



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARIN
ERİŞKİN BAĞIŞIKLAMA BİLGİ DÜZEYİNİN VE
DAVRANIŞLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Muhammet Zahid ÖNCÜ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2019



T.C. SAğLIK BAKANLIğI
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAğCILAR EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİğİ ANABİLİM DALI

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARIN ERİşKİN BAğIşIKLAMA BİLGİ DÜZEYİNİN VE DAVRANIşLARININ DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Muhammet Zahid ÖNCÜ

Tez Danışmanı: Başasistan Uzm. Dr. Murat ALTUNTAş

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2019

TEŞEKKÜR

Bize yaptığımız işi aşkla, şevkle yapmayı öğreten, bugünün dünle eşit olmaması gerektiğini vurgulayan Prof. Dr. Seçil GÜNHİR ARICA, Prof. Dr. Dilek TOPRAK hocalarıma,

Asistanlık süresince her daim bir telefon uzaklığında olan ve araştırmanın gerçekleşmesinde her türlü desteğini esirgemeyen Başasistan Uzm. Dr. Murat ALTUNTAŞ’a,

Bu çalışmanın hazırlanma sürecinde her türlü desteğini esirgemeyen Uzm. Dr. Hakan SARI’ya

Asistanlığımız süresince birbirimize destek olduğumuz başta Dr. Sercan BULUT, Dr. Elvan YAKUPOĞLU, Dr. Buğra OSMA olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum Dr. Kanat TAYFUN ve diğer tüm uzmanlarımıza,

Her zaman her konuda maddi ve manevi desteklerini bizden esirgemeyen Nuriye ve Gülfer annelerime, Veyis ve Süleyman babalarıma ve kardeşlerime,

Beraber çıktığımız bu yolda hergün yeni sürprizleri oğullarımızla birlikte yaşadığımız hayat arkadaşım Meltem’e

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Muhammet Zahid ÖNCÜ

İSTANBUL-2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	vi
GRAFİK TABLOSU	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diyabetes Mellitus Tanımı ve Etiyolojik Sınıflandırması.....	3
2.2. Diyabetes Mellitus Tarihçesi	6
2.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi	7
2.4. Diyabetes Mellitus Patofizyolojisi	7
2.4.1. Tip I Diyabetes Mellitus.....	7
2.4.2. Tip II Diyabetes Mellitus	8
2.4.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus.....	9
2.5. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri	9
2.6. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları	11
2.6.1. Diyabetes Mellitus Akut Komplikasyonları.....	11
2.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA).....	11
2.6.1.2. Laktik Asidoz (LA)	12
2.6.1.3. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD).....	12
2.6.1.4. Hipoglisemi.....	12
2.6.2. Diyabetes Mellitus Kronik Komplikasyonları	13
2.6.2.1. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları ve Ateroskleroz	13
2.6.2.2. Diyabetes Mellitusun Mikrovasküler Komplikasyonları.....	15
2.7. Diyabetes Mellitus ve Bağışıklama	17
2.8. Aşının Tanımı ve Tarihçesi	19
2.9. Erişkin Dönemi Aşıları.....	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1. Etik Kurul İzni.....	23

3.2.	Çalışmanın Özellikleri.....	23
3.3.	Çalışmada Dahil Edilme Kriterleri.....	23
3.4.	Çalışmada Hariç Tutulma Kriterleri.....	23
3.5.	Çalışma Anketi	24
3.6.	Verilerin İstatistiksel Analizi.....	24
4.	BULGULAR.....	25
4.1.	Sosyo-demografik veriler	25
4.2.	Diyabet Süresi, Uygulanan Tedavi Şekli ve Organ Hasarı İlişkisi	27
4.2.1.	Tip 2 DM Dışında Diyabetten Bağımsız Hastalarda Bulunan Sağlık Problemleri.....	32
4.3.	Tip 2 DM Hastalarının 18 Yaşından Sonra Aşılama Durumu	33
4.3.1.	Tip 2 DM Hastaları ve Pnömonokok Aşısı	34
4.3.2.	Tip 2 DM ve Grip Aşısı	37
4.3.3.	Tip 2 DM ve Hepatit B aşısı	39
4.3.4.	Tip 2 Diyabet ve Tetanoz Aşısı.....	40
4.3.5.	Tip 2 DM ve Zona Aşısı	41
4.3.6.	Tip 2 DM hastalarında Eğitim Düzeyi ve Aşı İlişkisi.....	42
5.	TARTIŞMA	44
5.1.	Çalışmamızda Tip II Diyabet Takip, Tedavi ve Komplikasyonları	44
5.2.	Çalışmamızda Aşılaması.....	47
5.2.1.	Pnömonokok Aşılması	48
5.2.2.	Grip Aşılması	50
5.2.3.	Hepatit B Aşılması	52
5.2.4.	Tetanoz Difteri Aşılması	53
5.2.5.	Zona aşısı	55
5.2.6.	Eğitim Düzeyi ve Aşı İlişkisi	55
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER.....	57
7.	KAYNAKLAR	59
	EKLER.....	67
	EK 1: Çalışma Anketi.....	67
	EK-2: Etik Kurul İzni	73
	ÖZGEÇMİŞ	76

KISALTMALAR

A1C (HbA_{1c})	: Glikozillenmiş Hemoglobin A _{1c} ,
ACIP	: Advisory Commitee on Immunization Practices (Bağışıklama Uygulamaları Danışma Kurulu)
ACE-İ	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
ADA	: American Diabetes Association (Amerika Diyabet Cemiyeti)
Anti-VEGF	: Anti-Vascular Endothelial Growth Factor (Anti-Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü)
APG	: Açlık Plazma Glukozu
ARB	: Anjiotensin II Reseptör Blokörü
BAG	: Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention (Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri)
DABT-İPA	: Difteri, Aselüler Boğmaca, Tetanoz, İnaktif Polio
DaBT-İPA-Hib	: Difteri, Aselüler Boğmaca, Tetanoz, İnaktif Polio, Hemofilus İnfluenza
Tip b	
DBT	: Difteri Boğmaca Tetanoz
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DM	: Diyabetes Mellitus
EKG	: Elektrokardiyografi
FEV1	: 1. Saniyedeki Zorlu Ekspiryum Hacmi
FVC	: Fonksiyonel Vital Kapasite
GFR	: Glomerül Filtrasyon Oranı
GISRS	: Küresel Grip Gözetim ve Müdahale Sistemi (Global Influenza Surveillance and Response System)
HBV	: Hepatit B virüsü
HCO₃⁻	: Bikarbonat
HHD	: Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
HPLC	: Yüksek Performanslı Likid Kromatografi

HPV	: Human Papilloma Virus
IADPSG	: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Derneği (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups)
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LADA	: Latent Autoimmune Diabetes Of Adult (Latent Otoimmün Diyabet)
NCSS	: Number Cruncher Statistical System
NaCl	: Sodyum Klorür
OAD	: Oral Antidiyabetik
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PAI-1	: Plazminojen Aktivatör İnhibitörü-1
PG	: Plazma Glukozu
PVH	: Periferik Vasküler Hastalıklar
RAAS	: Renin-Anjiotensin Aldosteron Sistemi
RZV	: Rekombinant Zona Aşısı
SBÜ	: Sağlık Bilimleri Üniversitesi
SUAM	: Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Td	: Tetanoz, Difteri
Tdap	: Tetanoz, Difteri, Aselüler Boğmaca
TEMĐ	: Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği
Türkiye EKMUD	: Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği
TURDEP-II	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-II
USA	: United State of America (Amerika Birleşik Devletleri)
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VZV	: Varisella Zoster Virüsü
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Diyabetes Mellitus Etiyolojik Sınıflandırma	4
Tablo 2: Diyabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri.....	10
Tablo 3: Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri	11
Tablo 4: Hipoglisemi Sınıflaması	13
Tablo 5: Erişkin Diyabet Hastaları İçin Aşı	18
Tablo 6: Erişkin Bağışıklama Programında Aşılar	21
Tablo 7: Erişkin Bağışıklama Önerdiğimiz Aşı Tablosu	22
Tablo 8: Katılımcıların Yaş, Boy, Kilo, VKİ Verileri	25
Tablo 9: Katılımcıların Cinsiyet, Eğitim Durumu, Sigara Öyküsü, Yurt Dışı Seyahat Etme Özellikleri	26
Tablo 10: Suudi Arabistan’a Seyahat Edenlerin ve Genel Popülasyonun Menenjit Aşı Yaptırma Durumu	27
Tablo 11: Hastaların Tedavi Şekli ve Tanı Süreleri.....	27
Tablo 12: HbA _{1c} cinsiyet ve tüm grup ortalamaları.....	28
Tablo 13: Organ Hasarı ve HbA _{1c} İlişkisi.....	28
Tablo 14: Diyabete Bağlı Organ Hasarı.....	29
Tablo 15: Diyabet Süresi, Kullanılmakta Olan Tedavi Şekli ve Organ Hasarı İlişkisi	30
Tablo 16: Organ Hasarı Gelişen Hastaların Tanı Süresi ve Kullandığı Tedaviye Göre Dağılımı	31
Tablo 17: Diyabetten Bağımsız Sağlık Problemleri	32
Tablo 18: Erişkin Dönemde Herhangi Bir Aşı Olma Durumu	33
Tablo 19: 18 Yaşından Sonra Aşı Olunan Yer.....	33
Tablo 20: Pnömonokok Aşısını Farkındalığı	34
Tablo 21: Pnömonokok Aşısı İlk Bilgi Kaynağı ve Aşı Yaptıranların Yüzdesi	34
Tablo 22: Pnömonokok Aşısı ve Diyabet	36
Tablo 23: Tip 2 DM ve Grip Aşısı	37
Tablo 24: İlk Bilgi Kaynağına Göre Grip Aşılama Yüzdesi.....	38
Tablo 25: Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Hepatit B Aşılaması	39

Tablo 26: Tip 2 Diyabet ve Tetanoz Aşısı	40
Tablo 27: Tip 2 Diyabet ve Zona Aşısı	41
Tablo 28: Tip 2 Diyabet Hastalarında Aşı ve Eğitim Düzeyi İlişkisi	42



GRAFİK TABLOSU

Grafik 1: Organ Hasarı ve HbA _{1c} İlişkisi	29
Grafik 2: Tanı Süresine Göre Organ Hasarı Durumu	31
Grafik 3: Tedavi Şekline Göre Organ Hasarı Dağılımı	32
Grafik 4: Pnömonokok Aşısı İlk Bilgi Kaynağına Göre Aşı Yaptırma Oranları	35
Grafik 5: Grip Aşısı Bilgi Kaynağı ve Aşılama Oranları.....	38



ÖZET

Giriş: Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip 2 DM) toplumda gün geçtikçe görülme sıklığı artan, yeni gelişen tedavi yöntemleri ile bazı komplikasyonları geciktirilebilen, birliktelik gösterdiği hastalıkların tedavisi de oldukça önemli olan bir hastalıktır. Gelişen laboratuvar imkanları ile çeşitli hastalıklarda aşı üretimi kolaylaşmış ve daha çok insanın ulaşabileceği hale getirilmiştir. Diyabet hastalarının immun sistemi ve yara iyileşme mekanizmaları olumsuz etkilenmekte, aşılama bu yüzden diyabet hastalarında ayrı bir önem arz etmektedir. Mevcut bağışıklama programlarına ulaşmak için hastaların aşılama konusunda bilinçli ve istekli olması gerekmektedir. Ayrıca tedavi maliyetlerini de aşılama ile azaltmak mümkündür. Çalışmamızda diyabet hastalarında hepatit-B, influenza, tetanoz, zona ve pnömokok bağışıklaması farkındalığının saptanması, mevcut aşı bilgilerinin kaynağının öğrenilmesi ve bu doğrultuda ilgili çıkarımların oluşturulması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma tek merkezli, prospektif bir çalışma olarak planlanmıştır. Kesitsel, tanımlayıcı ve analitik nitelikte olan araştırmanın evrenini 01.04.2019-01.07.2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi(SBÜ) Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Diyabet Polikliniğine başvuran Tip 2 DM tanılı hastalar oluşturmuştur. Oluşturulan anket formu hastalara yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır. Örneklem büyüklüğü 2019 yılı nisan, mayıs, haziran aylarında SBÜ Bağcılar SUAM Diyabet Polikliniğine başvuran hastalar üzerinden ‘basit rastgele örnekleme’ yöntemiyle hesaplanmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 439 hastanın istatistiksel analizleri NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır. İkili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızdaki 439 hastanın tanı süresi değerlendirildiğinde; %38,5’inin 0-5 yıl, %19’inin 6-10 yıl, %24’ünün 11-15 yıl ve %18’inin 16 yıldan uzun olduğu tespit edilmiştir. Hastaların 76’sında organ hasarı saptanmış olup 57 (%13.01) hasta ile en sık retinopati tespit edilmiştir. Hastaların 175’ine (%39,86)

hipertansiyon, 164'üne (%37,36) ise hiperlipidemi eşlik etmektedir. Pnömonokok aşısı farkındalığı olanlar 153 (%35,75) iken aşığı yaptıran hasta sayısı 55'tir (%12,53). Grip aşısı farkındalığı olan 336 (%76,54) kişi iken, 108 (%24,60) kişi aşığı yaptırmıştır. Bilgi kaynağı hekim olan hastaların pnömonokok ve grip aşılarını yaptırmaları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Hepatit B aşısını duyan 179 (%40,77), aşığı yaptıran 34 (%7,74) kişidir. Tetanoz aşısını 279 kişi bilmekte olup, 183 kişiye en az bir doz aşığı yapılmasına karşın tetanoz aşısı olanların 101'nin (%55,49) son doz aşılması üzerinden 11 yıldan fazla süre geçmiştir. Zona aşısını bilen 33 (%7,52) kişinin yalnızca 3'ü olmuştur. Çalışmamızda 243 (%55,35) kişi erişkin dönemde herhangi bir nedenle aşığı olmuştur. Eğitim düzeyi ve hastalık süresi ile aşılama arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Sonuç: Çalışmamızda diyabet hastalarının erişkin bağışıklama oranlarının düşük olduğu tespit edilmiştir. Bilgi kaynağı hekim olduğunda aşığı yaptırma oranının istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: Aşığı, Erişkin Bağışıklama, Tip 2 Diyabet

ABSTRACT

Introduction: Type 2 Diabetes Mellitus (DM) is a disease that is becoming more frequently in the community, and some complications can be delayed with new treatment methods, and the treatment of associated diseases is very important. With the developing laboratory facilities, vaccine production in various diseases has been facilitated and made accessible to more people. The immune system and wound healing mechanisms of diabetic patients are adversely affected, therefore vaccination is one of particular importance in diabetic patients. Patients need to be conscious and willing about vaccination in order to reach the current immunization programs. It is also possible to reduce treatment costs with vaccination. The aim of this study is to determine the awareness of hepatitis-B, influenza, tetanus, shingles and pneumococcal immunization in diabetic patients, to learn the source of available vaccine information and to create relevant conclusions.

Materials and Methods: The study was planned as a single-center prospective study. The population of this cross-sectional, descriptive and analytical study consisted of patients with Type 2 diabetes mellitus (DM) admitted to the Diabetes Polyclinic of Bagcilar Training and Research Hospital between 01.04.2019-01.07.2019. The questionnaire form was applied with face to face interview technique. The sample size was calculated by using the 'simple random sampling' method in April, May and June 2019 patients who applied to Diabetes Polyclinic. Statistical analysis of 439 patients who met the inclusion criteria was performed by NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA). Independent t test was used for comparison of binary groups and chi-square test was used for comparison of qualitative data. The results were evaluated at $p < 0.05$ level of significance.

Results: In our study with 439 patients, the duration of diagnosis of 38,5% of the patients was 0-5 years, 18,68% was 6-10 years, 24,83% was 11-15 years and 18% was more than 16 years. 76 of the patients reported organ damage and 13% of these patients had retinopathy. Hypertension was present in 39,86% and hyperlipidemia in 37,36% patients. While 35,75% of those who knew the

pneumococcal vaccine, 12.53% of them had vaccinated. 76.54% people had awareness of the flu vaccine and 24.60% of them had vaccinated. It was found that pneumococcal and influenza vaccines were statistically higher in patients with who informed by physicians firstly. There were 40.77% people who had awareness of the hepatitis B vaccine and 7.74% had vaccinated. 279 people had awareness of the tetanus vaccine, and 183 people have had at least one dose of vaccine, but more than 11 years have elapsed since the last vaccination of 101 (55.49%) people of the tetanus vaccine. 57,52% people had awareness of the shingles vaccine and 3 people have been vaccinated. In our study, 243 (55.35%) people were vaccinated for any reason in adulthood. Vaccination has no significant relationship between education level and duration of diabetes mellitus.

Conclusion: In our study, we found that the rate of adult immunization of diabetic patients is low. We found that the vaccination rate increased statistically when the physician was the source of information.

Key words: Vaccination, Adult Immunization, Type 2 Diabetes

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki yetersizlikler nedeniyle oluşan, hastanın karbonhidrat, yağ ve proteinden yeterince istifade edemediği, kronik olmasından dolayı sürekli tıbbi bakım ve takip gerektiren, organizmada geniş etkilere sahip metabolizma bozukluğudur (1). Kan şekeri düzeyinin aniden çok düşmesi ya da çok yükselmesi sonucu oluşabilecek akut komplikasyonları engellemek, hastalığın uzun dönemde neden olabileceği renal, retinal, nöral, kardiyak ve vasküler kronik sekellerden korumak tedavinin amacıdır.

Dünya nüfusunun %8,8'i ya da 20-79 yaş arası yetişkinlerin 425 milyonunun diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. 2045 yılında 629 milyon kişinin diyabet olacağı öngörülmektedir. Ülkemiz 2045'te 11,2 milyon diyabetli hasta sayısı ile dünyada en çok diyabet görülen 10. ülke olacaktır (2). TURDEP-II'ye (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması) göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (3).

Diyabetes mellitus artan enfeksiyon oranı ile ilişkilendirilmiş, ki bu kısmen azalmış T hücre aracılı yanıt ile açıklanmıştır. Tartışılıyor olmasına rağmen diyabetle ilişkili bozulmuş nötrofil fonksiyonu da belgelendirilmiştir. DM tip 2'li hastalar daha fazla akciğer hastalıklarına yakalanmaktadır (4).

Aşılar, belirli bir hastalığa yakalanmadan önce kişilere kişilerin bağışıklanmalarını sağlamak amacıyla verilir. Vücutta savunma mekanizmasını uyarak, hastalık etkenine spesifik antikor oluşmasını sağlar (5).

Diyabetli hastaların grip nedeniyle ölmeleri ya da hastaneye yatırılmaları daha olasıdır. Grip aşısı olmuş diyabet hastalarında epidemi süresince hastane yatışı ve mortalitenin azaldığı ve aşının etkin olduğu birkaç gözlemsel çalışmada tespit edilmiştir (6).

Diyabet tedavisinde kan şekeri regülasyonunun sağlanması ve olası komplikasyonların azaltılması olmak üzere iki temel hedef bulunmaktadır. Diyabetik hastalarda yara komplikasyonları gelişme ihtimali yüksektir. Tetanoz aşısı bu yüzden ayrı bir önem arz eder. Diyabet hastalarında streptokoksik pnömoni riski, tedavi

süresi, hastanede yatış süresi, gelişen komplikasyonlar ve mortalite oranları topluma göre fazladır. Ayrıca uzamış gribal enfeksiyonlardan hastaların korunması için grip aşılması da ayrı bir öneme sahiptir.

Uluslararası otoriteler tüm diyabetli hastalarda influenza, hepatit B ve pnömokok aşılarının yapılmasını tavsiye etmektedir. Bazı kılavuzlar 50 yaş ve üzeri diyabetli hastalar için 2-6 ay ara ile iki doz rekombinant zona zoster aşısının yapılmasını önermektedir (1, 7, 8).

Mevcut bağışıklama programlarına ulaşmak için hastaların aşılama konusunda bilinçli ve istekli olması gerekmektedir. Ayrıca tedavi maliyetlerini de aşılama ile azaltmak mümkündür.

Çalışmamızda diyabetik hastalarda hepatit-B, influenza, tetanoz, zona ve pnömokok bağışıklaması farkındalığının saptanması, mevcut aşı bilgilerinin kaynağının öğrenilmesi ve bu doğrultuda ilgili çıkarımların oluşturulması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus Tanımı ve Etiyolojik Sınıflandırması

Diyabet, pankreas adacık hücrelerinden insülin sekresyonunun azalması, insülinin hücreler üzerindeki etkisinin azalması ya da her ikisinin aynı anda gerçekleşmesi ile ortaya çıkan, yüksek kan şekeri seviyesi ile özdeşleşmiş metabolik bir hastalıktır.

Kan şekeri yüksekliği semptomları çok yeme, iştahsızlık, kilo kaybı, poliüri, polidipsi, noktüri, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, kaşıntıdır. Kontrolsüz diyabette hiperglisemi ile beraber ortaya çıkan ketoasidoz ve nonketotik hiperosmolar sendrom gibi akut ve hayatı tehdit eden sonuçlar ortaya çıkabilir (1).

Diyabetes mellitus altta yatan mekanizmalara göre dört gruba ayrılmaktadır. **(Tablo1)** Bunlardan iki önemli grup; pankreastan insülinin üretilmediği tip 1 diyabet ve insülinin etkisindeki bozukluklarla karakterize tip 2 diyabettir. Diyabetin gelişiminde birçok patofizyolojik mekanizma ve süreç rol oynamaktadır.

Tablo 1: Diyabetes Mellitus Etiyolojik Sınıflandırma (9, 10)

I. Tip 1 diyabet (β -hücre yıkımı, genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açar)	
A. İmmün aracılı	
B. İdiyopatik	
II. Tip 2 diyabet (Kısmi insülin eksikliği ile birlikte ağırlıklı olarak insülin direncinden, insülin direnci ile birlikte ağırlıklı olarak sekretuar bir defekte kadar değişen nedenlerle gelişebilir)	
III. Diğer spesifik tipler <i>A.β-hücresi fonksiyonunun genetik defektleri</i>	
DNA	1. MODY 3 (Kromozom 12, HNF-1a)
	7. Mitokondriyal
	2. MODY 1 (Kromozom 20, HNF-4a)
	8. Diğer
	3. MODY 2 (Kromozom 7, glukokinaz)
4. Diğer MODY'nin nadir formları (örneğin, MODY4: Kromozom 13, insülin promotör faktörü-1; MODY6: Kromozom 2, NeuroD1; MODY7: Kromozom 9, karboksil ester lipaz) 6q24 üzerinde)	
5. Geçici yenidoğan diyabeti (en sık 6q24'te ZAC / HYAMI imprinting kusuru)	
6. Kalıcı neonatal diyabet (en sık olarak B hücresi KATP kanalının Kr6.2 alt birimini kodlayan KCNJ11 geni)	
B. İnsülin etkisinde genetik bozukluklar	
sendromu	1. Tip A insülin direnci
	3. Rabson-Mendenhall
	2. Leprechaunism (Donohue Sendromu)
4. Lipoatrofik diyabet	
5. Diğer	
C. Ekzokrin pankreas hastalıkları	
	1. Pankreatit
	4. Kistik fibrozis
	2. Travma / pankreatektomi
	5. Hemokromatozis
	3. Neoplazi
6. Fibrokalsifiye pankreatopati	
7. Diğer	
D. Endokrinopatiler	
	1. Akromegali
	5. Hipertiroidizm
2 Cushing sendromu	
6. Somatostatinoma	

3. Glukagonoma	7. Aldosteronoma
4. Feokromositoma	8. Diğerleri
<i>E. İlaç veya kimyasal kaynaklı</i>	
1. Vacor	6. Diazoksit
Tablo 1: Diyabetes Mellitus Etiyolojik Sınıflandırma	
2. Pentamidin	7. β -Adrenerjik agonistler
3. Nikotinik asit	8. Tiazidler
4. Glukokortikoidler	9. Dilantin
5. Tiroid hormonu	10. γ -İnterferon
	11. Diğerleri
<i>F. Enfeksiyonlar</i>	
1. Konjenital kızamıkçık	
2. Sitomegalovirüs	
3. Diğerleri	
<i>G. İmmün aracılı diyabetin nadir görülen formları</i>	
1. “Stiff-man” sendromu	
2. Anti-insülin reseptör antikorları	
3. Diğer	
<i>H. Bazen ilişkili diğer genetik sendromlar diyabetli</i>	
1. Down sendromu	6. Huntington koresi
2. Klinefelter sendromu	7. Laurence-Moon-Biedl sendromu
3. Turner sendromu	8. Myotonik distrofi
4. Wolfram sendromu	9. Porfiry
5. Friedreich ataksi	10. Prader-Willi sendromu
	11. Diğerleri
IV. Gestasyonel diyabetes mellitus	
MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11(maturity onset diabetes of young 1-11, HNF: gepatosit nükleer faktör, IPF: insülin promoter faktör, NeuroD1: nörojenik diferansiyon 1, DNA: deoksi-ribonükleik asit, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, HIV: insan immün eksiklik virüsü, KLF11: krupple like factor 11, CEL:Carboxyl ester lipase(bile salt-depended lipase), PAX+: paired box4 ABCC8:ATP-binding cassette C8, CNJ11:potassium inwardly-rectifying channel J11	

2.2. Diyabetes Mellitus Tarihçesi

3000 yıldan fazla bir süredir doktorlar diyabetes mellitusun nedenlerini ve tedavisini sorgulamıştır. 1. yüzyılda Galen diyabeti idrar ishali olarak tanımlamıştır. Diyabet terimi Kapadokyalı Aretaeus tarafından tıbbi isimlendirmeye kazandırılmıştır. Aretaeus diyabetin kliniği ile ilgili tanımlamalar da yapmıştır. Mellitus tarifini ilk olarak 7. yüzyılda Hindistanlı doktor Sushruta yapmıştır. 11. yüzyılda İbn-i Sina, El-Kanun'da diyabeti tanımlamış, gangren ve cinsel işlev bozukluğunu komplikasyon olarak belirtmiştir. Avrupalı tıbbi yazarlardan Thomas Willis (1621-1675) ilk kez “mellitus” kelimesini kullanmış ve Avrupa literatürüne kazandırmış ve diyabetes mellitusun tarifini ve klinik seyrini detaylandırmıştır. Şekerli idrarın tarifini iyi yapsa da neden idrarın tatlı, şekerli ve bal gibi olduğunu açıklayamamıştır. 1776 yılında Matthew Dobson, hastaların idrarındaki glukoz konsantrasyonunu ölçerek artmış olduğunu tespit etmiştir (11). Son iki yüzyılda kimya, fizik ve farmakoloji bilim dallarının gelişimi sayesinde önemli bir ilerleme kaydedilmiştir. Karaciğerin glikojenik etkisi üzerine Claude Bernard (1813-1878), glukoneogenez yolunu aydınlatmış ve diyabet çalışmalarını teşvik etmiştir. Oskar Minkowski (1858-1931) ve Joseph von Mering (1849-1908), Professor Bernard Naunyn'nın (1839-1925) laboratuvarında köpeklere pankreatektomi yaparak “pankreatik diyabet” tanımını ortaya atmışlardır. Frederick Banting (1891-1941), Charles Best (1899-1978) James Bertram Collis (1892-1965) ve John Macleod (1876-1935) pankreas üzerine çalışmalarını yoğunlaştırmışlardır (12). Frederick Banting ve John Macleod 1923'te insülinin keşfinden dolayı Nobel Ödülü almıştır. 1947'de Carl Ferdinand Cori ve Gerty Therasa Cori glikojen katalitik yolağının keşfiyle, 1947'de Bernardo Alberto Houssay şeker metabolizmasında ön hipofiz hormonlarının rolünün keşfiyle, 1958 Fredrick Sanger insülinin protein yapısı üzerine çalışmasıyla, 1971'de Earl Wilbur Sutherland hormonların etki mekanizması ile ilgili çalışmasıyla, 1977'de Rosalyn Sussman Yalow peptid hormonların radyoimmün testi ile Nobel Ödülü almıştır (12, 13). 1973'de saflaştırılmış ve antikor oluşturmeyen insülin tipleri geliştirilmiştir. Günümüzde tamamen sentez ürünü olan insan insülini ‘rekombinant DNA teknolojisi’ ile üretilmektedir (14, 15).

2.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) diyabet atlasına göre; 2017 yılında dünya genelinde 425 milyon DM hastasının toplam nüfusun %8,8'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir. Avrupa'da yaklaşık 58 milyon hastayla Avrupa prevalansının %8,8 olduğu, Türkiye'de ise 6,7 milyon hasta sayısı ile prevalansın %12,8 olduğu öngörülmektedir. Ayrıca IDF atlasındaki tahminlere göre Türkiye, 2045 yılında 65 yaş üstü bireylerde 5,3 milyon nüfusla dünya genelinde 8. sırada, yine 2045 yılı için 20-79 yaş aralığındaki 11,2 milyon diyabet hastası ile dünya genelinde 10. sırada yer alacaktır (2). TURDEP-II'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (3).

2.4. Diyabetes Mellitus Patofizyolojisi

2.4.1. Tip I Diyabetes Mellitus

Hastaların %90'ında otoimmün, %10 kadarında ise non-otoimmün β -hücre yıkımı ile hastalığın oluştuğu bilinmektedir. İnsülinin mutlak eksikliği vardır. Riskli doku grupları bulunan kişilerde virüsler, toksinler veya emosyonel stres etkisiyle bağışıklık sistemi tetiklenir ve ilerleyici β -hücre hasarı başlar. β -hücre rezervi %80-90 oranında azaldığı zaman klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Adacık otoantikorları pozitif bulunur. Bu antikorlar genellikle ilk yılın sonuna doğru kaybolur.

Genellikle 30 yaşından önce başlar. 6 yaş civarı, 13 yaş civarı ve 20 yaş civarı üç pik görülür. Daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen geç başlangıçlı otoimmün diyabet (LADA: Latent autoimmune diabetes of adult) son 20 yıldır, 15 yaş altı çocukluk çağı Tip 1 diyabete yakın oranda görülmektedir. Hastalar diyabetik ketoasidoza yatkındır.

Tedavisi; insülin enjeksiyonları (insülin pompası, enjektör ve kalem), amilin analogu (pramlantid) tıbbi beslenme tedavisi, fizik aktivite, eğitim ve evde kendi kendine kan glukoz ve keton izlemi olarak özetlenebilir.

2.4.2. Tip II Diyabetes Mellitus

İnsülin direnci ve insülin sekresyonunda azalma Tip II diyabetin ana hatlarıdır. İnsülin direncinde; hücrelerdeki reseptör sorununa bağlı, organizmanın kendi ürettiği insülin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine yeterince giremez. Hücre içi glukoz seviyesi düşüktür. Kas ve yağ dokusu başta olmak üzere periferik dokularda insülinin etkisi yetersizdir. Kas ve yağ dokularında glukoz tutulumu azalmıştır.

Pankreas, kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin salgılayamaz. Karaciğerde glukoneogenez hızlanır. İnsülin sekresyonunda azalma genellikle Tip II diyabetin ileri dönemlerinde ya da araya giren başka hastalıklar olduğunda ön plana geçer.

Tip II diyabet genellikle 3. dekattan sonra ortaya çıkar, ancak son 10-15 yılda çocukluk çağında obezitenin yaygınlaşması sonucu çocuklarda Tip II diyabet vakaları görülmektedir. Ülkemizde 40 yaş ve üzeri toplumun %10'undan fazlasında diyabet bulunduğu için kilosu ne olursa olsun, 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen açlık plazma glukozu ile diyabet taraması yapılmalıdır. Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ≥ 25 kg/m² olan asemptomatik kişilerin; birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet bulunması ya da diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup olması, kadınlar için doğum tartısı 4,5 kg üzerinde doğum yapmış olması veya daha önce gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) tanısı almış olması, kan basıncının $\geq 140/90$ mmHg olması, dislipidemi olması, polikistik over sendromu olması, akantozis nigrikans insülin direnci bulgusunun olması, klinik olarak insülin direnci belirtilerinin olması, koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığın olması, düşük doğum tartılı doğmuş olması, sedanter yaşam sürmesi veya fizik aktivitesinin düşük olması, şizofreni hastası olması, atipik antipsikotik ilaç kullanıyor olması, kötü beslenme alışkanlığının olması, uzun süreli kortikosteroid ya da antiretroviral ilaç kullanıyor olması durumlarında daha sık ve daha genç yaşlardan itibaren diyabet yönünden araştırılmaları gerekir. Tip II diyabette hastalar çoğunlukla kilolu veya obezdir. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik havuz büyüdükçe diyabet riski sonraki nesillerde artar ve daha erken yaşta ortaya çıkar. Başlangıçta diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkınlık yoktur ancak ilerleyen yıllarda DKA görülebilir.

Tedavisi; tıbbi beslenme tedavisi, eğitim, fiziksel aktivite, oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar ve gereğinde insülin, hasta tarafından evde kendi kendine kan şekeri ve keton izlemi, eşlik eden hastalıkların tedavisi ve kan sulandırıcı ilaçlardır.

2.4.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Gebeliğe bağlı insülin direnci oluşur, tip II diyabet gibi genetik yatkınlık söz konusudur. Genellikle herhangi bir semptom vermez. Riskli kadınlarda ilk prenatal vizitte gestasyonel diyabet ya da gestasyonel glukoz intoleransı bakılmalıdır. Tıbbi beslenme diyeti ve egzersiz programı ile kan şekeri kontrolü sağlanamadığı durumlarda hastaya insülin tedavisi başlanmalı ve tedavi hasta tarafından evde kendi kendine bakılan kan glukoz seviyeleri ve keton izlemine göre düzenlenmelidir. Çoğunlukla doğumla birlikte düzelse de sonraki gebeliklerde tekrarlayabileceği ve Tip II diyabet için önemli bir risk faktörü olduğu hatırdan çıkarılmamalıdır (1).

2.5. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için güncel tanı kriterleri tablo 2’de görülmektedir (**Tablo 2**).

Diyabet tanısı dört yöntemden herhangi biri ile konulabilir. 8 saat açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl, 75 gram glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) 2. saat plazma glukozu ≥ 200 mg/dl, rastgele plazma glukozu ≥ 200 mg/dl + **diyabetes mellitus belirtileri**, HbA_{1c} $\geq 6,5$ kriterlerinden herhangi biri yeterlidir.

Tablo 2: Diyabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri(*) (1)

	AŞIKAR DM	İZOLE BAG	İZOLE BGT	BAG+BGT	DM RİSKİ YÜKSEK
APG(>8 Saat açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125mg/dl	<100mg/dl	100-125mg/dl	-
OGTT 2.Saat PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl +diyabet sendromları	-	-	-	-
A1C(**)	≥%6.5 (≥48 mmol/L)	-	-	-	%5,7-6,4 (39-47 mmol/L)

(*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile ‘mg/dl’ olarak ölçülür. Aşikar DM’ tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yerleri iken ‘izole BAG’, ‘izole BGT’ ve ‘BAG+BGT’ için her iki kriterin bulunması şarttır.

(**) Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diyabetes Mellitus, APG: Açlık Plazma Glukozu, PG: Plazma Glukozu, OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi, A1C: Glikozillenmiş Hemoglobin A_{1c}, BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu (Impaired Fasting Glucose), BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı (Impaired Glucose Tolerance)

Tanı için 75 g glukoz ile standart OGTT yapılması, en az 8 saat süren açlık sonrası sabah ölçülen açlık plazma glukoz (APG) düzeyine dayalı tanı yöntemine göre daha sensitif ve spesifik olmakla birlikte, bu testin aynı kişide günden güne değişkenliğinin yüksek, emek yoğun ve maliyetli olması rutin kullanımı güçleştirmektedir. Diğer taraftan, APG daha rahat uygulanabilir ve ucuz olması klinik pratikte kullanımı artırmaktadır. Ayrıca OGTT’nin hem diyabet tanısında hem de diyabet ve prediyabet taramasında önemli bir rolü bulunmaktadır. OGTT, APG’ye göre daha az tekrarlanabilir olsa da prediyabet ya da diyabetin tespiti için daha duyarlıdır. Tanıda HbA_{1c} kullanılacaksa, ölçüm yönteminin altın standart olarak kabul edilen HPLC (yüksek performanslı likid kromatografi) yöntemine göre kalibrasyon yapılmalıdır (1, 16, 17). TURDEP-II çalışmasına göre HbA_{1c}’ye göre diyabet tanısı alan kişilerin, açlık plazma glukozu ve OGTT ile tanı alan kişilere göre, metabolik bel çevresi, kilo, lipid ve kan basıncı gibi metabolik göstergeler açısından daha kötü durumda oldukları görülmüştür. HbA_{1c}’ye göre %5,7-6,4; 39-47 mmol/L ‘Yüksek Risk Grubu’ olarak tanımlanmıştır (1, 9).

Gestasyonel diyabetes mellitus tanısı için iki aşamalı (50 gram glukozlu ön tarama testini takiben 100 gram glukozlu 3 saatlik OGTT) ya da tek aşamalı (75 gr glukozlu OGTT) tanı yöntemlerinden birisi kullanılabilir (**Tablo 3**).

Tablo 3: Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri^(*) (1)

		APG	1.st PG	2.st PG	3. st PG
İki aşamalı test					
İlk aşama	50 g glukozlu test	-	≥140	-	-
İkinci aşama	100 g glukozlu OGTT(en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥95	≥180	≥155	≥140
Tek aşamalı test					
IADPSG Kriterleri	75 g glukozlu OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)	≥92	≥180	≥153	-
^(*) Kan şekeri venöz plazmada oksidaz yöntemi ile ‘mg/dl’ olarak ölçülür. IADPSG:Uluslararası Gestasyonel Diyabet Çalışma Grupları Derneği, GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, st: saat PG: Plazma glukozu					

2.6. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

2.6.1. Diyabetes Mellitus Akut Komplikasyonları

Diyabetik ketoasidoz (DKA), laktik asidoz (LA) hipoglisemi, hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), hipoglisemidir.

2.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

Diyabetik ketoasidoz, sıklıkla Tip I diyabetli olgularda görülmekle birlikte, Tip II diyabetli hastalar da katabolik stres oluşturan durumlarda risk altındadırlar. Semptomlar; halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı, kramplar, nefes darlığı, kilo kaybı olarak görülebilir. Fizik muayene bulgularında ise; ağızda keton kokusu, müköz membranların kuruluğu, deri turgorunda azalma, sıcak ve kuru cilt, dehidratasyon, hipotansiyon, taşikardi, takipne, Kussmaul solunumu, batında hassasiyet, letarji, zihinsel küntleşme hatta koma hali görülebilir.

2.6.1.2. Laktik Asidoz (LA)

Laktik asidoz, kanda laktat konsantrasyonunun arttığı anyon açıklı asidozdur. Genelde ciddi bir hastalığa eşlik eder, dokularda oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz biçimidir. Metformine bağlı laktik asidozun insidansı çok düşüktür ($<0.003/1000$ hasta yılı). Akut gelişen ağır laktik asidozda prognoz genellikle altta yatan hastalığa bağlı olarak genellikle kötüdür. Tedavi yoğun bakım ünitelerinde yapılmalıdır.

2.6.1.3. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

Enfeksiyonlar, miyokard infarktüsü, merkezi sinir sistemi hastalıkları (hipertiroidi, akromegali vb.) karbonhidrat toleransını bozan bazı ilaçlar, bakımsızlık veya uygulama hataları nedeniyle tedavinin yetersiz olması HHD için hazırlayıcı faktörlerdir. Mortalitesi %12-42 arasında değişmektedir. 70 yaş üzeri ve bakım evlerinde kalanlarda mortalite daha yüksektir. Tanı için plazma veya idrarda keton bileşiklerinin görülmemesi, plazma glukoz düzeyi ve osmolaritenin çok yüksek olması ile DKA'dan rahatça ayırt edilebilir. Plazma glukoz düzeyi $>600\text{mg/dl}$ ve ozmolarite $\geq 320\text{ mOsm/kg}$ ise tanı için yeterlidir. Plazma glukoz düzeyinin ve osmolaritenin çok yüksek olması kötü prognoz işaretidir.

Aşırı insülin verilmesine bağlı hipoglisemi, insülin tedavisinde ve asidozda HCO_3^- verilmesine bağlı hipopotasemi, sıvı yüklenmesi, beyin ödemi, cilt altı insüline başlamadan i.v. insülin infüzyonun kesilmesine bağlı hiperglisemi, özellikle DKA tablosu düzelirken, izotonik NaCl'nin aşırı miktarda verilmesine bağlı olarak gelişen hiperkloremi ve geçici hiperkloremik asidoz hiperglisemik krizlerin tedavisinde rastlanılan en sık komplikasyonlardır.

2.6.1.4. Hipoglisemi

Diyabet tedavisinde sıkı glisemik kontrol sağlamanın önündeki en önemli engel, hipoglisemi riskidir. İnsülin kullanan diyabet hastasının yılda birkaç kez ciddi hipoglisemi yaşaması kaçınılmazdır (**Tablo 4**). Bu nedenle insülin tedavisi düzenlenen her hastaya ve yakınına mutlaka eğitim verilmelidir. Hipogliseminin adrenerjik belirti ve bulguları; titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı,

acıma, uyuşmadır. Nöroglikopenik belirti ve bulguları; baş dönmesi, baş ağrısı, konsantre olamama, halsizlik, konfüzyon olarak sıralanabilir.

Tablo 4: Hipoglisemi Sınıflaması(1)

Düzy	Glisemi kriteri	Tanım
1.Yüksek hipoglisemi riski	≤ 70 mg/dl	Hızlı KH alımı ve doz ayarlaması gerektiren düşük kan glukozu
2.Klinik önemli hipoglisemi	≤ 54 mg/dl	Ciddi ve klinik olarak önemi düşük kan glukozu
3.Ciddi hipoglisemi	Spesifik eşik yok	Dışarıdan yardım alınmasını gerektirecek kadar ciddi kognitif bozukluk yaratan düşük kan glukozu

Psödöhipoglisemi: Diyabetli bireylerde tipik hipoglisemi semptomları varken kan glukozu düzeyinin >70 mg/dl ölçülmesidir. Kötü kontrollü şeker hastalarında görülebilir (1).

2.6.2. Diyabetes Mellitus Kronik Komplikasyonları

2.6.2.1. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları ve Ateroskleroz

Diyabetlilerde ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu ve daha yaygındır.

a) Kardiyovasküler Hastalıklar

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık (KVH) en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde, özellikle koroner arter hastalığı (KAH) non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Hastanın atipik kardiyak şikayetlerinin olması, fizik muayenede karotis üzeri üfürüm duyulması, geçirilmiş geçici iskemik atak öyküsünün olması ya da intermitant kladikasyo olması KAH açısından araştırmayı gerektirir.

Tip 2 diyabette KAH riskini azaltmak için glisemik kontrol sağlanması yanında, multifaktöryel yaklaşım tarzı(yaşam tarzı değişimi, lipid ve kan basıncı kontrolü, anti-agregan kullanımı ve sigara gibi zararlı etkenlerden uzak durulması) özümsemelidir.

Yaş >40, diyabet süresi >15 yıl ve yaş >30 yıl, mikro veya makrovasküler end organ hasarı, sigara öyküsü, hipertansiyon, ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü, kronik böbrek hasarı, obezite gibi özellikleri olan hastalarda istirahat elektrokardiyografisi (EKG) çekilmeli ve 3 yılda bir tekrarlanmalıdır.

Tipik veya atipik kardiyak belirtiler, periferik arter hastalığı, karotis arterleri üzerinde üfürüm duyulması, geçici iskemik atak, inme öyküsü olan hastalarda koroner arter hastalığı taraması için ilk test eforlu EKG olmalıdır.

Efor testi yapılması gereken ancak efor kapasitesi kısıtlı olan hastalarda stres ekokardiyografi ya da nükleer görüntüleme yapılmalıdır.

Stres testlerinde iskemisi bulunan, egzersiz kapasitesi düşük hastalar kardiyoloğa sevk edilmelidir (1).

b)Serebrovasküler Hastalıklar

Diyabet, bütün yaş gruplarında inmenin en önemli bağımsız risk faktörlerindendir. Genel toplum göre 2-3 kat daha fazladır. İnmelerin %80'ini serebral infarktüsler, %15'ini ise serabral hemoraji oluşturur. İlk bir ay içinde ölümler infarktüste %10 iken hemorajide %50 civarındadır (18). Dünyada ölümlerin başta gelen sebeplerinden birisi olan inme, erişkinlerde kalıcı sakatlığın en önemli nedenidir. Hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı diyabetli hastalarda inme riskini daha da artırır. Tip 2 Diyabetli hastalarda makrovasküler komplikasyonlar, mikrovasküler komplikasyonlardan daha sık görülmekte olup ölümlerin %60'ından sorumludur. Ne insülin ne de diğer antihiperglisemik ajanlarla kan glukozunun düşürülmesi inme riskinde belirgin bir azalma sağlamamıştır. Komplikasyonları önlemede kan basıncı kontrolünü sağlamak, kan glukoz seviyesini düşürmekten daha faydalı bulunmuştur. Diyabet hastalarında ve dislipidemi (trigliserid ve LDL-

kolesterol yüksekliği ile HDL-kolesterol düşüklüğü) varlığında yaygındır ve bu hastaların statin ile tedavisi inme insidansını azaltmıştır (19).

c) Periferik Vasküler Hastalıklar

Diyabetteki anormal metabolik durum damarların hem yapısını hem de fonksiyonlarını etkiler ve böylece pro-aterojenik değişiklikler ortaya çıkar. Damarların hücresel bileşenlerinde bozulma, kan hücreleri-hemostatik faktörlerde değişiklik ve vasküler inflamasyonu bir arada bulundurur. Periferik vasküler hastalıklar (PVH, periferik arter hastalıkları) alt ekstremitelerin aterosklerotik tıkalı hastalığı ile karakterize bir durum olup diyabette sık görülen bir komplikasyondur. En sık görülen klinik bulgular intermittant kladikasyon ve periferik nabızların zayıflaması ya da yokluğudur. PVH tanısı; öykü, fizik muayene ve ayak bileği-kol indeksi ile konur. Diyabetli bireylerde daha genç yaşta ortaya çıkar, daha ciddi ve yaygın seyreder (20). PVH gelişen diyabetli bir hastada beş yıllık takipte yaklaşık %4 oranında amputasyon, %20 ölümcül olmayan kardiyovasküler olay (miyokard infarktüsü veya inme) ve %30 ölüm görülebilir. Mortalitenin %70 kaynağı kardiyovaskülerdir (19).

2.6.2.2. Diyabetes Mellitusun Mikrovasküler Komplikasyonları

a) Retinopati

Diyabetli bireyde gözle ilgili şikayetler; gliseminin kısa ve uzun dönem dalgalanmalarına bağlı basit refraksiyon değişiklikleri sonucu gelişen gelip geçici görme bozuklukları, sinir tutulumu nedeniyle çift görme, yaşa bağlı kataraktın daha erken ortaya çıkması ve daha çabuk ilerlemesi gibi problemler olsa bile diyabetik göz hastalığı denilince akla ilk gelen diyabetik retinopatidir. Diyabetik retinopatinin görülme sıklığı diyabet süresi ile artmaktadır. 30 yaş ve üzerinde diyabet tanısı alan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, diyabet süresi 5 yılın altında olanların %28,8'inde diyabetik retinopati saptanırken, diyabet süresi 15 yıl ve üzerinde olanlarda bu oranın %77,8 olduğu görülmüştür (21). Ülkemizde diyabet polikliniğine başvuran diyabet süresi 5 yıl ve altında olan tip 2 diyabetlilerde retinopati sıklığı %18,7 iken, 20 yıl ve üzerinde bu oran %60,6 tür (22).

Diyabet süresinin yanı sıra, kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, dislipidemi gibi birçok faktör de diyabetik retinopatinin gerek ortaya çıkmasını gerekse progresyonunu etkileyen faktörler arasında yer almaktadır. İyi kan basıncı kontrolü sürdürüldüğü sürece mikrovasküler komplikasyonların azaldığı bilinmektedir. Özellikle fenofibrat, simvastatin + fenofibrat ve intensif glisemi kontrolü, dislipidemi kontrolü retinopatinin progresyonunu anlamlı şekilde yavaşlattığı için ayrı bir öneme sahiptir. Ayrıca gerektiğinde lazer fotokoagülasyon, vitrektomi ve anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) ve diğer farmakolojik kontroller uygulanmalıdır (1). Diyabet tanısı sonrasında düzenli göz takibi ve gerektiğinde zamanında tedavi ile görme kaybını engelleyebilme imkanları mevcuttur. Diyabetik retinopatinin halen ciddi bir sağlık sorunu olması, bilimsel sonuçların hayata geçirilmesi için daha fazla çaba harcamamız gerektiğini göstermektedir (19).

b) Nefropati

Diyabetli hastalarda nefropati, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli hastalarda sık görülür. Diyabetin süresi, yaş, genetik yatkınlık, ırk, obezite, cinsiyet, insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon ve plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1)'in yüksekliği ve sigara tüketimi diyabetik nefropati gelişimini etkileyen başlıca risk faktörleridir. Son dönem böbrek yetersizliğinin en önemli nedeni diyabetik böbrek hastalığıdır. Diyabetik nefropati mikroalbuminüri ile başlar, klinik proteinüri, hipertansiyon, ve glomerul filtrasyon hızı (GFR) azalması ile devam eder. Böbrek hasarını değerlendirmede; albuminüri (≥ 30 mg/24 saat), albumin/kreatinin oranı (≥ 30 mg/g, ≥ 3 mg/mmol), patolojik idrar sedimenti, tübüler hasara bağlı bozukluklar, böbrek transplantasyon öyküsü, histolojik olarak saptanmış patoloji, görüntüleme yöntemi ile saptanmış patoloji değerlidir. Glisemik kontrol, kan basıncı kontrolü ve renin-anjiotensin aldosteron sisteminin (RAAS) inhibisyonu diyabetik nefropatinin progresyonunu azalttığı gösterilmiştir (23). İdrarda albumin/kreatinin oranı persistan yüksek (30-299 mg/g) ise hipertansiyon olmasa bile diyabetik nefropatinin progresyonunu yavaşlatmak için anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE-İ) ya da anjiotensin reseptör blokörü (ARB) verilmesi düşünülebilir. Eğer idrarda albumin/kreatinin oranı ≥ 300 mg/g ise ACE-İ veya ARB verilmelidir. ACE-İ ve ARB

aynı anda kullanılmamalıdır. Böbrek hasarı olsun veya olmasın, üç ay veya daha uzun süredir GFR'nin 60mL/dk/1.73m^2 nin altında olması kronik böbrek hastalığı olarak değerlendirilir.

c) Nöropati

Diyabetli hastalarda nöropati; tüm diyabet dışı nedenler dışlandıktan sonra duyuşal, motor, otonom liflerin etkilenmesi ile gelişen, klinik ve subklinik seyir izleyen, sık karşılaşılan, periferik duyu ve motor sinirlerin dışında otonom sinir sistemini de etkileyen ciddi morbidite ve mortalite artışına neden olan komplikasyondur. Diyabetik nöropati patogenezinin başlıca hiperglisemi, oksidatif stres, mikrovasküler yetersizlik, defektif nörotropizm ve otoimmünite suçlanmaktadır.

Dengesiz ataksik yürüme, pozisyon ve hafif dokunma duyularının azalması, ağrı ve ısı duyularının azalması, dokunma duyusundaki anormal değişiklik, duyu kaybı, yüzeysel yanma, zonklayıcı ağrı, kemiklerde hissedilen derin ağrı, yırtıcı tarzda ağrılar, ayak ülserleri, enfeksiyonlar ile sinir, kemik ve eklemi beraber tutan ağrılar(charcot ayağı) gibi en yaygın semptomlarla ya da hiç semptom vermeden kendini sınırlayıcı ve ilerleyici tablolarda distal polinoropati şeklinde ortaya çıkabilir.

Sinir kökleri tutulumundan dolayı, bant tarzında torakal, abdominal ve trunkal ağrılarla; brakial ve lumbosakal pleksusların tutulumuna bağlı, ekstremiteler yayılan ağrıyla; ya da 3., 4., 6. veya 7. kafa çiftlerini tutarak, etkilediği kafa çiftinin görevlerine bağlı semptomlarla fokal nöropatilerle karşılaşılabilir.

Gastroparezi, erektil disfonksiyon (impotans), diyabetik sistopati, diyabetik diyare, ortostatik hipotansiyon, hipogliseminin adrenerjik belirtilerinin hissedilmemesi şeklinde de otonomik nöropatiler görülebilir (1, 19).

2.7. Diyabetes Mellitus ve Bağışıklama

ADA, WHO, CDC, ACIP gibi uluslararası otoriler tüm diyabetli hastalarda hepatit B, pnömokok ve influenza aşılarının yapılmasını önermektedir.(Tablo 5)

Tablo 5: Erişkin Diyabet Hastaları İçin Aşı (1, 24, 25)

ERİŞKİN DİYABET HASTALARI İÇİN AŞI	
Hepatit A	Belki: Hepatit A riski varsa ya da hasta hastalıktan korunmak için yaptırmak istiyorsa yaptırabilir. Aşı 6-12 ay ara ile iki doz uygulanır.
Hepatit B	Evet: 19-59 yaş aralığındaki diyabetlilere Hepatit B aşısı yaptırmamışsa 3 doz HBV aşısı yapılmalıdır. Daha önce aşılanmamış 60 yaşından büyük diyabetlilerde aşının koruyuculuğu düşük olmakla birlikte, 3 doz HBV aşısı yapılabilir.
Hib (Hemafilus influenza tip b)	Belki; dalak disfonksiyonu olanlarda yapılmalıdır.
İnsan papillomavirus (HPV)	Evet: Kadınlar için 26 yaştan önce erkekler için 21 yaşından önce yapılmalıdır. 6 aydan uzun aralıklarla 3 doz uygulanır.
İnfluenza(grip aşısı)	Evet: Ekim ayında her yıl yaptırılmalıdır.
Kızamık kabakulak kızamıkçık(KKK)	Belki; serolojiye bakıp tek doz yapılabilir.
Meningokok A,C,W,Y (MenACWY)	Belki; dalak disfonksiyonu olanlarda yapılmalı. 16 yaşından önce aşı olmamışlar, yurttan kalan kişilerde yapılmalıdır.
Meningokokal serogrup B aşısı	Belki; dalak disfonksiyonu olan kişilere yapılmalıdır.
Pnömonokok aşısı (Pneumovax 23, PPSV23; Prevnar 13, PCV13)	Evet: 19-64 yaş aralığında dual aşılama ile daha güçlü koruma sağlanabileceği için önce PCV13, en az 1 yıl sonra PPSV23 yapılması önerilir. 65 yaş ve üzerindeki hastalarda önce PVC13, 1 yıl sonra PPSV23 yapılır. Hasta bu aşıları 65 yaş öncesinde olmuş ve PPSV23 uygulamasının üzerinden 5 yıl veya daha fazla zaman geçmişse PPSV23 aşısı tekrarlanır.
Tetanoz, difteri, boğmaca (Tdap, Td)	Evet: Daha önce Tdap yaptırmamış olan hasta hemen aşılanmalıdır. Tüm kadınlar her gebeliğinde mutlaka aşılanmalı, sonrasında her 10 yılda bir Td yapılmalıdır. Hasta en az 3 kez Td olmalıdır. Derin ya da kirli yaralanma sonrası mutlaka olmalıdır.
Suçiçeği(varicella)	Belki; hayatında hiç geçirmemiş, suçiçeği aşısı da olmamış hastalara tek doz yapılabilir.
Zoster	Evet: 50 yaşın üzerinde canlı aşı (Zostavax) yapılmış olsa bile 2 doz rekombine aşı (Shingrix) yapılmalıdır.

Grip aşısının koruyuculuğu uygulamadan 1-2 hafta sonra başlar ve sağlıklı erişkinlerde koruyuculuk 6-8 ay veya daha uzun sürer. Yaşlılarda ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde bu süre daha kısa olup 100 güne kadar düşebilir. Ülkemizde sonbahar sonunda başlayıp ilkbahar sonuna kadar grip mevsiminin sürdüğü göz önüne alındığında, aşı uygulamalarının ekim ayında yapılması mantıklı görülmektedir.

Pnömonokok aşısı, pnömonokok enfeksiyonlarından korunmak için uygulanmaktadır. Çocukluk çağında PVC13 (13 valanlı konjuge pnömonokok aşısı) yapılmaktadır. 19-64 yaş aralığında dual aşılama ile daha güçlü koruma sağlanabileceği için önce PVC13, en az 1 yıl sonra PPSV23 (23 valanlı pnömonokok polisakkarid polisakkarid aşısı) yapılması önerilir. Sadece tek aşı uygulama imkanı varsa PPSV23 seçilir ya da hangi aşı varsa o yapılabilir. 65 yaş ve üzerindeki hastalarda önce PVC13, 1 yıl sonra 23 valanlı polisakkarid aşısı yapılır. Hastalar bu aşıları 65 yaş öncesinde olmuş ve PPSV23 uygulanmasının üzerinden 5 yıl veya daha fazla zaman geçmişse PPSV23 aşısı tekrarlanır (1, 26).

Hepatit B aşısı daha önce aşılanmamış 18-60 yaş aralığındaki diyabetlilere 3 doz hepatit B (HBV) aşısı yapılmalıdır. Daha önce aşılanmamış 60 yaşından büyük diyabetlilerde aşının koruyuculuğu daha düşük olmakla birlikte, 3 doz HBV aşısı yapılabilir.

Bazı kılavuzlarda 50 yaş ve üzeri diyabetli bireylerde 2-6 ay ara ile iki doz Zona aşısı yapılması tavsiye edilmiştir (1, 7, 8, 26).

2.8. Aşının Tanımı ve Tarihçesi

Aşı: Canlıya uygun yolla verildiğinde bağışıklık yanıtı oluşturarak organizmanın enfeksiyonlardan korunmasını sağlayan maddelere denir. Aşılar, hastalık yapma ihtimali azaltılmış ya da tamamen yok edilmiş mikroorganizmaların doğrudan kendisinden ya da belli bir kısımdan hazırlanan süspansiyonlar olup bağışıklık sistemini uyarmak için aşılama kas içine, cilt altına ve ağızdan gibi yollarla uygulanmaktadır.

Bağışıklama: Kişinin immün sistemini yapay yollarla uyatarak enfeksiyon hastalıklarına karşı korunmasının sağlanmasıdır. Bağışıklama; immunglobulinle pasif, aşılamayla aktif şekilde sağlanır.

Eliminasyon: Belirli bir hastalığın belirli bir coğrafyada planlı çalışmalar sonucunda yeni vaka görülme sıklığının (insidans) sıfıra indirilmesidir.

Endemi (yaygın): Bir enfeksiyon etkeninin veya hastalığın belirli bir bölgede ya da toplulukta sürekli görülmesi durumudur.

Epidemi (salgın): Bir hastalığın bir bölgede beklenenden fazla görülmesidir.

Pandemi: Salgının birden çok ülkeye veya kıtaya yayılmasıdır (25).

11.yüzyıla ait kaynaklarda Hindistan'da Brahman rahiplerinin döküntülü hastalık gelişen olgulardan lezyonlardaki kurutları topladıkları ve gümüş tüplerle kişilerin burnuna üfleyerek aşıladıkları anlaşılmaktadır. Çin'de 1742'de yayınlanmış bir tıp kitabında 1695 yılında çiçekten korunmak için toz haline getirdikleri çiçek kurutunu bir pamuk parçası ile burna koymak, toz halinde kurutu burna üflemek, çiçekli bir çocuğun iç çamaşırlarını birkaç gün sağlıklı çocuklara giydirmek ve lezyonun içeriğini bir parça pamuğa emdirip buruna temasta bulundurmak şeklinde dört farklı yöntemle inokülasyon yapıldığı yazmaktadır (27). 1721 yılında İngiltere Büyükelçisi'nin eşi Lady Mary Montegu ülkesine yazdığı mektupta İstanbul'da çiçek hastalığına karşı "aşı denilen bir şey" karşı "aşı denilen (varilasyon metodu) yapıldığını bildirmektedir. 1885'te dünyada ilk defa çiçek aşısı uygulaması için Osmanlı'da kanun çıkarılmıştır. 1885'te dünyada ilk kuduz aşısı bulunmuştur. 1887 Ocak ayı başında kuduz aşısı Osmanlı'ya getirilmiştir. Mekteb-i Tıbbiye-i Askeriye-i Şahane ilk kuduz aşısı üretilmiştir. 1887'de Kuduz Tedavi Müessesesi kurulmuş, 1882 yılında bakteriyoloji hane kurulmuştur. 1892'de ilk çiçek aşısı üretim evi kurulmuş, 1896'da difteri, 1897'de sığır vebası, 1903'de kuduz serumları Veteriner Hekim Mustafa Adil (1871-1904) tarafından üretilmiştir. 1911 yılında tifo, 1913 yılında kolera, dizanteri ve veba aşıları Türkiye'de ilk kez hazırlanmış ve uygulanmıştır. 1927'de verem aşısı üretimi başlamıştır. İlk üretilen BCG aşısı ve prospektüsü 1927 tarihli. 1931 yılından itibaren 1996 yılına kadar tetanoz ve difteri aşıları üretilmiştir. 1937'de kuduz serumu üretilmeye başlanmıştır. 1942 yılında kolera salgını için Çin'e aşı gönderilmiştir. 1942 yılında tifüs aşısı ve akrep serumu üretimi başlamıştır. 1947'de Biyolojik Kontrol Laboratuvarı kurulmuştur. 1950'de İnfluenza laboratuvarı Dünya Sağlık Örgütü tarafından Uluslararası Bölgesel İnfluenza Merkezi olarak tanınmış ve influenza aşısı üretimine geçilmiştir. 1976'da kuru BCG aşısının deneysel üretimi başlamış, 1983'te kuru BCG aşısı üretimine geçilmiştir (28).

2.9. Erişkin Dönemi Aşıları

Tablo 6: Erişkin Bağışıklama Programında Aşılar (29)

Erişkin Bağışıklama Programında Aşılar		
Aşı	Kısaltma	Ticari isim
Hemofilus İnfluenza Tip B	Hib	ActHİB,Hiberix
Hepatit A aşısı	HepA	Havrix, Vaqta
Hepatit A ve Hepatit B aşısı	HepA - HepB	Twinrix
Hepatit B aşısı	HepB	Engerix-B RecombivaxHB, Heplisav B
Human papilloma virus aşısı	HPV aşısı	Gardasil 9
İnaktif influenza aşısı	İİV	Çok marka
Canlı-attenue influenza aşısı	LAİV	FluMist Quadrivalent
Rekombinant influenza aşısı	RİV	FluBlok Quadrivalent
Kızamık, kabakulak kızamıkçık aşısı	MMR	M-M-R-II
Meningokokal serogrup A,C,W,Y aşısı	MenACWY	Menactra, Menveo
Meningokokal serogrup B aşısı	MenB-4C MenB-FHbp	Bexsero, Trumenba
13 valanlı konjuge pnömokok aşısı	PCV13	Prenar 13
23 valanlı polisakkarid pnömokok aşısı	PPSV23	Pneumovax
Tetanoz ve difteri toksoitleri	Td	Tenivac, Td vaccine
Tetnoz ve difteri toksoitleri ve aselüler boğmaca aşısı	Tdap	Adacel, Boostrix
Varisella aşısı	VAR	Varivax
Rekombine Zona aşısı	RZV	Shingrix
Canlı Zona aşısı	ZVL	Zostavax

Günümüzde kullanılan erişkin aşıları ve ticari isimleri **tablo 6**'da belirtilmiştir. Erişkin bağışıklama aşı tablosu **Tablo 7**'de verilmiştir.

Tablo 7: Erişkin Bağışıklama Önerdiğimiz Aşı Tablosu

Aşı	19-26 yaş	27-36 yaş	37-49 yaş	50-59 yaş	60-64 yaş	≥65 yaş
Td/Tdap	Her 10 yılda bir rapel doz					
Influenza	Her yıl bir doz					
KPA-13	1 doz					1 doz
PPSV-23	2 doz (5 yıl arayla)					1 doz
Hepatit B	3 doz (0., 1., 6. Ay)					
Hepatit A	2 doz (0., ve 6. Ayda)					
Zona zoster				1 doz (rekombinant 2 doz)		
Su çiçeği	2 doz (1ay ara ile)					
KKK	1 veya 2 doz					
Meningokok	Ömür boyu 1 doz					
Hib	3 doz (4 hafta arayla)					
HPV	3 doz (0., 1-2., 6.ay)					

Ülkemizde 4 Mart 2016 tarihinde yapılan Bağışıklama Danışma Kurulu toplantısında risk grubu aşılması gözden geçirilmiş ve düzenlenmiş olup makamın 27.05.2016 tarihli ve 21001706/131.99/854 sayılı olurları ile yürürlüğe konmuştur (30). Hepatit A, hepatit B, kabakulak-kızamık-kızamıkçık, pnömokok (KPA-13 ve PPSV-23), hemofilus influenza tip b, suçiçeği, inaktif polio, meningokok, influenza aşılarının erişkinlerde uygulanmasına yer verilmiştir. Bu aşılar Sağlık Bakanlığı Genişletilmiş Bağışıklama Planı'nda da özellikle risk grubundakilere önerilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul İzni

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi

(SBÜ) Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı ile yapılmıştır. (Tarih:15.03.2019 ve Onay No: 2019.03.2.04.28) (EK-2)

3.2. Çalışmanın Özellikleri

Çalışma tek merkezli, prospektif bir çalışma olarak planlandı. Kesitsel, tanımlayıcı ve analitik nitelikte olan araştırmanın evrenini 01.04.2019-01.07.2019 tarihleri arasında SBÜ Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Diyabet Polikliniğine başvuran Tip 2 diyabetes mellitus (Tip 2 DM) tanılı hastalar oluşturdu. Oluşturulan anket formu hastalar yüzyüze görüşme tekniği ile uygulandı. Örneklem büyüklüğü 2019 yılı Nisan, Mayıs, Haziran aylarında SBÜ Bağcılar SUAM Diyabet Polikliniğine başvuran hastalar üzerinden 'basit rastgele örnekleme' yöntemiyle hesaplandı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 439 kişi çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm bireylerden sözel ve yazılı onam alındı. Anket; hastaların sosyodemografik özellikleri, erişkin bağışıklama hakkında bilgi, tutum ve davranışlarını değerlendiren 27 sorudan oluşmuştur.

3.3. Çalışmada Dahil Edilme Kriterleri

- 1) SBÜ Bağcılar Diyabet Polikliniği'ne başvuran tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastalar,
- 2) Onam alınarak çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar,
- 3) 18 yaş üzeri hastalar alınmıştır.

3.4. Çalışmada Hariç Tutulma Kriterleri

- 1) Çalışmaya katılmak istemeyip, onam vermeyen hastalar,
- 2) Tip 2 diyabet tanısı almamış olanlar,
- 3) 18 yaş altı hastalar,
- 4) Gebe olanlar alınmamıştır.

3.5. Çalışma Anketi

Katılımcılara yönlendirilen çalışma formunda; yaş, cinsiyet, boy, kilo, yurt dışı seyahati, HbA_{1c}, kaç yıldır tip 2 diyabet hastası olduğu, hastanın güncel tedavi şekli, 18 yaşından sonra aşı yaptırma durumu, aşı farkındalığı, aşı farkındalığının kaynağı, aşırı yaptırap yaptırmadığı, neden aşırı yaptırmadığı, grip aşısını yaptırdığı yıl grip olup olmadığı, tetanoz aşısını kaç kez yaptırdığı sorgulanmıştır. Çalışma formu araştırmacının kendisi tarafından oluşturulmuştur. Formun oluşturulmasında eğitim durumu, pnömokok, hepatit B, tetanoz, grip ve zona aşılarının öyküsü sorgulanmış olup, hastaların sosyodemografik özellikleriyle aşırı yaptırma durumları arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma formunun tamamı EK-1 de gösterilmiştir.

3.6. Verilerin İstatistiksel Analizi

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, sıklık ve yüzde dağılımları) yanı sıra *Shapiro – Wilk* normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakılmış, normal dağılım gösteren değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 439 hasta çalışmaya alınarak değerlendirildi.

4.1. Sosyo-demografik veriler

Çalışmaya katılanların 243'ü (%55,35) kadındır. Tüm grubun yaş ortalaması $55,57 \pm 10,31$, erkeklerin yaş ortalaması $55,76 \pm 10$, kadınların yaş ortalaması $55,42 \pm 10,35$ 'tir. Vücut kitle indeksi (VKİ) erkeklerin $29,21 \pm 4,24$, kadınların VKİ ise $31,69 \pm 4,79$ olarak bulunmuştur. (Tablo 8) Eğitim durumuna göre değerlendirirsek 77 (%17,54) kişi okur-yazar, 300 (%68,34) kişi ilköğretim mezunu, 39 (%8,88) kişi lise mezunu iken yüksekokul ve üniversite mezunu toplamı ise 23 (%5,24) kişidir. Hastaların 126'sı erkek olmak üzere 178'inde (%40,55) sigara öyküsü mevcut olup; sigara kullanımı, erkeklerde ortalama $26,6 \pm 15,39$; kadınlarda ise ortalama $15,33 \pm 9,58$ paket yıl hesaplanmıştır. (Tablo 9)

Tablo 8: Katılımcıların Yaş, Boy, Kilo, VKİ Verileri

		Sayı	Ort $\pm$ SS	Minimum	Maximum
Yaş	Erkek	196	$55,76 \pm 10,27$	29	84
	Kadın	243	$55,42 \pm 10,35$	26	85
	Tüm Grup	439	$55,57 \pm 10,31$	26	85
Kilo	Erkek	196	$85,21 \pm 12,64$	53	120
	Kadın	243	$80,14 \pm 12,17$	50	115
	Tüm Grup	439	$82,4 \pm 12,62$	50	120
Boy	Erkek	196	$1,71 \pm 0,07$	1,52	1,87
	Kadın	243	$1,59 \pm 0,06$	1,46	1,8
	Tüm Grup	439	$1,64 \pm 0,09$	1,46	1,87
VKİ	Erkek	196	$29,21 \pm 4,24$	19	44,06
	Kadın	243	$31,69 \pm 4,79$	20,03	42,3
	Tüm Grup	439	$30,58 \pm 4,71$	19	44,06

Tablo 9: Katılımcıların Cinsiyet, Eğitim Durumu, Sigara Öyküsü, Yurt Dışı Seyahat Etme Özellikleri

		Sayı	%
Cinsiyet	Erkek	196	44,65
	Kadın	243	55,35
Eğitim Durumu	Okur-Yazar	77	17,54
	İlköğretim	300	68,34
	Lise	39	8,88
	Yüksek Okul	14	3,19
	Üniversite	9	2,05
Sigara kullanımı	Hayır	261	59,45
	Evet	178	40,55
Yurt dışı ülke	Y.Dışı (-)	366	83,37
	Suudi Arabistan	43	9,79
	Diğer Ülkeler	6	1,37
	Avrupa-Amerika	24	5,47

Hastaların yurt dışı seyahat öyküsü değerlendirildiğinde ise 366'sının (%83,37) yurt dışına çıkmadığı, 43 (%9,79) kişinin hac ya da umre ibadeti için Suudi Arabistan'a, 30 (%6,84) kişinin diğer ülkelere gittiği gözlemlenmiştir (**Tablo 9**). Suudi Arabistan'a giden hastaların 31'inin (%72,09) 18 yaşından sonra aşı olduğu izlenmiştir (**Tablo 10**).

Tablo 10: Suudi Arabistan’a Seyahat Edenlerin ve Genel Popülasyonun Menenjit Aşı Yaptırma Durumu

	Menenjit Aşısı Yaptırma Durumu	Kişi	%oran
Tüm Popülasyon	Hayır	409	93,17
	Evet	30	6,83
Menenjit aşısı			
		kişi	% oran
Suudi Arabistan Seyahat Öyküsü Olanlar	Hayır	24	55,81
	Evet	19	44,19
	Total	43	100,00

Suudi Arabistan’a seyahat edenlerin 19’u (%44,19) menenjit aşısı olmuştur. Hastaların %55,81’i menenjit aşısı olmadığını belirtmiştir (**Tablo 10**).

4.2. Diyabet Süresi, Uygulanan Tedavi Şekli ve Organ Hasarı İlişkisi

Tablo 11: Hastaların Tedavi Şekli ve Tanı Süreleri

		Sayı	%
Diyabet Süresi	0-5 Yıl	169	38,50
	6-10 Yıl	82	18,68
	11-15 Yıl	109	24,83
	>16 Yıl	79	18,00
Tedavi Şekli	OAD	230	52,39
	OAD+İnsülin	197	44,87
	İnsülin	11	2,51
	Diğer	1	0,23

Hastaları diyabet süresine göre değerlendirdiğimizde 169'unun (%38.5) tanı konulduğundan beri 5 yıldan kısa bir zaman geçtiği, 82'sinin (%18.68) 6-10 yıl, 109'unun (%24.83) 11-15 yıl, 79'unun (%18) ise 16 yıldır diyabet tanılı olduğu gözlemlenmiştir (**Tablo 11**).

Hastaların kullandıkları tedavi şekline bakıldığında 230'unun (%52,39) sadece oral antidiyabetik ilaç (OAD) kullandığı, 197'sinin (%44,87) OAD ve insülini birlikte kullandığı, 11'inin (%2,51) sadece insülin kullandığı görülmüştür (**Tablo 11**).

Tablo 12: HbA_{1c} cinsiyet ve tüm grup ortalamaları

HbA_{1c}	Erkek	196	8,07±2,15	5,1	15,9
	Kadın	241	7,82±1,85	5,3	15,3
	Tüm Grup	437	7,93±1,99	5,1	15,9

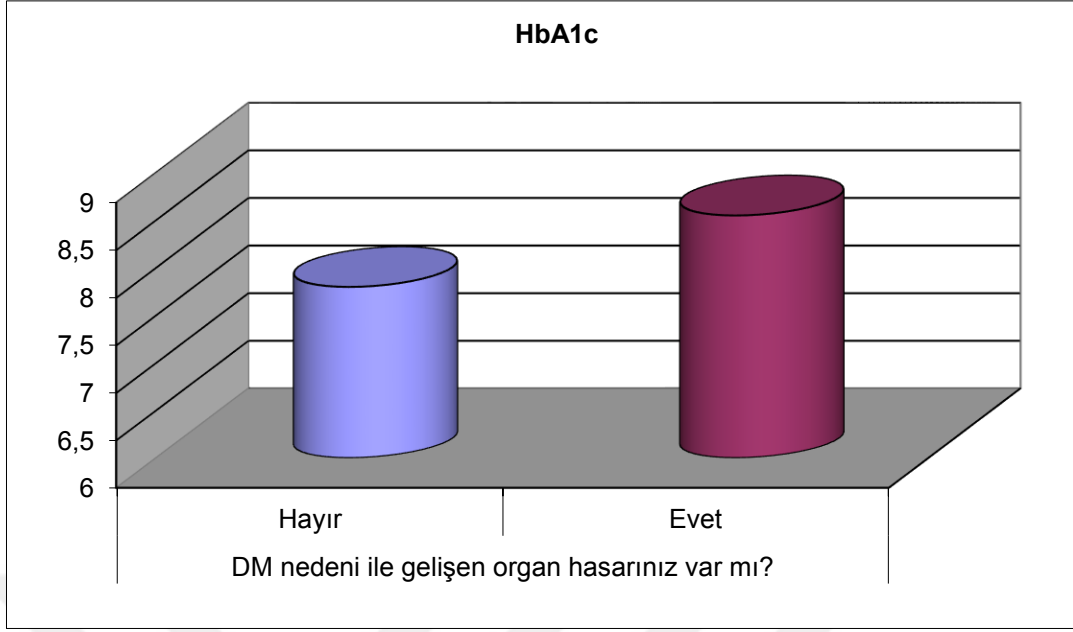
HbA_{1c} ortalaması tüm hastalarda 7,93±1,99'dur. Erkeklerde bu değer 8,07±2,15, kadınlarda 7,82±1,85 olarak hesaplanmıştır (**Tablo 12**).

Tablo 13: Organ Hasarı ve HbA_{1c} ilişkisi

		N	HbA_{1c}	P
DM Nedeni İle Gelişen Organ Hasarı Ve Hba_{1c} İlişkisi	Hayır	361	7,80±1,91	0,003
	Evet	76	8,55±2,22	

DM nedeni ile organ hasarı gelişen hasta sayısı 76 olarak bulunmuştur. (**Tablo 13**)

DM nedeni ile gelişen organ hasarı olan hastaların HbA_{1c} ortalamaları (**Grafik 1**) organ hasarı olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,003). (**Tablo 13**)



Grafik 1: Organ Hasarı ve HbA_{1c} İlişkisi

Tablo 14: Diyabete Bağlı Organ Hasarı

Etkililenen organ		Hasar durumu	sayı	yüzde
Etkililenen organ	Beyin	Yok	436	99,32
		Var	3	0,68
	Göz	Yok	381	86,99
		Var	57	13,01
	Kalp	Yok	427	97,27
		Var	12	2,73
	Periferik sinir hasarı	Yok	409	93,17
		Var	30	6,83
	Böbrek	Yok	420	95,89
		Var	18	4,11
	Periferik dolaşım	Yok	425	96,81
		Var	14	3,19
	Damar	Yok	426	97,04
		Var	13	2,96

Organ hasarı gelişen hastalarda; 57 hastada retinopati en sık olmak üzere 2. sıklıkta 30 hastada periferik sinir hasarı kaydedilmiştir. 3 hastada etkilenen organ beyin olmuştur. Diyabete bağlı; kalp hasarı gelişen 12, böbrek hasarı 18, damar hastalığı 13 kişi mevcuttur.(**Tablo 14**)

Tablo 15: Diyabet Süresi, Kullanılmakta Olan Tedavi Şekli ve Organ Hasarı İlişkisi

		DM Nedeni İle Gelişen Organ Hasarı				
		Yok		Var		p
DM Tanı Süresi	0-5 Yıl	152	89,95%	17	10.05%	0,0001
	6-10 Yıl	64	78,05%	18	21,95%	
	11-15 Yıl	92	84.40%	17	15,60%	
	>16 Yıl	54	68,35%	25	31,65%	
Kullanılmakta İduğu Tedavi Şekli	OAD	205	89,13%	25	10,87%	0,001
	OAD+İnsülin	147	74,62%	50	25,38%	
	İnsülin	9	81,82%	2	18,18%	
	Diğer	1	100%	0	0,00%	

Tip 2 diyabet tanı süresine göre ele alındığında; 0-5 yıl süredir tanılı olan 169 hastada organ hasarı varlığı %10,05, 6-10 yıl olan 82 hastada organ hasarı %21,95, 11-15 yıl olan 109 hastada organ hasarı %15,60, 16 yıldan uzun süredir tip 2 diyabet tanılı hastada ise organ hasarı %31,65'tir (**Tablo 15**).

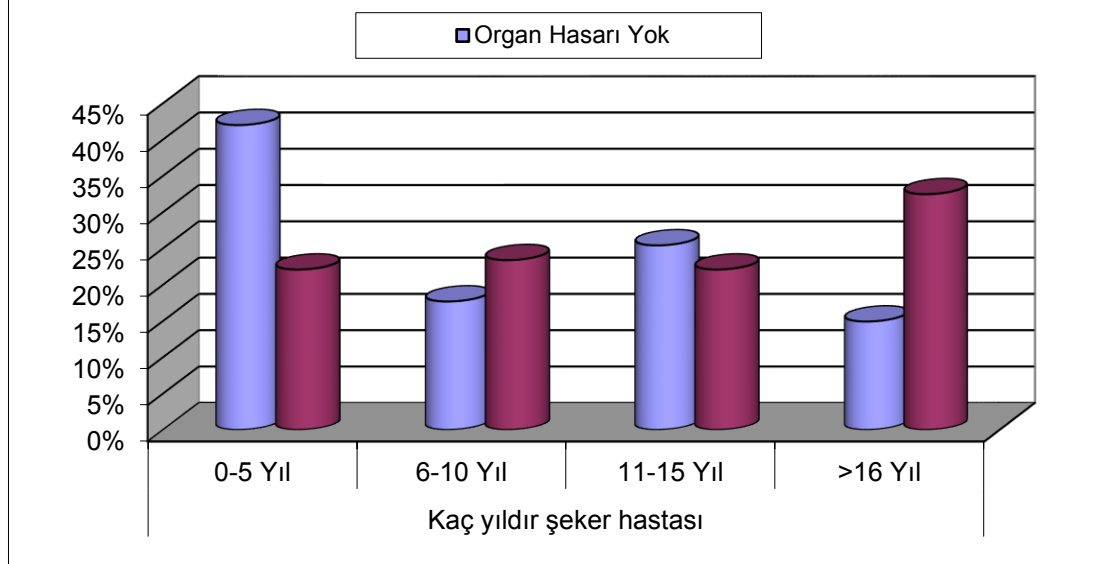
Kullanmakta olduğu tedavi şekline göre ise; yalnız oral antidiyabet ilaç kullanan hastaların %10,87'sinde, ağızdan şeker ilacı ve insülin birlikte kullanan hastaların %25,38'inde, sadece insülin kullanan tip 2 diyabet hastalarının %18,18'inde diyabetes mellitusa bağlı organ hasarı geliştiği anamnezi alınmıştır (**Tablo 15**).

Diyabet nedeni ile organ hasarı gelişen hastaların %64,94'ü ağızdan şeker ilacı ve insülini birlikte kullanmaktadır. Organ hasarı olan hastaların %32,47' si sadece ağızdan şeker ilacı ile tedavisine devam etmektedir. Organ hasarı gelişen hastaların %32,47'si 16 yıldan uzun süredir diyabet tanısı ile takiplidir. Organ hasarı gelişmiş diyabet tanı süreleri; 11-15 yıl olan %22,08, 6-10 yıl arasında olan %23,38, 0-5 yıl olan ise %22,08'dir (**Tablo 16**).

Tablo 16: Organ Hasarı Gelişen Hastaların Tanı Süresi ve Kullandığı Tedaviye Göre Dağılımı

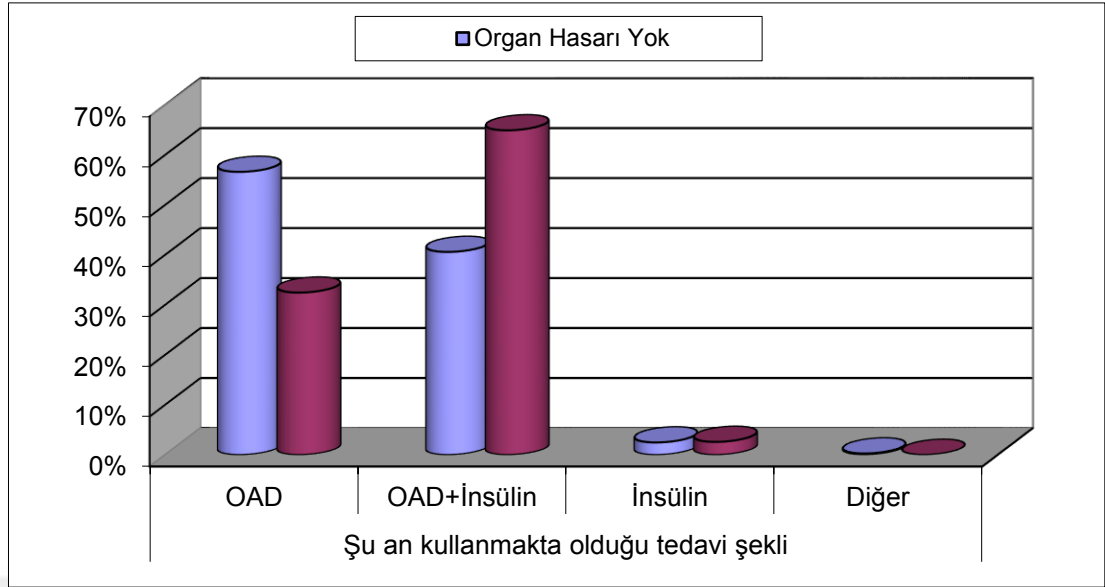
		DM Nedeni İle Gelişen Organ Hasarı				p
		Yok		Var		
DM Tanı Süresi	0-5 Yıl	152	41,99%	17	22,08%	0,0001
	6-10 Yıl	64	17,68%	18	23,38%	
	11-15 Yıl	92	25,41%	17	22,08%	
	>16 Yıl	54	14,92%	25	32,47%	
Kullanmakta Olduğu Tedavi Şekli	OAD	205	56,63%	25	32,47%	0,001
	OAD+İnsülin	147	40,61%	50	64,94%	
	İnsülin	9	2,49%	2	2,60%	
	Diğer	1	0,28%	0	0,00%	

DM nedeni ile gelişen organ hasarı olan hastaların (**Grafik 2**) 16 yıldan fazla şeker hastası olması, organ hasarı olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (**Tablo 16**) ($p=0,003$).



Grafik 2: Tanı Süresine Göre Organ Hasarı Durumu

DM nedeni ile gelişen organ hasarı olan hastaların kullanmakta olduğu tedavi şekli (**Grafik 3**) OAD+insülin olan, organ hasarı olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,001$) (**Tablo 16**).



Grafik 3: Tedavi Şekline Göre Organ Hasarı Dağılımı

4.2.1. Tip 2 DM Dışında Diyabetten Bağımsız Hastalarda Bulunan Sağlık Problemleri

Tablo 17: Diyabetten Bağımsız Sağlık Problemleri

Diyabetten Bağımsız Hastalarda Bulunan Sağlık Problemleri			Sayı	Yüzde
DM Dışında Sağlık Problemi	Kanser	Yok	432	98,41
		Var	7	1,59
	Akciğer Hastalıkları	Yok	396	90,21
		Var	43	9,79
	Kronik Kalp Hastalığı	Yok	366	83,37
		Var	73	16,63
	Kronik Karaciğer Hastalığı	Yok	423	96,36
		Var	16	3,64
	Kronik Böbrek Hastalığı	Yok	417	94,99
		Var	22	5,01
	Hipertansiyon	Yok	264	60,14
		Var	175	39,86
	İnme (Felç)	Yok	427	97,27
		Var	12	2,73
	Hiperlipidemi	Yok	275	62,64
		Var	164	37,36

Hastaların diyabet dışında sağlık problemleri değerlendirildiğinde 7'sinde (%1,59) kanser, 43'ünde (%9,79) akciğer hastalığı, 73'ünde (%16,63) kronik kalp hastalığı, 16'sında (%3,64) kronik karaciğer hastalığı, 22'sinde (%5,01) kronik böbrek hastalığı, 175'inde (%39,86) hipertansiyon, 12'sinde (%2,73) inme(felç), 164'ünde (%37,36) hiperlipidemi (dislipidemi) problemleri izlenmiştir **(Tablo17)**.

4.3. Tip 2 DM Hastalarının 18 Yaşından Sonra Aşılama Durumu

Tablo 18: Erişkin Dönemde Herhangi Bir Aşı Olma Durumu

18 Yaşından Sonra Aşı Olma Durumu	Hayır	196	44,65
	Evet	243	55,35

Yapılan çalışmada hastalara 243'ü (%55,35) 18 yaşından sonra en az bir kez herhangi bir aşı yapılmıştır **(Tablo 18)**.

Tablo 19: 18 Yaşından Sonra Aşı Olunan Yer

18 Yaşından Sonra Aşı Olunan Yer	Aile Hekimliği	Hayır	319	72,67
		Evet	120	27,33
	Bağcılar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi	Hayır	378	86,10
		Evet	61	13,90
	Diğer Eğitim Araştırma Hastanesi	Hayır	424	96,58
		Evet	15	3,42
	Devlet Hastanesi	Hayır	347	79,04
		Evet	92	20,96
	Üniversite Hastanesi	Hayır	437	99,54
		Evet	2	0,46
	Özel Hastane	Hayır	420	95,67
		Evet	19	4,33
	Eczane	Hayır	415	94,53
		Evet	24	5,47
	İş Yeri Kafile Vb.	Hayır	412	93,85
		Evet	27	6,15

Çalışmamızda aile sağlık merkezleri 120 (%27,33) hastaya, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi 61 (%13,9) hastaya, diğer eğitim araştırma hastaneleri 15 (%3,42) hastaya, devlet hastaneleri 92 (%20,96) hastaya, üniversite hastanesi 2 (%0,46) hastaya, özel hastaneler 19(%4,33) hastaya, eczaneler 24 (5,47) hastaya herhangi bir aşı uygulamıştır (**Tablo 19**).

4.3.1. Tip 2 DM Hastaları ve Pnömonokok Aşısı

Tablo 20: Pnömonokok Aşısını Farkındalığı

		Sayı	%
Pnömonokok Aşısı Farkındalığı	Hayır	275	64,25
	Evet	153	35,75

Hastaların 153'ü (%35,75) pnömonokok aşısının biliyor iken, 275'i (%64,25) pnömonokok aşısını bilmemektedir (**Tablo 20**).

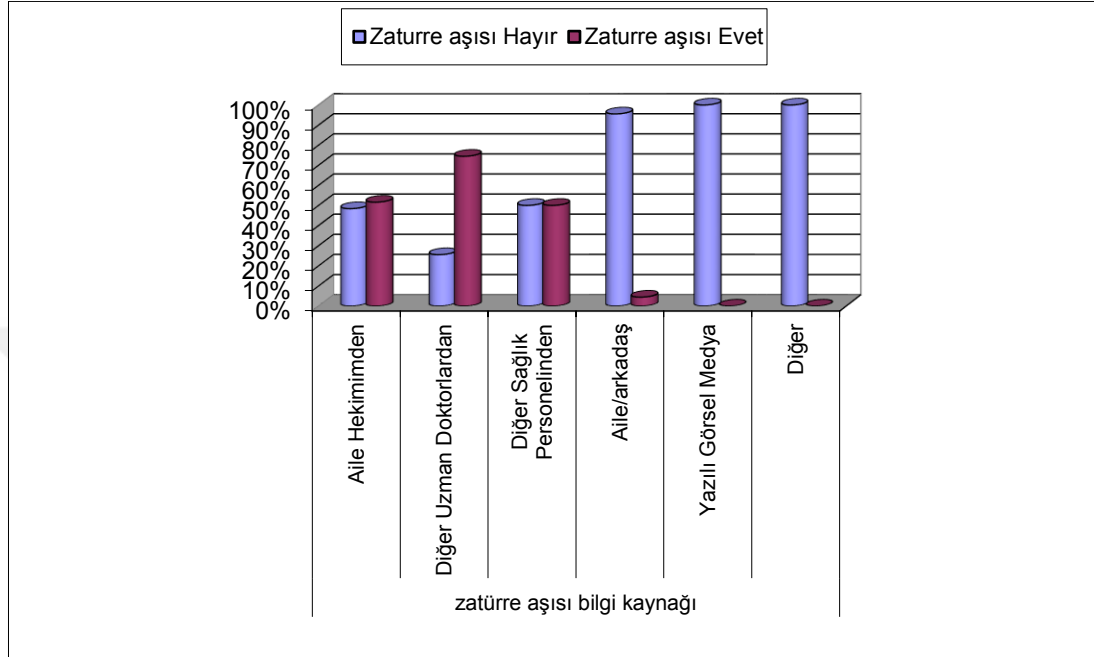
Tablo 21: Pnömonokok Aşısı İlk Bilgi Kaynağı ve Aşı Yaptıranların Yüzdesi

Pnömonokok Aşısının Nereden Duyulduğu	Aile Hekiminden	31	20,26
	Diğer Uzman Doktorlardan	47	30,72
	Diğer Sağlık Personelinden	4	2,61
	Aile/Arkadaştan	45	29,41
	Yazılı Görsel Medyadan	25	16,34
	Diğer	1	0,65

Aşı yaptıranların %20,26 aile hekimi, %30,72'si diğer uzman doktorlar, diğer sağlık personeli %2,61, aile ve arkadaş çevresi %29,41, yazılı görsel medya ise %16,34 hastanın ilk bilgi kaynağıdır (**Tablo 21**).

Pnömonokok aşısını aile hekiminden duyan 31 kişinin 16'sı, diğer uzman doktorlardan duyan 47 kişinin 35'i yaptırmaya karşın aile/arkadaştan duyan 45 kişinin 2'si yaptırmış ve yazılı görsel medyadan duyanların hiçbiri aşı yaptırmamıştır.

Pnömonokok aşısını ilk kez aile hekimi, diğer uzman doktorlardan ve diğer sağlık personelinin duyanların aşı yaptırmaya durumu ile diğer kaynaklardan duyan hastaların aşı yaptırmaya durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p=0,0001$) (**Grafik 4**) (**Tablo 22**).



Grafik 4: Pnömonokok Aşısı İlk Bilgi Kaynağına Göre Aşı Yaptırma Oranları

Pnömonokok aşısını; aile hekimi duyanların %51,61'i, diğer uzman doktorlardan duyanların %71,43'si yaptırmıştır. Aşı olmama nedeni olarak; 116 kişi doktorun önermemesini gösterirken aşıyı gereksiz gören hasta sayısı 18'dir (**Tablo 22**).

Hastanın tanı süresi 5 yıllık dilimlerde izlenmiştir. Buna göre yapılan değerlendirmede hastanın tip 2 DM tanı süresi ile pnömonokok aşısının yapılması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir ($p=0,849$). (**Tablo 22**).

Tablo 22: Pnömonokok Aşısı ve Diyabet

Pnömonokok Aşısı Olma	Hayır	384				87,47				
	Evet	55				12,53				
Pnömonokok aşısı yaptırdınız mı?										
		Hayır		Evet		p				
Pnömonokok Aşısının Bilgi Kaynağı	Aile Hekimimden	15	48,39%	16	51,61%					
	Diğer Uzman Doktorlardan	12	25,53%	35	74,47%					
	Diğer Sağlık Personelinden	2	50,00%	2	50,00%					
	Aile/arkadaş	43	95,56%	2	4,44%					
	Yazılı Görsel Medya	25	100,00%	0	0,00%					
	Diğer	1	100,00%	0	0,00%	0,0001				
Pnömonokok Aşısı Olmama Nedeni	Doktorum Önermedi	116				26,4				
	Pnömonokok Aşısının Yan Etkilerinden Korktum	2				0,46				
	Diğer Sağlık Personeli Önermedi	14				3,19				
	Pnömonokok Aşısı Beni Korumaz	9				2,05				
	Aşının Fiyatından Dolayı	1				0,2				
	Diğer(habersiz)	217				49,4				
Pnömonokok Gereksiz	Gereksiz	18				4,1				
Pnömonokok Nedeni İle Hastanede Yatarak Tedavi Almış Olma	Hayır	426				97,04				
	Evet	13				2,96				
Kaç Yıldır Tip 2 DM Hastası										
		0-5 Yıl		6-10 Yıl		11-15 Yıl		>16 Yıl		p
Pnömonokok Aşısı	Hayır	150	38,96 %	72	18,70%	96	24,9 4%	67	17,40%	
Pnömonokok Aşısı	Evet	19	35,19 %	10	18,52%	13	24,0 7%	12	22,22%	0,849

4.3.2. Tip 2 DM ve Grip Aşısı

Tablo 23: Tip 2 DM ve Grip Aşısı

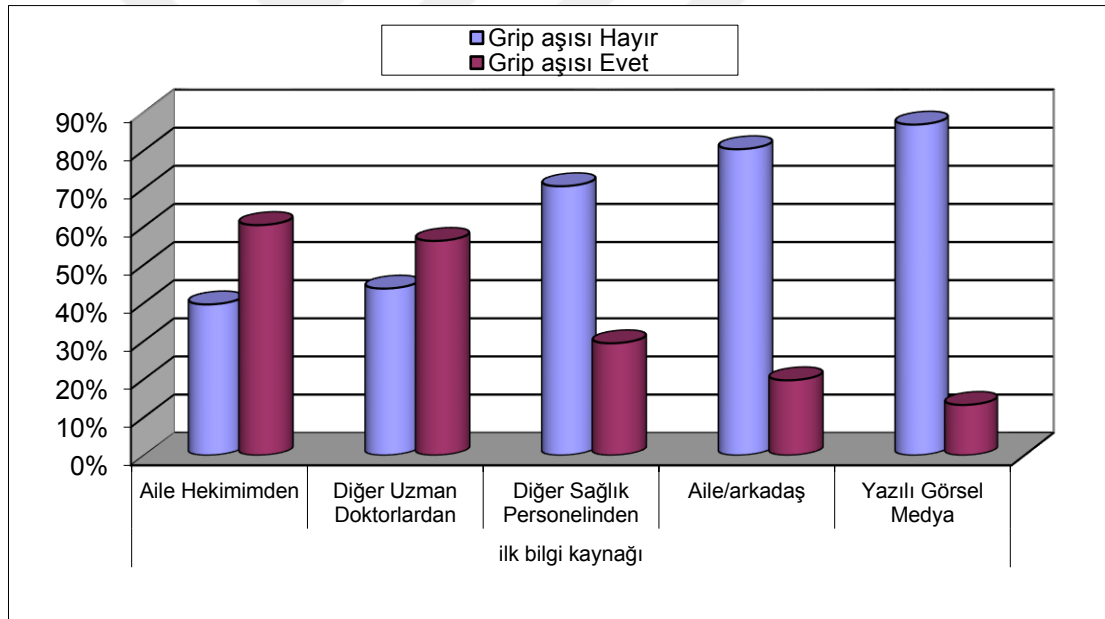
		Sayı	%
Daha Önce Grip Aşısını bilme	Hayır	103	23,46
	Evet	336	76,54
İlk Bilgi Kaynağı	Aile Hekimi	101	30,06
	Diğer Uzman Doktorlar	16	4,76
	Diğer Sağlık Personeli	17	5,06
	Aile/Arkadaş	66	19,64
	Yazılı Görsel Medya	136	40,48
Grip Aşısı Olma	Hayır	331	75,40
	Evet	108	24,60
Grip Aşısı Yaptırılan Yer	Aile Hekimliği	65	60,19
	BEAH	4	3,70
	Diğer Araştırma Hastanesi	1	0,93
	Devlet Hastanesi	4	3,70
	Üniversite Hastanesi	1	0,93
	Özel Hastane	4	3,70
	Eczane	26	24,07
	Diğer	3	2,78
Grip Aşısı Yaptırdıktan Sonraki Mevsim Grip Olma	Hayır	84	76,36
	Evet	26	23,64
Grip Aşısı Olma Sıklığı	Her Yıl	35	32,41
	2 Yılda Bir	8	7,41
	3-5 Yılda Bir	15	13,89
	Daha Az Sıklıkta	50	46,30

Grip aşısını; 136 (%40,48) kişi yazılı ve görsel medyadan, 101 (%30,06) kişi aile hekiminden, 33 kişi diğer sağlık çalışanından, 66 (%19,64) kişi aile/arkadaş çevresinden öğrenmiştir. Grip aşısını yaptıran 108 hastanın 65'i aile hekimliğinde, 26 kişi ise eczanede yaptırmıştır. Grip aşısı olduktan sonraki grip mevsiminde hastaların %76,36'sı grip olmamıştır. Grip aşısı olanların %33,41'i her yıl, %7,41 i iki yılda bir, %13,89'u 3-5 yılda bir, %46,30 ise daha az sıklıkta grip aşısını tekrarlamıştır (tablo 23).

Tablo 24: İlk Bilgi Kaynağına Göre Grip Aşılama Yüzdesi

		Grip Aşısı Yaptırma				p
		Hayır		Evet		
İlk Bilgi Kaynağı	Aile Hekimimden	40	39,60%	61	60,40%	0,0001
	Diğer Uzman Doktorlardan	7	43,75%	9	56,25%	
	Diğer Sağlık Personelinden	12	70,59%	5	29,41%	
	Aile/arkadaştan	53	80,30%	13	19,70%	
	Yazılı Görsel Medyadan	118	86,76%	18	13,24%	

Grip aşısının; ilk bilgi kaynağı ile aşıyı yaptırma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,0001$). Aile hekimi ve diğer uzman doktorlardan bilgi edinen hastaların aşılanma oranı yüksek bulunmuştur (**tablo 24**) (**Grafik 5**).



Grafik 5: Grip Aşısı Bilgi Kaynağı ve Aşılanma Oranları

4.3.3. Tip 2 DM ve Hepatit B aşısı

Tablo 25: Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Hepatit B Aşılması

		Sayı	Yüzde
Hepatit B Aşısını Bilme	Hayır	260	59,23
	Evet	179	40,77
Hepatit B Aşısı İlk Bilgi Kaynağı	Aile Hekimi	30	16,76
	Diğer Uzman Doktorlar	39	21,79
	Diğer Sağlık Personeli	6	3,35
	Aile/Arkadaş	58	32,40
	Yazılı Görsel Medya	45	25,14
	Diğer	1	0,56
Hepatit B Aşısı Olma Durumu	Hayır	405	92,26
	Evet	34	7,74
Hepatit B Aşısı Yaptırılan Yer	Aile Hekimliği	15	44,12
	BEAH	5	14,71
	Diğer Araştırma Hastanesi	2	5,88
	Devlet Hastanesi	3	8,82
	Üniversite Hastanesi	1	2,94
	Özel Hastane	6	17,65
	Diğer	2	5,88
Hepatit B Aşısı Olmama Nedeni	Doktorum Önermedi	126	31,34
	Hepatit B Aşısının Yan Etkilerinden Korktum	1	0,25
	Diğer Sağlık Personeli Önermedi	7	1,74
	Hepatit B Aşısı Beni Korumaz	6	1,49
	Aşının Fiyatından Dolayı	1	0,25
	Diğer (226 kişi habersiz %51,48)	260	64,68
Hepatit B Aşısı Gereksiz	Gereksiz	34	7,74

Hepatit B aşısı hakkında 260 (%59,23) hastanın bilgisi olmadığı saptanmıştır. Hastaların 405'i (%92,26) hepatit B aşısı yaptırmamıştır. Hepatit B aşısı 34 hasta yaptırmıştır. Aşı olanların 15'i (%44,12) aile hekimliğinde yaptırmıştır. Hepatit B aşısını bilmesine rağmen gereksiz olduğunu düşünen ise 34 (%7,74) hastadır. Hastaların 126'sı (%31,34) aşı olmama nedeni olarak doktorunun önermediğini beyan etmiştir (Tablo 25).

4.3.4. Tip 2 Diyabet ve Tetanoz Aşısı

Tablo 26: Tip 2 Diyabet ve Tetanoz Aşısı

		sayı	%
Daha Önce Tetanoz Aşısı Olma Durumu	Hayır	256	58,31
	Evet	183	41,69
Tetanoz Aşısı Olma Nedeni	Yaralanma Sonrası	115	62,84
	Gebelik	40	21,86
	Mesleğim Gereği	17	9,29
	Kendim İstedim	7	3,83
	Doktorum Önerdi	4	2,19
	Aşığı Bilmiyorum	160	62,75
tetanoz aşısı olmama nedeni	Aşığı biliyorum ancak gerekli görmedim	94	36,86
	Aşının faydası olduğunu düşünmüyorum	1	0,39
En son olunan tetanoz dozu	0-5 Yıl	46	25,28
	6-10 Yıl	32	17,58
	>11 Yıl	101	55,49
	Aşılanma Sürecim devam ediyor	3	1,65

183 hasta tetanoz aşısı olmasına rağmen 101 hasta 11 yıldan daha uzun zaman önce aşı olmuştur. Tetanoz aşısı olanların 115'i (%62,84) yaralanma sonrası ,40 hasta ise gebelikte tetanoz aşısı olmuştur. Kendi isteği ile aşı olan 7 kişi, doktor önerisi ile aşı olan 4 kişi saptanmıştır (Tablo 26).

4.3.5. Tip 2 DM ve Zona Aşısı

Tablo 27: Tip 2 Diyabet ve Zona Aşısı

		N	%
Zona Aşısını Hakkında Bilgi Sahibi Olma	Hayır	406	92,48
	Evet	33	7,52
Zona Aşısı İlk Bilgi Kaynağı	Aile Hekimimden	1	3,03
	Diğer Uzman Doktorlardan	8	24,24
	Aile/Arkadaş	12	36,36
	Yazılı Görsel Medya	12	36,36
Zona Aşısı Yaptırma	Hayır	436	99,32
	Evet	3	0,68
Zona Aşısı Yaptırılan Yer	Bağcılar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi	1	33,33
	Özel Hastane	2	66,67
Zona Aşısı Olmama Nedeni	Doktorum Önermedi	92	21,10
	Diğer Sağlık Personeli Önermedi	2	0,46
	Zona Aşısı Beni Korumaz	1	0,23
	Aşının Fiyatından Dolayı	3	0,69
	Diğer(Habersiz 335)	338	77,52
Zona Gereksiz	Gereksiz	3	0,68

Zona aşısı hakkında 406 (%92,48) hastanın bilgisi olmadığı bulunmuştur. Zona aşısının bilgi kaynağı; aile hekimi olan 1 kişi, diğer uzman doktor olan 8 kişi, yazılı ve görsel medya olan 12 kişi tespit edilmiştir. Bağcılar Eğitim ve Araştırma hastanesinde 1 kişi, özel hastanede 2 kişi olmak üzere 3 kişinin zona aşısını yaptırdığı saptanmıştır (Tablo 27).

4.3.6. Tip 2 DM hastalarında Eğitim Düzeyi ve Aşı İlişkisi

Tablo 28: Tip 2 Diyabet Hastalarında Aşı ve Eğitim Düzeyi İlişkisi

		Okur-Yazar	İlköğretim	Lise	Üniversite	p
18 Yaşından Sonra Aşı Yaptırılan Aşılama	18 Yaşından Sonra Aşı Olma Durumu	Hayır	49 25,00%	126 64,29%	12 6,12%	9 4,59%
		Evet	28 11,52%	174 71,60%	27 11,11%	14 5,76%
	Grip aşısı	Hayır	64 19,05%	232 69,05%	25 7,44%	15 4,46%
		Evet	13 12,62%	68 66,02%	14 13,59%	8 7,77%
	Menenjit aşısı	Hayır	76 18,58%	280 68,46%	35 8,56%	18 4,40%
		Evet	1 3,33%	20 66,67%	4 13,33%	5 16,67%
	Pnömonokok aşısı	Hayır	68 17,66%	265 68,83%	34 8,83%	18 4,68%
		Evet	9 16,67%	35 64,81%	5 9,26%	5 9,26%
	Hepatit b aşısı	Hayır	74 18,14%	282 69,12%	32 7,84%	20 4,90%
		Evet	3 9,68%	18 58,06%	7 22,58%	3 9,68%
	Tetanoz difteri aşısı	Hayır	63 24,42%	164 63,57%	18 6,98%	13 5,04%
		Evet	14 7,73%	136 75,14%	21 11,60%	10 5,52%

Araştırmamıza katılan hastalarda eğitim düzeyindeki artış ile 18 yaşından sonra aşılama durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p=0,001$). Okur-yazar ve lise grubunda aşı olma varlığı düşük bulunmuştur (**Tablo 28**).

Eğitim durumuyla grip aşısı yaptırma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir ($p=0,073$) (**Tablo 28**).

Eğitim durumu okur-yazar olan hastaların menenjit aşısı yaptırma oranı istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir ($p=0,006$) (**Tablo 28**).

Eğitim durumu gruplarının 18 yaşından sonra pnömonokok aşılama arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,563$) (**Tablo 28**).

Okur-Yazar ve Üniversite gruplarında Hepatit B aşısı olma oranı istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur (**Tablo 28**) ($p=0,019$).

Eğitim durumu gruplarında 18 yaşından sonra Tetanoz difteri aşısı olup olmaması dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,0001$). Okur-Yazar ve Üniversite grubunda Tetanoz difteri aşısı olma varlığı düşük bulunmuştur (**Tablo 28**).



5. TARTIŞMA

5.1. Çalışmamızda Tip II Diyabet Takip, Tedavi ve Komplikasyonları

HbA_{1c} seviyesinin yüksekliği ile retinopati, nefropati ve nöropati arasında güçlü bağ olduğu bilinmektedir (31) (32). Çalışmamızda organ hasarı olduğunu ifade eden hastaların HbA_{1c} ortalamaları, organ hasarı olmayan grubun HbA_{1c} ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Diyabet süresi ile retinopatinin görülme sıklığı artmaktadır. 30 yaşından sonra diyabet tanısı alan hastalardan, diyabet süresi 5 yılın altında olanların %28,8'inde diyabetik retinopati saptanırken, bu oran diyabet süresi 15 yıl üstünde olanlarda %77,8 olarak değerlendirilmiştir (21). Ülkemizde diyabet polikliniğine başvuran hastalardan oluşan geniş çaplı bir seride ise diyabet süresi 5 yıl ve altında olan tip 1 diyabetlilerde retinopati sıklığı %5,2 olmasına rağmen 5 yıl ve altı tip 2 diyabetlilerde retinopati sıklığı %13,6 bulunmuş, yine aynı çalışmada 16 yıl ve üzerindeki tip 1 diyabetlilerde bu oran %87,9, tip 2 diyabetlilerde %67,4 bulunmuştur (22). Çalışmamızda, hastalarda diyabete bağlı organ hasarını sorguladığımızda; göz hasarı %13,01 (57 kişi) oran ile hastalarda en sık rastlanan ve farkındalığı en yüksek organ hasarı olarak bulunmuştur. Çalışmamızdaki hastalarda retinopati oranının beklenen değerden düşük olması, retinopati gelişen birçok hastaya tanı konulmadığını, daha önce retinopati geliştiği vurgulanmadığını veya retinopatisinin değerlendirilmediğini düşündürmektedir. Göz hasarı konusunda hastalarımızın farkındalığının düşük olduğunu düşünüyoruz. Bizim çalışmamızda asıl hedef diyabet hastalarına genel hastalıkları ile ilgili sorular yönlendirdikten sonra aşı farkındalıklarını değerlendirmektir. Eğer daha sonraki yapılacak çalışmalarda komplikasyonlar daha detaylı değerlendirilmek isteniyorsa; nöropati taraması için, fizik muayenenin yanında 10 gramlık bası yapan monofilaman ve diyapozon gibi basit klinik testler, retinopati için oftalmoskop ile muayene, nefropati için idrarda albumin/kreatinin oranı değerlendirilebilir.

Oral anti-diyabetik (OAD) ilaç kullanan hastalarda yeterli kan şekeri regulasyonu yapılmadığında ya da yeni tanı hastanın kan şekeri regulasyonu için sadece oral anti-diyabetik ilaçların yeterli olamayacağı düşünüldüğünde insülin

tedavisi eklenmektedir. Dolayısıyla OAD ve insülin bir arada kullanan Tip 2 diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonunu sağlamak sadece OAD kullanan hastalara göre daha zordur. Diyabet nedeni ile organ hasarı gelişen hastaların kullandıkları tedavi şekillerini değerlendirdiğimizde, OAD ve insülini birlikte kullanan hastalar, sadece OAD kullanan gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Sadece OAD kullanımı yetersiz olan hastalarda insülin tedavisine başlanmış olsa bile, hastanın kendi kendine günlük kan şekeri takibi yapmaması, önerilen diyetle uymaması gibi birçok nedenden dolayı kan şekeri regülasyonunun yeterince sağlanamaması bu durumun gerekçesi olabilir. Aynı zamanda çalışmamızda organ hasarı olmayan gruba kıyasla, diyabet nedeni ile organ hasarı olan hastaların 16 yıldan fazla süredir şeker hastası olması, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Kanserin ve diyabetin dünya genelindeki hızlı yükselişi, kanserin 2. sırada, diyabetin 12. sırada ölüm nedeni olması, bu iki hastalığa olan ilgiyi artırmıştır (19). Diyabet, obezite ve kanserin eşanlı varlığında mortalite oranı daha yüksektir. Çalışmamızda diyabet hastalarına herhangi bir tip karsinogenez varlığı olup olmadığını sorguladığımızda 7 (%1,59) hastanın kanser nedeniyle tedavi olduğunu gördük. Kesitsel olarak bizim çalışmamızda kanser prevalansını %1,59 hesapladık. Tüm kanserlerde ölüm oranı erkeklerde %8,52, kadınlarda %5,04 iken, diyabet tanılı erkeklerde bu oran 1,44 kat, kadınlarda ise 1,35 kat artmıştır(33). Çalışmamızda hastalarımıza hangi kanser türüne sahip oldukları sorulmamıştır ancak yapılan araştırmalarda özellikle endometrium, meme ve kolorektal kanserlerde önemli bir mortalite riski izlenmiştir(34).

Çalışmamızda hastalara astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) gibi akciğer hastalıklarını sorguladık, 43 (%9,79) hasta akciğer hastalığı olduğunu belirtti. Diyabet ve akciğer hastalıklarını değerlendirdiğimizde aralarında direkt bir ilişki bulunmasa da, diyabet hastalarında obezitenin artması dolayısı ile beklenen fonksiyonel vital kapasite (FVC) ve 1. saniyedeki zorlu ekspiryum hacmi (FEV1) düşük bulunmuştur (35). Astımı olan hastalarda yapılan prospektif çalışmalarda diyabet gelişimi saptanmamış olsa da yaklaşık 100.000 kadınla yapılan prospektif bir çalışmada KOA hastalarında diyabet riskinin arttığı saptanmıştır (36). Bozulan

akciğer fonksiyonu ile artan insülin direnci arasında ilişki çeşitli çalışmalarda gözlemlenmiştir (37).

Diyabet tanısı almadan önce hastalardaki kalp hastalığı varlığı sorgulanmış, 73 (%16,63) kişi kalp hastalığı tanısı olduğunu belirtmiştir. Diyabete bağlı kalp hastalığı geliştiğini ifade eden 12 hasta da dahil edildiğinde, toplamda 95 (%21,64) hastada diyabet ve kalp hastalığı eştanısı mevcuttur. Diyabet hastalarının %65-75'inin koroner kalp hastalıkları veya inme nedeni ile kaybedildiği bilinmektedir (19).

Hipertansiyon 175 (%39,86) hastada saptanmıştır. Hipertansiyon kardiyovasküler hastalıklar için modifiye edilebilir bir risk faktörüdür (38). Tip 2 diyabet tanılı hastalarda kardiyovasküler hastalıklar, periferik arter hastalıkları ve inme mortaliteyi artıran ciddi risk faktörleridir. Diyabet hastalarında hipertansiyon tedavisi, diyabet olmayan hastalar kadar kolay olmasa da hipertansiyon tedavisi ile mortalite riski düşürülebilmektedir (39). Tip 2 diyabetlilerin % 40 kadarında, tanı konulduğunda hipertansiyon tanılarının olduğu, diyabet yılı arttıkça bu oranın % 70'lere kadar çıktığı bilinmektedir. Bundan dolayı çalışmamızda tespit edilen 175 kişinin dışında da tanı konulmamış, hipertansiyon hastalarının olduğunu düşünmekteyiz.

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık görülme olasılığının artış sebebi sadece hiperglisemi değil, aynı zamanda bu hastalarda görülen hipertansiyon ve dislipidemi'dir. Çalışmamızdaki hastalardan 164'ü (%37,36) dislipidemi tanısı almıştır. Dislipideminin varlığı kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Diyabeti olan hastalarda lipid profilinde olumlu değişiklikler yapılabildiğinde, kardiyovasküler risk oranının belirgin olarak azaltılabildiği gösterilmiştir (40).

Hastaların 16'sı (%3,64) kronik karaciğer hastalığının farkındadır. Diyabet hastalarının kronik karaciğer hastalıklarının etyolojisinde hepatit B ve hepatit C virüsleri ve non-alkolik karaciğer yağlanması bulunmaktadır. Çoğunlukla dislipidemi, obezite, tip 2 diyabet ve insülin direncinin sebep olduğu non-alkolik karaciğer hastalığı gelişmiş ülkelerde en sık rastlanan karaciğer hastalığıdır (41). Tip II diyabet, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının non alkolik karaciğer

yağlanması ve siroza dönüşmesinde önemli bir hızlandırıcı faktördür. Transient elastografi ile ölçüm yapıldığında %17,7'ye varan oranlarda Tip II diyabet ile karaciğer fibrozisi ilişkili bulunmuştur (42). Diyabet gelişimi ile yağlı karaciğer hastalığı arasında çift yönlü bir ilişki mevcuttur. Her ikisi birbirinin başlangıcı ya da sonucu olabilir (43). Non-alkolik karaciğer yağlanması hastalığının prevalansı, dünya genelinde %24, Avrupa'da %23, Ortadoğu'da %32'dir (44). Diyabet hastalarının ise %70-80'inde non-alkolik karaciğer hastalığı bulunmaktadır (45, 46). Bizim çalışmamızdaki hastalara kronik karaciğer hastalığı veya karaciğer yağlanması olup olmadığını sordüğümüzda sadece 16'sı karaciğer hastalığı olduğunu ifade etmiştir. Tanı koyulmuş olması gereken hasta yüzdesiyle karşılaştırdığımızda, hastaların farkındalıklarının yeterli düzeyde olmadığı görülmektedir; bu durum karaciğer yağlanması tanısının atlanmış olabileceğini veya karaciğer yağlanması konusunun yeterince vurgulanmamış olabileceğini düşündürmektedir.

22 (%5,01) hastada diyabet dışında kronik böbrek hastalığı mevcuttur. Kronik böbrek hastalıkları etyolojisinde glomerülonefritler, hipertansiyon ve diyabet önemli yer kaplamaktadır (47). Hastaların %5,01'inde diyabet dışı böbrek hastalığı görülürken diyabetik nefropati hastası olduğunu belirten hasta sayısı 18 (%4,11)'dir. Çin'de yapılan tanımlayıcı bir çalışmaya göre diyabetik nefropati oranı %10,8'dir (48).

Diyabet hastalarında inme riski artmıştır. 12 (%2,73) hastada inme öyküsü mevcuttur. Dislipidemi ve diyabet kardiyovasküler hastalıklar gibi inme riskini katlayarak artırır. Mortalitesi ve morbiditesi yüksektir.

5.2. Çalışmamızda Aşılama

Aşılama hastalıkların önlenmesinde en etkili halk sağlığı yöntemlerinden biridir. Dünyanın birçok yerinde göreceli olarak çocukluk döneminde iyi aşılama olmasına rağmen, yetişkinlerde hastalıkların önlenmesinde aşı kullanılmamakta ya da yetişkin aşılama oranları hedeflerin çok altında kalmaktadır (49). Çalışmamızda tip 2 diyabet hastalarında erişkin dönemde herhangi bir aşı yaptıran kişi sayısı 243 (%55,35) kişi saptanmıştır. Aşılama hedeflerine ulaşmak için kanıta dayalı güncel

kılavuzlara göre hazırlanmış yönerge ve yönetmelikler hazırlanmalı, aşılardan uygulanabileceği düzenlemeler yapılmalı ve aşılamaya kampanyaları planlanmalıdır.

Aşılamaya günümüzde enfeksiyöz hastalıklara bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasında halen en maliyet etkili yöntemlerden birisidir. Son yıllarda erişkin bağışıklama da giderek önem kazanan konular arasına girmiştir. Ülkemizde de Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (Türkiye EKMUD), Bağışıklama Danışma Kurulu Erişkin Bağışıklama Rehberleri yayınlayarak konunun önemine değinmektedir. Bu rehberlere önderlik eden kuruluşlar Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization-WHO) ve Amerika Birleşik Devletleri Bağışıklama Öneri Komitesi(Advisory Committee on Immunization Practices-ACIP)'dir (27).

5.2.1. Pnömonokok Aşılması

Pnömoni erişkin yaşta görülen en önemli enfeksiyon hastalıklarından biridir ve görülme sıklığı sebebiyle toplumdaki en önemli sağlık sorunlarından biri olmaya devam etmektedir. Birçok mikroorganizma pnömoni etkeni olsa da, Streptococcus pneumoniae toplumda gelişen pnömoninin en sık etkenidir (50). Erişkinlerde pnömonokok hastalığının yükü, ileri yaşta daha sık pnömonokok enfeksiyonu görülmesi ve komorbid hastalıkların varlığı nedeniyle yüksektir. Yaş, pnömonokok hastalıklarında en önemli risk faktörlerinden biridir. Ayrıca diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, kronik akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, alkolizm ve sigara içmek gibi çok sayıda kronik hastalık ve komorbid durum invaziv pnömonokok hastalığı riskini 3-7 kat oranında artırmaktadır. Bu komorbiditeler aynı zamanda invaziv pnömonokok nedeniyle hastaneye yatış ve mortalite riskini de artırmaktadır (51). Hastanın komorbiditesi yanında, maliyet etkinliği olarak değerlendirdiğimizde erişkin ve risk altındaki erişkinlerde PPV23 (23 valanlı pnömonokok polisakkarid aşı) pnömonokok aşısı maliyet etkin bulunmuştur (52).

Diyabet hastalarında pnömonokok aşısı tüm güncel kılavuzlarda önerilmektedir. Çalışmamızdaki hastalardan 153'ü (%35,75) pnömonokok aşısını duymuştur ancak bu hastaların 55'i (%12,53) pnömonokok aşısı yaptırdığını belirtmiştir. Yaptırılan aşılardan hangi aşı olduğu çalışmamızda değerlendirilmemiştir,

ileri çalışmalarda araştırılabilir. 2006 yılında iç hastalıkları polikliniğine başvuran 12235 hastada ise pnömokok aşılama oranı %1'dir (53). Pnömokok aşısı hakkında yazılı ve görsel medya sayesinde bilgi edinmiş 25 kişiden hiçbiri ise aşı olmamıştır. Yazılı ve görsel medyanın pnömokok aşılması konusunda katkısı yoktur. Aile hekiminden pnömokok aşısı hakkında bilgi sahibi olan hastaların %51'i, diğer doktorlar tarafından bilgilendirilen hastaların ise %74,47'si aşı olmuştur.

Aşı olma oranları incelendiğinde, ilk bilgi kaynağının sağlık profesyonellerinin olması, aşının sağlık personeli dışında bir kaynaktan duyulmasına kıyasla anlamlı bulunmuştur. Bu yüzden aşı kamuoyu oluşturulması konusunda hekimlere ciddi görevler düşmektedir. Aşırı duyup gereksiz olarak gören 18 (%4,10) hasta tespit edilmiştir. Aşı olmama nedeni sorulduğunda 116 (%26,4) hasta doktorunun önermediğini ifade ederken, 217 (%49,4) hasta aşıdan habersiz olduğunu bildirmiştir. Hastaların diyabet süresi ile pnömokok aşısı olup olmama durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Bazı zorunlu aşılar yetişkin aşılama yurtdışı seyahatlerinde zorunlu olmasından dolayı yurtdışı seyahatleri diyabet hastalarında da aşılamanın farklı bir boyutunu oluşturmaktadır, gidilen bölgeye göre yapılması zorunlu olan aşılar değişmektedir. Çalışmamızda değerlendirdiğimiz hastaların 43'ü Suudi Arabistan'a gittiklerin bildirmişlerdir. Meningokok dört valanlı aşı bu bölgeye giden tüm hacılarda zorunlu iken, poliomiyelit ve sarıhumma aşısı sadece endemik bölgelerden gelenler için zorunludur (54). Pnömoni hac süresince hastaneye başvuruların en önemli nedeni olup, tüm hastane başvurularının %20'sini oluşturmaktadır. Pnömoninin ise %50-55 etkeni streptokoktur (55). Hacca giden her 5 kişiden 2'si 65 yaşın üzerinde, her 4 kişiden 1'i diyabet hastasıdır. Hacılarda sepsis ve septik şokun en sık kaynağı %55 sıklıkla pnömonidir (56). Zorunlu aşılama pnömokok aşılmasının dahil edilmesi düşünülebilir. Çalışmamızda ise bu bölgeye giden 43 kişiden yalnızca 9 kişinin pnömokok aşısı yaptırdığı, menenjit aşısını ise 19 kişinin yaptırdığı bilgisi elde edilmiştir. Seyahat öncesinde aşılama yapıldıysa bile hastaya yeterli bilgi verilmediği ya da hastaya aşılama yapılmadığı düşünülmektedir.

5.2.2. Grip Aşılması

Grip pandemi olmadığı sürece birçok insan tarafından ciddiye alınmamaktadır ancak sıradan bir grip mevsiminde Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre gelişmiş ülkelerde yaklaşık 3-5 milyon insanın ağır seyreden gribe yakalanmasına ve 250.000-500.000 kişinin gribe bağlı sorunlardan ötürü yaşamını yitirmesine sebep olmaktadır (27, 57). Pandemilere daha çok influenza A yol açmaktadır. En çok değişkenlik gösteren influenza A'dır. İnfluenza B salgınlara, influenza C virüsü ise sporadik olgulara neden olmaktadır. Grip 200'den fazla etkenin yol açabileceği ve genel anlamda "soğuk algınlığı" olarak tanımlanan tablodan özellikle ani başlangıçlı olması ve 38,5 °C'den yüksek seyreden ateşle ayrılır. İnfluenza viruslerinin hem mekanik yolları kullanarak, hem de aktif biçimde antibakteriyel immün yanıtı olumsuz yönde etkileyerek bakterilerin işini kolaylaştırdığı kanıtlanmıştır. Ayrıca, influenza virüsleri nöraminidaz enzimiyle, mukus viskozitesini azaltarak glikolipidleri, glikoproteinleri ve oligosakkaridleri parçalayıp konak epitelyum hücrelerini N-asetilglukozamin reseptörlerine duyarlı kılarak, pnömokok enfeksiyonlarına kolaylaştırıcı bir ortam hazırlar (58). Enfeksiyon süresince ortaya çıkan, bronş epitelyum hücrelerinde siliyer aktivitenin azalması ve nekroz, akciğerin mekanik temizliğinde aksamalara yol açar. İkincil bakteriyel enfeksiyonların oluşmasına zemin hazırlar. Nötrofillerin ve makrofajların kemotaktik ve fagositik yetilerinin aksaması bakteriyel enfeksiyonlara bağlı komplikasyonlara giden yolu hızlandırmaktadır. İnfluenza virüsleri, nötrofilleri ve doğal öldürücü (natural killer, NK) hücreleri apoptoza sürükler (59, 60).

Grip için bağışık olmayan genç popülasyon, enfeksiyona daha duyarlıdır. Her yıl grip mevsiminde erişkinlerin %10'u, çocukların ise %30'u gribe yakalanır. Erişkinlerde ise bazı risk faktörlerinin morbidite ve mortalite üzerine etkili olduğu saptanmıştır. Hemen hemen hiçbir ülkede gribin yol açtığı komplikasyonlar sonucu kaybedilen hastaların ölüm nedeni kayıtlara grip olarak geçmediği için gribe bağlı ölüm oranlarını net olarak söylemek mümkün değildir (61). Grip için; 65 yaş üzerindeki yaşlı kesim, diyabet hastaları, miyokard sorunu ve koroner kalp hastaları, astım hastaları, nörolojik hastalar, kronik nefrit hastaları, kistik fibrozisliler, immün sistemi baskılanmış kişiler ve gebeler risk altındadır. Sağlık çalışanları risk grubu

olarak değerlendirilmelidir. Kronik hastalığı olan tüm yaş dilimlerinde mortalite grip mevsiminde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır (62).

Grip hastalığından korunmada elimizdeki en güçlü silah grip aşısıdır. Grip için hem inaktif hem de canlı attenüe aşılar mevcuttur. Tam virus aşıları ya da canlı attenue aşılar, split virus aşıları (parçalanmış virüsler), alt ünit (subvirion aşılar (safılaştırılmış hemaglutinin ve nöraminidaz antijenleri)) olmak üzere üç ana grupta değerlendirilebilir. Dünya Sağlık Örgütü küresel çapta Küresel Grip Sürveyans ve Müdahale Sistemi (Global Influenza Surveillance and Response System (GISRS)) ile grip aktivitesini izler; yılda iki kez mevsimsel grip aşısı kompozisyonları önerir, aşı kampanyalarının zamanlamasını ve üye devletlerin önleme ve kontrol stratejilerini önerilerle destekler (63). Diyabet hastalarında grip aşılama oranının gribe bağıli komplikasyonları %56 azalttığı, hastaneye yatışları %54 azalttığı, ölümleri ise %58 azalttığı izlenmiştir (64). Grip aşısı hem yaşlılarda, hem de diyabetli yaşlılarda cinsiyet ayrımı gözetmeksizin hastaneye yatışı ve mortaliteyi azaltmaktadır (65).

Çalışmamızda hastaların 336'sı (%76,54) grip aşısını biliyorlardı. Uzuner ve ark. yaptığı çalışmada olduğu gibi bizde de aşılar arasında en çok bilinen, grip aşısı olmuştur (66). 2006 yılında iç hastalıkları polikliniğine başvuran 12235 hastanın influenza aşılama oranı %4,5'tir (53). Riskli grupta yaptığımız çalışmada %24,6 aşılama oranı oldukça düşüktür. Aşının ilk duyulan kaynağı en fazla yazılı ve görsel medya olsa da; aşı aile hekimi ve diğer uzman doktorlardan duyulduğunda yaptırma oranı daha yüksektir. Yazılı ve görsel medyadan bilgi edinen hastaların ancak %13,24'ü aşı olmuştur. Grip aşısı ile ilgili bilgi kaynağı hekim olanların aşılama oranı daha yüksektir ancak hedeflenen aşılama oranına ulaşamamaktadır. Bu konuda hekimlerin ve sağlık personellerinin liderlik etmesi gerekmektedir. Hastalara grip aşısı olduktan sonraki grip mevsiminde hasta olup olmadıklarını sordüğümüzde %76,36'sının hastalanmadığı ve mevsimsel gripten korunduğı öğrenilmiştir. Hastaların yalnızca 35'i (%7,97) her yıl aşı olmayı alışkanlık haline getirmiştir. Gribin önemli bir hastalık olarak görülmemesi, aşının koruyuculuğuna güvenilmemesi, aşının bazı yakınmalara neden olması, aşının gribe yol açtığıının düşünülmesi, aşı bölgesindeki ağı gibi nedenler aşılama oranını düşürmektedir (67, 68).

5.2.3. Hepatit B Aşılması

Geçmişte sarılık salgınları ile karşımıza çıkan hepatit A ve hepatit B birbirinden MacCallum tarafından 1946 yılında ilk kez enfeksiyöz hepatit ve serum hepatiti olarak ayrılmıştır (69). 1970 yılında MS-1(MacCallum suşu) suşu (hepatit A) ve MS-2 suşu (hepatit B) ile gönüllülerde aşı konusunda önemli adımlar atılmıştır. MS-2 suşunu içeren serumların ısı ile inaktive olduğunu ancak immun sistemi uyarma özelliğini koruduğunu ispatlamışlardır.(70) Dünyada ve ülkemizde ciddi öneme sahip olan hepatit B enfeksiyonlarına karşı 40 yıla yakın bir süredir etkili bir aşı kullanılmaktadır. DSÖ'nin önerisi ile 1991 yılından itibaren hepatit B taşıyıcılığının yüksek olduğu ülkelerde her yeni doğanın aşılmasına başlanmış, 1997'de ise endemik özellikler değerlendirilmeksizin tüm ülkelerde hepatit B aşısının yeni doğanlara uygulanması şeklinde yaygınlaştırılmıştır (71). 1980'li yılların başında %15-20 taşıyıcılığının gözlemlendiği Tayvan'da aşının kullanıma girmesi ile birlikte hepatit B insidansı ile birlikte kronik hepatit ve hepatosellüler kanser olgularında belirgin azalma olmuştur (72).

Ülkemizde 1998 yılında 0 yaş grubu ve tüm risk gruplarına ücretsiz aşı uygulamasına geçilmiştir. 2004 yılı ağustos ayında alınan kararla 2005-2006 öğretim yılında adölesan bağışıklaması uygulamaya konulmuş. 6., 7. ve 8. sınıfların tümünde 1998 yılından sonra doğan tüm çocukların aşılama 3 doz yapılacak şekilde uygulamaya geçilmiştir. 2008 haziran ayında 15 yaş altı hepatit B aşılması bitirilmiştir. Hepatit B aşısı risk grubunda olan veya hepatit B'den korunmak isteyen erişkinlere özel standart bir takvim olmasa da 0., 1. ve 6. aylarda veya 0., 1. ve 4. aylarda veya 0., 2., ve 4. aylarda olmak üzere toplam üç doz şeklinde yapılacak şekilde veya 0., 1., 2., ve 12. aylarda yapılmak üzere 4 doz şeklinde önerilmektedir (73). Ülkemizde HbsAg %4, Anti-Hbs Ag ise %31 oranında pozitif bulunmuştur. Güneydoğu Anadolu'da HbsAg pozitifliği %7.3'dir (74). Türk Kızılayı Kan Merkezlerinde kan bağışçılarından elde edilen verilere göre HBsAg pozitifliği, 1985'te %6,7, 1988'de %5,3, 1992'de %4,7 olmak üzere ortalama %5,1 iken; 2012'de %0,6 olarak saptanmıştır (75).

HBV tedavisinde ana amaç, HBV replikasyon hızını azaltmak, siroz, dekompanzasyon ve hepatosellüler kanser gelişimini önlemek, karaciğer nakli

ihtiyacını azaltmak, mortalite ve morbiditeyi düşürmektir. Günümüzde hepatit B tedavisi ilaçla tamamen mümkün olsa da 2015 yılında tüm dünyada 1,7 milyon kişi tedavi kapsamına alınabilmiştir. Oysa ki 257 milyon kişinin hepatit B ile enfekte olduğu tahmin edilmesine rağmen bunların ancak 22 milyon'una tanı konulmuştur. Tanı konulanların %8'i ancak tedaviye ulaşabilmektedir, tedavi hem maliyetli hem de ulaşımı zordur (76).

Çalışmamızda hepatit B aşısını bilen 179 (%40) kişi olmasına rağmen hastaların ancak 34'ü (%7,74) aşı olmuştur. 2006 yılında iç hastalıkları polikliniğine başvuran 12235 hastanın %4,1'i hepatit B aşısını yaptırmıştır (53). Hastaların %17,08'inin ilk bilgi kaynağı sağlık personeli iken, aşığı duyanların %57,5'inin ilk bilgi kaynağı aile, arkadaş ve yazılı görsel medyadır. Hastalara aşı olmama nedeni sorulduğunda 126'sı (%31,34) doktorunun önermediğini söylemiş, %1,49'u aşının kendini korumayacağını, %7,74'ü ise aşığı gereksiz bulduğunu ifade etmiştir. Aşı olanların %44,12'si aile hekimliğinde aşılanmıştır. Hepatit B'nin tedavisinin zorluğu, süreğenliği ve komplikasyonları düşünüldüğünde 60 yaş altındaki diyabet hastaları mutlaka aşılanmalıdır. 60 yaş üstü diyabet hastalarında immün yanıt düşük olsa bile hastaların aşılanmaları faydalı olacaktır.

5.2.4. Tetanoz Difteri Aşılması

Difteri, insan müköz membranları ve ciltte yerleşik olarak bulunan solunum yolu damlacıkları ile yayılan corynebacterium diphteria'nın neden olduğu akut bir hastalıktır. 20. yüzyılın başlarında yüz bini aşkın vakaya neden olmuş, özellikle çocuk ve yaşlılar olmak üzere yılda 10.000 ölüm raporlanmıştır (77). Avrupa'nın çoğu ülkesinde hemen hemen eliminasyon noktasına gelinse de 1982-1985 yılları ile 1990-1995 yılları arasında Rusya ve Ukrayna başta olmak üzere iki epidemi yaşanmıştır. Birçok gelişmekte olan ülkede difteri endemik olarak kalmaya devam etmektedir.

Tetanoz ise geçmişte trismus olarak adlandırılır. Clostridium tetani'nin tetanospazmin denilen, kaynatma ile öldürülemeyen ancak otoklavla etkisi yok edilebilen sporları hastalığa neden olur. Tetanozun dünya çapında insidansı farklıdır. En sık görülen formu, annesi aşılanmamış bebeklerde görülen neonatal tetanozdur.

Neonatal tetanozdan ölümlerin %80'i Asya ve Afrika ülkelerindedir. Dünya çapında yaklaşık 15 bin-30 bin kadın postpartum, abortus ya da cerrahi yara yeri enfeksiyonu sonrası maternal tetanozdan ölmektedir. Olguların çoğunun yaşlı olduğu 50 vaka her yıl Amerika'da bildirilmektedir (78).

Ülkemizde difteri hastalığına karşı aşılama ilk 1937 yılında tek doz aşı uygulaması başlanmış ve difteri, boğmaca ve tetanoz aşılarının üretimine Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi'nde başlanmıştır. 1968 yılında difteri-boğmaca-tetanoz (DBT) üçlü karma aşı olarak kullanıma geçilmiştir. Çocukluk çağında DaBT-İPA-Hib(5'li karma) aşı, 2. 4. ve 6. ay sonunda, 18. ay sonunda rapeli, ilköğretim 1. sınıfta DaBT-İPA rapel olarak, ortaöğretim 4. sınıfta ise Td rapel olarak uygulanmaktadır (79). Erişkinler için primer aşılama üç dozdur; dört hafta ara ile iki doz, ikinci dozdan 6-12 ay sonra üçüncü doz Td yapılmalıdır. Antitoksin seviyesi zamanla azaldığı için 10 yılda bir Td rapeli ile aşılama yapılmalı, bu rapellerden biri Tdap olarak uygulanmalıdır. Gebeliğin 4. ayında ilk doz yapılır ve tek dozun koruyuculuğu yoktur. En az 4 hafta sonra 2. doz yapılır, 1-3 yıl koruyucudur. 2. dozdan en az 6 ay sonra 3. doz yapılır, 5 yıl koruyucudur. 3. dozdan en az 1 yıl sonra ya da bir sonraki gebelikte 4. doz yapılır, 10 yıl koruyucudur. 4. dozdan en az 1 yıl sonra ya da sonraki gebelikte 5. doz yapılır ve doğurganlık çağı boyunca koruyucudur.

2006 yılında iç hastalıkları polikliniğine başvuran 12235 hasta üzerinden yayınlanan rapora göre tetanoz aşısı olanlar %22,8'dir (53). Çalışmamızda ise hastalara tetanoz aşısı olup olmadıklarını sorduk, 183'u (%41,69) aşı olmuştu ancak 101 hasta 11 yıldan uzun süredir tetanoz aşısı yaptırmamıştı, bu durumda aşı olanların %55,49'unun aşısının koruyuculuğunun olmadığı düşünülebilir. 3 kişinin aşılama süreci devam ederken; son aşı dozunu 0-5 yıl içinde yaptıran 46 kişi ve 6-10 yıl arasında yaptıran 32 kişi bulunmaktadır. Aşı olanların %62,84'ü yaralanma sonrası aşı olmuştur. Kadınların ise %16,4'ü gebelikleri sırasında aşı olmuştur. Kendi isteği ile aşı olan 7 kişi vardır. Doktor önerisi doğrultusunda aşı olan hasta sayısı ise yalnızca 4 kişidir. Tetanoz aşısı olmayanların %62,75'i aşığı bilmediğini ifade ederken, %36,86'sı tetanoz aşısının gerekli olmadığını düşünmektedir.

5.2.5. Zona aşısı

Varisella-zoster virusu (VZV) insanda enfeksiyon oluşturabilen herpes virüslerden biridir. VZV iki farklı klinik ile karşımıza çıkmaktadır. Primer enfeksiyon olarak duyarlı kişilerde görülen suçiçeği ve zona şeklindedir. Suçiçeği daha çok çocukluk yaş grubunda görülür, ateş ve yaygın veziküler döküntüler ile seyreder, bulaştırmıcılığı yüksektir ve kendiliğinden iyileşir. Primer enfeksiyondan sonra arka sinir köklerinde latent olarak kalan VZV nin reaktivasyonu sonrası duyuşal sinirlerin dermatomları bölgelerine sınırlı veziküller, döküntü ve şiddetli ağrı ile seyreden zona gelişmektedir.

Ekim 2006'dan beri ACIP 60 yaş üstü kişilere canlı zona aşısını önermektedir. 2017 yılından bu yana ise rekombinant aşığı 2-6 ay ara ile 2 doz 50 yaşın üzerindeki diyabetli hastalara önermektedir (80). Yaş ortalaması 55,5 olan 439 hastamızdan zona aşısı yaptıran 3 kişidir. Zona aşısını duyan 33 kişi mevcuttur. Ancak hastalarımızın 406'sının (%92,48) aşığı hakkında bilgisi yoktur. 60 yaş üstü birinci basamakta 409 hasta üzerinde yapılan bir çalışmaya göre hastaların %29'u herpes zoster aşısının önerildiğini biliyormuş, hastaların %70'i aşığı hiç duymamış fakat yaptıkları anketten sonra %59'u aşığı almakla ilgilenmiştir (81). Ülkemizde zona aşısının maliyeti hasta tarafından karşılanmaktadır ve 3 hasta aşığı yaptırmama nedeni olarak maliyetini öne sürmüştür.

5.2.6. Eğitim Düzeyi ve Aşı İlişkisi

Eğitim seviyesi ile 18 yaşından sonra aşığı olma arasında istatistiksel olarak aşığıdan aşığıya değışen istatistiksel anlamlı farklılıklar görölse de; eğitim düzeyinin artması ya da azalması ile bağışıklanma arasında tutarlı bir ilişkinin olmadığını düşünmekteyiz.

Hastanın aşığılanmasında daha çok hekimin hastaya bilgi vermesinin ve bilgi kaynağının sağlık çalışanı olmasının önemli olduğunu ve bu konuda hastanın takiplerini yapan doktorların erişkin bağışıklama motivasyonu ile hastanın aşığılanma motivasyonunun birbiri ile çok yakından ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

2006 yılında Dahiliye polikliniğine başvuran 12235 hasta üzerinden yayınlanan bir rapora göre aşığı olanlar %27, tetanoz aşığı olanlar %22,8, hepatit B

aşısı olanlar %4,1, influenza aşısı olanlar %4,5, pnömokok aşısı olanlar ise %1'dir (53). Bizim çalışmamızda bu oranlar daha yüksek olmasına rağmen gelişen mevzuat ve imkanlar karşısında oranların daha iyi olması beklenmektedir. 2015 yılında yapılan 318 katılımı ile gerçekleşen başka bir çalışmada diyabetik hastaların aşı gerekliliği bilgileri ve yaptırma oranları sırasıyla Hepatit B aşısı için %34,5'e %15,5; influenza aşısı için %46'e %14,6; pnömokok için ise %18,9'a %3,8 olarak tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada hastaların en sık bilgi edinme kaynağının %71 ile hekimler olduğu bulunmuştur (82). İ. Satman ve ark. yaptığı bir araştırmada, diyabet hastalarının grip aşısı ve pnömokok aşısı yaptırması üzerindeki hekimlerin etkileri incelenmiş, hekimlere aşı ile ilgili eğitim verildikten sonraki bir yıl içerisinde hastaların grip aşısı yaptırma oranının %27'den %63,3'e, pnömokok aşısı yaptırma oranının ise %9,8'den %40,7'ye yükseldiği gösterilmiştir (83).

Dünya Sağlık Örgütü 2003 yılında yaptığı 17. toplantıda yaşlı ve yüksek riskli bireyler için 2010 yılına kadar influenza aşılama oranını %75'e çıkılmasını önermiştir. 65. toplantıda Yeni Küresel Aşı Eylem Planı ile 2015 yılına kadar 18-64 yaşlarındaki riskli grupta ve 64 yaşından büyük tüm bireylerde influenza aşı kapsamının %90'a çıkılmasını tüm ülkelere önermiştir. Pnömokok aşısı için ise bu hedefler %60 ve %90'dır (83). Bu hedefler doğrultusunda birey, toplum ve otorite bazında Sağlık bakanlığı, sivil toplum kuruluşları, dernekler birilikte hareket etmelidir. Aşılama sistematik bir şekilde yapılmalı, aşı kartı yaşam boyu kullanılmalı, erişkin bağışıklama konusu hekimin kişisel kararına bırakılmamalı, bunun için bir sağlık politikası ortaya konulmalıdır. Aşılanmanın rutine konulmasında özellikle aile hekimlerine önemli görevler düşmektedir (84).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre tip 2 diyabet hastalarının hipertansiyon farkındalıklarının mevcut literatüre göre yetersiz olduğunu, hastaların birçoğunun hipertansiyon problemi olmasına rağmen bunun farkında olmadıklarını, diyabet hastalarının poliklinik kontrollerinde hipertansiyon açısından takiplerinde eksiklik olabileceğini ya da hipertansiyona yönelik tedavi almasına rağmen hastaların problemlerini ifade etmediklerini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda tek ölçüm HbA_{1c} değerinin yüksekliği ile organ hasarı arasında anlamlı sonuç ilişkisi olsa da hastanın organ hasarı ihtimalini HbA_{1c} ile değerlendirmenin doğru olmadığını düşünmekteyiz. HbA_{1c} düzeyinden bağımsız olarak diyabete bağlı organ hasarı takipleri kılavuzlarda önerilen sıklıklarda hastalar bilgilendirilerek yapılmalıdır.

Hac ve umre seyahat aşılamaalarının hastaya hangi aşı yapıldığı bilgisi verilmeden yapıldığı ya da zorunlu aşıların yapılmadığı çalışmamızda görülmektedir. Seyahat öncesinde hastaların bilgilendirilerek aşılmasına özen gösterilmesi gerekmektedir.

Pnömonok aşı ile ilgili hekimlerin yönlendirmesi dışında hastaların neredeyse hiç aşı olmadıkları gözlemlenmiştir. Yazılı görsel medya, aile ve arkadaş çevresinde pnömonok ile ilgili duyulanlar aşı olma konusunda teşvik edici olmamıştır. Pnömonok aşısının yapılması için hekimlere asıl görev düşmektedir. Diyabet hastalarının tanı süresi uzasa bile pnömonok aşı yaptırmada durumu ile ilgili anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Tanı süresi uzun olanların daha çok hastanede takip edildikleri ve poliklinikte muayene olma sayılarının daha fazla olduğunu düşündüğümüzde aşı olmakla muayene sayısı ile bir bağlantı bulunamamıştır. Pnömonok aşı ile ilgili hastaya bilgi veren hekim sayısının artırılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Risk grubunun ücretsiz bağışıklanması için devlet hastanelerinde, aile sağlığı merkezlerinde gerekli alt yapı oluşturulmasına karşın hekimlerin neden aşı ile ilgili hastaları yönlendirmedikleri araştırılmalı, tespit edilecek problemlerin çözülebilmesi için çalışmalar yapılmalıdır.

Grip aşısı halk arasına en çok bilinen erişkin bağışıklama aşısıdır. Aşının en çok ‘ilk bilgi kaynağı’ yazılı görsel medya onu takiben aile hekimleri olmuştur. Ancak bilinmesine karşın düzenli olarak aşı olunması ve hastaların her grip mevsimi öncesinde aşı olma motivasyonları yetersizdir. Yazılı ve görsel medyada aşı karşıtı yayın karşısında dikkatli olunmalı, insanları aşı olma konusunda motive edici programlar düzenlenmelidir.

Hepatit B aşısının kronik hepatit B hastalığı karşısında faydaları düşünüldüğünde risk faktörü olsun ya da olmasın aşılanmamış tüm insanlar aşılanmalıdır. Evlilik, iş başvurusu raporları gibi nedenlerle seroloji değerlendirmeleri fırsata çevrilmelidir. Erişkinlere yönelik kampanya aşılama politikaları düzenlenebilir.

Tetanoz aşılması herhangi bir nedenle en çok gerçekleştirilen aşılama olmasına rağmen, aşılananların büyük bir çoğunluğunda son doz aşı üzerinden 11 yıldan fazla zaman geçmiştir. Bu yüzden koruyuculuğu azalmıştır. Hastalar arasında çoğunlukla yaralanma sonrası düzensiz aşılanma mevcuttur. Herhangi bir takvim izlenmemiştir.

Çalışmamızdaki aşılar arasında zona zoster aşısının bilinirliğinin en düşük olduğunu tespit ettik. Zona aşısını hastaların henüz ücret ödeyerek yaptırmaları ve hekimlerin bu konu ile ilgili herhangi bir bilgi vermemesi; bu aşının bilinirliğinin ve yaptırılma oranının düşük olmasındaki ana sebepler olarak düşünülebilir. Aşının fiyatının daha ulaşılabilir rakamlara gelmesi ve hekimlerin yönlendirmesi için çalışmalar yapıp, risk grubuna zona zosterden korunma yönünde fayda sağlanabilir.

Öncelikle risk gruplarından başlayarak, tüm topluma yayma hedefiyle erişkin bağışıklama aşı kartı oluşturularak; bu aşılarla ücretsiz ve kolay ulaşımın sağlanmasının yanında, hekimlerin yönlendirme motivasyonlarının artırılması hedeflenebilir.

Düzensiz tıbbın ve temelsiz sorgulamanın olduğu yerde aşı karşıtlığının olması ve yükselmesi kaçınılmaz bir gerçektir.

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği, Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 2019.
2. Nam Han Cho (chair) JK, Jean Claude, Mbanya KO, Leonor Guariguata,, Wolfgang Rathmann GR, Nita Forouhi,, Rana Dajani AE, Edward Boyko, Ian, Hambleton OLdMN, Pablo, Aschner Montoya SJ, Juliana Chan,, et al. IDF Diabetes Atlas Eighth edition 2017. 8 ed: International Diabetes Federation; 2017.
3. I. Satman ve TURDEP çalışma grubu: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması-II Turdep-2 2010.
4. Muller LM, Gorter KJ, Hak E, Goudzwaard WL, Schellevis FG, Hoepelman AI, et al. Increased Risk Of Common Infections In Patients With Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2005;41(3):281-8.
5. T.C Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Aşı Nedir? Available from: <https://asi.saglik.gov.tr/genel-bilgiler/34-a%C5%9F%C4%B1-nedir.html>.
6. Jimenez-Garcia R, Lopez-de-Andres A, Hernandez-Barrera V, Gomez-Campelo P, San Andres-Rebollo FJ, de Burgos-Lunar C, et al. Influenza vaccination in people with type 2 diabetes, coverage, predictors of uptake, and perceptions. Result of the Madiabetes cohort a 7years follow up study. Vaccine. 2017;35(1):101-8.
7. American Association of Diabetes E. Vaccination practices for hepatitis B, influenza, and pneumococcal disease for people with diabetes. The Diabetes educator. 2014;40(1):122-4.
8. Nadira Husein MD *et al.*. Influenza, Pneumococcal, Hepatitis B and Herpes Zoster Vaccinations. Canadian Journal of Diabetes. 2018.
9. American Diabetes Associations Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37 Suppl 1:S81-90.
10. Acar H. Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Hürriyet Eğitim Aile Sağlığı Merkezine Kayıtlı Nüfusta Tip 2 Diabetes Mellitus Riski Değerlendirmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi). İstanbul: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2018.
11. Polonsky KS. The past 200 years in diabetes. The New England Journal Of Medicine. 2012;367(14):1332-40.

12. Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, Androustos G, Poulakou-Rebelakou E. Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. *World journal of diabetes*. 2016;7(1):1-7.
13. Locher WG. [Nobel Prize will be 100 years old. Emil von Behring: the first medicine laureate]. *MMW Fortschritte der Medizin*. 2001;143(44):61.
14. Diabetes Mellitus 2009. 3. Baskı İmamoğlu Ş. İç Hastalıkları, Deomed Medikal Yayıncılık
15. Atlı M. Diyabetli Hastaların Diyabetik Komplikasyon Durumlarının Değerlendirilmesi ve Hastalıkları Hakkında Bilinç Düzeyleri: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; Tıpta Uzmanlık Tezi 2019
16. Kerner W, Bruckel J, German Diabetes A. Definition, Classification And Diagnosis Of Diabetes Mellitus. *Experimental And Clinical Endocrinology & Diabetes: Official Journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2014;122(7):384-6.
17. Petersmann A, Nauck M, Muller-Wieland D, Kerner W, Muller UA, Landgraf R, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2018;126(7):406-10.
18. CS. G. Cerebrovascular Disease in Diabetes Mellitus. *international textbook of Diabetes Mellitus*. 4rd edition. . R.A.Defronzo EF, HH, Keen, P. Zimmet. Chichester, John Wiley & Sons, editor 2004.
19. Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus, Editörler. İmamaoğlu Ş., Akalın S., Salman S. Yılmaz C., TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu, Türkiye Endokrin Ve Metabolizma Derneği; 2015.
20. Huysman E, Mathieu C. Diabetes And Peripheral Vascular Disease. *Acta chirurgica Belgica*. 2009;109(5):587-94.
21. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence And Risk Of Diabetic Retinopathy When Age At Diagnosis Is 30 Or More Years. *Archives Of Ophthalmology*. 1984;102(4):527-32.
22. Karadeniz ZS, Yılmaz MT. Duration of diabetes and prevalence of diabetic retinopathy: Istanbul Diabetic Retinopathy Study—IDRS results 1. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2007;1(1):43-8.
23. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group. *Bmj*. 1998;317(7160):713-20.

24. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vaccinations for Adults with Diabetes
Available from: <https://www.immunize.org/catg.d/p4043.pdf>. (Accessed:03.09.2019)
25. Erişkin Bağışıklama Rehberi 2.Güncelleme-2016 Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği Erişkin Bağışıklama Çalışma Grubu 2016. Available from: <http://meramtip.com.tr/kalite/dosyalar/rehberler/eriskin-bagisiklama/EriskinBagisiklamaRehberi.pdf>.
26. T.C.,Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Risk Grubu Aşılamaları. <https://dosyaism.saglik.gov.tr/Eklenti/20721,risk-grubu-asilamalaripdf.pdf?0>. Erişim tarihi 28.08.2019
27. Aşı Kitabı, Editörler selim Badur, Mustafa Bakır. 1. baskı Akademi Yayınları; 2012.
28. Türkiye Halk Sağlığı Müdürlüğü. Türkiye'de Aşının Tarihçesi. Available from: <https://asi.saglik.gov.tr/genel-bilgiler/33-a%C5%9F%C4%B1n%C4%B1n-tarih%C3%A7esi.html>. (Erişim 04.09.2019)
29. CDC Recommended Adult Immunization Schedule for ages 19 years or older, United States, 2019 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/imz/adult-shell.html>. accessed: 16.08.2019
30. Sağlık Bakanlığı Risk Grubu Aşılama Genelgesi 2016. Available from: <https://asirehberi.saglik.gov.tr/genelgeler/risk-grubu-genelgesi>.
31. Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA(1c): analysis of glucose profiles and HbA(1c) in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Care. 2002;25(2):275-8.
32. Nathan DM, McGee P, Steffes MW, Lachin JM, Group DER. Relationship of glycated albumin to blood glucose and HbA1c values and to retinopathy, nephropathy, and cardiovascular outcomes in the DCCT/EDIC study. Diabetes. 2014;63(1):282-90.
33. Zhou XH, Qiao Q, Zethelius B, Pyorala K, Soderberg S, Pajak A, et al. Diabetes, prediabetes and cancer mortality. Diabetologia. 2010;53(9):1867-76.
34. Barone BB, Yeh H-C, Snyder CF, Peairs KS, Stein KB, Derr RL, et al. Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Jama. 2008;300(23):2754-64.

35. Ford ES, Mannino DM. Prospective association between lung function and the incidence of diabetes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Diabetes Care*. 2004;27(12):2966-70.
36. Rana JS, Mittleman MA, Sheikh J, Hu FB, Manson JE, Colditz GA, et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2478-84.
37. Lazarus R, Sparrow D, Weiss S. Baseline ventilatory function predicts the development of higher levels of fasting insulin and fasting insulin resistance index: the Normative Aging Study. *European Respiratory Journal*. 1998;12(3):641-5.
38. Bax JJ, Young LH, Frye RL, Bonow RO, Steinberg HO, Barrett EJ. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. *Diabetes care*. 2007;30(10):2729-36.
39. Working Party of the International Diabetes F. Hypertension in people with Type 2 diabetes: knowledge-based diabetes-specific guidelines. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 2003;20(12):972-87.
40. Ito MK. Dyslipidemia: management using optimal lipid-lowering therapy. *Annals of Pharmacotherapy*. 2012;46(10):1368-81.
41. Gören B, Fen T. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*. 2005;25(6):841-50.
42. Koehler EM, Plompen EP, Schouten JN, Hansen BE, Darwish Murad S, Taimr P, et al. Presence of diabetes mellitus and steatosis is associated with liver stiffness in a general population: the Rotterdam study. *Hepatology*. 2016;63(1):138-47.
43. Xia M-F, Bian H, Gao X. NAFLD and Diabetes: Two Sides of the Same Coin? Rationale for Gene-Based Personalized NAFLD Treatment. *Frontiers in Pharmacology*. 2019;10(877).
44. Younossi ZM. Non-alcoholic fatty liver disease—a global public health perspective. *Journal of hepatology*. 2018.
45. Williamson RM, Price JF, Glancy S, Perry E, Nee LD, Hayes PC, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis and nonalcoholic fatty liver disease in people with type 2 diabetes: the Edinburgh Type 2 Diabetes Study. *Diabetes care*. 2011;34(5):1139-44.
46. Targher G, Bertolini L, Padovani R, Rodella S, Tessari R, Zenari L, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its association with cardiovascular disease among type 2 diabetic patients. *Diabetes care*. 2007;30(5):1212-8.

47. Tanrıverdi M. Kronik böbrek yetmezliği. Konuralp tıp dergisi. 2010;2(2):27-32.
48. Bui HDT, Jing X, Lu R, Chen J, Ngo V, Cui Z, et al. Prevalence of and factors related to microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus in Tianjin, China: a cross-sectional study. *Annals of translational medicine*. 2019;7(14):325.
49. Ozisik L, Tanrıover MD, Rigby S, Unal S, Group EFoIMAW. ADVICE for a healthier life: Adult Vaccination Campaign in Europe. *European journal of internal medicine*. 2016;33:14-20.
50. Centers for clinical Disease Control And Prevention. Pneumococcal Disease: ; 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/pneumococcal/clinicians/clinical-features.html>.
51. Baxter R, Yee A, Aukes L, Snow V, Fireman B, Atkinson B, et al. Risk of underlying chronic medical conditions for invasive pneumococcal disease in adults. *Vaccine*. 2016;34(36):4293-7.
52. Akin L, Kaya M, Altinel S, Durand L. Cost of pneumococcal infections and cost-effectiveness analysis of pneumococcal vaccination at risk adults and elderly in Turkey. *Human vaccines*. 2011;7(4):441-50.
53. Kadir Biberoğlu SB, Mert Özbakkaloğlu, Oktay Bilgir, Leyla Aslan, Zahit Bolaman, Bülent Yüksel, Gürhan Kadıköylü, Samim Hafızoğlu. Haydi Büyükler Aşıya! 2006. Available from: <http://www.tihud.org.tr/main/content?ref=2&child=179>.
54. Memish ZA, Zumla A, Alhakeem RF, Assiri A, Turkestani A, Al Harby KD, et al. Hajj: infectious disease surveillance and control. *Lancet*. 2014;383(9934):2073-82.
55. Memish ZA, Almasri M, Turkestani A, Al-Shangiti AM, Yezli S. Etiology of severe community-acquired pneumonia during the 2013 Hajj—part of the MERS-CoV surveillance program. *International Journal of Infectious Diseases*. 2014;25:186-90.
56. Gautret P, Bauge M, Simon F, Benkouiten S, Parola P, Brouqui P. Pneumococcal vaccination and Hajj. *International journal of infectious diseases: IJID: official publication of the International Society for Infectious Diseases*. 2011;15(10):e730.
57. Kilbourne ED. Influenza pandemics of the 20th century. *Emerging infectious diseases*. 2006;12(1):9.
58. Peltola VT, Murti KG, McCullers JA. Influenza virus neuraminidase contributes to secondary bacterial pneumonia. *The Journal of infectious diseases*. 2005;192(2):249-57.

59. Achdout H, Manaster I, Mandelboim O. Influenza virus infection augments NK cell inhibition through reorganization of major histocompatibility complex class I proteins. *Journal of virology*. 2008;82(16):8030-7.
60. Mao H, Tu W, Qin G, Law HK, Sia SF, Chan PL, et al. Influenza virus directly infects human natural killer cells and induces cell apoptosis. *J Virol*. 2009;83(18):9215-22.
61. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, Brammer L, Cox N, Anderson LJ, et al. Mortality associated with influenza and respiratory syncytial virus in the United States. *Jama*. 2003;289(2):179-86.
62. Kyncl J, Prochazka B, Goddard N, Havlickova M, Castkova J, Otavova M, et al. A study of excess mortality during influenza epidemics in the Czech Republic, 1982–2000. *European Journal of Epidemiology*. 2005;20(4):365-71.
63. World Health Organization. Influnza 2019. Available from: <https://www.who.int/influenza/en/> (accessed:03.09.2019)
64. Looijmans-Van den Akker I, Verheij TJ, Buskens E, Nichol KL, Rutten GE, Hak E. Clinical effectiveness of first and repeat influenza vaccination in adult and elderly diabetic patients. *Diabetes care*. 2006;29(8):1771-6.
65. Heymann AD, Shapiro Y, Chodick G, Shalev V, Kokia E, Kramer E, et al. Reduced hospitalizations and death associated with influenza vaccination among patients with and without diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(11):2581-4.
66. Uzuner A, Arabacı Ş, Yüceel Aİ, Kocatürk AC, Kaynar E, Khan A. Knowledge, Attitude and Behaviors of Adults About Adulthood Immunization. *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care*. 12(3):215-25.
67. Norton SP, Scheifele DW, Bettinger JA, West RM. Influenza vaccination in paediatric nurses: cross-sectional study of coverage, refusal, and factors in acceptance. *Vaccine*. 2008;26(23):2942-8.
68. Sarı T, Temoçin F, Köse H. Sağlık Çalışanlarının İnfluenza Aşısına Yaklaşımları. *Klimik Journal/Klimik Dergisi*. 2017;30(2).
69. MacCallum F. Homologous serum hepatitis. SAGE Publications; 1946.
70. Krugman S, Giles JP, Hammond J. Viral hepatitis, type B (MS-2 strain): Studies on active immunization. *Jama*. 1971;217(1):41-5.

71. Özmert EN. Dünya’da ve Türkiye’de aşılama takvimindeki gelişmeler. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2008;51(3):168-75.
72. Chang M-H, Shau W-Y, Chen C-J, Wu T-C, Kong M-S, Liang D-C, et al. Hepatitis B vaccination and hepatocellular carcinoma rates in boys and girls. Jama. 2000;284(23):3040-2.
73. Mast EE, Weinbaum CM, Fiore AE, Alter MJ, Bell BP, Finelli L, et al. A Comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States; recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP); Immunization of adults; Part II. 2006.
74. Tozun N, Ozdogan O, Cakaloglu Y, Idilman R, Karasu Z, Akarca U, et al. Seroprevalence of hepatitis B and C virus infections and risk factors in Turkey: a fieldwork TURHEP study. Clinical Microbiology and Infection. 2015;21(11):1020-6.
75. Akhan S, Aynioğlu A, Çağatay A, Gönen İ, Günel Ö, Kaynar T, et al. Kronik hepatit B virusu enfeksiyonunun yönetimi: Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Viral Hepatit Çalışma Grubu Uzlaş Raporu. Klimik Derg. 2014;27(Suppl 1):2-18.
76. World Health Organization. Global hepatitis report 2017: World Health Organization; 2017.
77. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BM. Nelson textbook of pediatrics e-book: Elsevier Health Sciences; 2007.
78. Arnon S. Tetanus (clostridium tetani). Nelson. 2007.
79. T.C. Sağlık Bakanlığı. Aşı takvimi 2019. Available from: <https://asi.saglik.gov.tr/asi-takvimi/>.(01.09.2019)
80. Advisory Committee On Immunization Practices, Zoster 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/shingles/hcp/shingrix/recommendations.html>. (accessed: 01.09.2019)
81. Lee TJ, Hayes S, Cummings DM, Cao Q, Carpenter K, Heim L, et al. Herpes zoster knowledge, prevalence, and vaccination rate by race. The Journal of the American Board of Family Medicine. 2013;26(1):45-51.
82. Arslan İ, Altınova A, Törüner F, Yalçın MM, Özkan Ç, Çakır N, Aktürk M, Arslan M, Diyabetik Hastaların Hepatit B, influenza, Pnömonokok Aşı Farkındalıkları, gazi medical journal(gazi tıp dergisi) VOI 30 No (2019)

83. Satman İ, Akalın S, Çakir B, Altinel S and The diaWAX study group, The effect of physicians' awareness on influenza and pneumococcal vaccination rates and correlates of vaccination in patients with diabetes in Turkey, Hum Vaccin Immunother. 2013 Dec 1; 9(12): 2618–2626
84. Toprak D, Akan H, Köksal İ, Sargın M. Erişkin Aşılması, Uygulamadaki Sorunlar Ve Çözüm Önerileri, Aile Hekimlerinin Erişkin Aşılamaındaki Rolü. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi. 2018;22(3):166-74.



EKLER

EK 1: Çalışma Anketi

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA ERİŞKİN BAĞIŞIKLANMA BİLİNCİ VE AŞILANMA

Meslek:

Yaş:

Cinsiyet: () Erkek () Kadın

Boy **Kilo** **VKİ:...**

Yurt dışında gittiğiniz ülkeler:

HbA1c.....

1. Eğitim durumunuz nedir?

- | | |
|------------------------------|---------------------|
| a)Okuryazar değil | b)İlköğretim mezunu |
| c)Lise mezunu | d)Yüksekokul mezunu |
| e)4 (yıllık)fakülte ve üzeri | |

2. Kaç yıldır şeker hastasıınız?

- | | |
|------------|-------------------|
| a)0-5 yıl | c)11-15 yıl |
| b)6-10 yıl | d)16 yıl ve üzeri |

3. Şu an kullanmakta olduğunuz tedavi şeklini işaretleyiniz

- | | | |
|--|------------------------------|------------------|
| a)Sadece ağızdan şeker ilacı//ilaçları | b) Şeker ilaçları ve insülin | c)Sadece insülin |
| d)Diğer(yazınız).... | | |

4. Şeker hastalığı(diyabet) dışında varsa diğer hastalıklarınızı belirtiniz

- | | |
|--------------------------------------|---|
| a)Kanser | b)Akciğer hastalıkları: astım/bronşektazi/koah/kronik bronşit |
| g) Kronik <u>kalp</u> hastalıkları | c)Kronik <u>karaciğer</u> hastalığı |
| h) Kronik <u>böbrek</u> hastalıkları | d)Hipertansiyon |
| i)İnme(felç) | e)Hiperlipidemi(kolesterol/trigliserid |
| yüksekliği) | |

5. Şeker hastalığı nedeni ile gelişen organ hasarınız var mı?

- a)Yok e)beyin
b)Göz f)Kalp
c) El,kol, bacak ayak (periferik sinir hasarı) g) Böbrek
d) Damar hasarı h) El, kol,bacak ayak (periferik dolaşım hasarı)
ı) Diğer

6. Hiç sigara kullandınız mı?

- () Evet () Hayırpaket/yıl

7. 18 yaşından sonra aşı oldunuz mu? (Yanıtınız hayır ise 10. Sorudan devam ediniz.)

- () Evet () Hayır

8. 18 yaşından sonra aşı oldu iseniz hangisini oldunuz?(birden çok seçebilirsiniz)

- a) Grip(mevsimsel) aşısı d) Hepatit b aşısı
b) Menenjit (meningokok) aşısı e) Tetanoz-difteri aşısı
c) Zatürre(pnömonokok) aşısı f) Diğer...

9. 18 yaşından sonra aşı olduysanız nerede oldunuz?

- a) Aile hekimliği d) Üniversite hastanesi
b) Eğitim ve araştırma hastanesi(belirtiniz) e) Özel hastane
1. Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi f) Eczane
2. Diğer eğitim ve araştırma hastanesi
c) Devlet hastanesi g) Diğer

10. Daha önce pnömokok(zatürre) aşısını duyduunuz mu? Evet ise ilk nereden duyduğunuzu işaretleyiniz.

☐ Evet

☐ Hayır

a) Aile hekimimden

d) Aile/arkadaş

b) Diğer doktorlardan

e) Yazılı ve görsel medya

c) Diğer sağlık personelinde

f) Diğer

11. Daha önce pnömokok (zatürre) aşısı yaptırdınız mı?

☐ Evet

☐ Hayır

12. Pnömokok aşısı olmadıysanız neden olmadınız?(birden çok işaretleyebilirsiniz)

a) Doktorum önermedi
korumaz

d) Pnömokok aşısı beni

b) Pnömokok aşısının yan etkilerinden korkuyorum

e) Aşının fiyatından dolayı

c) Diğer sağlık personeli aşığı önermedi.

f) diğer

13. Daha önce zatürre nedeni ile hastanede yatarak tedavi aldınız mı? Evet ise kaç gün tedavi aldınız?

☐ Evet gün

☐ Hayır

14. Daha önce tetanoz aşısı oldunuz mu? Nedenini işaretleyiniz

☐ Evet

☐ Hayır

a) Yaralanma sonrası

a) Aşığı bilmiyorum

b) Gebelik

b) Aşığı biliyorum ancak gerekli görmedim

c) Mesleğim gereği

c) Yan etkilerinden çekindim

d) Kendi isteğim

d) Aşının faydası olduğunu düşünmüyorum

e) Doktorum önerdi

e) Aşının fiyatı

15. Daha önce tetanos aşısı oldu iseniz kaç kez oldunuz? 14. soruya cevabınız “hayır” ise geçiniz.

a) 1

b) 2

c) 3

d) 4

e) 5

16. En son kaç yıl önce tetanoz aşısı oldunuz? 14. soruya cevabınız “hayır” ise geçiniz.

- a) 0-5 b) 6-10 c) 11 ve üzeri d) Aşılanma sürecim devam ediyor.

17. Daha önce grip aşısını duydunuz mu? Evet ise ilk nereden duyduğunuzu işaretleyiniz.

() Evet

() Hayır

a) Aile hekimimden

d) Aile/arkadaş

b) Diğer doktorlardan

e) Yazılı ve görsel medya

c) Diğer sağlık personelinin

f) Diğer(yazınız).....

18. Daha önce grip aşısı yaptırdınız mı? Evet ise nerede yaptırdığınızı işaretleyiniz

() Evet

() Hayır

a) Aile hekimliği

d) Üniversite hastanesi

b) Eğitim ve araştırma hastanesi

e) Özel hastane

1. Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

f) Eczane

2. Diğer eğitim ve araştırma hastanesi

c) Devlet hastanesi

g) Diğer

19. Grip aşısı olduktan sonra aynı yıl içinde grip oldunuz mu?

() Evet

() Hayır

20. Ne sıklıkla grip aşısı oluyorsunuz?

a) Her yıl

b) 2 yılda bir

c) 3-5 yılda bir

d) Daha az sıklıkla

21. Daha önce Hepatit B aşısını duydunuz mu? Evet ise ilk nereden duyduğunuzu işaretleyiniz.

() Evet

() Hayır

a) Aile hekimimden

d) Aile/arkadaş

b) Diğer uzman doktorlardan

e) Yazılı ve görsel medya

c) Diğer sağlık personelinden

f) Diğer

22. Hepatit B aşısı oldunuz mu?

() Evet

() Hayır

23. Daha önce Hepatit B aşısı yaptırdınız mı? Evet ise nerede yaptırdığınızı işaretleyniz

() Evet

() Hayır

a) Aile hekimliği

d) Üniversite hastanesi

b) Eğitim ve araştırma hastanesi

e) Özel hastane

1.Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

f) Eczane

2.Diğer eğitim ve araştırma hastanesi

c) Devlet hastanesi

g) Diğer

24. Hepatit B aşısı olmadıysanız neden olmadınız?

a) Doktorum önermedi
korumaz

c) Hepatit B aşısı beni

b) Hepatit B aşısının yan etkilerinden korkuyorum

d) Aşının fiyatından dolayı

e) Diğer sağlık personeli önermedi

e) Diğer(.....)

25. Daha önce zona aşısı duydunuz mu? Evet ise ilk nereden duyduğunuzu işaretleyniz.

() Evet

() Hayır

a) Aile hekimimden

d) Aile/arkadaş

b) Diğer doktorlardan

e) Yazılı ve görsel medya

c) Diğer sağlık personelinden

f) Diğer(yazınız).....

26. Daha önce Zona aşısı yaptırdınız mı? Evet ise nerede yaptırdığınızı işaretleyiniz

() Evet

() Hayır

a) Aile hekimliği

d) Üniversite hastanesi

b) Eğitim ve araştırma hastanesi

e) Özel hastane

1.Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

f) Eczane

2.Diğer eğitim ve araştırma hastanesi

c) Devlet hastanesi

g) Diğer

27. Zona aşısı olmadıysanız neden olmadınız?

a) Doktorum önermedi

c) Zona aşısı beni korumaz

b) Zona aşısının yan etkilerinden korkuyorum

d) Aşının fiyatından dolayı

e) Diğer sağlık personeli önermedi

e) Diğer(.....)

TEŞEKKÜRLER

EK-2: Etik Kurul İzni**BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KARAR FORMU**

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Diyabet Polikliniğine Başvuran Tip-2 Diyabet Tanılı Hastaların Erişkin Bağışıklama Bilgi Düzeyinin Ölçülmesi ve Davranışlarının Değerlendirilmesi	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	yok	
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Bağcılar EAH Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2. Kat (Biyokimya Laboratuvarı yanı) Merkez Mahallesi Mimar Sinan Caddesi 6. Sokak BAĞCILAR
	TELEFON	0 (212) 440 40 00/1053
	FAKS	0-212-4404269
	E-POSTA	behkaetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Muhammet Zahid Öncü		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi		
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-		
	DESTEKLEYİCİ	-		
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-		
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-		
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
		FAZ 4	☐	
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐	
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐		
İlaç dışı klinik araştırma		☒		
Diğer ise belirtiniz PROSPEKTİF, TEZ				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanı
Doç. Dr. Adil Polat
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

**BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KARAR FORMU**

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Diyabet Polikliniğine Başvuran Tip-2 Diyabet Tanılı Hastaların Erişkin Bağışıklama Bilgi Düzeyinin Ölçülmesi ve Davranışlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	yok

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	01/03/2019	-	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Belirtilmemiş	-	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Belirtilmemiş	-	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	yok	-	Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	SİGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
	DİĞER:	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2019.03.2.04.028	Tarih: 15/03/2019				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının oy birliği ile karar verilmiştir.					
İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.						

Etik Kurul Başkanı
Doç. Dr. Adil Polat
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

**BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KARAR FORMU**

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Diyabet Polikliniğine Başvuran Tip-2 Diyabet Tanılı Hastaların Erişkin Bağışıklama Bilgi Düzeyinin Ölçülmesi ve Davranışlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	yok

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Adil Polat

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Adil Polat	Kalp ve Damar Cerrahisi	Bağcılar EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Nilüfer Kale İçen	Nöroloji	Bağcılar EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. İrfan Şahin	Kardiyoloji	Bağcılar EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. Aynur Özen	Nükleer Tıp	Bağcılar EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Meltem Erol	Pediyatri	Bağcılar EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Uzm. Dr. Mürselin Güney	İç Hastalıkları	Bağcılar EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. Işıl Onat	Halk Sağlığı Uzmanı	Avcılar Murat Költük Devlet Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yard. Doç. Burak Önal	Farmakolog	Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Ana Bilim Dalı	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Alev Meltem Ercan	Biyofizik Uzmanı	Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Biyofizik Ana Bilim Dalı	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yeter Kılıç	Avukat	Özel Hukuk Bürosu	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Deniz Özen	Sivil Üye	İstanbul Teknik Üniversitesi Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Doç. Dr. Adil Polat
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

ÖZGEÇMİŞ

Ad-Soyad : Muhammet Zahid ÖNCÜ
Doğum Tarihi ve Yeri : 17.08.1988/Tokat
E-posta : muhammetzahid.oncu@saglik.gov.tr
Telefon : 0555 769 26 81
Yabancı dil : İngilizce
Medeni durumu : Evli / 2 çocuk

ÖĞRENİM DURUMU

İlkokul : Bursa Hürriyet İlköğretim Okulu 2002
Lise : Bursa Gazi Anadolu Lisesi, 2006
Üniversite : Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2013

MESLEKİ DENEYİM

2013-2014 Karabük Yenice Devlet Hastanesi
2014-2015 Ankara 29 Mayıs Devlet Hastanesi
2015 Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi(Acil Tıp Asistanı)
2016-2017 Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi (Aile Hekimliği Asistanı)
2017-2019 Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi (Aile hekimliği Asistanı)

KATILDIĞIM BİLİMSEL TOPLANTILAR

5. Çocuk Dostları Kongresi 06-08 Mart 2017 (katılım)
SBÜ 2. Aile Hekimliği Sempozyumu 1-2 Mart 2019 (katılım)
I. Uluslararası Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Kongresi 2018 (poster sunumu)
II. Uluslararası Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp kongresi 2019 (katılım)