellitus kronik seyirli genetik kökenli, klinik tablo ve patojenez açısından heterojen olup, kendine özgü humoral ve dokusal bulgu ve değişimlerle karakterize bir metabolizma hastalığıdır (9).

DM kanda glikoz seviyesinin artması ve glikozüri ile karakterize bir hastalıktır. Sebebi endojen insülinin mutlak veya göreceli eksikliği veya periferik etkisizliğidir. Bunun sonucu olarak kronik hiperglisemi, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması bozuklukları, kapiller membran değişiklikleri ve hızlanmış arteriosklerozis oluşur. Bu hastalarda en özgün klinik semptomlar polidipsi, polifaji ve poliüridir. Bazı hastalarda izah edilemeyen kilo kaybı, bazılarında da kronik komplikasyonlara bağlı göz, merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler sistem veya ürogenital sistemle ilgili yakınmalar ön planda olabilir. Gerek akut gerekse kronik komplikasyonlar önemli morbidite ve mortalite nedenidirler. Bu nedenle dünya çapında giderek artan insidansı olan diabetes mellitus hastalığı yönünden diabet gelişme riski olan bireylerin erken dönemde tanınması ve komplikasyonların önlenmesi için tarama yapılması önerilmektedir (10,11).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) hesaplamalarına göre dünya diabetli nüfusu ortalama 200 milyon civarındadır, 2025 yılında ise 300 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Tip 1 DM epidemiyolojisi ile ilgili çalışmaların çoğu Avrupa ve Kuzey Amerika' da yapılmıştır. Tip 1 DM bazı etnik gruplar dışında tüm toplumlarda, tüm dünyada

görülmektedir. Fakat insidansında toplumlar arasında önemli farklılıklar vardır. En yüksek insidans İskandinavya' dadır(Finlandiya ve Sardunya' da 30-35/100.000 çocuk/yıl). Buna karşılık pasifik kıyılarında çok daha düşüktür (Japonya ve Çin' de 1-3/100.000 çocuk/yıl). Tip 1 DM riskindeki artışın, farklı coğrafik bölgelerdeki etnik gruplarda yüksek riskli HLA alellerinin sıklığını yansıttığı düşünülmektedir (12). Uluslararası Diabet Federasyonunun (UDF) yaptığı hesaplara göre 2007 yılı itibarı ile 246 milyon (Yetişkin popülasyonun %7.3'ü) olan Tip 2 diabet nüfusunun 2025 yılında 333 milyona ulaşması beklenmektedir. Yine UDF verilerine göre (0-14) yaş grubu Tip 1 diabet insidansı %0,02'dir. Yine aynı yaş grubunda insidans artışı yıllık olarak ortalama %3'tür. Her yıl yeni tanı konan vaka sayısı 65.000 olarak tahmin edilmektedir. Dünyada prevalansı bölgesel olarak en yüksek olduğu yer güneydoğu asya, en düşük olduğu yer batı pasifiktir (13,14).

Ülkemizde 1999 yılında tamamlanan DSÖ destekli Türkiye Diabet Epidemiyoloji Projesinde (TURDEP) % 7,2 oranında diabet saptanmıştır. Tüm diabetlilerin % 80'den fazlası Tip 2 diabet olup ülkemizde Tip 2 diabet sıklığı % 2.5-6 civarındadır. Dünyada endüstrileşmekte olan tüm ülkelerde Tip 2 diabet sıklığı gitgide artmaktadır. Tip 1 diabet doğumdan sonraki ilk 6 ayda son derece nadir görülür. İnsidansı dokuzuncu aydan sonra giderek artar ve 12-24 yaşlarında en yüksek düzeye erişir. Bu tepe değerden sonra yaş ilerledikçe insidans azalır. 30 yaş üzerinde yeni olgu çok azdır. Tip 2 diabette ise yaş ilerledikçe insidansı artmaktadır. Kadınlarda Tip 2 diabet prevalansı 65 yaşına kadar erkeklerden daha yüksek bulunur, 65 yaş üzerinde fark ortadan kalkar (15).

Ülkemizde yapılan diabet taramalarında Tip 2 diabetli hastalarda bilinmeyen diabetliler/bilinen diabetliler oranının 2/3 dolayında olduğu görülmüştür. Taramalar ile Tip2 diabet prelinik dönemde saptanırsa hastalığın komplikasyonları ve erken ölüm riski büyük ölçüde azaltılabilir (16).

## **2.2.Diabetes Mellitusun Tabii Dönemleri**

İdiopatik diabetes mellitus, kalıtımsal olduğu için, ovumun fecondasyonu ile başlayan ve kişinin hayatının bir döneminde manifest hale geçen bir hastalıktır. Bu nedenle, hastalığa manifest hale geçmeden tanı koymak bireyin tedavisi bakımında büyük önem taşımaktadır (17).

Diabetes Mellitusun Dönemleri şu şekilde sınıflanabilir (10):

- 1.İlerde çıkabilecek glukoz intoleransı (potansiyel diabet)
- 2.Eskiden var olan glukoz intoleransı (subklinik diabet)
- 3.Bozulmuş glukoz toleransı (kimyasal diabet)
4. Aşikar diabet.

### **2.2.1.İlerde Çıkabilecek Glukoz İntoleransı Dönemi**

Bu dönemde hastada diabete ait klinik ve biyokimyasal hiçbir bulgu ve belirti yoktur. Açlık ve yemek sonrası kan şekeri normaldir. Standart oral glukoz testi ve kortizon GGT de normal sınırlar içindedir. Tanı, retrospektif kanıtlara dayanır. Kardeşi diabetik olan tek yumurta ikizi veya üçüzü, akrabalarında diabet bulunanlar, tekrarlayan düşük veya ölü doğum, prematüre doğum, canlı veya ölü iri doğum yapan anneler, bu annelerin çocukları ve eşleri, plasenta anomalisi gösteren anneler, adacık antikoru müspet sağlıklı kişiler, diabetik kardeşine eş HLA haplotipi olan kişiler potansiyel diabetiktir (17,18).

### **2.2.2. Eskiden Var Olan Glukoz İntoleransı Dönemi**

Hastaların klinik şikayeti ve herhangi bir diabet belirtisi yoktur. Standart oral glukoz toleransı normal sınırlardadır. Bir stres halinde diabet veya glukoz intoleransı ortaya çıkar. Özellikle gebelik, infeksiyonlar, cerrahi girişimler, vasküler hastalıklar, fiziksel ve psişik travmalar, diabetojenik ilaçlar, stres faktörüdür (18).

Gestasyonel diabet bu dönemin prototipidir; diabete genetik yatkınlığı bulunan kadınlar çoğunlukla gebeliğin son trimestrinde ve multiparlarda çoğu kez gebeliğin başlangıcında glukoz intolerans hali gösterirler veya bunlarda manifest diabet ortaya çıkar. İstatistiksel incelemeleri 7 yıl içinde gestasyonel diabetiklerin yaklaşık yarısında diabetin manifest hale dönüştüğünü göstermektedir; bunların %25 nin tip I diabet olduğu bildirilmektedir (14).

### **2.2.3. Bozulmuş Glukoz Toleransı Dönemi**

Bu dönemde klinik belirtiler ve şikâyetler yoktur. Çoğunlukla bir inceleme veya tesadüfen fark edilir. Bazen mikroanjiopatik değişim gösteren vakalar, tutulan sisteme ait klinik belirti ve bulgu verebilirler (14).

Bu dönemde postprandial hiperglisemi ve glukozüri vardır; bazı hastalarda yemek sonrasında geçici poliüri ve susama hissi de gelişebilir. Standart oral glukoz tolerans testi diabetik niteliktedir. Şişmanlık, diabetojenik ilaçlar ve stres bu dönemin süresini kısaltır; hastalığı manifest diabet dönemine geçirirler. Yaşlanma ile aynı değişim gerçekleşir. Diabetojenik faktörlerin ortadan kaldırılması ile hasta bozulmuş glukoz toleransı döneminden latent diabet dönemine geri dönebilir (14,19).

### **2.2.3.1. Standart Oral Glukoz Toleransı Testi**

Kan akrabalıklarında diabetes mellitusun bulunduğu bilinen ancak klinik şikayeti olmayan ve açlık kan şekeri normal bulunan kişilere uygulanır. En az 3 gün süre ile yüksek karbonhidratlı diyet ile hazırlanmış ve en az bir gece (8-12 saat) aç bırakılmış kişiye kan örneği alındıktan sonra bir bardak limonlu suda (200 ml) 75 gr glukoz eritilerek hazırlanmış glukoz eriyiği kabil olduğu kadar kısa bir sürede içirilir ve tarama amacı ile 1. 2. 3. saatlerde parmak ucundan; metabolik ve endokrinolojik bir araştırma için ise 10. 20. ve 30. dakikada, 1.2.3.4. ve 5. saatlerde brakial venden kan örnekleri alınır. Test süresince hasta sırt üstü vaziyette istirahat eder; sadece kan örnekleri alındığında saat başlarında idrar ettirilir ve bunda şeker tayini yapılır (14,18).

### **2.2.3.2. Normal Standart Oral Glukoz Toleransı Testi Kriterleri**

Kan şekeri tayini Hangedon-Jensen yöntemi ile yapılmışsa en çok yükselme %180 mg 2. Saat değeri %140 mg geçmemeli, 3-5. Saatler arasında açlık kan şekeri seviyesinin altına inmelidir. Somogyi – Nelson yöntemi ile kan şekeri tayini yapılmışsa yukarıdaki rakamlardan %120 mg indirilerek en çok artışın %160 mg'ın ve 2. saatteki kan şekerinin de %120 mg'ın altında bulunması gerekir (14,18).

### **2.2.4. Aşikar Diabet Dönemi**

Hastalarda bu dönemde genellikle poliüri, polidipsi, polifaji gibi belirtiler gözükür. Kilo almazlar, gelişme çaında büyüme geriliği gözlenebilir. Bazı hastalarda diabetin hızlandırdığı deri, solunum ve üriner sistem enfeksiyonlarına, kaşıntılar, makro ve mikroanjyopatik değişimlere ait belirti ve bulgular bulunur. Klinik tablo ileri derce de heterojendir (14,18).

## 2.3. Diabetin Klinik Sınıflandırılması (10)

### 2.3.1 Primer Diabetes Mellitus

#### 2.3.1.1 Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 DM pankreasın insülin salgılayan beta hücrelerinin selektif olarak harap olması sonucunda ortaya çıkan kronik, otoimmün bir hastalıktır. Hastaların %90'ında otoimmün (Tip 1A), %10'unda nonotoimmün (Tip 1B) beta hücre yıkımı söz konusudur. Tip 1A'da genetik yatkınlığı olan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres, bazı gıda maddeleri) etkisiyle otoimmünite tetiklenir ve ilerleyici beta hücre hasarı başlar. Beta hücre rezervi %80-90 oranında azaldığında klinik diabet semptomları ortaya çıkar. Tip 1A diabette başlangıçta kanda adacık antikorları pozitif saptanır. Tip 1B diabette ise, otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı mutlak insülin eksikliği vardır. Kanda adacık otoantikorları bulunmaz (19,20).

Dünya sağlık örgütünün verilerine göre Tip 1 DM Asya, Okyanusya, Güney Amerika Japonya'da düşük Avrupa' da en yüksek insidansa sahiptir. Finlandiya (en yüksek insidans 34.9/100.000 hasta/yıl). Beyaz ırktaki insidansı yüksektir, çeşitli memleketlerde değişmekle birlikte ortalama 3.7-20/100.000 hasta/yıl olarak bildirilmektedir. Buna karşılık siyah ırkta (1.3-5.7/100.000) ve Asya ırklarında (İsrail'de 5.9/100.000, Rusya'da 4,5/100.000, Japonya'da 1.3-2.1/100.000) daha seyrek. En düşük insidans Pakistan, Kore ve Meksika'dan (0.6-1/100.000) bildirilmiştir (21). Türkiye'de yapılan insidans çalışmasında 8-10/100.000 bulunmuştur. Kız ve erkek çocuklar arasında belirgin bir fark yokken, insidansın yüksek olduğu ülkelerde erkeklerde, düşük olduğu ülkelerde ise kızlarda tip I Diabet daha çok görülmektedir. Sosyoekonomik düzey ile belirgin bir birliktelik bulunamamıştır, ancak göçmenlerin, göç ettikleri ülkelerin epidemiyolojik özelliklerini kazandıkları gözlenmiştir (7, 22,23).

Tip 1 diabet olguların çoğunda 20 yaşından önce ortaya çıkmakta ve yaşamın devam ettirilebilmesi için mutlaka insüline bağımlılık olmaktadır. Günümüzde genel popülasyonda ki %0.5-1 görülme oranı ile halen çocukluk döneminde astım ve mental retardasyondan sonra 3. sırada gelen en önemli ciddi kronik hastalıktır. Dünyada her yıl en az 60 bin çocukta tip 1 DM teşhis edilmektedir. Etyopatogenezi ile ilgili çalışmalarda, otoimmün olayların çok önemli rolü olduğu gösterilmiştir. Tip 1 diabetin büyük bir bölümü otoimmün tipte, geri kalanı ise idiyopatik tiptedir (8,24).

Tip 1 diabetik hastaların büyük çoğunluğu zayıf olup, insülin tedavisi dışında herhangi bir sebeple insüline ihtiyacın artması halinde ketoasidoza eğilim gösterirler. Hastalık akut başlamakla birlikte, bir süre sinsi ve adeta erişkin tip gibi seyreden formları da vardır. Nadir olan bu formlarda en inanılır kriter adacık antikorlarının tespitidir (22).

Diabetik hastaların yaklaşık %25 oluşturan tip 1 diabet sonbahar ve kış aylarında belirgin bir artış gösterir. Bu bulgu hastalığın virüs etiolojisini destekler. Başlangıç da daha yüksek oranda adacık antikorları müspet bulunur (25).

Tip 1 diabet heterojen klinik tablo gösteren ancak, ortak patojenez olarak otoimmün kökenli bir metabolizma hastalığıdır (14).

Klasik formda hastalık çoğu kez ketoasidoz koması ile akut bir şekilde başlar veya hastada birden bire poliürik şikâyetler belirir; küçük çocuklarda bu çoğunlukla gece işemeleri ile kendini gösterir. Süt çocuklarının bezini ıslatması, kolaylıkla pişiklerin belirmesi annesinin dikkatini çekebilir. Diabetik belirtiler çok şiddetlidir. Çoğu kez hikayesinde bir soğuk algınlığı vardır veya hastalık ateşle seyreder. Akut başlangıçtan ortalama 3 ay sürdüğü görülür. Bu dönemde serum insülin düzeyi normaldir veya yükselmiştir (26,27).

Akut başlangıç dönemini remisyon dönemi izler: hastaların insüline ihtiyaçları azalır ve kaybolur. Remisyon safhasında insülin tedavisinin tamamen kesilmesi sakıncalı görülmektedir; insülin dozu azaltılmalı veya gınaşırı zerk edilmelidir. Remisyon fazında insülini kesilen fakat daha sonra hastalığın nüksü ile insüline tekrar başlanan vakalarda insülin alerji ve/veya anafilâksisi görülmektedir (27,28,29).

Remisyon döneminin sonuna doğru çoğunlukla bir infeksiyon, fiziki veya psişik bir travma ile diabetik şikâyet ve belirtilerin tekrarlandığı bir ara dönem vardır. Bazı hastalarda remisyon ve nüksler birkaç defa tekrarlayabilir. Nihayet diabet tablosu tamamen yerleşir. Bu son dönem, özellikle insülin kullanmayan hastalarda ketoasidoz ile kendini gösterir. Artık insüline bağımlılık mutlak hale gelmiştir. Serumda insülin ve C-peptide yoktur veya çok azalmıştır. Nihai dönemde pankreas adacıkları ufalmış, insülin salgısı normalin %10 unda aşağı inmiştir (30,31).

Tip 1 diabetin otoimmün tabiatını destekleyen pek çok kanaat vardır. Tip 1 diabette diğer otoimmün hastalıklarla yakın bir ilişkisi vardır. Graves- Basedow hastalığı,

Hashimoto tiroiditisi, Addison hastalığı vb. otoimmün hastalıklarda tip 1 diyabette sıklıkla görülür (31).

Adacık dokusuna karşı spesifik otoantikörleri tespit edilebilir. Adacık antikörlerinin hastalığın daha erken dönemlerde belirlediği, ileri yıllarda tedricen azalarak kaybolduğu bilinmektedir. 3 yıl sonunda görülme sıklığı %20'nin altına inmektedir. Diabetli şahsın birinci dereceden akrabalarında hastalığın çıkışından yıllarca önce adacık antikörlerinin varlığının diabetlinin sağlam olan tek yumurta ikiz ve üçüz kardeşlerinde gösterildiğini, bunların yıllarca devam ettikten sonra diabetin belirginleştiği bilinmektedir (28,32).

### **2.3.1.2 Tip 2 Diabetes Mellitus**

Sinonimleri erişkin, ketoza dirençli, obez, insüline bağımlı olmayan diabetir. Hastalığın başlangıç tarihi tespit edilemez. Diabetiklilerin %70'i bu tiptedir. Şişmanlık en önemli hızlandırıcı faktördür. Genetik geçmişin otosomal resesif tarzda olduğu sanılmaktadır. Çocukluk çağında görülen tipinde ise otosomal dominant bir geçiş kabul edilir. Hastalıkta otoimmün bir mekanizma geçerli olmayıp adacık antikörleri negatiftir. On birinci kromozomun kısa kolundaki insülin geninin 5 tarafında bozukluk vardır; insülin salgı kinetiği bozulmuş olup perifer de insülin etkisine karşı bir direnç gelişmiştir. Periferik insülin direnci sonucu glukoz kullanımı azalmıştır. İnsüline ihtiyacı arttıran stres halleri dışında hastalık diyetle ve oral anti diabetiklerle tedavi edilir (16,33).

Her ne kadar tip 2 diabetin klinik belirtileri çoğunlukla 40 yaşın üzerinde ortaya çıksa da ve artan vücut ağırlığı ile ilişkili olsa da, genetik faktörlerin patofizyolojisinin de baskın rol oynadığı görülmektedir. İkizlerde çok yüksek bulunan uyum oranı, farklı sosyal çevrelerde büyütölseler bile, ikizlerden birinde tip 2 diabet göröldüğünde diğesinde de sonraki yıllarda klinik olarak belirgin tip 2 diabet gelişme olasılığının çok yüksek olduğu anlamına gelmektedir. Genetik predispozisyon bu nedenle major bir belirteçtir ve diabetik fenotipin oluşmasında çevresel faktörlerin küçük bir etkisi olabilir. Bununla birlikte, yaşam tarzı ve diğere sosyal değışikliklerin oldukça büyük bir klinik önemi vardır. Bu faktörlerin hastalığın başlangıcı ve olası koruyucu stratejilerin uygulanma şansı üzerinde güçlü etkileri vardır (9,27). Hastalığın başlama yaşı önemli bir kriterdir. Nitekim tip 1 diabet çoğunlukla çocukluk ve gençlik çağında başlamaktadır. Bununla birlikte çocukluk çağında başlayan tip 2 diabet olduğu gibi, tip 1 diabetin orta yaşın çok üzerinde çıkması da görölen bir durumdur. Hastalığın başlama tarzı da klinik açıdan göz önünde tutulmaktadır; tip 1 diabet çoğunlukla ani olarak

ketoasidoz tablosu ise, gürültülü olarak başlamakta, tip 2 diabette ise sinsi ve yavaş seyirli bir başlangıç görülmektedir (32,33).

Obezite Tip 2 diabette sıklıkla eşlik eden bir metabolizma bozukluğu olmasının yanı sıra, kişide diabet gelişeceğini belirleyen önemli bir risk faktörüdür. Toplumsal araştırmalar, diabet gelişme riskinin beden kitle indeksinden başka vücut yağ kitle artışı ile paralel olarak arttığını ortaya koymuştur. Hatta bazı çalışmalarda intraabdominal yağ kitlesi diabetin beden kitle indeksinden daha güçlü bir belirleyicisi olduğu ileri sürülmektedir. Bu nedenle en azından bel çevresi veya bel/kalça oranı ile abdominal yağ kitlesi tahmin edilmelidir. Tüm obezler de olmasa da Tip 2 diabetli hastaların büyük çoğunluğu obezdir. Obezlerde varolan insuline karşı duyarsızlık da kişiden kişiye değişmektedir. Ayrıca insülin direnci ile obezite arasında hangisinin diğerinin sonucu olduğu konusunda da kesin bir görüş yoktur. Bilinenler ise özellikle abdominal obezite ile insülin direnci arasında sıkı ilişki olduğudur (34,35,36).

İnsülinin periferik hedef dokulardaki (özellikle karaciğer ve kas) etkin fonksiyon yeteneğinde azalma insülin direncinin nedenidir ve tip 2 diabetin belirgin bir özelliğidir. İnsülin direnci primer olabileceği gibi, başlangıçta azalmış insülin salgısına bağlı olarak gelişen hiperinsülinemiye de bağlı olabilir. Normalde insülin karaciğerde glukoneogenezi ve glukojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz üretimini baskılar. Glukozu yağ ve kas gibi periferik dokulara taşıyarak burada glukojen olarak depolanmasını veya enerji üretmek üzere okside olmasını sağlar. İnsülin direncinde hepatik glukoz sekresyonu ve kas ve yağ dokusunda da glukoz kullanımı bozulur. Bu durum insülin salgısında artış ile kompanse edilmeye çalışılır. Sonuçta normoglisemi sağlanırken insülin düzeyi normale göre 1.5-2 kat yüksek bir seviye oluşturur. İnsülin direnci tip 2 diabet obez olmayan ve normal glukoz toleransı olan sağlıklı bireylerin ve hipertansif hastaların da % 25' inde saptanabilir (3,37,38).

Tip 2 diabette insülin direnci, insülin salgılanmasındaki bozukluk ve glukoz üretiminde artış gibi üç ana metabolik bozukluk vardır. Fakat diabetin oluşmasında eğilimli kişilerde insülin direnci ve genetik olarak programlanmış pankreatik beta hücresi disfonksiyonu arasındaki etkileşim daha önemlidir. Belirtilen metabolik bozukluklar arasında insülin direncinin temel faktör olduğu kas dokusu, yağ dokusu ve karaciğere sınırlı insülin direncinde en fazla rolü kas dokusunun oynadığı ileri sürülmektedir.

Yapılan prospektif çalımsalar insülin direnci olan bireylerde sonunda glukoz intoleransı veya Tip 2 DM' un geliştiğini göstermektedir (3,39).

İnsülin ile ayarlanan normal anabolik metabolizma, yemeklere yanıt olarak yeterli miktarda insülin salınımını gerektirir. İnsülin hedef dokulardaki spesifik insülin reseptörlerine bağlanmalıdır. İnsülin reseptörü birbirlerine disülfid bağları ile bağlanmış iki ve iki alt ünitesi içeren tetramerik bir glikoproteindir. Alt ünitesi, insülin alt ünitesine bağlandığında aktive olan bir tirozin kinazdır. Tirozin kinaz insülin reseptörünün otfosforilasyonunu yapar ve insülinin birçok etkilerini ayarlayan intrasellüler fosforilasyonları başlatır. Bu etkilerden yeterli miktarda anlaşılabilen tek olay glukoz taşınmasıdır. Glukoz, glukoz taşıyıcı moleküller tarafından ayarlanan kolaylaştırılmış difüzyon yolu ile hücre içine alınır. Bazı taşıyıcılar her zaman plazma membranda bulunurken, insülinin reseptöre bağlanması sellüler taşıyıcı depolarının plazma membranına hızlı mobilizasyonunu başlatır ve daha önceden orada olanları da aktive eder. İyi kontrol altında olmayan diabette, depolanan taşıyıcıların sayısında eksiklik olduğu görülmektedir (23,39,40).

### **2.3.1.3 Çeşitli Genetik Sendromlarla Birlikte Görülen Diabet**

Tip 1 glikojen depo hastalığı, Kistik fibrozis, Werner sendromu, Prader-Willi sendromu, Alström sendromu, DIDMOAD sendromu (41).

### **2.3.2 Sekonder Diabetes Mellitus**

Bu grup altında diğer gruplara sokulamayan diabet tipleri toplanmıştır. Bu gruba girenlerde diğer bir patolojik olaya sekonder olarak gelişir (41).

#### **2.3.2.1 Pankreas Hastalıklarına Sekonder Gelişen Diabet**

Kronik rekkürrent pankreatit, Hemokromatozis, Pankreatektomi (41).

#### **2.3.2.2 Hormonal Bozukluklara Bağlı Diabet**

Akromegali, Cushing Sendromu, Glukagonoma, Feakromositoma, Hipertroidi, Karsinoid Sendromu, Primer Hiperaldosteronizm, Hiperolaktinemi, Otoimmün Poliglandüler Sendrom, Büyüme Hormonu Yetersizliği, Somatostatinoma, Pankreatik Kolera Sendromu (41).

### **2.3.2.3 İlaç Ve Kimyasal Maddelerin Oluşturduğu Diabet**

Diuretik, Antihipertansifler (Tiyazid grubu), Hormonlar (Beta adrenerjik reseptör bloker), Psikoaktif ajanlar, Antikonvulzifler, Antineoplastik ajanlar, Antiprotozoer ilaçlar, Katyonlar (41).

### **2.3.2.4 İnsülin Reseptör Bozukluklarına Bağlı Diabet**

Kromozom 12, HNF-1alfa (MODY 3), Kromozom 7, glukokinaz (MODY 2), Kromozom 20, HNF-4alfa (MODY 1), Kromozom 13, IPF-1(MODY), Kromozom 17, HNF 1Beta(MODY 5) Kromozom 2, Neuro D1( MODY 6 ), Mitokondrial DNA (41).

## **2.4 Diabetin Komplikasyonları**

### **2.4.1. Akut Metabolik Komplikasyonlar:**

Hipolisemi ye ek olarak diabetik hastalarda başlıca iki akut komplikasyon hayatı tehdit eder: Diabetik ketoasidoz ve hiperosmolar non-ketotik koma. Diabetik ketoasidoz tip I diabetin ilk habercisi olduğu kadar hatalı tedavisinin de sonucudur; nadir de olsa, akut insülin ihtiyacının ortaya çıktığı tip II diabetiklerde de gelişebilir. Buna karşılık hiperosmolar non-ketotik koma çoğunlukla tip II diabet seyrinde görülür (10,14).

#### **2.4.1.1. Diabetik Ketoasidoz**

Tip1 diabetik bir hastada hastalık bu tablo ile açılabilir; hastalığın seyrinde insüline olan ihtiyacın artması kompanse edilmediği sürece ortaya çıkabilir. Patojenetik olarak, metabolik ihtiyaç için gerekli olan insülin ani olarak yetersiz kalması ve buna hiperglukagoneminin eklenmesi tabloyu başlatır. İnsülin yetersizliği yağ dokularından lipolizi aktive ederek plasma ve hepatic serbest yağ asidi konsantrasyonunun artmasına; birlikte gelişen glukagon fazlalığı da karaciğerde karnitin muhtevasını artırıp malonyl-CoA içeriğini azaltarak karnitin asiltransferazın aktivasyonuna ve bu iki biokomyasal olay, sonuçta ketojenezin süratlenmesine sebep olur (14,35).

Ketoasidoz komasının metabolik tabloda yaptığı pek çok değişme vardır. Metabolik asidoz ve anion açığı ekstrasellüler sıvıda artan asetoasetat ve beta-hidroksi butirat sonucudur; bunlara laktat, serbest yağ asitleri, fosfatlar gibi diğer asidlerin etkileri de eklenir. Başlangıçta serum potasyum düzeyi normal ve hatta yüksek bulunursa da gerçekte total vücut potassiumu alçalmıştır. Buna yalancı hiperpotesemi denir; aşırı protein yıkımı (hızlı glikoneojeneze bağlı olarak) ve dehidratasyon sonucu gelişen

prerenal kökenli böbrek fonksiyon bozukluğu aldatici hiperpotasemiden sorumludur. Sıvı-elektrolit tedavisi ile beraber enerjik insülin verilmesi ile potassium hücre içine girince, dışarıdan potassium replasmanı yapılmadığı takdirde tehlikeli hipopotasemi gelişebilir. Aynı şekilde depolarındaki boşalmaya rağmen başlangıçta serum fosfat düzeyleri yüksek olabilir. Magnesium eksikliği de gelişebilir. Serum sodium konsantrasyonu komanın başlangıcından itibaren düşmeye başlamaktadır: hiperglisemi intrasellüler suyu plasma içine çekerken asidoz ve poliüri de birlikte sabit bazların kaybına neden olurlar. Hastalarda hipertrigliseridemi gelişir; bu, lipoprotein lipaz aktivitesindeki bozulma ile çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL)'lerin karaciğerde aşırı yapımı sonucudur. Ketoasidozun başlangıcında yağlı yiyecekler yenmişse, clylomicron düzeyi çok artar ve trigliserid düzeyi % 400 mg'nüzere çıktığında serum lipemik görünüm kazanır Gerçek hiponatremi, hasta devamlı kusar ve su içerse gelişmektedir. Plasma hacmi dehidrasyon sonucu azalır, buna prerenal azotemiye yol açabilir; erken dönemde reversibldir. Serum amilaz düzeyi yükselmiştir ve aşık bir pankreatit gelişebilir (40,42,43).

Diabet olduğu bilinen bir hastada ketoasidoz tanısı zor değildir. Hastalığın ketoasidoz koması ile başladığı durumlarda ise tanınması güçlükler yaratabilir. Çoğunlukla ani başlayan poliüri, polidipsi ile beraber iştahsızlık, bulantı, büyük bölümünde sağ hipokondriumda lokalize karın ağrıları, kusma, kusmuğun hematemez karakterli oluşu, sıkıntılı, zorlu ve derin solunum (Kussmaul solunumu), nefeste aseton (çürük elma) kokusu, aşırı dehidratasyon belirtileri, deri turgorunda azalma, lensin opasite kazanması ve nadir de olsa, kırık cam görünümü alması ketoasidozun önemli bulgu ve belirtileridir. Hastanın arteriel basıncı tedricen düşerek tehlikeli seviyelere iner, bu halin devamında poliüri yerini oligüriye terk eder. Hasta çoğunlukla ateşlidir, yüzü kırmızı etraf soğuktur (44,45).

#### **2.4.1.2. Hiperosmolar Non-Ketotik Koma**

Tip 2 diabet hastalarda mutlak komplikasyondur. Yalnız yaşayan, yaşlı, hiperglisemik diüzezi su içerek karşılamayan üriner infeksiyonlu veya serebrovasküler hastalıklı kişilerde sık görülür. Klinik tablonun bütün açıklığı ile belirebilmesi için hipovolemi idrar miktarını azaltacak ölçüde belirgin olmalıdır. Hiperosmolar non-ketotik koma periton diyalizi veya hemodiyaliz yapılan yüksek proteinli diyetle (gavaj) beslenen yüksek glikoz infizyonu yapılan mannitol ve üre gibi osmotik madde kullanılan

hastalarda yüksek orandadır. Ayrıca, phenytoin, steroid, immunosüpresif ilaç ve diüretik alanlarda görülmektedir (46).

Ketoasidozun bulunmayışı önemli tanı aracıdır. Bunun sebebi bilinmemektedir. Karaciğer keton ihmali normaldir. Serbest yağ asidi oluşumu azalmıştır. Bundan hiperosmolar ortamın lipolitik ajanlara yağ hücrelerini dirençli hale getirmesinin rolü bulunabilir. Ancak, bu gerçek mekanizma olamaz. Zira hiperosmolar non-ketotik komalı ve plasma serbest yağ asit düzeyleri çok yüksek vakalarda mevcuttur. Karaciğer karnitin asiltransferaz sisteminin faaliyetini önleyecek yeterli miktarda portal ve insülin düzeyinin bulunduğu bildirilmektedir. Bir başka açıklama, glukagona direnç halinin oluşmasıdır (47,48).

Klinik olarak bu hastalar aşırı hiperglisemiktir; plasmaları tatlı şurup gibidir (%1000 mg). Hiperosmolarite ve hipovolemik merkezi sinir sisteminin faaliyetini aksattığı için şuur ortaya çıkar. Bazen Jackson tipi epileptik nöbetler ve geçici hemiparalizler tarif edilmiştir. Gram-negatif sepsisler ağır prognozun işaretidir. Hiperosmolar non-ketotik komada her zaman enfeksiyonun varlığı bahis konusu olduğu için kan, idrar ve likör'un rutin olarak mikrobiyolojik incelemeleri lazımdır. Aşırı dehidratasyona bağlı olarak plasma ve viskozitesi artmıştır. Yaygın trombotik lezyonlar, dissemine intravasküler koagülasyona bağlı olarak kanamalar akut ve pankreatit hastalığa eşlik edebilir (47,49).

#### **2.4.2 Kronik Komplikasyonlar:**

Diabetik hastalarda morbidite ve erken mortaliteye sahip olan bir seri komplikasyon gelişmektedir (50).

##### **2.4.2.1 Arterioskleroz**

Diabetik olmayan hastalarda görülen arterioskleroz diabetiklerde daha fazla ve daha erken yaşta gelişmektedir. Sebebi açıklıkla bilinmemekle birlikte, lipoproteinlerin nonenzimatik glikozilleşmesi önemli bir faktör olabilir. Aterosklerotik lezyonlar etraf arterlerin kesik topallama, gangren ve vasküler kökenli impotens husule getirebilirler. Aynı şekilde koroner serebral arter sklerozu angina pectoris, miyokart infarktüsü ve sol ventrikül yetersizliği ve serebrovasküler komplikasyonların gelişmesine sebep olmaktadır. Bu gibi hastalarda sigara ve hipertansiyon önemli bir risk faktörü olarak bilinmektedir (51,52).

### 2.4.2.2 Retinopati

Diabetik retinopati en önemli körlük sebebidir. Retinopatik değişimler iki değişik gruba ayrılırlar; basit ve proliferatif retinopati. Retina değişimlerinin erken işareti kapiller permeabilite artışı olup bu fluorescein zerkinden sonra boyanın corpus vitreum içine sızması ile gösterilir. Retina kapillerinin tıkanmasını daha sonra anevrizmaların gelişmesi takip eder. Arteriovenöz şantlar meydana gelir. Damar endotel hücreleri proliferasyonu ve perisitlerin kaybı sonucu damarların mukavemeti azalmaktadır. Daha derin retina tabakalarında kanama olursa nokta şeklinde, daha yüzeysel tabakalarda olursa alev ve çizgi şeklinde olmaktadır. Eksüdatlar iki sekildedir. Atılmış pamuk manzarasında anjiyografide mikroinfarktüsler olduğu anlaşılmıştır; perfüze edilmeyen bu bölge genişlemiş kapillerle çevrilmiştir. Bu tarz eksüdat'ların artması kötü prognoz ifade eder ve retinopatinin hızla ilerdeğini gösterir sert eksüdatlar ise atılmış pamuk tarzında olanlarda daha sık görülürler ve hasara uğramış kapillerden protein ve lipid sızması sonucu oluşurlar (53,54).

Proliferatif retinopatinin belli başlı özelliği yeni damar oluşumudur. Yeni damar oluşumunun sebebi kapiller veya arteriolar tıkanmaya bağlı hipoksi olabilir. Bu retinopatinin iki ciddi komplikasyonu korpuz vitreum kanaması ve retina dekolmanı ani körlük nedeni olabilir (55).

### 2.4.2.3 Nöropati

Diabette sinir sistemi tutulması önemlidir; doğrudan ölüm sebebi olmakla birlikte ciddi rahatsızlıklar meydana getirir. Hastanın iş verimini büyük ölçüde azaltır. Bazen bir hastada birden fazla nöropatik bozukluklar görülmektedir. En sık tesadüf edilen periferik polinöropatidir. Çoğunlukla bilateral olup uyuşma, keçeleşme, çeşitli hiperesteziler ve ağrı ön plandadır. Ağrı şiddetli ve bıkırtıcıdır çoğunlukla geceleri artar. Bazen tabes dorsalis'i andıracak belirtilerle birlikte keskin ve hançer saplanmış gibi ağrılardan şikayet edilir (psödötibes). Bu şikâyetler yanında çeşitli mafsalsal bozuklukları da dikkati çeker. Çoğunluğu ekstremitelerde bulunan bu mafsalsal deformiteleri, genel kas erimesi ile birlikte hastanın yatağa mahkum olmasına yol açar. Vibrasyon (diapozon) hissinin kaybı ile kendini gösteren derin duyu kaybı, diabetik nöropatinin erken tanısında önemli bir bulgudur (56,57).

Polinöropati kadar sık gözlenmemiş olsa da mononöropati de gelişebilir çoğunlukla tutulmuş sinire ait olmak üzere belli bir organda felç görülür: "Düşük el", "düşük ayak",

göğüs küresi hareketlerinde bozukalara sebep olan radialis, n.peronealis ve 3.4.ve 6. kranial sinir paralizileri diabetik hastalarda dramatik şikayetleri oluştururlar. Mononöropatilerin kendiliğinden düzelme özellikleri vardır. Radikülopatiler çoğunlukla bir veya daha fazla szipina lsiniri innerve ettiği bölgede, çoğu kez göğüs kafesi ve karında ağrıları husule gelmesine sebep olur. Bazen bu ağrılar bir zona zoster'i ya da akut batın sendromunu düşünderecek kadar şiddetli olmaktadır (57,58).

#### **2.4.2.4 İnsüline Direnç Hali**

İnsülin rezistansı kabaca kan şekerini kontrol altında tutabilmek için günlük insülin ihtiyacını 200 ünite üzerine çıkmasıdır. Diabetli hastaların çok küçük bir kısmında (%0.1) görülmektedir. İnsülin direnci tedavinin başladığı ilk haftalarda veya yıllar sonra ortaya çıkmaktadır. İlk belirti çoğunlukla ketoasidozdur. Mamafih yüksek doz insüline rağmen uzun süre kan şekerinin yüksek seyrettiği sinsi formları da vardır. Bu hastaların yaklaşık %20-30'unda birlikte insülin alerjisi de bulunur (59,60).

#### **İnsüline Direnç Nedenleri (10)**

1. Şişmanlık
2. İnsülin antikoları yüksek diabetikler,
3. Werner sendromu (erken yaşlanma, derinin sklerodermaya benzer hali, erken saç ağarması, arterioskleroz, katarakt)
4. Acanthosis nigricans
  - a. Reseptör yetersizliği (tip A)
  - b.İnsülin reseptör antikoları(tip B)
5. Lipodistrofiler (genel ve kısmi ) (Lawrence'in lipoatrofik diabeti)
6. Ailevi insülin direnci (pineal bez hiperplazisi, kuru deri, kalın tırnak, diş kusurları, erken püberte).
7. Alström sendromu
8. Ataxia-telangiectasia
9. Rabson-mendenhall sendromu (dental displazi, tırnak distroifileri, erken pülberte ve acanthosis nigricans)

#### 2.4.2.5 İnsülin Alerjisi

Zerk yerinde kızarıklık, kaşıntı ve bazen ürtiker plaklarının görülmesi önemlidir. Bunlar zerki izleyen ilk dakikalarda (erken ) olduğu gibi 30 saat gibi daha geç zamanda ortaya çıkabilir. Nadir de olsa anafilaktik reaksiyonlar görülmüştür. İnsülin prepartının değiştirilmesi, antihistaminik tatbiki çoğunlukla yeterlidir (61).

#### 2.5 DİABETİK AYAK

20. Yüzyılın başında Joslin (62), diabetik hastalarda ayak ülseri ve gangren oluşumunun kaçınılmaz bir durum olduğunu vurgulamıştır. O zamandan itibaren son 70 yıl içinde diabet tedavisinde önemli gelişmeler olmuştur. Bunlar; komplikasyonların primer ve sekonder korunma yöntemleri, diabetik hastaların uzun süreli komplikasyonlar açısından takibi, glisemik kontroldeki düzelme ve ölçümü, yoğunlaştırılmış insulin ve oral hipoglisemik ajanlardır. Diabetik ayak ülseri ve amputasyon önemli bir maliyet sorunudur. ABD’de majör amputasyonların %66’sı diabetik hastalardır. Diabetik hastalarda diabetik olmayan hastalara göre 17 kat daha fazla gangren gelişir. Bu yüzden DM kelimesi ile ayak problemleri hemen hemen sinonim hale gelmiştir (14,63).

Diabetik Ayak Sendromu, diabetik nöropati ve vasküler yetersizliğin birlikte olmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Diabetik ayakta ulser oluşumuna nöropatinin sensoryal, motor ve otonomik her üç komponentinin de katkısı bulunmaktadır (64).

Diabetik ayak ülseri olan hastaların %80’inde kronik sensoryal motor nöropati olması, nöropatinin ayak ülserine götüren major faktör olduğunu göstermektedir. Sensoryal nöropati ağrı, ısı, dokunma ve vibrasyon algılanmasının azalmasına, dolayısı ile de koruyucu duyunun kaybına neden olur. Periferik nöropatisi olan bir diabetikte duyarsız ayağın dıştan gelen basınçlar sonucu hasarlaşması ve ülserasyon göstermesi ekstrensek nöropatik ülser olarak adlandırılır Özellikle diabetik nöropati diabetik ayak gelişiminde çok önemlidir. Vasküler yetersizlik yani damar tıkanıklığı özellikle damarlar, arterioller ve kapillerleri etkiler. Prekapiller seviyede yaygın artriovenöz şantlar oluşur ve riskli bölgelerde doku oksijenizasyonunun azalmasına neden olur. Nöropati ise başlıca sensoriyeldir ve ağrı hissi, vibrasyon hissi ve pozisyon duygusunda azalmaya neden olur. Ayrıca diabetik otonom nöropatiden dolayı terleme hissi de bozulur, cilt kurur, yüzeysel inflamasyon ve kronik dermatit olur. Diabetik nöropatiden dolayı ayakta his kusuru olunca minimal travma veya inflamasyon iyileşmesi için oraya gelen kanın artması gerekir, vasküler yetersizlikten dolayı bu olmaz. Ayrıca yine diabetik

nöropatiden dolayı ayakta basıncın anormal dağılımından kaynaklanan kallus teşekkülü olur, bu da iskemi, mikrotrombus ve ileride ülser veya gangren oluşumuna neden olur (64,65,66).

### **2.5.1 Diabetik Ayak Ülserleri**

Diabetik ayaktaki en sık lezyon ülser olup, tüm diabetik hastaların %5-10'u ya ayak ülserine sahiptir veya geçmişlerinde ayak ülseri öyküsü vardır.%1 ise amputasyona maruz kalmıştır. Ayak ülserinin önemi büyük ölçüde kavranmasına rağmen, diabetiklerde yıllık insidansı %2-3, prevalansı ise %4-10 olarak bildirilmektedir. Ayak ülseri olan diabetiklerin %10-15'inde minör veya major amputasyon gerekirken, diabetiklerde alt ekstremitte amputasyonuna götüren nedenlerin %84' unu ayak ülserleri oluşturmaktadır (63,67).

#### **2.5.1.1 Diabetik Ayak Ülserlerinin Sınıflaması**

Wagner tarafından tasarlanan sınıflama sistemi şu şekildedir; (68,69)

**Grade 0:** Ülser içermeyen, ancak yüksek ülser riski taşıyan ayağı kapsar.

**Grade 1:** İnfekte olmamış, yüzeysel bir ülserle temsil edilir. Ülser, genellikle ayak ve parmakların plantar yüzeyinde ve yüksek basınca maruz kalan topuk, metatars başları ve parmak gibi bölgelerde bulunur.

**Grade 2:** Derin, penetre, sıklıkla, tendon, ligament ve fasyalara kadar yayılan ülser ve eşlik eden yumuşak doku enfeksiyonu ile karakterizedir. Abse veya osteomyelitin katılmadığı bu safha lezyonlarda, anaeroplara dahil kültüründe güçlük yaşanan bakteri türleri ve gaz oluşturan mikroorganizmalar mevcut olabilir. Lokal ısı artışı, kızarıklık ve ödem bulunur. Enfeksiyona bağlı gelişen septik trombuslar ve doku ödemi parmak uçlarında lokalize nekrozlara yol açabilir.

**Grade 3:** Derin enfeksiyon ve kemik penetrasyonu içeren derin ülserler olup, osteomyelit ve abse oluşumu gösterirler.

**Grade4:**İskemik lezyonun on planda olduğu bu safhada ayağın bir bölümünde gangren vardır.

**Grade 5:** Ayağın tamamına yakını gangren olmuştur. Major arter tıkanması primer sorumlu olup, noropati ve enfeksiyon da katılabilir

### **2.5.1.2 Diabetik ayak ülserlerinde İnfeksiyon**

İnfekte ayak ülserleri Wagner sınıflamasında grade 2 ve grade 3 u kapsar. Kemik ve /veya yumuşak dokunun derin enfeksiyonlarının yer aldığı grade 3 lezyonlar ekstremitayı tehdit ettiklerinden özel önem taşırlar. Diabetik ayak ülserlerinde pek çok organizma bulunabilir. Yuzeyel enfeksiyonlardan genellikle staphylacoccus aureus ve streptecoccus pyogenes sorumlu iken, derin enfeksiyonlar aerobik gram (+) koklar, echerichia coli, proteus ve klebsiella gibi gram (-) basiller, bacteriodes dahil anaeroplari kapsar (49,70).

Aerop patojenler oksijen tüketerek anaeroplari sinerjik davranış gösterir, gaz oluşumu ile giden ciddi nekrotizan enfeksiyon oluşturabilir. Diabetik ayak ülserlerinde enfeksiyon varlığını belirlemek yanı sıra, yuzeyel ve derin dokulara penetrasyon (abse ve osteomyelit) durumunu saptamak da sıklıkla güçtür. Bacağı tehdit edeceğinden derin abselerin tanınması özel önem taşır. İnfeksiyonun lokal bulguları olan eritem, ağrı ve hassasiyet, abse ve osteomyelit varlığında bile olmayabilir veya çok hafiftir. Diabetik ayak enfeksiyonlarında klinik, hematolojik ve bakteriyolojik göstergelerin tümünün yanıltıcı olabileceğı unutulmamalıdır. Ateş gibi sistemik semptomlar daha az belirgin olup, ekstremitesi tehdit altında olan hastaların 2/3 'sinde yoktur. Lokositoz olmayabilir. Ülserin zemininden alınan örneğın aerobik ve anaerobik ortamda kültürünün yapılması gerekli olup, ciltteki ortakçı bakterilerin yanıltması olasılığı elenmelidir (71,72).

#### **2.5.2.2.1. İnfeksiyonun Kötüleştığıne İşaret Eden Bulgular**

##### **1- Semptom ve Bulgular**

- a) Artmış drenaj
- b) Eritem
- c) Ağrı
- d) Ateş
- e) Kötü koku
- f) Lenfanjit
- g) Lenfadenopati
- h) Gangren

## **2-Laboratuvar Bulguları**

- a) Lakositoz
- b) Hiperglisemi
- c) Sedimantasyon artışı

### **2.5.2 Diabetik Ayağın Rutin Takibi**

Her diabetik hasta ülserasyona yol açacak risk faktörleri açısından değerlendirilir.

#### **1- Risk faktörü yok**

- Tırnak bakımı
- Hijyen
- Podiatri
- Ayakkabı ile ilgili genel tavsiyeler

#### **2- Risk faktörü var**

- Ayak bakımı eğitimi
- Düzenli(regüler) podiatri
- Özel ayakkabı ve çoraplar

Her yıl risk faktörü değerlendirilmesi tekrarlanır(69).

### **2.5.3 Hasta, Aile ve Sağlık Personelinin Eğitimi**

Yapılandırılmış ve organize olarak verilen eğitim korunmada önemli rol oynar. Amaç motivasyon ve beceriyi artırmaktır. Hastaya potansiyel ayak problemlerini tanıması ve ne yapması gerektiği öğretilir. Eğitim zaman içinde birçok seansta yapılmalı ve birkaç metot birden kullanılmalıdır. Hastanın söylenenleri anladığının, motive olduğunun ve kendine yeterince bakabileceğinin değerlendirilmesi şarttır. Ayrıca hekimler ve diğer sağlık personeli yüksek riskli hastalara yapılacak hizmetin kalitesini artırmak için düzenli eğitim almalıdır.

Riskli hastanın eğitiminde kapsanması gereken konular (69,73):

- Parmak araları dâhil günlük ayak muayenesi.
- Hasta ayağını muayene edemezse başkası onun yerine yapmalıdır.

- Ayakların düzenli yıkanması ve özellikle parmak arasının dikkatle kurulanması.
- Suyun sıcaklığı daima 37 dereceden az olmalıdır.
- İçeride ve dışarıda yalınayak yürümekten ve çorapsız ayakkabı giymekten kaçınmak.
- Nasırların yok edilmesi için kimyasal madde veya flaster kullanılmamalıdır.
- Ayakkabıların içinin günlük muayenesi ve elle yoklanması (özellikle tırnaklar).
- Kuru cilt için parmak arası haricinde yağlı kremler kullanılmalıdır.
- Her gün çorap değişimi.
- Çorapları dikişi dışarıda veya tercihen dikişsiz giymek.
- Tırnakları düz kesmek. Nasırlar hasta tarafından değil, sağlık personeli tarafından temizlenmelidir.
- Hasta ayaklarının sağlık personeli tarafından düzenli muayenesi sağlanmalıdır.
- Hasta bir su toplanması, kesik, sıyrık veya hassasiyet geliştiğinde hemen bir sağlık personeline haber vermelidir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmada örnek seçimi yapılmamıştır. Araştırmaya 01 Mart 2012-31 Temmuz 2012 dönemleri arasında Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi enfeksiyon hastalıkları kliniğine diabetik ayak nedeniyle başvuran hastaların tamamının alınması hedeflenmiştir.

Hastalar ile araştırmacı doğrudan görüşmüştür. Hastalar, çalışma hakkında bilgilendirilmiş, araştırmaya katılmayı kabul eden ve bunu imzası ile teyid eden hastalara bir anket formu doldurtulmuştur. Anket formu, literatürden yararlanılarak araştırmacı tarafından oluşturulmuştur. Toplam 39 sorudan oluşmaktadır. Anket formu yüz yüze görüşülerek soruların araştırmacı tarafından sorulması ve elde edilen yanıtın yine araştırmacı tarafından kaydedilmesi ile uygulanmıştır.

Araştırma Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu 03.04.2012 tarihli 2012/275 numaralı etik kurul kararıyla ve Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi Baştabipliğinin 27.02.2012 tarihli 14707 sayı numaralı izni ile yapılmıştır.

Anket formunda, hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özelliklerini belirlemeye yönelik sorular, diabet konusundaki bilgilerini ölçmeye yönelik sorular ve ayak bakımı konusundaki bilgilerini ölçmeye yönelik sorular bulunmaktadır.

Elde edilen veriler bilgisayar yardımıyla değerlendirilmiş, istatistiksel analizde ki kare testi kullanılmış,  $p < 0.05$  anlamlı olarak kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

Araştırma kapsamına toplam 80 hasta alınmıştır. Araştırma grubunun yaş ortalaması  $59.1 \pm 10.0$ 'dir. Katılımcıların %50'si erkek, %50'si kadındır. Katılımcıların diğer bazı tanımlayıcı özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Araştırma Grubunun Tanımlayıcı Özelliklerine Göre Dağılımı

Özellik		Sayı	Yüzde
Yaş Grupları	64 ve altı	58	72.5
	65 ve üzeri	22	27.5
Öğrenim Düzeyi	Okur yazar değil	24	30.0
	Okur yazar	14	17.5
	İlkokul mezunu	34	42.5
	Ortaokul mezunu	3	3.8
	Lise mezunu	2	2.4
	Üniversite mezunu	3	3.8
Medeni Durum	Bekar	4	5.0
	Evli	76	95.0
Sosyal Güvence	Ssk	47	58.8
	Bağkur	18	22.5
	Emekli sandığı	2	2.5
	Yeşil kart	13	16.2
Yaşadığı Yer	İl	48	60.0
	İlçe	20	25.0
	Belde	4	5.0
	Köy	8	10.0
Meslek	Ev Hanımı	36	45.0
	Memur	1	1.3
	İşçi	8	10.0
	Emekli	25	31.2
	Diğer	10	12.5
Gelir	Asgari ücret Altı	51	63.8
	Asgari Ücret ve Üstü	29	36.2
Toplam		80	100

Tablo 4.1'de görüldüğü gibi bireylerin %72.5'inin 64 yaş ve altı yaş grubunda olduğu, %30'nun okur yazar olmadığı, %95'inin evli olduğu belirlenmiştir. Bireylerin %60'ı il merkezinde yaşamakta, %45'i ev hanımı, %63.8'i asgari ücret ve altı bir gelire sahiptir. Bireylerin hepsinin bir sosyal güvencesi vardır. Katılımcıların % 11.3'ü halen sigara içmektedir, % 45'i sigara içip bırakmış, % 43.8'i ise hiç sigara içmemiştir.

Katılımcılar  $10.9 \pm 6.8$  yıldır diabet hastasıdır. Katılımcıların hastalık durumuna ilişkin özellikleri Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 4.2. Araştırma Grubunun Hastalık Özelliklerine Göre Dağılımı

Özellikler		Sayı	%
Hastalık süresi	5 yıldan az	19	23.8
	6-10 yıl arası	26	32.5
	11-20 yıl arası	30	37.5
	20 yıldan fazla	5	6.3
Ailede başka diabet hastası	Var	51	63.7
	Yok	29	36.3
Kontrole gitme	Gidiyor	61	76.3
	Gitmiyor	19	23.7
Kontrole gitme sıklığı	Ayda bir	38	62.2
	İki ayda bir	1	1.6
	Üç ayda bir	19	31.1
	Altı ayda bir	3	5.1
Kontrol yeri	Aile hekimi	28	45.9
	Özel muayenehane	1	1.6
	Devlet hastanesi	30	49.1
	Üniversite hastanesi	2	3.4
Diabet eğitim programına	Katılmayan	59	73.7
	Katılmayan	21	26.3
Eğitimi veren kişi	Doktor	10	47.6
	Hemşire	10	47.6
	Diyetisyen	1	4.8

Tablo 4.2'de görüldüğü gibi bireylerin %63.7'sinin ailesinde diabet hastası olduğu, %76.3'ünün düzenli olarak kontrole gittiği, %62.2'sinin kontrole ayda bir gittiği, %45.9'unda kontrol yeri olarak aile hekimini tercih ettiği belirlenmiştir. Bireylerin %73.7'si diabetle ilgili bir eğitime katılmamış, eğitime katılanlarında %47.6'sı eğitimi doktor tarafından almıştır.

Katılımcıların % 57.5'inde diabetten başka bir kronik hastalık yokken, % 28.8'inde hipertansiyon, % 5'inde kalp yetmezliği, % 3.8'inde böbrek yetmezliği, % 5.1'inde diğer hastalıklar bulunmaktadır.

Katılımcılara diabet teşhisi konulduktan sonra % 92.5'ine oral antidiabetik verilmiş, % 7.5'i ise insülin başlanmıştır. Halen katılımcıların % 1.2'si sadece diyet ile, % 12.5'i oral antidiabetik ile ve % 86.3'ü insülin ile tedavi edilmektedir. Katılımcıların % 67.5'i kendi kendine şeker ölçümü yapabildiğini, % 21.2'si hipoglisemi ve % 25'i hiperglisemi komasına girdiğini söylemiştir.

Katılımcıların ayak kontrolüne ilişkin özellikleri Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Araştırma Grubunun Ayak Kontrol Özelliklerine Göre Dağılımı

		Sayı	%
Ayaklarını kontrol etme	Etmiyor	11	13.8
	Ediyor	69	86.2
Kontrol sıklığı	Her gün	62	89.8
	İki gün arayla	3	4.3
	Haftada bir	4	5.9
Kontrol yönü*	Sertleşme	47	41.2
	Çatlama	39	34.2
	enfeksiyon	25	21.9
	Renk değişikliği	3	2.7
Ayaklarını kurulama	Kurulayan	67	83.8
	Kurulamayan	13	16.2
Tırnak kesim şekli	Düz	54	67.5
	Yuvarlak	26	32.5
Kullanılan ayakkabı	Ortopedik	8	10.0
	Normal	72	90.0
Kullanılan çorap	Yünlü	64	80.0
	Naylon	6	7.5
	Merserize	10	12.5

\* Birden fazla cevap verilmiştir.

Ayaklarını kontrol edenlerin %89.3'ü ayaklarını her gün kontrol ettiğini, %41.2'si ayaklarını sertleşme yönünden kontrol ettiğini, %83.8'i ayaklarını yıkadıktan sonra kuruladığını belirtmiştir. Katılımcıların %67.5'inin tırnaklarını düz kestiği, %90'ının normal ayakkabı kullandığı, %80'nin de yünlü çorap giydiği saptanmıştır.

Tablo 4.4. Katılımcıların Bazı Özelliklerine Göre Diabetle İlgili Kontrole Gitme Durumu

Özellikler		Diabetle İlgili Kontrole Gitme Durumu						X <sup>2</sup>	p
		Gidiyor		Gitmiyor		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	43	74.1	15	25.9	58	100	0.520	0.471
	65 ve üstü	18	81.8	4	18.2	22	100		
Cinsiyet	Kadın	34	85.0	6	15.0	40	100	3.382	0.66
	Erkek	27	67.5	13	32.5	40	100		
Ailede Başka Hasta	Yok	21	72.4	8	27.6	29	100	0.370	0.543
	Var	40	78.4	11	21.6	51	100		
Hastalık Süresi	5 yıl ve az	11	57.9	8	42.1	19	100	4.636	<b>0.031</b>
	5 yıl üstü	50	82.0	11	18.0	61	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve altı	56	77.8	16	22.2	72	100	0.928	0.335
	İlkokul üstü	5	62.5	3	37.5	8	100		
Kan Şekeri	Regüle	5	55.6	4	44.4	9	100	2.398	0.121
	Yüksek	56	78.9	15	21.1	71	100		
Yaşadığı Yer	İl Merkezi	36	75.0	12	25.0	48	100	0.520	0.471
	Diğer	25	76.3	7	23.7	32	100		

Katılımcıların diabet yönünden kontrole gitme durumu incelendiğinde: 64 ve altı yaş grubunda kontrole gidenlerin oranı %74.1, kadınların kontrole gitme oranı ise %85 olarak bulunmuştur. Hastalık süresi 5 yıldan fazla olanların %82'si diabetle ilgili kontrole gittiğini belirtmiştir. Hastalık süresi arttıkça daha fazla kontrole gidildiği ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ).

Eğitim durumu ilkököl altından da olanların %22.2'si kontrole gitmediğini ifade etmiştir. Araştırma grubunda il merkezinde yaşayanların %25'i, kan şekeri seviyesi yüksek olanların %78,9'u kontrole gittiğini söylemiştir. Kan şekeri seviyesiyle kontrole gitme durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre kan şekerinin regüle olma durumu Tablo 4.5 'de gösterilmiştir

Tablo 4.5. Katılımcıların Bazı Özelliklerine Göre Kan Şekeri Düzeyi

Özellikler		Kan Şekeri Düzeyi						X <sup>2</sup>	p
		124 ve Altı		125 ve Üzeri		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	4	6.9	54	93.1	58	100	4.004	<b>0.045</b>
	65 ve üstü	5	22.7	17	77.3	22	100		
Cinsiyet	Kadın	3	7.5	37	92.5	40	100	1.127	0.288
	Erkek	6	15.0	34	85.0	40	100		
Kendi İhtiyaçlarını	Karşılatabiliyor	4	7.5	49	92.5	53	100	2.156	0.141
	Kısıtlı	5	18.5	22	81.5	27	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve Altı	8	11.1	64	89.9	72	100	0.014	0.906
	İlkokul Üstü	1	12.5	7	87.5	8	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	5	9.3	49	90.7	54	100	0.660	0.417
	Yapabiliyor	4	15.4	22	84.6	26	100		
Kontrole	Gidiyor	5	8.2	56	91.8	61	100	2.398	0.121
	Gitmiyor	4	21.1	15	78.9	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	8	16.7	40	83.3	48	100	3.526	0.060
	Diğer	1	3.1	31	96.9	32	100		
Diabet Süresi	5 yıl ve altı	4	21.1	15	78.9	19	100	2.398	0.121
	5 yıl üstü	5	8.2	56	91.8	61	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	5	7.2	64	92.8	69	100	8.056	<b>0.005</b>
	Diğer	4	36.4	7	63.6	11	100		
Başka bir hastalık	Yok	7	15.2	39	84.8	46	100	1.706	0.191
	Var	2	5.9	32	94.1	34	100		
Hastalıkla ilgili eğitim	Katıldı	1	4.8	20	95.2	21	100	1.201	0.273
	Katılmadı	8	13.6	51	86.4	59	100		
Sigara	İçmiyor	7	9.9	64	90.1	71	100	1.233	0.269
	İçiyor	2	22.2	7	77.8	9	100		

Araştırma grubunun çeşitli özellikleriyle kan şekeri düzeyi arasındaki ilişki incelendiğinde; 65 yaşın altında olanların %93.1'inin, kadınların da %92.5'inin kan şekeri seviyeleri yüksek bulunmuştur. Tabloya göre %89.9'unun eğitimi ilkokul altı, %83.3'ü de il merkezinde yaşamaktadır. Kan şekeri düzeyiyle yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0.05).

Kendi ihtiyaçlarını karşılayabilenlerin %92.5'inin ve evde kendi kendine şeker ölçümü yapamayanların %90.7'sinin kan şekeri seviyesi normalden yüksek bulunmuştur. Diabet yönünden kontrole gidenlerin, diabet süresi uzun olanların, tedavi olarak insülin kullananların, sekonder bir hastalığı olmayanların, diabetle ilgili bir eğitime

katılmayanların, sigara içenlerin büyük kısmının kan şekeri düzeyi normalden yüksek bulunmuştur. Kan şekeri seviyesiyle kullanılan tedavi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Katılımcıların çeşitli özellikleri üzerine diabet ile ilgili eğitim alma durumunun etkisi Tablo 4.6 'da gösterilmiştir

Tablo 4.6: Katılımcıların Bazı Özelliklerine Göre Diabetle İlgili Eğitime Katılma Durumu

Özellikler		Diabetle İlgili Eğitim						X <sup>2</sup>	p
		Katıldı		Katılmadı		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Şeker Ölçümü	Yapamıyor	18	33.3	36	66.7	54	100	4.306	<b>0.038</b>
	Yapabiliyor	3	11.5	23	88.5	26	100		
Ayaklarını Kurulama	Kuruluyor	21	31.3	46	68.7	67	100	5.525	<b>0.019</b>
	Kurulamıyor	0	0.0	13	100	13	100		
Ayak Kontrolü	Yapıyor	20	29.0	49	71.0	69	100	1.940	0.164
	Yapmıyor	1	9.1	10	90.9	11	100		
Tırnak Kesimi	Düz	14	25.9	40	74.1	54	100	0.009	0.924
	Yuvarlak	7	26.9	19	73.1	26	100		
Kan Şekeri	Regüle	1	11.1	8	89.9	9	100	1.201	0.273
	Yüksek	20	28.1	51	71.9	71	100		
Hiperglisemi Koması	Girmede	10	22.7	34	77.3	44	100	0.627	0.429
	Girdi	11	30.6	25	69.4	36	100		
Hipoglisemi Koması	Girmede	9	19.1	38	80.9	47	100	2.968	0.085
	Girdi	12	36.4	21	63.6	33	100		
Yaşadığı Yer	İl Merkezi	13	27.1	35	72.9	48	100	0.043	0.836
	Diğer	8	25.0	24	75.0	32	100		

Katılımcılardan şeker ölçümü yapamayanların %66.7'si diabetle ilgili bir eğitime katılmadığı saptanmıştır. Eğitime katılma durumuyla şeker ölçümü yapma durumu arasında anlamlı bir fark saptanmıştır. Araştırma grubundan ayaklarını kurulamayanların hepsi, ayaklarını kontrol etmeyenlerin ve tırnaklarını yuvarlak olarak kesenlerin büyük kısmı diabetle ilgili eğitim almamıştır. Ayaklarını kurulamayla eğitime katılma durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Kan şekeri düzeyi normalden yüksek çıkanların %71.9'unun eğitim almadığı, kişilerin hipoglisemi koması ve hiperglisemi komasına girip girmeme oranları birbirine yakın olduğu bulunmuştur. İl merkezinde yaşayanların büyük kısmı eğitim almamıştır.

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre günlük aktivite durumu arasındaki ilişki Tablo 4.7 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Günlük Aktivite Durumu

Özellikler		Günlük Aktivite Durumu						X <sup>2</sup>	p
		İhtiyaçlarını Karşılıyor		Kısıtlı		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	47	81.0	11	19.0	58	100	20.61	<b>0.001</b>
	65 ve üstü	6	27.3	16	72.7	22	100		
Cinsiyet	Kadın	26	65.0	14	35.0	40	100	0.056	0.813
	Erkek	27	67.5	13	32,5	40	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve Altı	49	68.1	23	31.9	72	100	1.050	0.306
	İlkokul Üstü	4	50.0	4	50.0	8	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	41	75.9	13	24.1	54	100	6.957	<b>0.008</b>
	Yapabiliyor	12	46.2	14	53.8	26	100		
Kontrole	Gidiyor	38	62.3	23	37.7	61	100	1.797	0.180
	Gitmiyor	15	78.9	4	21.1	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	30	62.5	18	37.5	48	100	0.755	0.385
	Diğer	23	71.9	9	28.1	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	45	65.2	24	34.8	69	100	0.239	0.625
	Diğer	8	72.7	3	27.3	11	100		
Başka bir hastalık	Yok	34	73.9	12	26.1	46	100	2.843	0.092
	Var	19	55.9	15	44.1	34	100		
Hastalıkla ilgili eğitim	Katılmadı	37	62.7	22	37.3	59	100	1.258	0.262
	Katıldı	16	76.2	5	28.2	21	100		
Hiperglisemi koması	Girmedi	33	75.0	11	25.0	44	100	3.348	0.067
	Girdi	20	55.6	16	44.4	36	100		
Hipoglisemi koması	Girmedi	32	68.1	15	31.9	47	100	0.172	0.679
	Girdi	21	63.6	12	36.4	33	100		

Araştırma grubunun çeşitli özelliklerine göre günlük aktivite durumu arasındaki ilişki incelendiğinde; 65 yaş altındakilerin %72 si, kadınların %35'i, eğitim durumu ilkokul altı olanların %31'i ve il merkezinde yaşayanların %37.5'i kendi ihtiyaçlarını karşılayamayacak düzeyde kısıtlıdır. Günlük aktivite durumuyla yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05).

Düzenli olarak kontrole gidenlerin %62.3'ü, şeker ölçümü yapamayanların %24.1'i kendi ihtiyaçlarını karşılayabilmektedir. Aktivite durumuyla şeker ölçümü arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05).

Hem ihtiyaçlarını karşılayabilenlerin hem de kısıtlı olanların büyük çoğunluğu tedavi olarak insülin kullanmaktadır. Hipoglisemi ve hiperglisemi komasına girme oranları birbirine yakındır.

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre ayaklarını kontrol etme durumu Tablo 4.8 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Ayaklarını Kontrol Etme Durumu

Özellikler		Ayaklarını Kontrol Etme Durumu						X <sup>2</sup>	p
		Ediyor		Etmiyor		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	52	89.7	6	10.3	58	100	2.062	0.151
	65 ve üstü	17	77.3	5	22.7	22	100		
Cinsiyet	Kadın	36	90.0	4	10.0	40	100	0.949	0.330
	Erkek	33	82.5	7	17.5	40	100		
Kendi İhtiyaçlarını	Karşılatabiliyor	47	88.7	6	11.3	53	100	0.781	0.377
	Kısıtlı	22	81.5	5	18.5	27	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve Altı	61	84.7	11	15.3	72	100	1.417	0.234
	İlkokul Üstü	8	100	0	0.0	8	100		
Şeker ölçümü	Yapabiliyor	49	90.7	5	9.3	54	100	2.825	0.093
	Yapamıyor	20	76.9	6	23.1	26	100		
Kontrole	Gidiyor	55	90.2	6	9.8	61	100	3.318	0.69
	Gitmiyor	14	73.7	5	26.3	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	39	81.3	9	18.8	48	100	2.530	0.112
	Diğer	30	93.8	2	6.3	32	100		
Diabet Süresi	5 yıl ve altı	14	73.7	5	26.3	19	100	3.318	0.069
	5 yıl üstü	55	90.2	6	9.8	61	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	58	84.1	11	15.9	69	100	2.033	0.154
	Diğer	11	100	0	0.0	11	100		
Hastalıkla ilgili eğitim	Katıldı	20	95.2	1	4.8	21	100	1.940	0.164
	Katılmadı	49	83.1	10	16.9	59	100		
Ayakkabı Seçimi	Ortopedik	8	100	0	0.0	8	100	1.417	0.234
	Diğer	61	84.7	11	15.3	72	100		
Çorap Seçimi	Yünlü	54	85.7	9	14.3	63	100	0.072	0.789
	Diğer	15	88.2	2	11.8	17	100		
Ayaklarını Kurulama	Kuruluyor	61	91.0	6	9.0	67	100	7.993	<b>0.05</b>
	Kurulamıyor	8	61.5	5	38.5	13	100		

Araştırma grubunun çeşitli özelliklerine göre ayaklarını kontrol etme durumu arasındaki ilişki incelendiğinde; 65 yaş altındakilerin %10.3'ü, erkeklerin %17.5'i, eğitimi ilkokul altı olanların %15'i, il merkezinde yaşayanların %18.8'i ve kendi ihtiyaçlarını karşılayabilenlerin %11.3'ü ayaklarını renk değişikliği, enfeksiyon, çatlama vb. yönden kontrol etmediğini belirtmiştir.

Araştırma grubunda şeker ölçümü yapabilenlerin %90.7'si, tedavi olarak insülin kullananların %84.1'i ve 5 yıldan daha fazladır diabet hastası olanların %90.2'sinin akyalarını kontrol etti bulunmuştur.

Sağlık kuruluşuna kontrole gitmeyenlerin %26.3'ü, diabet ile ilgili bir eğitime katılmayanların %16.9'unun ayaklarını kontrol etmediği saptanmıştır. Hastalardan ortopedik ayakkabı kullananların hepsi, yünlü çorap giyenlerin %85.7'si ve ayaklarını kurulamayanların %61.7'si ayaklarını kontrol ettiğini belirtmiştir. Ayaklarını kontrol etme durumuyla ayaklarını kurulum durumu arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre ayaklarını kurulum durumu Tablo 4.9'da gösterilmiştir

Tablo 4.9. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Ayaklarını Kurulum Durumu

Özellikler		Ayakları Kurulum Durumu						X <sup>2</sup>	p
		Kuruluyor		Kurulamıyor		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	47	81.0	11	19.0	58	100	1.143	0.285
	65 ve üstü	20	90.9	2	9.1	22	100		
Cinsiyet	Kadın	34	85.0	6	15.0	40	100	0.092	0.762
	Erkek	33	82.5	7	17.5	40	100		
Kendi İhtiyaçlarını	Karşılatabiliyor	44	83.0	9	17.0	53	100	0.062	0.804
	Kısıtlı	23	85.2	4	14.8	27	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve Altı	60	83.3	12	16.7	72	100	0.092	0.762
	İlkokul Üstü	7	87.5	1	12.5	8	100		
Şeker ölçümü	Yapıyor	43	79.6	11	20.4	54	100	2.073	0.150
	Yapamıyor	24	92.3	2	6.7	26	100		
Kontrole	Gidiyor	53	86.9	8	13.1	61	100	1.855	0.173
	Gitmiyor	14	73.7	5	26.3	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	37	77.1	11	22.9	48	100	3.919	<b>0.048</b>
	Diğer	30	93.8	2	6.2	32	100		
Diabet Süresi	5 yıl ve altı	17	89.5	2	10.5	19	100	0.600	0.439
	5 yıl üstü	50	82.0	11	18.0	61	100		
Hastalıkla ilgili eğitim	Katıldı	21	100	0	0.0	21	100	5.525	<b>0.019</b>
	Katılmadı	46	78.0	13	22.0	59	100		
Ayakkabı Seçimi	Ortopedik	7	87.5	1	12.5	8	100	0.092	0.762
	Diğer	60	83.3	12	16.7	72	100		
Çorap Seçimi	Yünlü	53	84.1	10	15.9	63	100	0.031	0.860
	Diğer	14	82.4	3	17.6	17	100		

Katılımcılardan 65 yaş altı grupta olanların %81'i, erkeklerin %82.5'i, eğitim durumu ilkökul altı olanların %83.3'ü ve il merkezinde yaşayanların %77.1'inin ayaklarını yıkadıktan sonra kuruladığı saptanmıştır.

Hastaların %86.9'u kontrole gittiği halde ayaklarını yıkadıktan sonra kurulamadığını ifade etmiştir. Şeker ölçümü yapanların büyük kısmı ayaklarını kurulamaktadır. Diabet süresi 5 yıldan fazla olanların %18'i, diabetle ilgili bir eğitim almayanların %22'si akyalarını kurulamamaktadır. Ayaklarını kurulama durumuyla eğitime katılma arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ortopedik ayakkabı kullananların ve yünlü çorap giyenlerin büyük kısmı ayaklarını kurulamaktadır.

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre diabet süresi Tablo 4.10 'da gösterilmiştir

Tablo 4.10. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Diabet Süresi

Özellikler		Diabet Süresi						X <sup>2</sup>	p
		5 yıl ve altı		5 yıl üstü		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	15	25.9	43	74.1	58	100	0.520	0.471
	65 ve üstü	4	18.2	18	81.8	22	100		
Cinsiyet	Kadın	7	17.5	33	82.5	40	100	1.726	0.189
	Erkek	12	30.0	28	70.0	40	100		
Medeni Durum	Bekar	2	50.0	2	50.0	4	100	1.602	0.206
	Evli	17	22.4	59	77.6	76	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve Altı	18	25.0	54	75.0	72	100	0.621	0.431
	İlkokul Üstü	1	12.5	7	87.5	8	100		
Şeker ölçümü	Yapıyor	12	22.2	42	77.8	54	100	0.214	0.644
	Yapamıyor	7	26.9	19	73.1	26	100		
Kontrole	Gidiyor	11	18.0	50	82.0	61	100	4.636	<b>0.031</b>
	Gitmiyor	8	42.1	11	57.9	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	11	22.9	37	87.1	48	100	0.046	0.830
	Diğer	8	25.0	24	75.0	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	13	18.8	56	81.2	69	100	6.679	<b>0.010</b>
	Diğer	6	54.5	5	45.5	11	100		
Başka hastalık	Yok	15	32.6	31	67.4	46	100	4.690	<b>0.030</b>
	Var	4	11.8	30	88.2	34	100		
Sigara	İçmiyor	15	21.1	56	78.9	71	100	2.398	0.121
	İçiyor	4	44.4	5	55.6	9	100		

Araştırma grubunun çeşitli özelliklerine göre diabet süresi incelendiğinde; kadınların, kontrole gidenlerin ve sekonder bir hastalığı olanların diabet süreleri daha uzun

bulunmuştur. Diabet süresiyle kontrole gitme arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

İnsülin kullananların %81.2'si ve şeker ölçebilenlerin %77.8'i 5 yıldan daha fazladır hastadır. Diabet süresiyle kullanılan tedavi ve başka bir hastalık arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Katılımcıların çeşitli özellikleriyle diabet tipi arasındaki ilişki Tablo 4.11 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Katılımcıların Çeşitli Özellikleriyle Diabet Tipi Arasındaki İlişki

Özellikler		Diabet Tipi						X <sup>2</sup>	p
		Tip-1		Tip-2		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	4	6.9	54	93.1	58	100	1.597	0.206
	65 ve üstü	0	0.0	22	100	22	100		
Cinsiyet	Kadın	1	2.5	39	87.5	40	100	1.053	0.305
	Erkek	3	7.5	37	82.5	40	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve altı	2	2.8	70	97.2	72	100	7.845	<b>0.006</b>
	İlkokul üstü	2	25.0	6	75.0	8	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	4	7.4	50	92.6	54	100	2.027	0.154
	Yapabiliyor	0	0.0	26	0.0	26	100		
Kontrole	Gidiyor	3	4.9	58	95.1	61	100	0.004	0.952
	Gitmiyor	1	5.3	18	94.7	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	4	8.3	44	91.7	48	100	2.807	0.094
	Diğer	0	0.0	32	0.0	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	3	4.3	66	95.7	69	100	0.449	0.503
	Diğer	1	9.1	10	90.9	11	100		
Başka hastalık	Yok	3	6.5	43	93.5	46	100	0.528	0.468
	Var	1	2.9	33	97.1	34	100		
Ayakları Kontrol	Ediyor	3	4.3	66	95.7	69	100	0.449	0.503
	Etmiyor	1	9.1	10	90.9	11	100		

Katılımcıların çeşitli özellikleriyle diabet tipi arasındaki ilişki incelendiğinde; 65 yaşından büyük olanların hepsi, kadınların ve eğitim seviyesi düşük olanların büyük kısmı tip 2 diabetlidir. Tip 1 diabetlilerde de bu oranlar benzerdir. Diabet tipi ile eğitim durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Şeker ölçümü yapamayanların, kontrole gitmeyenlerin, ayaklarını kontrol etmeyenlerin ve sekonder bir hastalığı olmayanların büyük kısmı tip 2 diabetlidir.

Katılımcıların çeşitli özellikleri üzerine hastanede kalma süresinin etkisi Tablo 4.12 'de gösterilmiştir

Tablo 4.12. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Hastane Kalma Süresi

Özellikler		Hastanede Kalma Süresi						X <sup>2</sup>	p
		10 ve altı		11 ve üzeri		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	53	91.4	5	8.6	58	100	1.460	0.227
	65 ve üstü	18	81.8	4	18.2	22	100		
Cinsiyet	Kadın	39	97.5	1	7.5	40	100	6.135	<b>0.013</b>
	Erkek	32	80.0	8	20.0	40	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve altı	64	88.9	8	11.1	72	100	0.014	0.906
	İlkokul üstü	7	87.5	1	12.5	8	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	21	92.6	5	7.4	26	100	2.457	0.117
	Yapabiliyor	50	80.8	4	19.2	54	100		
Kontrole	Gidiyor	57	93.4	4	6.6	61	100	5.665	0.017
	Gitmiyor	14	73.7	5	26.3	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	44	91.7	4	8.3	48	100	1.022	0.312
	Diğer	27	84.4	5	15.6	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	61	88.4	8	11.6	69	100	0.060	0.807
	Diğer	10	90.9	1	9.1	11	100		
Başka bir hastalık	Yok	40	87.0	6	13.0	46	100	0.349	0.555
	Var	31	91.2	3	8.8	34	100		
Ayakları Kontrol	Ediyor	62	89.9	7	11.1	69	100	0.614	0.433
	Etmiyor	9	81.8	2	18.2	11	100		

Katılımcıların çeşitli özelliklerine incelendi göre hastanede kalma süresi arasındaki ilişki incelendiğinde; yaş küçüldükçe, il merkezinde yaşama ve kontrole gitme oranı arttıkça hastanede yatış süresinin azaldığı tespit edilmiştir. Kadınlarla erkeklerin hastane de yatış süreleri birbirlerine eşittir. Cinsiyet, kontrole gitme ile hastane de kalma süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p < 0.05$ ).

Eğitim seviyesi düştükçe hastane de kalma süresinin arttığı görülmüştür. Şeker ölçümü yapanların %80.'i, tedavi olarak insülin kullananların %88.4'ü, düzenli olarak ayaklarını kontrol edenlerin %89.9'u ve sekonder bir hastalığı olmayanların %87'sinin hastanede 10 günden daha az yattığı tespit edilmiştir.

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre hipoglisemik komaya girme durumu Tablo 13 'de gösterilmiştir

Tablo 4.13. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Hipoglisemik Komaya Girme Durumu

Özellikler		Hipoglisemik Komaya Girme Durumu						X <sup>2</sup>	p
		Girdi		Girmede		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	22	37.9	36	62.1	58	100	0.959	0.328
	65 ve üstü	11	50.0	11	50.0	22	100		
Cinsiyet	Kadın	23	57.5	17	42.5	40	100	8.717	<b>0.003</b>
	Erkek	10	25.0	30	75.0	40	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve altı	33	45.8	39	54.2	72	100	6.241	<b>0.012</b>
	İlkokul üstü	0	0.0	8	100	8	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	24	44.4	30	55.6	54	100	0.700	0.403
	Yapabiliyor	9	34.6	17	65.4	26	100		
Kontrole	Gidiyor	31	50.8	30	49.2	61	100	9.706	<b>0.002</b>
	Gitmiyor	2	10.5	17	89.5	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	18	37.5	30	62.5	48	100	0.696	0.404
	Diğer	15	46.9	17	53.1	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	30	43.5	39	56.5	69	86.3	1.028	0.311
	Diğer	3	27.3	8	72.7	11	13.7		

Katılımcıların çeşitli özellikleriyle hipoglisemiye girme durumu arasındaki ilişki incelendiğinde; eğitim durumu ilkokul altında olanların %45'i hipoglisemi komasına en az bir kere girmiştir. Hipoglisemi komasına girmeyele eğitim durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05).

Şeker ölçümü yapamayanların %44.4'ü, insülin kullananların %43.5'i ve kontrole gidenlerin %50.8'i hipoglisemi komasına girdiğini ifade etmiştir. Hipoglisemi komasına girme durumuyla kontrole gitme durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05).

Katılımcıların çeşitli özelliklerine göre hiperglisemik komaya girme durumu Tablo 4.14 'de gösterilmiştir

Tablo 4.14. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre Hiperglisemik Komaya Girme Durumu

Özellikler		Hiperglisemik Komaya Girme Durumu						X <sup>2</sup>	p
		Girdi		Girmedi		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	24	41.4	34	58.6	58	100	1.117	0.291
	65 ve üstü	12	54.5	10	45.4	22	100		
Cinsiyet	Kadın	20	50.0	20	50.0	40	100	0.808	0.369
	Erkek	16	40.0	24	60.0	40	100		
Eğitim Durumu	İlkokul ve altı	33	45.8	39	54.2	72	100	0.202	0.653
	İlkokul üstü	3	37.5	5	62.5	8	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	13	50.0	13	50.0	26	100	0.389	0.533
	Yapabiliyor	23	42.6	31	57.4	54	100		
Kontrole	Gidiyor	31	50.8	30	49.2	61	100	3.515	0.061
	Gitmiyor	5	26.3	14	73.7	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	18	37.5	62.5	68.2	48	100	2.827	0.099
	Diğer	18	56.3	14	43.8	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	34	49.3	35	50.7	69	100	3.706	0.054
	Diğer	2	18.2	9	81.8	11	100		

Katılımcıların çeşitli özellikleriyle hiperglisemi komasına girme durumu arasındaki ilişki incelendiğinde; eğitim durumu ilkökul altında olanların %45.8'i hiperglisemi koması girdiğini söylemiştir. Hiperglisemi komasına girmeyele eğitim durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Şeker ölçümü yapanların %42.6'sı, insülin kullananların %49.3'ü ve kontrole gidenlerin %50.8'i hiperglisemiye girdiğini ifade etmiştir. Hiperglisemi komasına girme durumuyla kontrole gitme durumu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Katılımcıların çeşitli özellikleriyle HbA1C düzeyi arasındaki ilişki Tablo 15 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.15. Katılımcıların Çeşitli Özelliklerine Göre HbA1c Düzeyi

Özellikler		HbA1C Düzeyi						X <sup>2</sup>	p
		%8'den az		%8 ve üzeri		Toplam			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Yaş	64 ve altı	23	39.7	35	60.3	58	100	2.009	0.156
	65 ve üstü	5	22.7	17	77.3	22	100		
Cinsiyet	Kadın	13	32.5	27	67.5	40	100	0.220	0.639
	Erkek	15	37.5	25	62.5	40	100		
Şeker ölçümü	Yapamıyor	21	38.9	33	61.1	54	100	1.105	0.293
	Yapabiliyor	7	26.9	19	73.1	26	100		
Kontrole	Gidiyor	20	32.8	41	67.2	61	100	0.553	0.457
	Gitmiyor	8	42.1	11	57.9	19	100		
Yaşadığı yer	İl Merkezi	15	31.3	33	68.8	48	100	0.742	0.389
	Diğer	13	40.6	19	59.4	32	100		
Kullandığı tedavi	İnsülin	20	29.0	49	71.0	69	100	7.979	<b>0.005</b>
	Diğer	8	72.7	3	27.3	11	100		
Başka hastalık	Yok	19	41.3	27	58.7	46	100	1.891	0.169
	Var	9	26.5	25	73.5	34	100		
Hastalıkla ilgili eğitim	Katılmadı	18	30.5	41	69.5	59	100	1.993	0.158
	Katıldı	10	47.6	11	52.4	21	100		
Hiperglisem i koması	Girmedi	18	40.9	26	59.1	44	100	1.501	0.221
	Girdi	10	27.8	26	72.2	36	100		
Hipoglisemi koması	Girmedi	18	38.3	29	61.7	47	100	0.545	0.460
	Girdi	10	30.3	23	69.7i	33	100		

Katılımcıların çeşitli özellikleriyle HbA1c düzeyi arasındaki ilişki incelendiğinde; 64 altı yaş grupta olanların %60.3'ü, kadınların %67.5'i ve il merkezinde yaşayanların %68.8'inin HbA1c düzeyi %8'den fazla bulunmuştur. .

Araştırma grubunda şeker ölçümü yapanların %26.9'u, insülin kullananların %29'u, kontrole gidenlerin %32.8'i ve diabetle ilgili bir eğitime katılanların %47.6'sının HbA1c düzeyinin %8'den az olduğu saptanmıştır. Kullanılan tedaviyle HbA1C düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Diabetes mellitus kronik komplikasyonlar ile seyreden bir hastalıktır. Diabetin en sık rastlanan komplikasyonlarından olan diabetik ayak ile ilgili yapılan bu çalışmada araştırma kapsamına alınan 80 kişinin %50'si kadın,%50'si erkektir. Yaş gruplarında en fazla yığılma %72,5 ile 64 yaş altı gruptadır (Tablo 4.1). Özcan'ın (74) çalışmasında en yüksek oran 51-60 (%35.7) yaş grubundaki hastalar oluşturmaktadır. Esen'in (75) araştırmasında araştırma grubunu oluşturan hastaların %67'si kadın,%84.9'u 45 yaş üzerindedir.

Araştırma grubundaki bireylerin %30'u okuryazar değil, %17.5'i okur yazar, %42.5'i ilkokul, %3.8'i ortaokul, %2.5'i lise ve %3.8'i üniversite mezunu olduklarını beyan etmişlerdir (Tablo 4.1). Karaca'nın (76) çalışmasında olguların %33.8'ini ortaöğrenim mezunları, %32.3'ünü ilkokul mezunları, %15.8'ini yükseköğrenim mezunları oluşturmaktadır. Hacettepe Tıp Fakültesi, Numune Hastanesi ve Gülhane Askeri Tıp Akademisi hastanelerinde 300 diabetli hastanın öğrenim durumları incelendiğinde % 22.3 ünün okur-yazar olmadıkları, %6.7 sinin okur-yazar olduğu, %33.7 sinin ilköğretimi %28.7 sinin orta öğretimi, %8.7 sinin ise yüksek öğretimi bitirdikleri görülmüştür (77).

Çalışmamızda kişilerin mesleklerine bakıldığında %45 Ev Hanımı,%31.3'ü Emekli, %10'u İşçi, %1.3'ü memur ve %12.5'i serbest meslek mensubu olduğunu belirtmiştir (Tablo1). Güner'in (78) çalışmasındaki olguların %38.9'u ev hanımı, %27.8'i emekli, %18.9'u serbest meslek sahibidir. Yücecan ve Pekcan'ın (77) yaptıkları çalışmada erkek diabetiklerde serbest meslek sahibi olanların %37.9, kadın diabetiklerde ise ev

hanımı olanların %88.6 çoğunlukta olduğu saptanmıştır. Bulgular yapılan diğer araştırma sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir.

Hastaların %11.3'ü halen sigara içmektedir.%45'i sigara içip bırakmış, %43.8'i ise hiç sigara içmemiştir. Özcan'ın (74) çalışmasında olguların %16.4'ü sigara içmekte, %85.6'sı sigara kullanmamaktadır. Türkiye Diabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP) erişkin yaşta Türkiye'de sigara içenlerin oranının azaldığını genel toplumda sigara içme oranının 1998'de %29.8, 2010'da %17.3'e düştüğü saptanmıştır. Sigarayı bırakanlar da %3.8'den %12.1'e yükselmiştir (79). Sigarayı içip bırakanların oranının yüksek çıkmasının sebebi son dönemlerde Sağlık Bakanlığının ve diğer sivil toplum kuruluşlarının sigarayı bıraktırma alanındaki yaptığı çalışmaların etkisi olmuş olabilir.

Çalışmamızda katılımcıların %23.8'inin hastalık süresi 5 yıldan az, %32.5'i 6-10 yıl arasında, %37.5'i 11-20 arasında, %6.3'ünde 20 yıldan fazladır hasta oldukları saptanmıştır (Tablo2). Özcan'ın (74) çalışmasında olguların %60'ı 0-10 yıl, %27.9'u 11-20 yıl, %12.1'i 20 yıl ve üzeri diabet hastasıdır. Bizim çalışmamızda hastaların ortalama yaşları (59.1) dikkate alındığında diabet sürelerinin uzun olması normaldir.

Diabetin kalıtsal olması nedeniyle ailelerinde diabet öyküsü olup olmadığı katılımcılara sorulmuş olup, %63.7'sinin ailesinde diabet hastası olduğu saptanmıştır. Kişiler diabet konusunda bilgilendirilirken ailelerindeki özellikle birinci derece akrabalarının da eğitime dahil edilmesi sağlanmalıdır.

Çalışmaya katılan hastaların %76.3'ü düzenli olarak bir sağlık kuruluşuna kontrole gittiğini belirtmiş bunlardan %47.5'inin ayda bir, %1.3'ünün iki ayda bir, %23.8'inin üç ayda bir ve %3.8'ninde altı ayda bir kontrole gittiği saptanmıştır (Tablo2). Güner'in (78) çalışmasında hastaların %68.9'unun düzenli olarak bir sağlık kuruluşuna kontrole gittiği saptanmış. Esenin (75) çalışmasındaysa bireylerin %53.4'ü ayda bir kez, %15'i iki ayda bir kez, %9.5'i üç ayda bir kontrole gittiklerini belirtmişlerdir. Araştırmada düzenli kontrole gidenlerin yüksek bulunması hastaların büyük kısmının sağlık kuruluşlarına daha rahat ulaşabileceği il merkezinde yaşıyor olmalarından kaynaklanmış olabilir.

Hastaların diabetes mellitusla ilgili bir eğitime katılanların oranı %26.3'dür. Bu eğitimin %47.6'sını doktor, %47.6'sını hemşire, %4.8'ni ise diyetisyen tarafından verildiği saptanmıştır (Tablo2). Acemoğlu ve arkadaşlarının (81) yapmış olduğu çalışmada 250 hastadan %39.2'sinin diabete yönelik herhangi bir sağlık personelinin

eğitim almadıklarını saptamışlardır. Sağlık eğitiminin yetersiz olmasının sebepleri hastanın başvurmuş olduğu kurumda diyabet eğitiminin kim tarafından verileceğinin belirlenmemiş olması, hastaların ve hasta yakınlarının eğitimi önemsememeleri ve planlanmış eğitmelere katılmamış olmalarından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda katılımcıların %89.8'i ayaklarını her gün kontrol ettiğinin belirtirken %4.3'ü iki gün arayla ve %5.9'da haftada bir kontrol ettiğini belirtmiştir. Ayak kontrolü yapan hastaların %41.2'si sertleşme, %34.2'si çatlama, %21.9'u enfeksiyon, %2.7'si ise ayaklarını renk değişikliği yönünden kontrol ettiğini söylemiştir (Tablo3). Katılımcıların büyük çoğunluğunun ayaklarını kontrol ettiklerini belirtmelerine rağmen kliniğe ayaklarında gelişen yaraların enfeksiyon kapması sebebiyle başvurmaları ayaklarını etkin şekilde kontrol etmediklerini veya kontrol etmelerine rağmen ayak yaralarını önemsemediklerini gösterir.

Ayak bakımının yetersiz olması sonucunda ayaklarda oluşan mikroorganizmaların oluşan çatlaklardan içeri girmesi ile diyabetik ayak yaraları meydana gelmektedir. Ayakların iyi kurulanmaması mikroorganizmaların çoğalmasına ve ayaklarda yara oluşumuna zemin hazırlamaktadır (82).

Araştırmaya katılan hastaların %83.8'i ayaklarını yıkadıktan sonra kuruladıklarının bildirmiştir (Tablo 4.3). Bölükbaş ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada diyabetik ayağı olan ve olmayan diyabetli bireylerin %62.1'inin ayaklarını kurulamadığı bulunmuştur. İki çalışma anlamlı bir fark saptanmamıştır. Katılımcıların hastanede diyabetik ayak sebebiyle yatmaları ayaklarını kurulamanın tek başına yara oluşumunu engellemediği göstermektedir.

Çalışmamıza katılan hastaların %67.5'inin tırnaklarını düz kestiği, %32.5'ininse tırnaklarını yuvarlak şekilde kestiğini belirtmiştir (Tablo3). Diabette ayak bakımı ile ilgili literatürlerinin hemen hepsinde tırnakların düz kesilmesi gerektiği söylenmektedir. Bunun sebebiyse tırnak batmalarını engelleyerek ayakta oluşacak muhtemel yaraların önüne geçmektir. Abbas ve arkadaşlarının (84) Tanzanya çalışmasında ayak yarası oluşmasının %11'ini tırnak batmalarının oluşturduğu bulunmuştur. Hastaların %10'nu ortopedik ayakkabı kullandığını, %80'ni ise yünlü çorap giydiğini belirtmiştir. Bölükbaş ve arkadaşlarının (83) yapmış olduğu çalışmada tüm diyabetli bireylerin %71.4'ünün pamuklu çorap giydiği bulunmuştur. Araştırmamızı destekleyen bu çalışmada

görüldüğü üzere hastaların bilinçli veya bilinçsiz olarak doğru bir davranış sergiledikleri görülmektedir.

Araştırma grubunda kadınların ve 65 yaş altındaki bireylerin büyük çoğunluğunun kontrole gittiği saptanmıştır. İl merkezinde yaşayanların %75'i, eğitim seviyesi ilkokul altı olanların %77.8'i kontrole gitmektedir. Eğitim seviyesi, ailede diyabet hastası varlığı, kan şekeri seviyesi ile kontrole gitme durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.4).

Hastalık süresi 5 yıldan fazla olan hastaların %82'si düzenli olarak kontrole gitmektedir. Hastalık süresiyle kontrole gitme durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu durum hastalık süresi arttıkça kontrole gitmenin öneminin hastalar tarafından kavrandığını göstermektedir. Pınarın (85) yapmış olduğu çalışmada diyabet süresi, ailede diyabet varlığı ve eğitim seviyesi arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. İki çalışma arasında hastalık süresi hariç benzerlik görülmemiştir. Araştırmamızda katılımcıların ortalama yaşlarının uzun olması hastalık süresini etkilemiş olabilir.

Kan şekeri seviyesinin normal sınırlar altında tutulması diyabet tedavisindeki en önemli husustur. Araştırmamıza katılan bireylerin büyük çoğunluğunun açlık kan şekeri seviyelerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Kan şekeri seviyesiyle yaş arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Yaş arttıkça kan şekeri düzeyini kontrol etmenin zorlaşması bu duruma neden olduğu düşünülebilir.

Diyabetle ilgili eğitime katılmayanların %86.4'ünün, kontrole gitmeyenlerin %78.9'unun ve şeker ölçümü yapamayanların %90.7'sinin kan şekeri düzeyleri normalden yüksek bulunmuştur (Tablo 4.5). Arıcan ve arkadaşlarının (86) yapmış olduğu çalışma da diyabetle ilgili bir eğitime katılmamış olan bireylerin %62.3'nün açlık kan şekerlerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Her iki çalışmada da oranların yüksek bulunması hastaların diyabet eğitimine ne kadar ihtiyaç duyduklarını göstermektedir.

İnsülin tedavisiyle kan şekeri arasında sıkı bir bağ vardır. Tablo 4.5'e göre insülin kullanan hastaların büyük çoğunluğunun kan şekeri düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu durum hastaların tedavilerini aksattığını ya da kullanılan insülin tedavisi dozlarının yetersiz kaldığını gösteriyor olabilir. Kullandığı tedaviyle kan şekeri seviyesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir.

Yapılandırılmış ve organize olarak verilen eğitim diabetin komplikasyonlarından korunmada önemli rol oynar. Araştırmamıza katılan bireylerden ayaklarını yıkadıktan sonra kurulamayanların hepsinin diabetle ilgili bir eğitim almadıkları saptanmıştır. Bölükbaş ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada ise diabetli bireylerin %37.9'nun ayaklarını kurulamadığı bulunmuştur. Eğitim almayanlarda ayak kuruluma oranlarının düşük bulunması hastaların ayak bakımı konusundaki bilgi ve davranışlarının yeterli düzeyde olmadığı göstermektedir. Ayak kuruluma durumuyla eğitime katılma arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Eğitime katıldıkları halde kan şekerlerini ölçemeyen hastaların olması eğitim konuları arasında şeker ölçümünün nasıl yapılacağına alınmamış olmasından kaynaklanabilir. Eğitime katılmayla şeker ölçümü arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4.6).

Ayak tırnaklarının ayağa batmasını ve olası bir yaranın gelişmesini engellemek için düz kesilmesi gerekmektedir. Araştırmamızda ayak tırnaklarını düz kesenlerin oranı %25.9 bulunmuştur. Abbas ve arkadaşlarının (84) yapmış olduğu çalışmada ise tırnakların düz ve yüzeysel kesim şekli oranı %11 bulunmuştur. Doğru tırnak kesim düzeyinin düşük olması hastalara verilen eğitimin etkili olmadığını göstermektedir.

Hastaların büyük çoğunluğu il merkezinde yaşadığı halde diabetle ilgili bir eğitime katılmamıştır. Eğitime katılmayla ayak kontrolü yapma arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Demir ve arkadaşlarının (87) yapmış olduğu çalışmada ayaklarını kontrol edenlerin oranı %71 olarak bulunmuştur. İki çalışma arasında benzerlik olmamasının sebebi bizim çalışmamıza katılan hastaların diabet eğitimine yeteri kadar önem vermediklerinden kaynaklanıyor olabilir.

Diabette bozulan kan dolaşımına ve vasküler fonksiyonlara karşı ayakta ve bacakta dolaşımı arttırması için bireyin günlük aktivitelerini yapması önemlidir. Yaş arttıkça bireylerin fiziksel yetersizlikleri de artmaktadır. Araştırmamıza katılan bireylerden 65 yaş üstünde olanların %72.7'si kısıtlıdır (Tablo 4.7). Günlük aktivite durumuyla bireylerin yaşı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Araştırmaya katılan bireylerden şeker ölçümü yapamayanların %24.1'inin ve kontrole gitmeyenlerin %21.1'nin kısıtlı olduğu bulunmuştur (Tablo 4.7). Delegen ve arkadaşının (88) yapmış olduğu çalışmada günlük ihtiyaçlarını karşılayamayan hastaların %17.8'inin evde şeker ölçümü yapamadığı saptanmıştır. Yapılan bu çalışmayla bizim bulgularımız benzerlik göstermektedir. Bu durum kısıtlı olan

hastaların diabet tedavisi sürecinde aile bireylerinden yardım almak zorunda olduklarını göstermektedir. Günlük aktivite durumuyla şeker ölçümü arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Araştırma grubunda günlük aktivite durumuyla kullanılan tedavi, sekonder bir hastalığı olup olmaması, hipoglisemi ve hiperglisemi komasına girme durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Diabetli hastalarda ayakta yara gelişmesini önlemek için ayakların düzenli olarak kontrol edilmesi önemlidir. Bunun için ayağın düzenli aralıklarla enfeksiyon, çatlama ve renk değişikliği yönünden kontrol edilmesi gerekmektedir. Yaraya sebep vermemesi ve olası bir enfeksiyonun gelişmemesi içinde hastaların ayaklarını sıkmayan ve nemi emen çorapları kullanması, ortopedik ayakkabıların giyilmesi diabetli hastaların özen göstermesi gereken konulardır. Araştırmada ortopedik ayakkabı kullananların oranı oldukça düşük, nemi emen yünlü çorap giyenlerin oranı ise istenilen düzeyde bulunmuştur (Tablo 4.8). Edmans ve arkadaşlarının (89) yapmış olduğu çalışmada hastaların %26'sının ayaklarına uygun ayakkabı giydikleri bulunmuştur. Ortopedik ayakkabı giyme oranının düşük olması bu ayakkabıların fiyatının pahalı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Araştırma grubunda kontrole gidenlerin %90.2'sinin ve eğitime katılanların %95.2'sinin ayaklarını düzenli aralıklarla kontrol ettiği bulunmuştur (Tablo8). Güner'in (78) yapmış olduğu çalışmada %68,9'nun düzenli kontrole gittiği, %12.2'si hastalığıyla ilgili bir eğitime katıldığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda eğitime katılanların oranının yüksek bulunması hastaların büyük kısmının il merkezinde yaşıyor olmasından kaynaklanmış olabilir.

Ayakların yıkandıktan sonra kurulması enfeksiyonun önlenmesi için önemlidir. Araştırmamızda ayaklarını yıkadıktan sonra kurulayan hastaların %91'nin ayaklarını düzenli olarak kontrol ettiği tespit edilmiştir. Kontrole gitmeyle ayak kurulama arasında anlamlı bir fark saptanmıştır (Tablo 4.8).

Araştırma grubundaki bireylerden kendi ihtiyaçlarını karşılayabilenlerin %83'ü, düzenli kontrole gidenlerin %86.9'u ve diabetle ilgili bir eğitime katılanların tamamı ayaklarını yıkadıktan sonra kuruladıklarını belirtmiştir (Tablo 4.9). Ayak kurulama durumuyla diabetle ilgili eğitime katılma durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu durum

eğitim alanlarla almayanların ayak bakımı konusundaki davranış farklılığını göstermektedir.

Diabet süresinin uzun olduğu hastalar diabetik ayak yönünden daha fazla risk altındadır (56). Araştırma grubunda 64 yaşın altındaki kişilerin %74'ünün ve erkeklerin %70'inin diabet süresi 5 yıldan uzun bulunmuştur. Yaş ve cinsiyetle diabet süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Araştırma grubunda şeker ölçümü yapabilenlerin %77.8'i, kontrole gidenlerin %82'si, insülin kullananların %81.2'si ve sekonder bir hastalığı olanların %88.2'sinin diabet süresi 5 yıldan daha uzun bulunmuştur (Tablo 4.10). Diabet süresiyle kullanılan tedavi, kontrole gitme durumu ve başka bir hastalığın varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Diabetin kronik bir hastalık olması sebebiyle kullanılan tedavinin, düzenli kontrole gitmenin ve sekonder bir hastalığın varlığının diabet süresine etki etmeyeceği düşünölmelidir. Khamseh ve ark. (90) yapmış oldukları çalışmada diabet süresi uzun olan kişilerin kontrole gitme oranları yüksek bulunmuş ancak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yapılan araştırmayla bizim çalışmamız paralellik göstermektedir.

Araştırma grubundaki bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, yaşadığı yer ile diabet süresi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Dünya üzerindeki diabetli hastalarının %90'nı tip 2 diabettir (23). Araştırma grubunda yaşı 65'den küçük olanların %93.1'i, erkeklerin %72'si ve kadınların %87.5'i tip 2 diabettir.

Diabet tipiyle, şeker ölçümü yapabilme durumu, kontrole gitme durumu, yaşadığı yer ve başka bir hastalığı olma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Araştırma grubunda ayaklarını kontrol edenlerin %95.7'si tip 2 diabettir. Tayland'da yapılan bir araştırmada tip 2 diabetli hastaların ayak kontrolü ve ayak ülseri bakım oranı anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (91). Yapılan araştırmayla bizim bulgularımız benzerlik göstermektedir. Hastalarda ayak davranışlarının olumlu yönde yüksek bulunmasının sebebi tip 2 diabetlilerin daha uzun süredir hasta olmuş olmasına bağlanabilir.

Diabetik ayak yaraları, diabetik hastaların hastanede uzun süreli yatışlarının en önemli nedenidir (49). Yaşa göre hastanede kalma süresi incelendiğinde anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo12).

Kadınlara erkeklerin hastane yatış süreleri birbirlerine çok yakın bulunmuştur. Araştırmada medeni durumla hastanede kalma süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Araştırma grubunda insülin tedavisi kullananların %88.4'ünün, sekonder hastalığı olanların %91.2'sinin, ayaklarını düzenli olarak kontrol edenlerin %89.9'unun hastanede kalış süresi 10 günün altında bulunmuştur. Oranların yüksek çıkmasının sebebi klinik de yatan hastaların antibiyotik tedavisi biter bitmez taburcu olmalarına bağlanabilir.

Araştırma grubunda kontrole giden hastaların hastanede yatış sürelerinin daha kısa olduğu saptanmıştır. Kontrole gitmeyle hastanede kalma süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Düzenli olarak sağlık kuruluşuna kontrole giden hastaların hastanede daha kısa süre yatmalarının sebebi ayak yaralarına erken dönemde müdahale edilmiş olması olabilir.

Hastaların hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarına karşı nasıl davranacaklarını bilmeleri diyabetin kontrolü için önemlidir (61). Araştırmada hipoglisemi komasına girme durumuyla cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde; kadınların daha fazla hipoglisemi komasına girdiği bulunmuştur. Hipoglisemi komasına girme durumuyla cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Araştırma grubundaki ilkökul ve altı mezunu olanların hipoglisemi ve hiperglisemi komasına girme oranları birbirine eşittir (%45.8). Hastaların hipoglisemi komasına girme durumuyla öğrenim düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Öğrenim düzeyinin glisemik komaya girmeyi etkilediği düşünülmektedir.

Kan şekeri düzeyinin kontrol altında tutulması glisemik koma durumu açısından önemlidir. Araştırmaya katılan kişilerden kan şekerini ölçebilenlerin %34.6'sı hipoglisemi komasına, %50'si hiperglisemi komasına girdiğini söylemiştir. (Tablo 4.13,Tablo 4.14).

Araştırmada hastaların %50.8'nin hem hipoglisemi hem de hiperglisemi komasına girdikleri tespit edilmiştir. Hipoglisemi komasına girme durumuyla kontrole gitme durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Hastaların çoğunluğunun kontrole gitmelerine rağmen glisemik komaya girme oranlarının yüksek bulunması; hastaların verilen tedavi ve önerileri tam olarak yapamadıklarını gösteriyor olabilir.

İnsülin kullananların %43.5'i hipoglisemi komasına, %49.3'ünde hiperglisemi komasına girdiklerini söylemişleridir. Nagelkert ve ark. (92) yaptığı çalışmada glisemik kontrolün tam yapılamamsından dolayı, hastaların çok fazla hiperglisemi ve hipoglisemi koması yaşadıklarını bulmuşlardır. Bu iki çalışmada görüldüğü üzere hastaların verilen insülin dozlarına uymadıkları veya tedaviyi aksattıkları şeklinde yorumlanabilir.

HbA1c düzeyinin %8'in üzerine çıkması diabetik hastalarda komplikasyon olasılığını belirgin şekilde artırır. ADA'nın son önerilerinde HbA1c düzeyinin %8'in altında olmasını istemekte ve HbA1c %8'i geçerse tedavinin yeniden düzenlenmesini önermektedir (93).

Araştırma grubunda insülin kullananların %71'inin HbA1c düzeyi %8'den fazla olduğu saptanmıştır. Kullanılan tedaviyle HbA1c düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Literatür bilgisi göz önüne alındığında bizim çalışmamıza katılan hastaların kullandığı tedavi düzeyi veya çeşidinin değiştirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Araştırma grubunda HbA1c düzeyiyle kan şekerini ölçebilme, kontrollere gitme, sekonder bir hastalığı olma ve glisemik komalara girme durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Araştırma grubundaki hastalardan diabetle ilgili bir eğitime katılanların %52.4'ünün HbA1c düzeyi %8'den fazla olduğu saptanmıştır. HbA1c düzeyiyle eğitim alma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Özer ve arkadaşları (3) 255 kişi üzerinde yaptıkları araştırmada diabet eğitimi alan ve almayan grupların HbA1C düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptamışlardır. İki çalışma arasında böyle bir fark çıkmasında bizim araştırma grubumuzun küçük olması etkili olmuş olabilir.

Sonuç olarak; araştırma grubundaki kişiler genel olarak orta yaş grubunda, eğitim seviyeleri düşük, aylık gelirleri asgari ücretin altında ve il merkezinde yaşamaktadırlar.

Hastaların diabet ve diabetik ayakla ilgili bilgi ve tutumlarının yetersiz olduğu, büyük kısmının diabetle ilgili bir eğitime katılmadıkları saptanmıştır. Ülkemizde uygulanmakta olan aile hekimliği sistemi bünyesinde diabet polikliniklerinin kurulması hastaların bilgi ve tutum düzeylerini artıracığı, evde bakım hizmetlerinden daha etkin faydalanmalarının sağlanması diabetin komplikasyonlarına daha erken dönemde müdahale edileceği düşünülmektedir. Bu yönde çalışmaların yapılması önerilmektedir.

## 6.KAYNAKLAR

1. Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E. Never amputate without consultation of a vascular surgeon. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 27-32.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. *Diabetes Mellitus Tanı, İzlem ve Tedavisi Kılavuzu*, 4. Baskı 2009; 23-25.
3. Özer E, Şengül A, Gedik S, Salman S, Salman F, Sargın M et al: Diabetes Education: a chance to improve wel being of Turkish people with type II diabetes. *Patient Educ Couns* 2003; 51:39.
4. Kahveci R. Diabetik ayak yaralarına multidisipliner yaklaşım, *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi (Diabetik Ayak Özel Sayısı)* 2010; 3: 18-21.
5. Bridges RI, Deitch EA. Diabetic foot infection. *Surg Clin N Am* 1994; 3: 53.
6. Edmonds ME. Progress in care of the diabetic foot. *Lancet* 1999; 354: 270-272.
7. Tanyeri F: Diabetes Mellitusun sınıflandırılması ve prevalansı. *Aktüel Tıp Dergisi* 1996; 7: 500-503.
8. Satman İ, Yılmaz MT, Dinçdag N ve ark; TURDEP Çalışması: Türkiye’de Diabet Prevelansı ve Diabet Gelişmesine Etkili Faktörler, 2002; 5: 54-9.
9. Sencer E. *Endokrinoloji Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Nobel Tıp Kitabevi*, 2001:274.
10. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. *İç hastalıkları 2.Baskı Güneş Kitabevi* 2003:122-126.
11. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab.* 2000; 11: 327-332.

12. Foster DW. Diabetes Mellitus. Ed: Wilson 3D, Favci A, Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Harrison' s Principle of Internal Medicine.14 th ed, Mc Graw-Hill Componies, USA, 1998; 2: 2060-2080.
13. Calhoun JH, Cantrell J, Cobos J, et al. Treatment of diabetic foot infections: Wagner classification, therapy, and outcome. Foot Ankle 1988; 9: 101-106.
14. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis, 2004; 39: 885–910.
15. Ertuğrul MB, Baktıroğlu S. Diabetik ayak ve osteomyeliti, Klimik Dergisi 2005; 18: 8-1.
16. Alp H. Molvalılar. Endokrin hastalıklar ,İstanbul Bayda 1986:156-159.
17. Benjamin AL. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997; 25: 1318-1326.
18. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, et al. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. Diabet Med 2004; 21: 987-991.
19. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
20. Teziç T. Ulusal Diabet Programı Çocuk ve adölesan çağı diabet grubu. Çocukluk ve adolesan çağı tip I diabet mellitus, 1997; 1-89.
21. Warram JH, Rich SS, Krolevski AS, et al. Epidemiology and genetics of diabetes mellitus. 13 th Ed, Baltimore 1994; 201-215.
22. Gürlek A. İnsülin Direncinde Genetik Faktörler. Klinik Endokrinoloji. İzmir, Meta Basım 2001; 49-53.
23. Şerefhanoglu K. Diabetik Ayak İnfeksiyonlarının Aerobik Bakteriyolojik Analizi. 12. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi Kitabı, s 152, 16-20 Kasım 2005, Antalya.
24. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, et al. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005; 366: 1719-1724.
25. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. Trends Endocrinol Metab 2000; 11: 327-332.
26. Yılmaz M.T: Tip 1 diabetin otoimmun patogenezi. Aktüel Tıp Dergisi 1996; 7: 512-516.

27. Çelikbaş A. Diabet seyrinde gelişen enfeksiyonlarda immunopatogenez. *Klinik Derg* 2005; 18: 17-20.
28. Demir T, Yesil S, Akinci B, et al. Predictors Of Major Amputations In Diabetic Foot Ulcers: Evaluation Of Episodes In 232 Patients From Western Turkey. In *Endo* 2006. Boston, USA, 2006.
29. Miller ME, Baker L. Leukocyte functions in juvenile diabetes mellitus: humoral and cellular aspects. *J Pediatr*: 1972; 81: 979-82.
30. Büyükçayır C, Köseoğlu E, Alan M, Ateşalp A S, Savaşan M K. Hyperbaric Oxygen Therapy For Diabetic Foot Ulcers. *Arthroplasty Arthroscopic Surgery* 1998; 9: 91-4.
31. Gulman B. Diabetik nöropatik ayak Ed. Ege R Ayak ve ayak bileği sorunları Ankara, Bizim Büro Basımevi, 1997; 1011-1031.
32. Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes New perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet*, 2001; 358: 221-229.
33. Prisant LM. Clinical trials and lipid guidelines for type II diabetes. *J Clin Pharmacol* 2004; 44: 423-430.
34. Neşe Özbey, Yusuf Orhan. *Diabetes Mellitus*. 2003; 69-70.
35. Simpson N.E.: A review of family data. *The Genetics of Diabetes Mellitus*, Edited by Creutfeldt W. and et al. 1976, Berlin, Springer-Verlag: 1969 - 1989.
36. Wilcox KK, Lei KY, Williams DD. Aging and dietary influences on plasma lipoproteins and apolipoproteins in nonhuman primates. *Metabolism* 1986; 35: 1062.
37. Blalock JE. New concepts in endocrinology: Neuroendocrine and immune system interactions, 1987 Year Book of endocrinology. London: Year Book Med Pub, 1987: 15-28.
38. Brownlee m. *Handbook of diabetes mellitus*. Garland STPM Press 1988: 286-289.
39. Davidson JK. *Clinical diabetes mellitus, a problem oriented approach*. George Thieme Verlag: 1986: 19-21.
40. Gündoğdu S, Açbay Ö: Tip 2 diabetin evreleri ve takip kriterleri. *Aktüel Tıp Dergisi* 1996; 8: 557-559.
41. Büyükdevrim AS, Yılmaz MT, Satman İ, Dincca. N, Altuntal Y, Karlıda. K. *Diabetolojide Tanıyı, Takibi ve Prognozu Belirleyen, Tedaviyi Yönlendiren*

- Kriterlerin Standardizasyonu. Ulusal Konsensüs Kararları, 27-28 Mayıs 1993, İstanbul. Fatih Ofset, İstanbul, 1993:1-4.
42. Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin-Its Role In Metabolism and Beyond. *Horm Metab Res* 2002; 34: 469-474.
43. Pınar R. Diabet tedavisine uyumda algılanan güçlükler, metabolik kontrol ve yaşam kalitesi. *Ulusal Endokrinoloji Dergisi* 1996;165– 174.
44. Yılmaz M.T: Tip 1 diabetin otoimmün patogenezi. *Aktüel Tıp Dergisi* 1996; 7: 512-516.
45. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. *Diabetes care* 1995; 18:1383-1394.
46. Tüzün M, “diabetik ayak ve tedavisi”, *Asya Tıp Yayınevi İzmir* 1998; 2-6, 12-24.
47. Satman N, Yılmaz MT, Dinçdag N ve ark; TURDEP Çalışması: Türkiye’de Diabet Prevelansı ve Diabet Gelişmesine Etkili Faktörler 2002; 45-46.
48. Franklin GM. Kahu LB, Baxter J, et al. Sensory neuropathy in non-insulin dependent diabetes mellitus. the San Valley Diabetes Study. *Am J Epidermol* 1990; 131: 633-643.
49. Armstrong DG, Liswood PJ, Todd WF. 1995 William J. Stickel Bronze Award. Prevalence of mixed infections in the diabetic pedal wound. A retrospective review of 112 infections. *J Am Podiatr Med Assoc* 1995; 85: 533-537.
50. Manzato E, Zambon A, Lapolla A, et al: Lipoprotein abnormalities in welltreated type II diabetic patients. *Diabetic Care* 1993; 16: 469-47.
51. King H, Rewers M, and WHO Diabetes Reporting Group; Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* 1993; 16: 157-177.
52. Yenigün M., *Diabetes Mellitusun geç komplikasyonları. Her Yönüyle Diabetes Mellitus kitabından.* Editör: Yenigün M. Nobel tıp kitabevi, 1995: s.546-584.
53. Atmaca L, Gündüz K. Diabetik retinopati ve tedavisi. Ed: Günalp İ. *Oftalmoloji* 1993; 2: 16-29.
54. Cahil M, Halley A, Codd M. Prevalence of diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus diagnosed after the age of 70 years. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 218-222.

55. Bresnick GH. Background diabetic retinopathy. *Retina*. The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Toronto 1994: 1277-1318.
56. Martin CL et al. Neuropathy among the Diabetes Control and Complications Trial Cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006; 29: 340-344.
57. Ellenberg M Diabetic neuropathic cachexia. *Diabetes* 1974; 23: 418-423.
58. Stewart JD Diabetic truncal neuropathy: topography of the sensory deficit. *Ann Neurol* 1989; 25: 233-238.
59. Mantzoros CS, Flier js. Insulin resistance: the clinical spectrum. *Advances in Endocrinology and Metabolism*. Mosby-Year Book 1995; 6: 193-232.
60. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes* 1997; 46: 3-10.
61. Çorakçı A, Taşlıpınar A. Analog insülinler: Güncel insülin tedavisi ve hedefler. *Türkiye Klinikleri* 2007; 3: 16-26.
62. Joslin EP. The menace of diabetic gangrene. *N Eng J Med*.1934; 211: 16-20.
63. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, et al. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366:1725-1735.
64. Lavery LA, Vela SA, Fleischli JG, et al. Reducing plantar pressure in the neuropathic foot A comparison footwear *Diabetes Care* 1997; 20(5): 1706-1710.
65. Brem H, Sheehan P. Evidence based protocol for Diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 193-209.
66. Akıncı E. Diabetik Ayak Enfeksiyonu. *Klinik Dergisi* 2005; 5: 6 – 7.
67. Rauwerda JA. Surgical treatment of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004; s 41 –44.
68. Marvin E. Levin: The diabetic foot. in Bardin WC ed. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. 6 th ed., Mosby, St Louis, 1997; 486-90.
69. Çetinkalp Ş, Diabetik ayağın tedavisi, eğitimi, takibi, Diabetik ayak ve tedavisi *Asya Tıp*, İzmir 1998; 55-62.
70. Slater R.A, Lazarovitch T, Boldur I, et al. Swab cultures accurately identify bacterial pathogens in diabetic foot wounds not involving bone. *Diabet Med* 2004; 21: 705-709.
71. Brodsky J, Schneider C. Diabetic foot infections. *Orthopedic Clinics of North America* 1991; 22:473-489.

72. MacDonald D, Hait H, Lipsky BA. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. *Diabetic Medicine* 2002; 19: 1032 – 1035.
73. Neşe A, Ovayolu N. “Diabetik Ayak ve Bakımı”, Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi 2006; 9: 89-96.
74. Özcan Ş. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Bilgi ve Anksiyete Düzeyleri İle Metabolik Durumlarının Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, 1995, İstanbul, 1995: 56.
75. Esen M, Diabetes Mellitus Hastaların Diabetik Ayak Hastalığı İle İlgili Bilgi ve Tutumlarının İncelenmesi, Uzmanlık Tezi, Şişli Eftal Araştırma Hastanesi, İstanbul 1999: 29.
76. Karaca A. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Ayak Komplikasyonlarının Belirlenmesinde Hemşirenin Rolü. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Abd, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2002: 35.
77. Yücecan S, Pekcan G: Diabetli Hastaların Beslenme Alışkanlıkları, Kan Sekerlerini Düşürmek Amacıyla Kullandıkları Otlar. Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyet Bölümü, Ankara 1984; 55-57.
78. Güner A,: Diabetik Hastaların Diabetik Ayak ile İlgili Bilgi ve Tutumlarının İrdelenmesi ve Hb1c'nin Diabetik Ayak İle İlişkisi. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği, Uzmanlık Tezi, İstanbul 2005: 48-49.
79. Satman İ., Yılmaz T., Şengül A., Salman S., Salman F., Uygur, S., Bastar I., Tütüncü Y., Sargın M., Dinç N., Karşıdağ K., Kalaça S., Özcan C., King H., The Turdep Group Population-Based Study Of Diabetes And Risk Characteristics İn Turkey: Results Of The Turkish Diabetes Epidemiology Study (Turdep). *Diabetes Care* 2002; 25:1551-1556.
80. Tuğrul A,: Diabetik Nefropati. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 19: 113-121.
81. Acemoğlu, H., Ertem, M., Bahçeci, M., Tuzcu, A. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Sağlık Hizmetlerinden Yararlanma Düzeyleri. *The Eurasian Journal Of Medicine* 2006; 38: 89-95.
82. Adac Foot Care, [Http://www.Diabetes.Org/Type-1-Diabetes/Well-Being/Foot-Care.Jsp](http://www.Diabetes.Org/Type-1-Diabetes/Well-Being/Foot-Care.Jsp), Erişim Tarihi(13.04.2013).

83. Bölükbaş N, Paydaş M, Bostan Ö. Diabetli Hastaların Ayak Bakımı ile İlgili Davranışlarının ve Mevcut Ayak Durumlarının Saptanması, Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi 2006; 82-91.
84. Abbas Z.G, Lutale J.K., Morbach S., Archibald L.K. Clinical Outcome of Diabetes Patients Hospitalized With Foot Ulcers Dar Es Salam, Tanzania. Diabetic Medicine, Diabetes Uk. 2002; 19: 575-79.
85. Pınar R, Yürügen B. Diabetes mellituslu hastaların ayak komplikasyonlarının ortaya çıkışını kolaylaştıran faktörler ve eğitim gereksinimlerinin saptanması. 1992 Ulusal Endokrinoloji ve Diabet Kongre Kitabı Uludağ Üniversitesi, Bursa 1992; 35: 25-28
86. Arıcan Ö, Şaşmaz S,: Diabetik Hastalarda Ayak Bakımı, Türkiye Klinikleri Dergisi 2004; 24: 541-546.
87. Demir Ü, Dereli, N, : İnsülin Kullanan Diabetes Mellituslu Yaşlıların Hastalık ve Bakıma İlişkin Bilgilerinin Saptanması, Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi 1992; 8:25-37.
88. Delgen Y, Uzunöz Z,: Diabetes Mellituslu Yetişkin Hastaların Diyet, Egzersiz, İlaç Tedavisi ve Gelişebilecek Komplikasyonlar Hakkındaki Bilgi Düzeylerinin Saptanması, Lisans Bitirme Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi, Sivas 1999: 37-38.
89. Edmans Me. , Blundell Mp. , Morris Me. , Thomas Em. , Cotton Lt. , Watkins Dj. , Improved Survival Of The Diabetic Foot: The Role Of Specialized Foot Clinic, Q J Med Aug 2002; 60: 763-771.
90. Khamseh, M.E., Vatankhah, N., Baradaran, H.R. Knowledge And Practice Of Foot Care In Iranian People With Type 2 Diabetes. International Wound Journal, 2007; 4: 298-302.
91. Sriussadaporn S;Ploybutr S;Nitiyanant W; Vannasaeng; Vichayanrat A: Behavior in self-care on the foot and foot ulcers in Thainon-insulin dependent Diabetes Mellitus. J. Med Assoc Thai (Thailand) 1998; 81: 29-36.
92. Nagelkerk J, Reick K, Meengs L. Perceived Barriers and Effective Strategies to Diabetes Self-Management. Journal of Advanced Nursing. 2006; 54: 151-158.
93. Gupta S, Rifici V, Crowley S et al: Interactions of LDL and modified LDL with mesangial cell and matrix. Kidney Int 1992; 41: 1161-9.

**KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI KLİNİĞİNE  
DİABETİK AYAK NEDENİYLE BAŞVURAN HASTALARIN EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

1-Yaşınız: .....

Anket No: .....

2-Cinsiyetiniz: 1. Kadın 2. Erkek

3-Medeni durumunuz: 1. Bekar 2. Evli (çocuk sayısı .....

4- Sosyal güvenceniz nedir? 1. SGK 2. Bağkur 3. Emekli sandığı 4. diğer(.....)

5- Eğitim durumunuz: 1. Okur yazar değil 2. Okuryazar 3. ilkokul mezunu  
4. Ortaokul mezunu 5. Lise mezunu 6. Üniversite mezunu

6-Yaşadığı yer : .....

7-Oturduğu ev: 1. Kendi evi 2. Akrabanın evi 3. kira 4. diğer(.....)

8-Evin ısıtma sistemi: 1. Sobalı 2. Kaloriferli

9-Mesleğiniz nedir? 1. Ev hanımı 2. Memur 3. İşçi 4. Emekli 5. diğer(.....)

10-Çalışma durumunuz: 1. Çalışıyor 2. Çalışmıyor

11. Günlük aktivite durumunuz nasıl? 1. Kendi ihtiyaçlarını karşılayabiliyor 2. Yardıma muhtaç

12-Gelir durumunuz: .....

13-Kaç yıldır diyabet hastasıınız? .....

14-Kaç gündür hastanede yatıyorsunuz? .....

15-Diyabet tipi: 1. Tip 1 2. Tip 2 3. Bilmiyor

16-Diyabet başlangıç tedavisi: 1. Yalnızca diyet 2. Oral Antidiabetik 3. İnsülin tedavisi  
4. diğer(.....)

17-Şu anki tedavisi: 1. Yalnızca diyet 2. Oral Antidiabetik 3. İnsülin tedavisi  
4. diğer(.....)

18-Evde kendi kendinize kan şekeri ölçümü yapıyor musunuz? 1. evet 2. Hayır

19-Hiperglisemi komasına girdiniz mi? 1. Hayır 2. Evet (..... kez)

20-Hipoglisemi(kan şekerinin düşmesi) komasına girdiniz mi? 1. Hayır 2. Evet (..... kez)

21-Ailenizde sizden başka diyabet hastası var mı? 1. Yok 2. var (yakınlık .....

22-Sürekli devam eden bir hastalığınız var mı? 1. Hayır 2. Evet (Nedir: .....

23-Diyabet teşhisi konulduktan sonra kilonuzda artış oldu mu? 1. Hayır 2. Evet ( ..... kg)

24- Diyabet teşhisi konulduktan sonra kilonuzda azalış oldu mu? 1. Hayır 2. Evet ( ..... kg)

25-Kontrollere gidiyor musunuz ? 1. Gidiyorum 2. Gitmiyorum (nedeni .....)

26-Gidiyor iseniz ne sıklıkla gidiyorsunuz? ( .....)

27. Kontrol için hangi sağlık kuruluşuna gidersiniz?

1. Aile hekimi 2. Özel doktor/hastane 3. Devlet hastanesi  
4. Üniversite hastanesi 5. Diğer ( .....)

28-Ayaklarınızı ne kadar sıklıkla kontrol ediyorsunuz?

1. Hergün 2. 2 gün arayla 3. Hafta bir 4. Ayda bir 5. Kontrol etmiyor

29-Kontrol ediyorsanız ne yönden kontrol ediyorsunuz?

1. Sertleşme 2. Çatlama 3. İnfeksiyon 4. Renk değişikliği

30-Ayaklarınızı yıkadıktan sonra kurular mısınız? 1. evet 2. hayır

31-Tırnaklarınızı nasıl kesersiniz? 1. Düz 2. Yuvarlak 3. Diğer(.....)

32-Giydiğiniz ayakkabıyı nerden alırsınız?

1. Atölyeden 2. Eczane/Ortopedik ayakkabı satan mağazadan 3. Normal mağazadan  
4. diğer(.....)

33-Ne tür çorap giyersiniz? 1. Yünlü 2. Naylon 3. Merserize  
4. diğer(.....)

34-Sigara kullanıyor musunuz? 1. Hiç içmedim 2. .... Yıl içtim bıraktım 3. .... Yıldır içiyorum

35-Şu ana kadar hastalığınızla ilgili bir eğitime katıldınız mı? 1. Katıldı 2. katılmadı

36-Katıldıysanız bu eğitimi kim verdi? 1. Doktor 2. Hemşire 3. Diyetisyen  
4. Diğer(.....)

37-Boy uzunluğu: ..... cm Ağırlık: ..... kg

38-En son ölçülen açlık kan şekeri değeri: .....

39-En son ölçülen HbA1c değeri: .....

40- Kültür sonucu: .....

**ÇALIŞMAMIZA KATILDIĞINIZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ**



T.C.  
KAYSERİ VALİLİĞİ  
Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği

27/02/2012

SAYI : B.10.4.ISM.4.38.48.27 / 900.02 14707

KONU: Tez Çalışmanız.

Sayın Alparslan ŞEKER  
Hemşire  
Enfeksiyon Hast.Kliniği

Diyabetik ayak nedeniyle başvuran hastaların epidemiyolojik özellikleri konulu tez çalışması için gerekli anket çalışmasını hastanemizde yapma talebiniz Eğitim Planlama Kurulu' nun 23.02.2012 tarih ve 2012/03 sayılı kararları ile uygun görülmüştür.

Bilgilerinize rica ederim.

  
Op.Dr. Mustafa ATAS  
Baştabip V.

EKİ: 1 Sayfa EPK Kararı

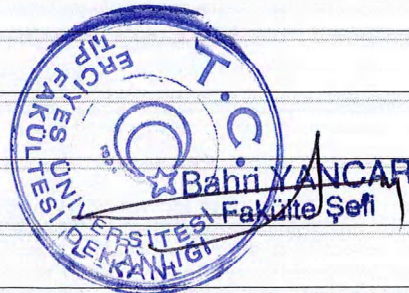
## ERCIYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ETİK KURULUN ADI	: ERCİYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU
AÇIK ADRES	: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Melikgazi/KAYSERİ
TELEFON	: 0 352 437 49 10 - 11
FAKS	: 0 352 437 52 85
E-POSTA	: byancar@erciyes.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğine Diabetik Ayak Nedeniyle Başvuran Hastaların Epidemiyolojik Özellikleri			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr. İskender Gün			
	KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Halk Sağlığı			
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr. İskender Gün			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı/Kayseri			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMCİLCİSİ				
	ARAŞTIRMA FAZI	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
FAZ 3		<input type="checkbox"/>			
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yeni Bir Endikasyon	<input type="checkbox"/>			
	Yüksek Doz Araştırması	<input type="checkbox"/>			
	Diğer İse Belirtiniz	<input checked="" type="checkbox"/>	Yüksek Lisans Tezi		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEKMERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOKMERKEZ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	BELGE ADI	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI	Açıklama
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	
	SİGORTA	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFERFORMU	
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	
	ILAN	
	YILLIK BİLDİRİM	
	SONUÇ RAPORU	



ASLI GİDİDİR

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
	DİĞER	<input type="checkbox"/>	ASLI GİBİDİR ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ T.C. B. MANCIAR Fakülte Şefi

KARAR BİLGİLERİ	Karar No : 2012/275	Karar Tarihi : 03.04.2012
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
---------------	--

ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI : Prof. Dr. Kader KÖSE

ETİK KURUL ÜYELERİ

Ünvanı / Adı Soyadı Ek Üyeligi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Kader KÖSE	Tıbbi Biyokimya	E.Ü. Tıp Fak.	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Olgun KONTAŞ	Patoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Duran ARSLAN	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Nazan DOLU	Fizyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İrfan ÖZYAZGAN	Plastik ve Rekonst.	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Polat DURUKAN	Acil Tıp	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Fatih TANRIVERDİ	İç Hastalıkları	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Leyla HASDIRAZ	Göğüs Cerrahisi	E.Ü. Tıp Fak.	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ertuğrul MAVİLİ	Radyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hasan B. ULUSOY	Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Mehmet A. SOMDAŞ	KBB	Kayseri Eğitim Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yard. Doç. Dr. Ferhan ELMALI	Biyostatistik	E.Ü. Tıp Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Av. Zübeyde ÇELEBİ	Avukat	Hukuk Müşaviri	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Ecz. Şükran TERZİ	Eczacı	Serbest Eczacı	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	
Yusuf Oğuz ALTUNTAŞ	Sivil Üye	Sivil-Tiyatro Sanatçısı	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	

## ÖZGEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

**Adı, Soyadı:** Alparslan ŞEKER

**Uyruğu:** Türkiye (TC)

**Doğum Tarihi ve Yeri:** 15.10.1987

**Medeni Durumu:** Bekar

**Tel:** 05445383040

**e-mail:** alp.seker@hotmail.com

**Yazışma Adresi:** Kocatepe mah. Akseki sit. Özkoç apt. no:28/4 Melikgazi/KAYSERİ

### EĞİTİM

Derece	Kurum	Mezuniyet Tarihi
Yüksek Lisans	ERCİYES ÜNİVERSİTESİ	2014
Lisans	BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ	2010