



**T.C.SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ERZURUM BÖLGE EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA YEME TUTUMU,
KİNEZYOFOBİ VE DAVRANIş DEğİşİKLİKLERİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Fatih SÖNMEZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ERZURUM/2018



**T.C.SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ERZURUM BÖLGE EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA YEME TUTUMU,
KİNEZYOFOBİ VE DAVRANIş DEğİşİKLİKLERİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Fatih SÖNMEZ

**TEZ DANIşMANI
Doç. Dr. Ayşe ÇARLIOğLU**

ERZURUM- 2018

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	iii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. DM Tanımı	4
2.2. DM Tarihçesi.....	4
2.3. DM Epidemiyolojisi	4
2.4. Maliyeti	5
2.5. DM Sınıflaması	6
2.6. DM Etiyoloji ve Patogenezi	8
2.6.1. Tip 1 DM	9
2.6.1.1. Genetik Risk Faktörleri.....	9
2.6.1.2. Çevresel Faktörler.....	10
2.6.1.3. Otoimmünite	10
2.6.2. Tip 2 DM	11
2.7. DM Tanı	12
2.7.1. Tip 1 DM Tanısı	14
2.7.2. Gestasyonel DM Tanısı	15
2.8. DM Tedavisi.....	16
2.8.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	16
2.8.2. Diyabette Egzersiz ve Fizik Aktivite	17
2.8.3. Oral Antidiyabetik Ajanlar	18
2.8.4. İnsülin Tedavisi	20
2.8.4.1. Tip 2 Diyabette İnsülin Endikasyonları	20
2.8.4.2. İnsülin Tipleri	21
2.8.4.3. İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları.....	22

2.8.4.4. Tip 1 Diyabette İnsülin Tedavisi	22
2.9. DM Komplikasyonları.....	23
2.9.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD).....	27
2.9.1.3. Laktik Asidoz.....	27
2.9.1.4. Hipoglisemi.....	27
2.9.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları	29
2.9.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar	29
2.9.2.2. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları	30
2.2. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar.....	32
2.2. Yeme Bozuklukları.....	34
2.3. Kinezyofobi	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
4. BULGULAR.....	49
5. TARTIŞMA	64
6. SONUÇLAR	76
7. KAYNAKLAR	79

ÖNSÖZ

Almış olduğum eğitimim süresince sunmuş olduğu bilimsel, verimli ve destekleyici ortam ile gelişimimde çok önemli rolü olan, hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, bilgisi, deneyimleri ve sevgisi ile her daim yoluma ışık tutan, her birimizi bir anne şefkati ile kucaklayan klinik eğitim sorumlumuz sevgili hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Ayşe ÇARLIOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimim süresince başarılı çalışmaları ile bana yol gösteren, bilgisi, deneyimleri ve oluşturduğu bilimsel ortam ile gelişmeye büyük katkı sağlayan değerli hocam Doç. Dr. Doğan Nasır BİNİCİ'ye,

Aldığım uzmanlık eğitimi süresince hem eğitim hem öğretim adına kendisinden çok şey öğrendiğim, değerli katkılarını hiçbir zaman esirgemeyen, çok değerli hocam Uzm. Dr. Doğan GEZDİRİCİ'ye,

Tez çalışmamdaki istatistiksel analizlerde katkılarından dolayı değerli asistan arkadaşım Dr. İdris BAYDAR'a,

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerimden istifade ettiğim tüm uzman abi ve ablalarım, bu süreç içerisinde uyum içinde ve mutlulukla çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire, sekreter, personel ve daha adlarını sayamadığım tüm mesai arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde büyük emek ve katkıları olan başta annem, babam ve desteklerini esirgemeyen kardeşlerim olmak üzere değerli ailemin tüm fertlerine minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fatih SÖNMEZ
Erzurum - 2018

KISALTMALAR LİSTESİ

ADA	: Amerika Diyabet Cemiyeti
AIA	: Anti insülin antikor
Anti-GAD	:Anti glutamik asit dekarboksilaz
APG	: Açlık Plazma Glukozu
BAG	: Bozulmuş açlık glukozu
BGT	: Bozulmuş glukoz toleransı
CFT	: Santral fovea kalınlığı
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DRP	: Diyabetik Retinopati
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FOTÖ	: Fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği
GDM	: Gestasyonel Diyabetes Mellitus
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GIP	: Glukoz bağımlı insülinotropik polipeptit
GLP-1	: Glukagon-benzeri peptid-1
HBA1C	: Hemoglobin a1c
HHD	: Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
HLA	: İnsan Lökosit Antijeni
IA-2	: İnsulinoma ilişkili protein 2
ICA	:Adacık hücre antikoru
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
LADA	: Erişkinde Geç başlangıçlı Otoimmün Diyabet
MODY	: Gençlerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet
OGTT	: Oral glukoz tolerans testi
TEMD	:Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TİP 1 DM	: Tip 1 Diyabetes mellitus
TİP 2 DM	: Tip 2 Diyabetes mellitus
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
UKPDS	: Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
YTT	:Yeme tutum testi

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. DM Sınıflandırması.....	7
Tablo 2. DM Güncel tanı kriterleri	13
Tablo 3. Gestasyonel diyabet tanı kriterleri	15
Tablo 4. İnsülin tipleri ve etki profilleri	21
Tablo 5. İnsülin dozunun hesaplanması	22
Tablo 6. Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik ve Laboratuvar Değerleri	51
Tablo 7. Hasta ve Kontrol Grubunun Kategorik Verilerinin Karşılaştırmalı Analizi	52
Tablo 8. Kontrol ve Hasta Grubunun Ölçek Puanları Açısından Analizleri	53
Tablo 9. Ölçeklerin Karşılaştırmalı Korelasyon Analizi Sonuçları.....	55
Tablo 10. Ek Tıbbi Hastalık Varlığına Göre Ölçeklerin Karşılaştırmalı Analizi.....	57
Tablo 11. DM Komplikasyonu Varlığına Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması	58
Tablo 12. Diyetle Uyma Durumuna Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması.....	59
Tablo 13. Egzersiz Yapma Durumuna Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması....	60
Tablo 14. Laboratuvar değerleri ile psikiyatrik ölçeklerin korelasyon analiz sonuçları	61

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Tip 2 Diyabette Tedavi Algoritması	19
Şekil 2. Diyabetik ketoasidoz ve Hiperozmolar hiperglisemik durum patogenezi....	24
Şekil 3. Diyabetik ketoasidoz tedavi algoritması	26
Şekil 4. TAMPA Kinezyofobi Ölçeği.....	39
Şekil 5. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği 1 (FOTÖ)	41
Şekil 6. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği 2 (FOTÖ)	42
Şekil 7. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği 3 (FOTÖ)	43
Şekil 8. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği 4 (FOTÖ)	44
Şekil 9. Yeme Tutum Testi 1 (YTT).....	46
Şekil 10. Yeme Tutum Testi 2 (YTT).....	47
Şekil 11. Kontrol ve Tip 1 DM grubunun ölçek puanlarının grafiği	54
Şekil 12. FOTÖ alt ölçek puanlarının gruplar arası karşılaştırması.....	54
Şekil 13. Ek tıbbi hastalık varlığına göre ölçek puanlarının grafiği	57
Şekil 14. DM komplikasyonu olan ve olmayan grupların ölçek puanlarının grafiksel gösterimi	58
Şekil 15. Diyet uyumu açısından ölçek puanlarının grafiksel gösterimi	59
Şekil 16. Egzersiz yapma durumu ile anlamlı bir ilişkiye sahip olan ölçeklerin grafiksel gösterimi	60

ÖZET

Tip 1 Diyabetli Hastalarda Yeme Tutumu, Kinezyofobi ve Davranış Değişikliklerinin Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Diyabet hastalığı her geçen gün hem ülkemiz hem de tüm dünya için giderek ciddiyeti artan ve üzerinde multidisipliner çalışma gerektiren bir halk sağlığı sorunudur . IDF 2015 yılındakiverilerine göre dünya genelinde 20-79 yaşlarında olan tahmini 425 milyon yetişkinin diyabet olduğunu ve 2040 yılında bu sayı 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. ADA'nın 2012 hesaplamalarına göre yaklaşık diyabetin toplam mali yükü 245 milyar dolara çıktığı düşünülmektedir. Ayrıca diyabet neden olduğu akut ve kronik komplikasyonlar yükü ile ciddi mortalite ve morbiditelere neden olmaktadır.

Tip 1 diyabet, genetik yatkınlığın, büyük ölçüde bilinmeyen çevresel faktörlerin birleşiminin bir sonucu olarak ortaya çıkan ve mutlak insülin eksikliği ile seyreden daha çok çocukluk ve adölesan çağda görülen bir hastalıktır. Tip 1 diyabetli hastalarında medikal tedavinin yanı sıra yaşam tarzı değişiklikleri, hastanın psikososyal iyilik hali ve hasta eğitimi de önem taşır. Pek çok kronik hastalıkta olduğu gibi tip 1 diyabet hastalarında tedavi başarısızlığı hastanın psikososyal durumu ile ilişkilidir. Bu durumda hastada klinik-subklinik depresyon, yeme bozuklukları ve fiziksel inaktive gibi hastalığın tedavi başarısı ile yakından ilişkili bozukluklar görülebilir. Bu gibi psikolojik ve davranışsal bozuklukların tansında kullanılan ölçeklerden bazıları Fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği (FOTÖ), yeme tutum testi(YTT) ve TAMPA kinezyofobi (TKÖ) ölçeğidir.

Çalışmamızın amacı tip 1 diyabet hastaları ile kronik bir hastalığı olmayan bireyleri yukarıdaki 3 ölçeğe dayanarak psikososyal durumlarını karşılaştırmaktır. Ayrıca hastalık üzerinde etkili davranışsal ve psikolojik faktörleri saptamak ve bu faktörlerin glisemik kontrol ile nasıl bir ilişkisi olduğunu ortaya çıkarmaktır.

Materyal ve Metod: Çalışmaya Ocak 2017 – Ocak 2018 tarihleri arasında Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri ve Endokrinoloji Klinikleri tarafından 50 tip 1 DM hastası ve 50 sağlıklı birey kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. Hastalar 15-70 yaş arası kişilerden seçilmiştir. Multidisipliner olarak yapılması planlanan bu çalışmada, tip 1 DM tanısı nedeni ile erişkin endokrinoloji kliniği tarafından takip edilen hastalarda eşlik eden psikiyatrik bozuklukların

tanımlanması için Yeme Tutum Testi (YTT), Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği (FOTÖ) ve TAMPA Kinezyofobi ölçeği kullanılmıştır. Prospektif vaka kontrol niteliğinde bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmamızda toplanan veriler ve ölçek puanları SPSS programına geçirilip analiz yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması $25,3 \pm 6,17$ yıl olarak saptandı. Değerlendirmeye alınan 100 bireyin %47 (n=47) kişisi erkek, %53 (n=53) kişisi kadındı. Hasta ve kontrol grubu yapılan ölçeklerin puanları açısından karşılaştırıldığında sadece FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği, FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği ve kinezyofobi ölçeği ile anlamlı bir farkın olduğu görüldü (P: 0,000). FOTÖ total ölçek puanı, FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği, FOTÖ değişken tutum alt ölçeği, yeme tutumu ölçeği puanları hasta grubu ile kontrol grubu açısından anlamlı fark izlenmedi (P>0,05). HbA1c ile sadece kinezyofobi ve bazı FOTÖ alt ölçeklerinde pozitif korelasyon saptandı. Ek hastalık ve komplikasyon varlığı ile ölçek puanları arasında belirgin anlamlı ilişki görülmezken, fiziksel inaktivite ile sadece kinezyofobi ölçeğinde alınan puanlar anlamlı düzeyde pozitif korelasyon izlendi (P:0,000). Aile de diyabet öyküsü ile sadece yeme tutum testi arasında anlamlı korelasyon izlendi (P: 0,021). Ayrıca vücut kitle indeksi, ile ölçeklerden alınan puanlar arasında anlamlı düzeyde korelasyonun olmadığı görüldü (P>0,05).

Sonuçlar: Literatür ile uyumlu olarak tip 1 diyabet hastalarında bazı FOTÖ alt ölçek puanları ve kinezyofobi ölçek puanı normal popülasyondan daha yüksek olduğu görülmüştür. FOTÖ total ölçeği ve yeme tutum testi puanları bizim çalışmamızda tip 1 diyabet hastaları ile normal popülasyon arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yine de çalışmamızda ifade ettiğimiz durumlar nedeniyle tip 1 diyabet hastaları fonksiyonel olmayan tutumlar, yeme bozuklukları ve kinezyofobi açısından detaylı araştırılmalıdır. Tip 1 diyabet tedavisinin bir parçası olan multidisipliner bir yaklaşımla hastalar takip edilmelidir. Glisemik kontrolü kötü olan hastalar, psikososyal olarak değerlendirilip ihtiyaç halinde psikiyatri bölümüne destek ve terapi için yönlendirilmelidirler.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabet, Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği (FOTÖ), Yeme Tutum Testi (YTT), TAMPA Kinezyofobi

ABSTRACT

Evaluation of Eating Attitude, Kinesychophobia and Behavior Changes in Type 1 Diabetic Patients

Introduction and Aim: Diabetes is a public health problem that is becoming increasingly serious and require multidisciplinary studies for both our country and the world. According to the data of IDF 2015, it is estimated that there are 425 million adults, 20-79 years old, who have diabetes in the world and in 2040 it will reach 642 million. According to ADA 2012 calculations, the total financial burden of diabetes is estimated to be 245 billion dollars. It also causes serious mortality and morbidity due to acute and chronic complications caused by diabetes.

Type 1 diabetes is a more common childhood and adolescent disease that occurs as a result of a combination of genetic predisposition, largely unknown environmental factors, and with absolute insulin deficiency. In addition to medical treatment, lifestyle changes, patient's psychosocial well-being and patient education are important in patients with type 1 diabetes. As in many chronic diseases, treatment failure in patients with type 1 diabetes is associated with the psychosocial status of the patient. In this case, the patient may experience disorders affecting the success of treatment such as clinical-subclincic depression, eating disorders and physical inactivity. Some of the scales used in the severity of such psychological and behavioral disorders are disfunctional attitudes scale (DAS), eating attitude test (EAT) and TAMPA kinesiphobia scale.

The aim of our study was to compare the psychosocial status of patients with type 1 diabetes and those without a chronic disease based on the above 3 measures. It was also to determine the behavioral and psychological factors affecting the disease and to determine how these factors correlate with glycemic control.

Materials and Methods: The study was conducted by the Erzurum Regional Education and Research Hospital Psychiatry and Endocrinology Clinics between January 2017 and January 2018. 50 type 1 DM patients and 50 healthy individuals aged 15-70 were included in the study. In this study, which is planned to be performed multidisciplinary, Eating Attitude Test (EAT), Disfunctional Attitudes Acale (DAS) and TAMPA Kinesychophobia Scale were used to identify concomitant psychiatric disorders in patients followed up by adult endocrinology clinic because of

type 1 DM diagnosis. It was planned as a prospective-case control study. Data collected in our study and scale scores were analyzed in SPSS program.

Results: The mean age of the subjects included in the study was 25.3 ± 6.17 years. Of the 100 individuals evaluated, 47% (n = 47) were male and 53% (n = 53) were female. When the patient and control groups were compared with respect to the scores of the scales, there was a significant difference with the subscale of DAS approved subscale, DAS independent / autonomous attitude subscale and kinesiophobia scale (P: 0.000). There were no significant differences between scores of the patient group and the control group in the total DAS scores, the DAS perfectionism subscale scores, the DAS variable attitude subscale scores and the eating attitude scale scores (P> 0.05). HbA1c showed a positive correlation only with kinesiophobia and some DAS subscales. In the presence of an additional disease, in the presence of complications and physical inactivity, only the scores on the kinesiophobia scale were positively correlated (P <0.05). There was a significant correlation between the family history of diabetes and eating attitude test (P: 0,021). In addition, there was no significant correlation between body mass index and scores obtained from the scales (P> 0.05).

Conclusions: In accordance with the literature, some DAS subscale scales and kinzeyophobia scale scores were higher in type 1 diabetes patients than the normal population. In our study, no significant difference was found between type 1 diabetic patients and the normal population in the total scores of DAS and eating attitude test scores. However, due to the situations that we described in detail in our study, patients with type 1 diabetes should be investigated in terms of dysfunctional attitudes, eating disorders and kinesiophobia. Patients should be followed with a multidisciplinary approach as part of the treatment of type 1 diabetes. Patients with poor glycemic control should be evaluated psychosocially and referred to psychiatry for support and therapy if needed.

Keywords: Type 1 Diabetes, Disfunctional Attitudes Scale (DAS), Eating Attitude Test (EAT), TAMPA Kinesiophobia Scale

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin doku düzeyindeki etkisinde yetersizlik nedeniyle vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeteri kadar istifade edemediği, sürekli medikal bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır [1]. Diyabette ana problem hiperglisemi olduğundan modern tıbbi bakım, hiperglisemiyi kontrol etmeyi amaçlayan geniş bir yaşam tarzı ve ilaç müdahalesi dizisini kullanır.

Diyabet aynı zamanda önemli bir halk sağlığı sorunu ve ciddi maliyeti olan kronik bir hastalıktır. Ölüm nedenleri arasında çoğu ülkede ilk beş nedenden birini oluşturmaktadır [2]. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2015 yılındaki verilerine göre dünya genelinde 20-79 yaşlarında olan tahmini 425 milyon yetişkinin diyabet olduğunu göstermektedir [3]. Türkiye'de ise IDF 2015 verilerine göre diyabetli birey sayısı 6,3 milyon ve prevalansı %12,8 olarak hesaplanmıştır. Diyabet her geçen gün hem ülkemiz hem de tüm dünya için giderek ciddiyeti artan ve üzerinde multidisipliner çalışma gerektiren bir hastalıktır. Yapılan pek çok çalışmada diyabetli hasta sayısının artacağı ve 2040 yılında bu sayı 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir [4].

Tip 1 diyabet ise, daha çok otoimmün etiyolojiye sahip pankreas içinde Langerhans adacıklarındaki insülin üreten b-hücrelerinin organa spesifik immün yıkımının bir sonucu olarak mutlak insülin eksikliği ile seyreden ve daha çok çocuk ve genç yaşta görülen bir hastalıktır [5]. Tip 1 diyabetin başarılı tedavisi için öz yönetim esastır. Öz yönetim, meydana gelebilecek diyabetin akut ve kronik komplikasyonlardan sakınmak için sıkı glisemik kontrole ek olarak fiziksel egzersiz ve diyet programlarını da kapsar. Aynı zamanda bireyin öz yönetimi tip 1 diyabetli bireylerin yaşam süresi boyunca psikososyal sorunların değerlendirilmesi ve uygun yönetimi ile de ilişkilidir. Özellikle tip 1 diyabetli bireylerde hipoglisemi korkusu, yeme bozuklukları, insülin ihmal, subklinik depresyon ve klinik depresyona özel dikkat gösterilmelidir. Bu faktörler, zayıf diyabet öz-yönetimi, daha düşük yaşam kalitesi ve daha yüksek diyabet komplikasyonları oranları ile önemli ölçüde ilişkilidir. Bireyler sağlık hizmeti sağlayıcıları tarafından değerlendirilirken yaş, öz bakım kapasitesi, hareketlilik ve özerklik ile ilgili konuları da göz önünde bulundurulmalıdır [6].

Fonksiyonel olmayan inançlar ve uygulamalar, bireyin bütün davranış ve hareketinde diğer bireylerin onayına ihtiyaç olduğunu düşünmesi, doğru veya yanlış olmasına önem verilmeden eski zamandan günümüze inanılan, yapılan ve kişiye faydası bulunmayan fikirler ve davranışlardan meydana gelir [7]. Fonksiyonel Olmayan Tutum Ölçeği (FOTÖ) depresif bir kişinin kendi kendine, dış dünyaya ve geleceğe yönelik yaygın olumsuz tutumlarını ölçmek için geliştirilmiştir [8].

Tip 1 diyabet hastalarında blumia nervoza, anoreksiya nervoza, tıknırcasına yeme bozukluğu, başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu şeklinde farklı türlerde yeme bozuklukları görülebilmektedir [9]. Yeme tutum ve davranışlarını değerlendirmede kullanılan testlerden biri de çalışmamızda kullandığımız Yeme Tutum Testi (YTT)'dir.

Kinezyofobi tekrar yaralanma ya da hareket etmekle ağrı oluşması korkusu olarak ifade edilebilir. Kinezyofobi varlığının tespiti için günümüzde uygulanan en yaygın test, çalışmamızda kullandığımız Tampa Kinezyofobi Ölçeği (TKÖ) 17 sorudan meydana gelmektedir [10].

Tip 1 diyabet hastalarında hastalığın kronik olması sıkı glisemik takip, insülin enjeksiyonu, beslenme kısıtlaması, karbonhidrat sayımı ve diyabete bağlı komplikasyonlar ile mücadele gibi pek çok durumu hasta çocukluk veya gençlik döneminde yaşamaktadır. Tüm bu durumların etkisi veya bir sonucu olarak hastada psikolojik ve davranışsal pek çok değişiklikler meydana gelmektedir. Hastalarda oluşan psikolojik ve davranışsal değişiklikler, bireyin yaşam kalitesini düşürmekte ve glisemik kontrolü kötü etkilemekte sonuçta akut ve kronik komplikasyonların gelişmesini tetiklemektedir

Bu noktada hastaların psikolojik ve davranışsal durumunu daha erken saptayıp, tedaviyi ve yaşam kalitesini artırmak için psikiyatri tarafından kullanılan bazı ölçeklerin özellikle tip 1 diyabet hastalarında kullanılması gerektiğini düşünerek bu çalışmayı amaçladık.

Diyabet hastalarında en çok karşımıza çıktığını düşündüğümüz psikososyal durum, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktiviteler ile ilgili bozulukların

belirlenmesi için fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği, yeme tutum testi TAMPA kinezyofobi ölçeğini hastalarımıza uygulamayı planladık.

Literatürde bu konular ile ilgili yapılmış çalışmalar olsada yetersiz olduğu söylenebilir. Bundan dolayı bu konuda geniş kapsamlı ve çok daha faz çalışmalara gerek olduğu açıktır. Amacımız Tip 1 DM hastalarında bu üç ölçek ile olan ilişkiyi saptamak ve bu konuya dikkat çekmektir. Bu konuda elde edilecek sonuçlar diyabet hastalarının tedavi ve yönetiminde alınacak kararlar konusunda önem arzedecektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. DM Tanımı

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin doku düzeyindeki etkisinde yetersizlik nedeniyle vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeteri kadar istifade edemediği, sürekli medikal bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır [1]. Kontrolsüz diyabet sebebiyle meydana gelen hiperglisemi akut komplikasyonlar ile mortalite ve morbiditelere sebep olmaktadır. Diyabetin kronik hiperglisemisi farklı organların, özellikle gözlerin, böbreklerin, sinirlerin, kalp ve kan damarlarının fonksiyon bozuklukları ve hasarı ile ilişkilidir [11].

2.2. DM Tarihçesi

Diyabet ile ilgili ilk tanımlama yaklaşık 3000 yıl önce antik mısırlılar tarafından yapılmıştır. Milattan 200 yıl sonra Cappodocia'lı Areateus hastalığı ilk kez Diabetes deyimini kullanmıştır [12]. Daha sonra Thomas Willis 1675 tarihinde kan ve idrarda tatlılığını keşfedip 'tatlı bal' anlamına gelen Mellitus kelimesini kullanmıştır. Modern zamanlara gelindiğinde Fransız bilim adamı Claude Bernard karaciğer tarafından glikojenezis yapıldığını ve diyabet gelişiminde bunun önemli rol oynadığını keşfetmiştir [12]. Pankreastaki patolojilerinde diyabet gelişimindeki rolünü ise 1889 yılında Avusturyalı bilim adamları Meiring ve Minkovsk keşfetti [13]. Sonrasında bu keşif kullanılarak Banting ve Best tarafından 1921 yılında insülin elde edildi ve klinik kullanımına başlandı [13]. 1955 yılına gelindiğinde ise tolbutamid ve karbutamid oral hipoglisemik ajanlar olarak kullanıma başlandı [12].

2.3. DM Epidemiyolojisi

Diyabet prevalansı geçtiğimiz 40 yıl boyunca tüm dünyada bariz bir artış göstermiştir. Özellikle tip 2 diyabette endüstriyel toplumlardaki sedanter yaşam tarzı, obezitenin artması ve toplumdaki yaşlanma nedeniyle dramatik bir artış göstermiştir [14]. Diabetes mellitus 21. yüzyılın en büyük küresel sağlık acil durumlarından biridir [4]. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2015 yılındaki en güncel verilerine göre dünya genelinde 20-79 yaşlarında olan tahmini 425 milyon yetişkinin DM olduğunu göstermektedir [3]. Buna ek olarak pek çok çalışma 2040 yılında bu sayı 642 milyona ulaşacaktır [4]. Yani DM yaygınlık oranı %8.8'den %10.4'e çıkmaktadır [4].

Ancak DM hastalarının yaklaşık yarısı hastalığının farkında değil [4]. Dünyadaki DM sayısının Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2017 sonuçlarında cinsiyete göre 231,7 milyonunun erkek, 219,3 milyonunun kadın olduğu öngörülmüştür [3]. Kentsel ve kırsal alan dağılımına göre ise 298 milyonunun kentsel alanda, 153 milyonunun kırsal alanda bulunduğu görülmüştür [3]. Diyabetli yetişkin bireylerin sayısının 2010'dan 2030'a kadar, gelişmekte olan ülkelerde %69, gelişmiş ülkelerde ise %20 artacağı tahmin edilmektedir [15]. DM prevalansı Afrika'da % 3,8, Avrupa'da % 7,3, Orta Doğu ve Kuzey Afrika'da % 10,7, Kuzey Amerika ve Karayipler'de % 11,5, Güney ve Orta Amerika'da % 9,6, Güneydoğu Asya'da % 9,1 olarak bölgesel dağılım göstermektedir [4]. Çin, Hindistan ve ABD DM ile en fazla sayıda insanın bulunduğu ilk üç ülke olmaya devam ediyor [4].

Türkiye IDF 2015 verilerine göre diyabetli birey sayısı 6,3 milyon ve prevalansı %12,8 olarak tespit edilmiştir [16]. Bu oran Türkiye'yi Avrupa kıtasındaki en yüksek prevalansa sahip ve kişi başında bakıldığında Almanya ve Rusya'nın ardından kıtadaki 3. en yüksek popülasyona sahip ülke konumuna getirmiştir [16]. Türkiye'de 1997-1998 tarihlerinde 20 yaş üzeri yetişkin popülasyonda 24 788 ulusal temsili bir örnek içeren bir çalışma yapılmıştır [17]. TURDEP-I adı verilen bu çalışmaya göre Türkiye'de diyabet oranı %7,2 olarak saptanmıştır [17]. Yaklaşık 12 yıl sonra yapılan ve TURDEP-II adı verilen çalışmada ise 15 ocak ile 11 haziran 2010 tarihleri arasında aynı merkezde kesitsel bir çalışma yapıldı [17]. Bu çalışma TURDEP-I araştırmasının devamı niteliğindedir. Çalışmaya 26499 hasta dahil edildi. TURDEP-II çalışmasında Türkiyede diyabet prevalansı % 13,7 olarak saptandı [17].

2.4.Maliyeti

Diyabet ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonların neden olduğu sorunlarla yaşayan kişi sayısı her geçen sene sürekli artmaktadır. Bu durum sağlık hizmetlerinin kullanımının artması, iş gücü kaybı ve uzun dönemde neden olduğu kronik böbrek yetmezliği, görme sorunları ve körlük, kardiyovasküler problemler gibi komplikasyonların meydana gelmesi nedeniyle büyük bir ekonomik yük meydana gelmektedir [18]. Ölçülen ekonomik yüke ek olarak diyabet, yaşam kalitesinin

azalması ve diyabetli bireylerin, ailelerinin ve arkadaşlarının acı çekmesi nedeniyle toplum üzerinde manevi maliyetlere de sebep olmaktadır [19].

Diyabet sağlık harcamalarının yaklaşık %12'sini oluşturmaktadır [18]. Ayrıca bu harcamaların önemli bir kısmını ise diyabet komplikasyonları sebep olmaktadır [18]. Diyabet ekonomik yükünde direkt hastalık nedeniyle yapılan harcamalar örneğin; ilaçlar, hastalık takibi ve komplikasyon tedavisi dışında diyabette indirekt ekonomik kayıplarda yaşanmakta, bunlara iş yerine devamsızlık, iş gücü kaybı ve hastalığa bağlı engellilik durumu örnek gösterilebilir [19]. Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'nin 2012 hesaplamalarına göre 2007 yılında 174 milyar dolar olan diyabetin toplam ekonomik yükü, %41 artış göstererek 245 milyar dolara çıktığı düşünülmektedir [19]. Diyabetli bireylerin ortalama sağlık harcamaları sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında yaş ve cinsiyet farklılıkları da hesaplamalarda göz önüne alındığında yaklaşık 2,3 kat daha fazla olduğu hesaplanmaktadır [19].

Türkiye'de ise 2008 yılında yaklaşık 4,5 milyar TL olan diyabetin toplam maliyeti 2012 yılında yaklaşık 10 milyar tl olmuştur [20]. Bu harcamalarda 2008 yılında tedavi maliyeti 2 milyar tl, ilaç maliyeti 2,5 milyar tl olarak hesaplanmış, 2012 yılında ise tedavi maliyeti 5,1 milyar tl ilaç maliyeti 4,9 milyar tl'ye çıkmıştır [20]. Ayrıca toplam sağlık harcamalarında diyabetin oranı 2008 yılında %16,4 iken 2012 yılında bu oran %22,6' ya kadar yükselmiştir [20]. Diyabet ile ilgili harcamalarda doğrudan hastalığın maliyeti %26 iken diyabetin neden olduğu komplikasyonların maliyeti ise %74 olarak hesaplanmıştır [20].

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2016 verilerine göre tüm dünyada diyabet harcamaları artmaya devam edecek ve az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki diyabet harcamaları gelişmekte olan ülkelere oranla daha yüksek paya sahip olacağı öngörülmektedir [21].

2.5. DM Sınıflaması

Diyabet genel olarak 4 başlıkta sınıflandırılır. Genellikle otoimmün b-hücre yıkımına bağlı insülin eksikliğiyle giden form Tip 1 DM olarak adlandırılır [22]. Arkaplanda insülin direncine bağlı ilerleyici b-hücre yetersizliğiyle giden form Tip 2 DM olarak adlandırılır. Tip 2 DM aynı zamanda tüm diyabetlilerin %90-95 civarını oluşturur. Tip 1 ve tip 2 diyabet, klinik başlangıç şekilleri ve ilerleme süreçleri

itibarıyla heterojen hastalıklardır [22]. Geleneksel olarak tip 1 diyabetin, çocuk ve gençlerde akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başladığı, buna karşılık tip 2 diyabetin erişkinlerde hafif ve nispeten yavaş seyirli olarak başladığı kabul edilse de tanı sırasında bazı olgular bu ayırımı uymaz, bu yüzden kesin tiplmesi yapılamaz [1, 22]. Daha öncesinde aşikar diyabet tanısı olmayan gebelerde gebeliğin 2. veya 3. trimesterde çıkan form gestasyonel diyabetes mellitus(GDM) olarak adlandırılır [22]. Diğeri ise spesifik bazı tiplerin oluşturduğu dördüncü formdur. Örneğin;MODY, ekzokrin pankreas hastalıkları, bazı ilaç ve kimyasal maddelere bağlı oluşur ki bu aynı zamanda sekonder diyabetes mellitus olarak da adlandırılır [1, 22]. Tip 1 DM, Tip 2 DM ve gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ise primer diyabet olarak da adlandırılır [1].

Tablo 1’de DM sınıflandırılması ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 1. DM Sınıflandırması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan b-hücre yıkımı vardır)	
A. İmmün aracılıklı	
B. İdiyopatik	
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)	E. İlaç veya kimyasal ajanlar
• 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1) ▪ 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2) • 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3) • 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4) • 17. Kromozom, HNF-1β (MODY5) • 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6) • 2. Kromozom, KLF11 (MODY7) ▪ 9. Kromozom, CEL (MODY8) • 7. Kromozom, PAX4 (MODY9) ▪ 11. Kromozom, INS (MODY10) • 8. Kromozom, BLK (MODY11)	• Atipik anti-psikotikler • Anti-viral ilaçlar • β-adrenerjik agonistler • Diazoksid • Fenitoin • Glukokortikoidler • α-İnterferon • Nikotinik asit • Pentamidin • Proteaz inhibitörleri • Tiyazid grubu diüretikler • Tiroid hormonu • Vacor

• Mitokondriyal DNA ▪ Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu) • Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler • Leprechaunism • Lipoatrofik diyabet • Rabson-Mendenhall sendromu • Tip A insülin direnci • Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları • Fibrokalkülöz pankreatopati • Hemokromatoz • Kistik fibroz • Neoplazi • Pankreatit • Travma/pankreatektomi • Diğerleri D. Endokrinopatiler • Akromegali • Aldosteronoma • Cushing sendromu • Feokromositoma • Glukagonoma • Hipertiroidi • Somatostatinoma • Diğerleri	• Statinler • Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar) F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları • Anti insülin-reseptör antikorları • “Stiff-man” sendromu • Diğerleri G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar • Alström sendromu • Down sendromu • Friedreich tipi ataksi • Huntington korea • Klinefelter sendromu • Laurence-Moon-Biedl sendromu • Miyotonik distrofi • Porfiria • Prader-Willi sendromu • Turner sendromu • Wolfram (DIDMOAD) sendromu • Diğerleri H. Enfeksiyonlar • Konjenital rubella • Sitomegalovirus • Koksaki B • Diğerleri (adenovirus, kabakulak)
--	--

2.6. DM Etiyoloji ve Patogenezi

Diabetes mellitus, artmış mikrovasküler ve makrovasküler hastalık riski ile ilişkili karmaşık bir metabolik bozukluktur; ana klinik özelliği hiperglisemidir [23]. Bu sadece bir hastalık değil çeşitli hastalıklardan oluşan benzer semptomlar, belirtiler ve komplikasyonlar ile seyreden fakat farklı etiyolojilere sahip bir sendromdur [24].

Tip 1 DM ve Tip 2 DM farklı etiyoloji ve patogeneze sahip olduğundan bu konuda ikisini ayrı olarak ele almak gerekir.

2.6.1. Tip 1 DM

Tip 1 diyabet, otoimmün etiyolojiye sahip olduğu düşünölen 80'den fazla hastalıktan biridir [5]. Tip 1 diyabet mutlak insölin eksikliği ile seyreder [1]. Hastalık, pankreas içinde Langerhans adacıklarındaki insölin üreten b-hücrelerinin organa spesifik immün yıkımının bir sonucu olarak ortaya çıkar [5]. Tip 1 diyabet, genetik yatkınlığın, büyük ölçüde bilinmeyen çevresel faktörlerin bir birleşiminin bir sonucu olarak meydana gelir [5]. Tip 1 ve tip 2 diyabet arasında önemli bir ayırt edici özellikler, mutlak insölin eksikliği ve b-hücre otoantijenlerine karşı otoantikörlerin varlığıdır [25].

Diğer birçok immün aracılı hastalık gibi Tip 1 diyabet başlangıç yaşı, otoimmün yanıtın şiddeti ve tedavinin etkinliği açısından heterojenlik gösterir [23]. Tip 1A diyabet, genetik olarak yatkın (riskli doku grupları) kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle otoimmünite tetiklenmesiyle ilerleyici b-hücre hasarı sonucu oluşur [1]. Tip 1B diyabet, otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağı mutlak insölin eksikliği sonucu gelişir ve serumda adacık otoantikörlerine rastlanmaz [1]. Bununla birlikte, bu ayırım yaygın bir şekilde benimsenmemiştir [23].

Tip 1 diyabet etiyolojisinde temel faktörler; genetik, çevresel ve otoimmünitedir.

2.6.1.1. Genetik Risk Faktörleri

Diyabetin ortaya çıkmasında birden fazla genle ilgili kalıtımla geçtiğı düşünölmektedir. İnsan genomunda 20'den fazla bölge tip1 DM gelişimi ile ilişkilendirimiştir, ancak bunların çoğunun diyabet gelişimine etkileri çok fazla değildir [26]. Tip 1 DM genetiğini incelemeye yönelik çalışmalarda yatkınlık lokuslarının ortaya konabilmesi amaçlanmıştır [27]. Herbir lokus içinin IDDM şeklinde kısaltmalar yapılmaktadır (örneğin; IDDM1, IDDM2). Her molekül iki zincirden yapılır ve her zincir ayrı genle kodlanır [27].

HLA kompleksi ve tip 1 DM arasındaki ilişki üzerine ilk kanıt HLA-B15 alleli olmuştur. Daha sonra HLAB8 ile pozitif ve HLA B7 ile negatif bir ilişki saptanmıştır [28]. Ayrıca tip 1 diyabetin tek başına veya kombinasyon halinde HLA-DR3-DQ2 ve HLA-DR4-DQ8 haplotipleri ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu

bilinmektedir [29]. İskandinavya'da tip 1 diyabet tanısı alan çocukların yaklaşık % 90'ında bu haplotiplerden biri veya her ikisi vardır [29]. Türkiye'de yapılan bir çalışmada da HLA-DR4 pozitif kişilerde tip 1 diyabet gelişme riskinin önemli oranda arttığı, HLA-DR5 taşıyıcılarında ise azaldığı tespit edilmiştir [27].

2.6.1.2. Çevresel Faktörler

Virüsler, toksinler, yaşamdaki stresli olaylar ve diyet gibi unsurlar tip 1 diyabetin etiolojisinden sorumlu tutulan çevresel faktörlerdir [30]. Tip 1 diyabet başlangıç sıklığı mevsimsel farklılıklar gösterebilir. Kış mevsiminde tip 1 diyabet tanı sıklığının arttığı görülmektedir [31]. Kış mevsiminde viral enfeksiyonların daha sık görülmesi ve soğuk hava gibi faktörler tip 1 diyabet başlangıç zamanı üzerine etkili olabilir [31]. Genetik olarak duyarlı kişilerde viral epidemilerin pankreatik beta hücrelerinde otoimmün bir olay başlatarak sonradan tip 1 diyabet gelişimine sebep olabileceği bildirilmiştir [32]. Başta Coxackie B virüs gibi enterovirüsler olmak üzere viral enfeksiyon ajanları ile pankreas beta hücreleri arasındaki bazı antijenik benzerlikler nedeniyle virüslerin tip 1 diyabetin başlangıcını tetikleyebileceği belirtilmiştir [33]. Ayrıca kızamık, kızamıkçık ve su çiçeği gibi viral ajanlara karşı yapılacak immünizasyon tip 1 diyabet insidansının azalmasına katkıda bulunabileceği belirtilmiştir [34].

Hayatın erken dönemlerinde inek sütü ile karşılaşmanın da tip 1 diyabet gelişiminde rol oynayabileceği bildirilmektedir [31]. Üç aydan fazla bir süre anne sütü ile beslenme, yaşamın erken dönemlerinde enterik enfeksiyonların riskini azaltarak, tip 1 diyabet gelişimine önlem olabilir [31].

2.6.1.3. Otoimmünite

Tip 1 diyabette beta hücrelerine karşı otoantikorların varlığı, tanı anında çoğu hastada pankreasta lenfoplazmositer infiltrasyonun varlığı, hastalığın monozygotik ikizlerden yapılan pankreas transplantasyonundan sonra tekrar görülmesi ve immunsupresif tedaviye duyarlılığı otoimmünite varlığını destekleyen bulgulardır [35]. Yeni tanı alan tip 1 DM'li hastaların yaklaşık %80-90'ında adacık hücre antikorları ortaya çıkar ve bu antikorlar adacık hücrelerinin harabiyetinin ilerlemesiyle kaybolur. Yeni tanı alan diyabetlilerde ayrıca %80 oranında anti GAD antikorları ve % 30-40 oranında insülin antikorları (IAA) saptanır [36]. Ayrıca IA-2

antikorları (IA-2A), glutamik asit dekarboksilaz antikorları (GADA) da saptanabilir [36]. Tip 1 diyabet için otoimmün etiolojinin diğer bir göstergesi tip 1 DM'in otoimmün tiroidit, otoimmün poliglandüler sendrom I ve II, pernisiyöz anemi, atrofik gastrit, Addison ve Çölyak hastalığı gibi diğer otoimmün hastalıklarla birlikte olması durumudur [37].

2.6.2. Tip 2 DM

Tip 2 diyabet, karbohidrat ve yağ metabolizmasında anormallikler ile karakterize heterojen bir sendromdur. Tip 2 diyabetin nedenleri multifaktöriyeldir ve beta hücre fonksiyonunu ve kas, karaciğer, yağ, pankreas dokularda insülin duyarlılığını etkileyen genetik ve çevresel unsurları içerir [38]. Tip 2 diyabet temel patolojiler periferik dokularda insülin direnci (özellikle kas hücreleri) glukoz alımının azalması ve endojen glukoz yapımında artış ile karakterizedir [39]. En az sekiz farklı patofizyolojik anormallik tip 2 diabetes mellitus ile ilişkili bulunmuştur [39].

Ailesel genetik yatkınlık tip 2 diyabet gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Annede tip 2 diyabet çocukta diyabet gelişim riskini babaya oranla daha fazla artırır [40]. Tip 2diyabette tek yumurta ikizlerinde % 70-90 birliktelik bulunmaktadır. Yine anne ve babanın her ikisinde de Tip 2 diyabet varsa, çocukta diyabet ortaya çıkma riski % 40'tır [41].

İnsülin hepatik glukoz üretimini, karaciğerde glikoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek kandaki glukoz düzeyinin dengelenmesini sağlar. Buna ek olarak glukozun kas ve yağ dokusu gibi, periferik dokularda glikojen olarak depolanmasını veya hücre içi kullanılmasını sağlar [42].İnsülin direnci, tip 2 diyabet gelişiminde etkin bir rolü vardır. İnsülin direnci, yaş ilerlemesi ve kilo artışı ile daha belirgin hale gelir, buna ek olarak insülin sekresyonunda da bir defekt oluşması durumunda aşikar hiperglisemi tablosu ortaya çıkar [43]. TNF alfa ve protein 4 gibi proteinlerin periferik dokularda insülin direncine neden olduğu saptanmış olup post reseptör mutasyonların da rolü gösterilmiştir [43].

İnsülin, hedef dokulardaki reseptörlerine bağlanarak tirozin kinazı aktive eder. Tirozin kinazın aktifleşmesi ile ikincil haberciler yardımıyla ile glukoz metabolizmasında bir dizi reaksiyonu harekete geçirmiş olur. İnsülin direncinde

tirozin kinazın aktivasyonu bozulduğu ve bu sebepten dolayı sonrakireaksiyonların aktifleştirilmesinde problem ortaya çıkmaktadır [44]. İnsülin direnci dokular düzeyinde olabildiği gibi aynı zamanda hücresel düzeyde de izlenebilmektedir. Hücresel düzeydeki insülin direnci pre-reseptör, reseptör veya post-reseptör düzeyde olabilmektedir. Örnek olarak kas dokusunda insülin direnci postreseptör düzeyinde ortaya çıkmaktadır [44].

İnsülin direnci, kompanse edilemeyen hiperinsülinemi yol açar. Fakat bir süre sonra pankreas adacık hücreleri hiperinsülinemik durumu devam ettiremezler. Bunun sonucu olarak postprandiyal glukoz seviyesinde artış ile karakterize bozulmuş glukoz toleransı meydana gelir [45]. İnsülin sekresyonunda bozulma ve hepatik glukoz üretiminde artış, açlık hiperglisemisi sonuç olarak aşikâr diyabete neden olur [45].

Sağlıklı insanda insülin, pro-insülinin parçalanmasıyla meydana gelir ve salgılanan insülinin %10-20 si pro-insülinde oluşmaktadır. Tip 2 diyabet hastalarında ise bazal olarak salgılanan pro-insülin %40 veya daha fazla oranında yükselmiştir. Proinsülin artışı obezite ve beta hücre disfonksiyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkar [46].

Hepatik glukoz çıkışındaki artış ise açlık kan şekerinin yükselmesine sebep olur[44]. Hepatik glukoz üretimi, endojen glukoz üretiminin% 90'ını oluşturur ve sistemik glukoz homeostazisi için çok önemlidir [47]. Tip 2 diabetes mellitusta hepatik glukoz metabolizmasının düzensizliğinde rol oynayan başlıca patofizyolojik süreçlere olan lipidlerin başlattığı hepatik insülin direncini ve non-alkoloik steatohepatit (NASH) sebep olur [47].

2.7. DM Tanı

DM, kronik ve progresif seyirli bir hastalıktır ve DM tedavisi ömür boyu sürdüğü için tanının kesinliğinden emin olmak gereklidir. On yıllar boyunca diyabet teşhisi, ya açlık plazma glukozuna (APG) ya da 75 g OGTT kriterlerine dayanmaktadır. HbA1c, 2 ila 3 aylık bir süre boyunca ortalama kan şekeri düzeylerini yansıtan kronik hiperglisemiyi gösteren yaygın olarak kullanılan bir belirteçdir [11].

Diyabetin tanısını koymada ADA 1997’de açlık plazma glukoz düzeyinin kullanılmasını vurgulamış, uygulaması zor olduğu için OGTT kullanımını desteklemediğini belirtmiştir [11]. Daha sonra ADA 2003’teki takip raporunda açlık plazma glukoz düzeyineek olarak OGTT kullanımının da diyabet tanısında uygun olacağı ifade edilmiştir [48]. Diyabet tanısında HbA1c testinin kullanılmasını Uluslararası Bilirkişi Komitesi (International Expert Comitee) 2009’da önermiştir ve ADA bu karara destek olmuştur [49]

DM tanısı için aşağıdaki 4 kriterden birinin olması durumunda konulabilir;

1. Açlık plazma glukozunun (en az 8 saatlik açlık) iki kez ≥ 126 mg/dl olması
2. Herhangi bir zamanda bakılan plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl saptanması ve beraberinde DM semptomlarının (poliüri, polidipsi, kilo kaybı) bulunması
3. 75 gr OGTT testinde 2.saat plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl saptanması
4. HbA1C’nin $\geq 6,5$ olması; Test, NGSP(National Glycohemoglobin Standardization Program)sertifikalı bir yöntem ile ve DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) testine standardize edilmiş bir laboratuarda,bir yöntem kullanılarak yapılmalıdır [11].

Tablo 2. DM Güncel tanı kriterleri (TEMD DM klavuzu, 2018)

	Aşikar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥ 8 st açlıkta)	≥ 126 mg/dl	100-125 mg/dl	< 100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75g glukoz)	≥ 200 mg/dl	< 140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	
Rastgele PG	≥ 200 mg/dl + Diyabet semptomları				
A1C	≥ 6.5 (≥ 48 mmol/mol)				%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

Tanı için 75 g glukoz ile standart OGTT yapılması, açlık plazma glukozuna (APG) göre daha sensitif ve spesifik olmakla birlikte, bu testin aynı kişide günden güne değişkenliğinin yüksek, fazla iş yükü gerektirmesi ve maliyetinin yüksek olması rutin kullanımını zorlaştırmaktadır. Buna ek olarak, APG'nin daha kolay uygulanabilmesi ve ekonomik olarak ucuz olması klinik pratikte kullanımının oranını yükseltmektedir. Hastalığın semptomatik olarak aşikar klinik bulgular ile seyretmesi nedeniyle, tip 1 diyabet tanısı için çoğu kez OGTT yapılmasına ihtiyaç olmaz [1]. Glukoza enzimatik olmayan reaksiyon ile bağlanmış hemoglobin yüzdesini ölçen HbA1c ölçümünden 10-12 hafta öncesine kadar olan kan glukoz düzeyinin önemli bir göstergesidir. Test sonucunun $\geq 6.5\%$ olması diyabet varlığını düşündürürken, $< 6.5\%$ olması diyabeti varlığını dışlamaz. Ancak HbA1c seviyelerinin ortalama plazma glukoz düzeyini tam olarak yansıtmayabileceği anormal hemoglobin düzeyi olan veya eritrositleri hızlı yıkıma uğrayan bireyler de unutulmaması gerekir [50].

Yapılan araştırmalarda HbA1c düzeylerinin retinopati prevalansı ile korele olduğu belirtilmiştir. 2005-2006 yıllarında gerçekleştirilen NHANES çalışmasına göre retinopati prevalansı HbA1c değeri 5.5% 'in ve açlık plazma glukoz düzeyi 104 mg/dl'nin üstüne çıktığında artmaktadır. Retinopati gelişimini tanımlamada HbA1c değerinin açlık plazma glukoz düzeyinden daha sensitif olduğu belirtilmiştir [51].

2.7.1. Tip 1 DM Tanısı

Tip I diyabet akut hiperglisemi semptomlarına (poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık) ek olarak rastgele alınan kan örneğinde glukoz $>200\text{mg/dl}$ olması ile akla getirilir [52]. Tip 1 DM pankreas β hücrelerinin otoimmün yıkımı sonucu oluşması nedeniyle hastalarda Anti GAD, tirozin fosfataz IA-2(Islet antigen 2) ve IA-2 β (Islet antigen 2 β) ve ZnT8(Zinc Transporter 8 Antibody) gibi otoantikorlardan bir veya birden fazlasının olması tanıyı destekler [52].

Hastalık genelde semptomatik ve akut başlangıçlı olarak ortaya çıkar. Klasik belirtiler poliüri, polidipsi ve polifaji olarak ortaya çıkar. Hiperglisemiden dolayı idrarla sıvı kaybı meydana gelir. Ayrıca halsizlik ve fazla yemek yemeye rağmen, kilo kaybı ortaya çıkabilir. Ketoasidoza bağlı bulantı, kusma, karın ağrısı, dehidratasyon, bilinç bulanıklığı ve koma ilk belirtiler olabilir. Küçük çocuklarda enürezis diyabetin ilk bulgusu olabilir ve ardından diğer belirtiler günler haftalar

içinde ortaya çıkabilir. Genellikle bu süre bir aydan kısa sürede olur. Daha sonra mevcut metabolik bozuklukartarak hasta kusma, Kussmaul solunumu, hava açlığı, ağızda aseton kokusu, karın ağrısı, dehidratasyon, bilinç bulanıklığı ve sonuçta koma tablosuyla kliniğe gelir. Tip 1 DM olguları yanlışlıkla karındaki hassasiyete bağlı akut karın ya da hiperpne nedeniyle pnömoni tanısı alabilir [53]

2.7.2.Gestasyonel DM Tanısı

Çok uluslu epidemiyolojik gestasyonel diyabet (GDM) ile ilgili çalışmalarda, 24-28 haftadaki maternal hipergliseminin anne ve fetus üzerinde birçok olumsuz sonuç ve komplikasyonlara yol açtığı gösterilmiştir. Bu sonuçlar GDM için tanı kriterlerinin dikkatli bir şekilde yeniden gözden geçirilmesine yol açmıştır [11].GDM'nin araştırılması amacıyla yıllardır kullanılan iki aşamalı tanı yaklaşımına ek olarak tek aşamalı tanı yaklaşımının kullanımında giderek artmaktadır.

Tablo 3. Gestasyonel diyabet tanı kriterleri (TEM D Diyabet klavuzu, 2018)

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

Gestasyonel DM için geçerli tanı kriterleri yapılan tek aşamalı ve iki aşamalı OGTTtestleri birbirlerinden farklılıktır;

- Tek aşamalı tanı yaklaşımında gebeliğin 24.-28.haftalarında yapılan 75 gr OGTT testinde aşağıdaki kriterlerden birinin olması tanıyı koydurmaktadır;
 1. Açlık plazma glukozu ≥ 92 mg/dl olması
 2. 1.saat plazma glukozunun ≥ 180 mg/dl olması
 3. 2.saat plazma glukozunun ≥ 153 mg/dl olması

- İki aşamalı tanı yaklaşımında ise öncelikle gebeliğin 24.-28.haftalarında 50 gr OGTT testi yapılır. 50 gr OGTT testinde 1.saat plazma glukozu ≥ 140 mg/dl saptanması durumunda ikinci teste, yani 100 gr OGTT testine geçilir. 100 gr OGTT testinde aşağıdakilerden ikisinin varlığı gestasyonel DM tanısı koydurmaktadır;

1. Açlık plazma glukozu ≥ 95 mg/dl olması
2. 1.saat plazma glukozunun ≥ 180 mg/dl olması
3. 2.saat plazma glukozunun ≥ 155 mg/dl olması
4. 3.saat plazma glukozunun ≥ 140 mg/dl olması

Ayrıca 50 gr OGTT testinde 1.saat plazma glukozunun >180 mg/dl saptanması durumunda OGTT yapılmasına gerek kalmaz ve hasta GDM kabul edilerek buna göre takip ve tedavisine başlanır [1].

2.8. DM Tedavisi

Diyabet tedavisi sadece insülin ve oral antidiyabetikler ile değil, aynı zamanda beslenme, egzersiz ve hasta eğitimi gibi yaşam tarzı değişikliklerindeki kapsamaktadır. Ayrıca iyi bir glisemik kontrol sağlamak, diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarından korunabilmek için birey ve gerekirse ailesine iyi bir diyabet eğitimi vermek ve böylece problemlerle baş etmesini öğretmek de diyabet tedavisinin amaçlarındandır. Bu amaçları gerçekleştirebilmek için iyi organize olmuş bir ekip ile birlikte süreci yönetmek gerekmektedir. Her bireyin sosyal hayatı, kişilik özellikleri göz önüne alınarak tedavi bireyselleştirilmelidir

2.8.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

Amerikan Diyetisyenler Derneği ve ADA, tip 1 ve tip 2 diyabetlilerin tanı almasını takiben ilk bir ay içinde, GDM olgularının ise tanı almasını takiben ilk hafta içinde bir diyetisyene (mümkünse diyabet ekibinde bulunan bir diyetisyene) sevk edilmesini tavsiye etmektedir. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) eğitimi ilk başta 3-6 ay içinde tamamlanan, her biri 45-90 dakika süren 3-4 viziti kapsar ve yaşam tarzı değişikliklerinin desteklenmesi ve tedavinin değerlendirilmesi için yıllık en az bir görüşme ile devam eder [1, 54]

Diyabette tıbbi beslenme tedavisinin hedefleri bireye özgü sağlıklı beslenme alışkanlıklarının oluşmasını sağlayacak uygulamaları destekleyerek; kan glukoz düzeylerinde, kardivasküler hastalık riskini azaltmak için lipid profilinde, kan basıncı kontrolünde ve vücut ağırlığında bireyselleştirilmiş hedefleri sağlamaktır [1, 54].

Tip 1 diyabetlilerde insülin tedavisi bireyin beslenme ve fiziksel aktivite tarzına göre ayarlanmalıdır. Hızlı etkili insülin kullanan bireyler öğün ve ara öğünde yapacağı insülin dozunu öğün ve ara öğünün karbonhidrat içeriğine göre ayarlamalıdır. Bireylere karbonhidrat sayımı ve karbonhidrat/insülin oranının nasıl hesaplanacağına dair eğitim verilmeli veya bu mümkün değilse, öğünlerde sabit miktarlarda karbon hidrat almaları önerilmelidir [55].

Glisemik kontrolü yetersiz olan tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylere, düşük glisemik indeksli gıdaları, yüksek olanlara tercih etmeleri tavsiye edilmelidir. Glisemik kontrolü yeterli olan diyabetli bireylere günlük toplam enerjinin %10'unu geçmeyecek şekilde sukroz yada sukroz içeren gıdalar tavsiye edilmesi glukoz ve lipid degesini bozmaz [56]. Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireyler doymuş yağ alımları günlük toplam enerji ihtiyacının %7'sini geçmemelidir, buna ek olarak trans yağ asitleri alımı kısıtlanmalıdır. Tip 1 diyabetli hastalar, alkol kullanmaları durumunda geç hipoglisemi riskinin artacağı konusunda bilgilendirilmelidir [56].

2.8.2. Diyabette Egzersiz ve Fizik Aktivite

Mevcut komplikasyonlara göre adapte edilerek düzenlemiş planlı fiziksel egzersiz tüm diyabetli hastalara önerilir. Böyle bir program genel sağlık yararları, insülin direncini düşürmesi ve kilo kaybını kolaylaştırması bakımından gereklidir [1, 57]. Diyabetlilerde aerobik egzersizler (tempolu yürüme, koşma, yüzme) ve kas gücünü artırmak için rezistans (esneme) hareketleri yapılması önerilirken, derin suya dalma ve yüksek irtifada yalnız uçma gibi sporlar önerilmez [57, 58]. Diyabetlilerde, gün aşırı olmak üzere, en azından haftada 3 gün ve toplam 150 dakika olacak şekilde, orta yoğunlukta (maksimum kalp hızının %50-75'i) egzersiz yapması tavsiye edilmektedir. Diyabetli bireyin düzenli fiziksel egzersiz yapması, plazma glukozu ve lipid düzeyleri ile kan basıncı kontrolünün sağlanmasını kolaylaştırır [1].

2.8.3. Oral Antidiyabetik Ajanlar

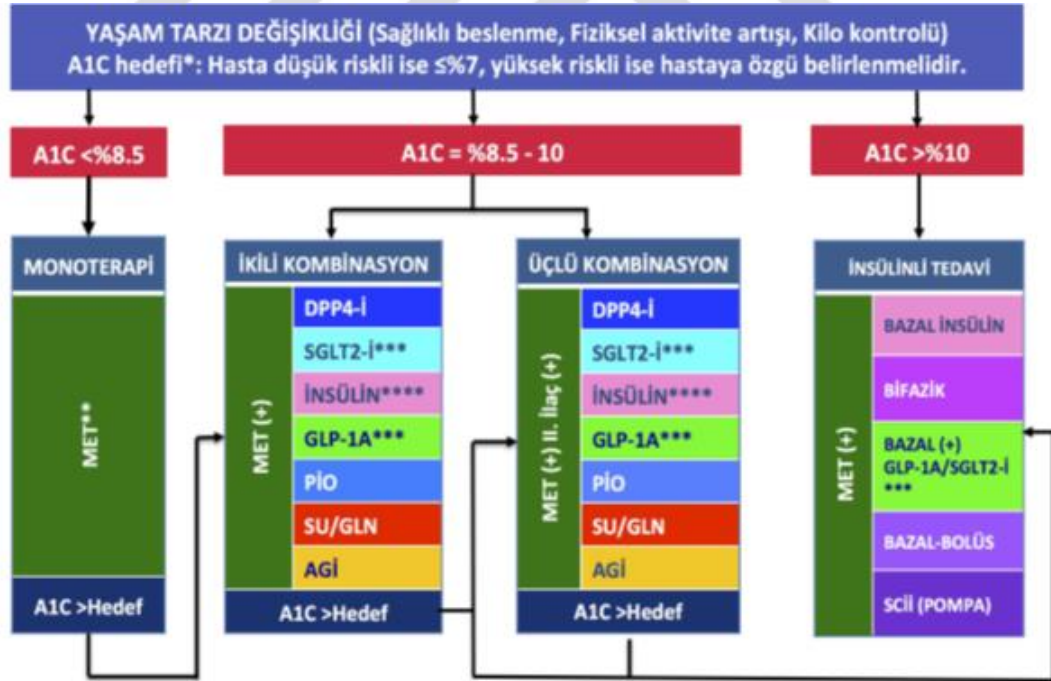
Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisi ve fiziksel aktiviteye ek olarak kullanılması önerilir. OAD'ler tip 1 diyabet ve gebelikte kullanılması önerilmez [43].

Başlıca oral antidiyabetik ajanlar;

- İnsülin salgılatıcı (sekretogog) ilaçlar: Bu grupta sulfonilüreler ve glinidler bulunmaktadır. Sulfonilüreler ve glinidler pankreasta insülin salınımını artırır. Sulfonilürelerin etkisi glinidlere göre daha uzundur. Sulfonilüreler; glipizid, gliklazid, glibenklamid, glimepirid vb. gibi ikinci kuşak sekretogog ajanlardan oluşur. Glinidler; Repaglinid, nateglinid gibi kısa etkili sekretogog ajanlardan oluşur.
- İnsülin duyarlılaştırıcı ilaçlar: Bu grupta metformin ve tiazolidindionlaryer almaktadır. Metformin, karaciğerde artan glukoneogenezi inhibe eder, kas glukoz uptake'ini artırır, barsaktan glukoz absorpsiyonunu azaltır, insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca hipoglisemi riskinin düşük ve kilo açısından nötr olması ya da hafif kilo kaybı sağlar. Tiazolidindionlar grubundan ülkemiz piyasasında sadece pioglitazon vardır. Periferik dokularda özellikle kas, karaciğer ve yağ dokusunda insülin direncini azaltır, insüline duyarlılığı ise kısmen artırır.
- Alfa glukozidaz inhibitörleri: Bu grupta yer alan ilaçlardan, ülkemiz piyasasında sadece akarboz vardır. Bağırsaklarda karbonhidratların sindirimini yavaşlatır ve absorpsiyonunu geciktirir. Başlıca avantajları; tokluk kan glukozunu azaltması, hipoglisemi riskinin az olması, kilo açısından nötr olması ve sistemik etkilerinin olmamasıdır.
- İncretin-bazlı ilaçlar: Bu grupta incretinmimetik glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A) ve incretin artıran dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-I) vardır. İncretin hormonları taklit etmek ya da incretinlerin degradasyonunu inhibe etmek amacıyla geliştirilmiştir. GLP-1A grubundaki ilaçlardan exenatid, liraglutid ve lixisenatid ülkemizde mevcuttur. GLP-1 reseptörlerini üzerinden pankreas b-hücrelerinin glukoz duyarlılığını artırır, a-hücreleri üzerinden glukagon sekresyonunu baskılar

sonuç olarakgastrik boşalmayı geciktirir ve tokluk hissini artırır. İnsülin salınımını glukoza bağımlı olarak artırdıkları için, bu grup ilaçlarla hipoglisemi riski çok azdır. DPP4 inhibitörlerini sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin ve alogliptin oluşturur. DPP4'ü inhibe ederek; insülin sekresyonunu glukoza bağımlı olarak artırır, glukagon sekresyonunu azaltır. Bu grup ilaçlar, kilo açısından nötr etkilidir ve hipoglisemi yapıcı etkileri yoktur.

- Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri: Bu gruptaki ilaçlardanDapagliflozin veEmpagliflozin ülkemizde bulunan formlarıdır. Bu grup ilaçlar, renal proksimal tubuluslarda SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak, böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glukoz atılımını artır. İnsülininden bağımsız olarak etki gösterdiklerinden, diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilir. Kilo kaybı (yaklaşık 2 kg), hipoglisemi riskinin az olması ve bir miktar kan basıncını (2-4 mmHg düşürmesi avantajlarıdır [1, 59].



Şekil 1. Tip 2 Diyabette Tedavi Algoritması (TEMD DM klavuzu, 2018)

*Tedavi değişikliği için A1C >%7 veya bireysel hedefin üstünde olmalı. **Monoterapiye MET tercih edilir, MET kontrendike/ intolerans varsa diğer bir OAD başlanabilir. ***Bazal insülin tercih edilmeli, SU/GLN ile verilmemek koşulu ile, bifazik insüline de başlanabilir. (MET: Metformin, OAD: Oral antidiyabetik, DPP4-I: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörü, SU: Sulfonilüre, GLN: Glinid, PİO: Pioglitazon, GLP-1A: Glukagon benzeri peptid 1 analogu, AGİ: Alfa glukozidaz inhibitörü, SGLT2-I: Sodyum glukoz kotransportu 2 inhibitörü).

2.8.4. İnsülin Tedavisi

Tip 1 diyabette vücudun fizyolojik insülin sekresyonunu taklit etmek için, gestasyonel diyabet ve tip 2 diyabette ise insülin desteğine ihtiyaç duyulduğu durumlarda hastaya insülin tedavisine başlanır. Ayrıca LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adults) olguları ve hiperglisemik aciller, Diyabetik Ketoasidoz (DKA), Hiperozmolar hiperglisemik durum(HHD), yine insülin tedavisi kullanılır [1].

2.8.4.1. Tip 2 Diyabette İnsülin Endikasyonları

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

2.8.4.2. İnsülin Tipleri

Ülkemizde kullanılmakta olan insülin preparatları ve etki profilleri Tablo 4’de özetlenmiştir.

Tablo 4. İnsülin tipleri ve etki profilleri (TEM D Diyabet klavuzu, 2018)

İnsülin tipi	Jenerik adı	Etki başlangıcı	Pik etki	Etki süresi
Kısa etkili (Human regüler)	Kristalize insan insülin	30-60 dk	2-4 st	5-8 st
Hızlı etkili (Prandiyal analog)	Glulisin insülin Aspart insülin Lispro insülin	15 dk	30-90 dk	3-5 st
Orta etkili (Bazal human NPH)	NPH insan insülin	1-3 st	8 st	12-16 st
Uzun etkili(Bazal analog)	Glargin insülin Biyobenzer glargin insülin Detemir insülin	60-90 st	Piksiz	20-26 st
Ultra uzun etkili (Bazal analog)	Degludec insülin(**)	2 st	Piksiz	40 st
	Degludec insülin U-200(**)	2 st	Piksiz	40 st
	Glargin insülin U-300	6 st	Piksiz	30 st
Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 st
	%50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin			
Hazır karışım human (Regüler + NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	30-60 dk	Değişken	10-16 st
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 st
	%70 insülin aspart + %30 insülin aspart protamin			
	%50 insülin aspart + %50 insülin aspart protamin			
Hazır karışım analog (Aspart + Degludec)(**)	%30 insülin aspart + %70 insülin degludec	10-15 dk	Değişken	40 st

2.8.4.3. İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları

- Hipoglisemi
- Kilo artışı
- Masif hepatomegali
- Ödem
- Anti-insülin antikorları ve alerji
- Lipohipertrofi

2.8.4.4. Tip 1 Diyabette İnsülin Tedavisi

Tip 1 diyabetlilerde fizyolojiyi taklit etmesi nedeni ile bazal-bolus insülin replasmanı kullanılması önerilmektedir. Günde 3 kez öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin + günde 1 veya 2 kez orta/uzun etkili (bazal) insülin kullanımı önerilir. İlk başta vücut ağırlığı hesaplanarak kg başına insülin dozu düzenlenir. İnsülin tedavisi hasta odaklı olacağı için diyabetli bireyin fiziksel özellikler ve aktivite durumu, diyabet komplikasyonları ve daha önce insülin kullanıp kullanmadığı da düşünülerek tedavi planı yapılır. İnsülin dozunun hesaplanması için örnekler Tablo 5’de verilmiştir. Tip 1 diyabette genel olarak 0.4-1.0 IU/kg/gün olarak hesaplanmalıdır. Bazal-bolus insülin tedavi düzeninde, günlük ihtiyacının yaklaşık yarısı (%40-60) bazal insülin, geri kalan yarısı (%40-60) ise bolus insülin olacak şekilde planlanmalıdır [1, 60].

Tablo 5. İnsülin dozunun hesaplanması (TEMĐ Diyabet klavuzu, 2018)

Fenotip	İnsülin dozu(IU/kg/gün)
Normal kilolu	
Fizik aktivitesi yoğun	0.3
Fizik aktivitesi orta derecede	0.4
Fizik aktivitesi hafif	0.4
Obez	
Fizik aktivitesi yoğun	0.5
Fizik aktivitesi orta derecede	0.6
Fizik aktivitesi hafif	0.8
Böbrek yetersizliği	- 0.2
Hipoglisemi riskini artıran durumlar	- 0.2
Fazla yemek yiyenler	+ 0.1
Yeni başlayan tip 1 diyabet (<30 yaş)	0.3

Tip 1 diyabet tedavisinde son yıllarda giderek artan oranda insülin pompa tedavisi kullanılmaya başlanmıştır. Normale yakın glisemi hedeflerine ulaşmak ,tedavi sırasında gelişebilecek hipoglisemiye azaltmak, diyabetinkronik komplikasyonlarını azaltıp ve sonuçta kaliteli ve uzun yaşam için uygun hastalarda insülin pompa tedavisi düşünülmelidir. Ancak karbonhidrat sayımını öğrenememiş, düşük sosyo-kültürel düzeyi olanlar, psikoz, ağır depresyon ve hastanın isteksiz olduğu durumlarda insülin pompa tedavisi uygun değildir .[1]

2.9. DM Komplikasyonları

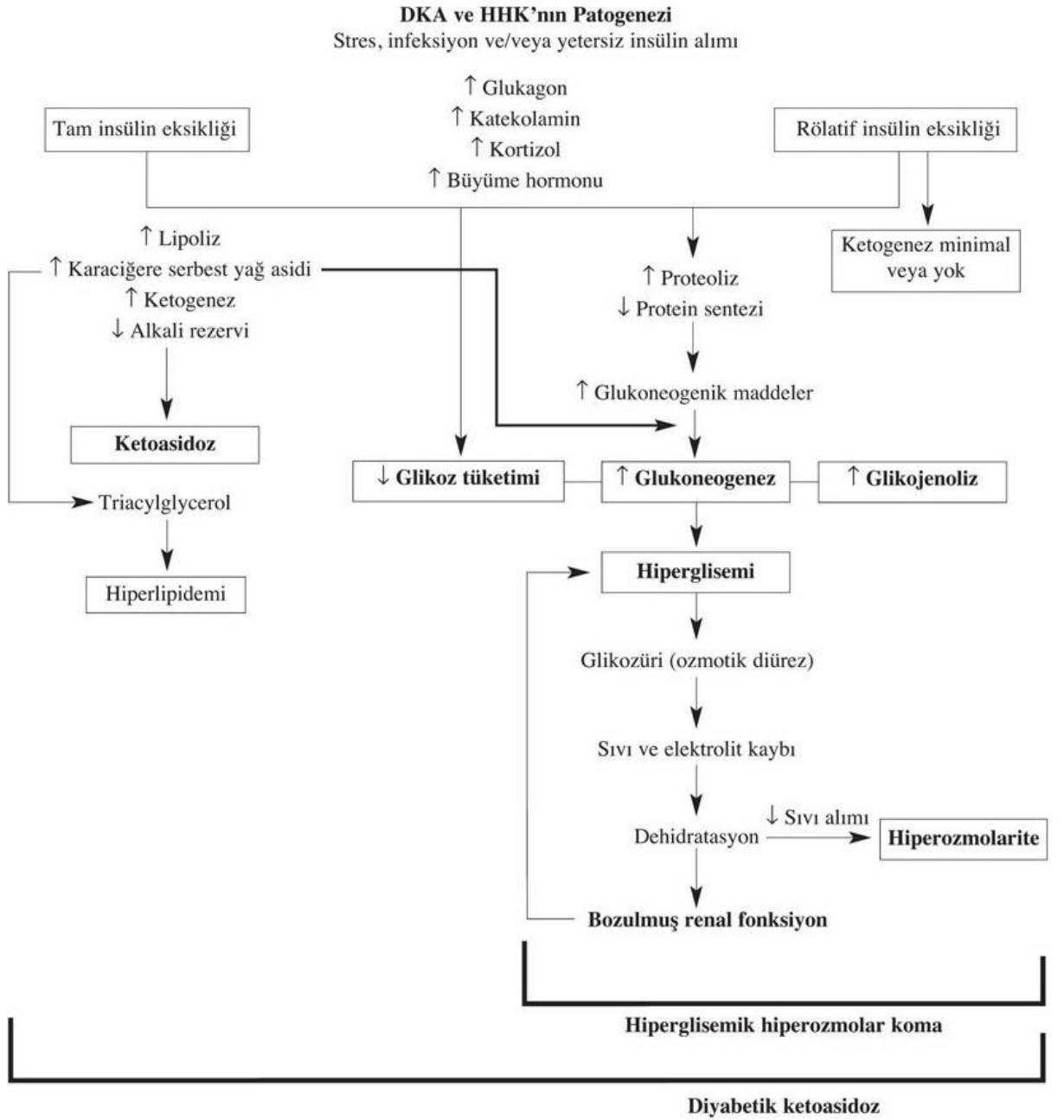
Diyabetin komplikasyonları temelde akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Bu komplikasyonlar hastalığın seyri, tedavisi, mortalite ve morbiditeyi doğrudan etkilemesi nedeniyle önemlidir.

2.9.1.Diyabetin Akut Komplikasyonları

Takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen diyabetik aciller mortalite nedeni olabilmektedir.

2.9.1.1.Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

Diyabetik ketoasidoz, daha çok tip 1 diyabetli hastalarda görülür, fakat tip 2 diyabet olgularında da katabolik hastalık sürecinde akut hastalık gibi bazı durumlarda görülebilmektedir. Yeni başlayan tip 1 diyabet vakalarında, araya giren infeksiyon durumlarında, insülin tedavisi sırasındaki bazı hatalar, beslenme bozukluğu ve diyet tedavisine uymama gibi durumlarda sıklıkla diyabetik ketoasidoz meydana gelebilmektedir. Ayrıca pankreatit, serabrovasküler olaylar, akut miyokart infarktüsü, alkol kullanımı, travma ve yanık gibi durumlarda ketoasidoz görülebilir [1, 61].

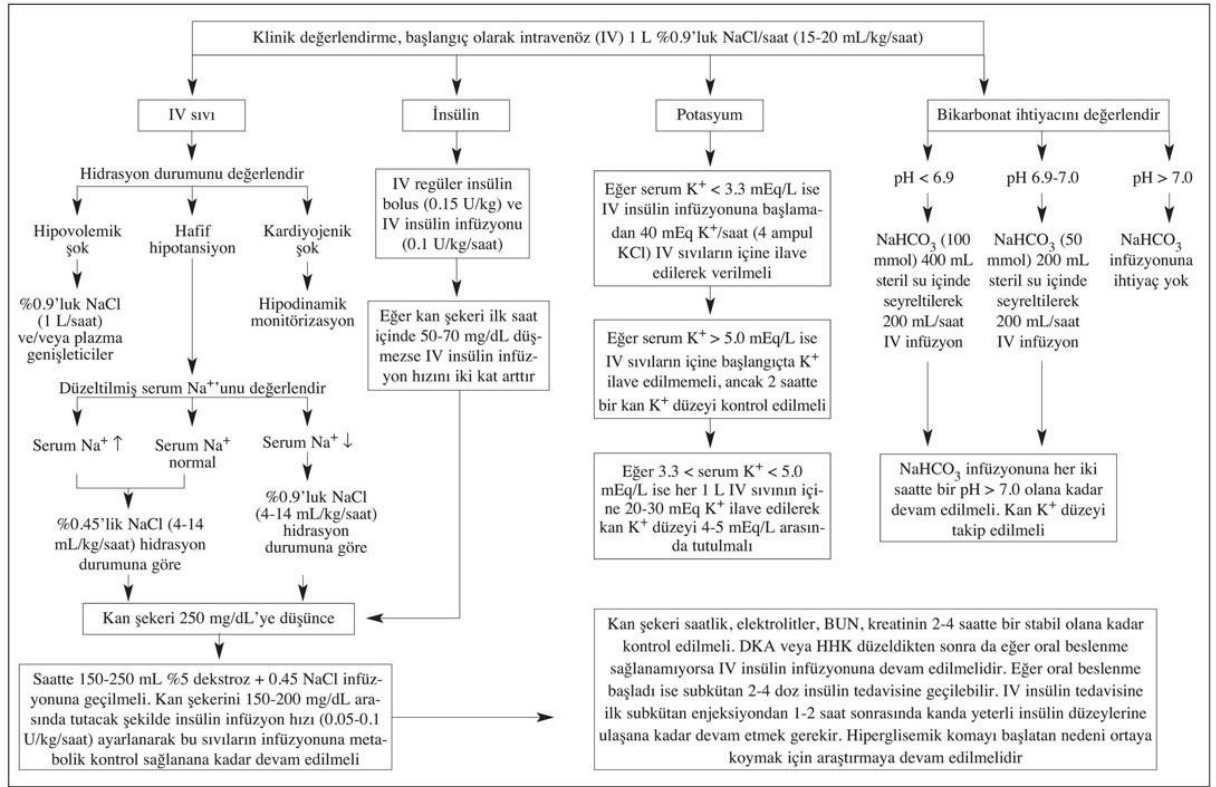


Şekil 2. Diyabetik ketoasidoz ve Hiperozmolar hiperglisemik durum patogenezi (Diabetes Mellitus-Aciller, İç Hastalıkları Dergisi, 2005)

Hastalar klinik bulantı, kusma, ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi, kilo kaybı ve karın ağrısı gibi semptomlar ile ortaya çıkar. Fizik muayenede ağızda keton kokusu, dehidratasyon, hipotansiyon, mukoz membranların kuruluğu, deri turgorunda azalma, letarji ve hatta koma gibi bulgular görülebilir. Laboratuvar plazma glukoz düzeyi genelde 300 mg/dl üzerindedir. İdrarda keton ve glukoz pozitifliği mevcuttur. Kan pH düzeyi ≤ 7.30 ve serum bikarbonat (HCO_3^-) seviyesi ≤ 15 mEq/l saptanır. Ayrıca elektrolit anormallikleri ve hafif lökositoz görülebilir. Diyabetik ketoasidozda meydana gelen metabolik bozukluk genellikle anyon açıklı asidoz veya mikst asidoz şeklinde iken tedavi sonrası bazı durumlarda hiperkloremik metabolik asidoz görülebilir [61].

Diyabetik ketoasidozda tedavinin amacı sıvı ve elektrolit dengesinin yeniden sağlanması, hipergliseminin düzeltilmesi ve idrar ve serumdaki keton cisimlerinin temizlenmesi şeklindedir. Tedavi sırasında hastaların klinik ve laboratuvar bulgular açısından sık aralıklarla takip edilmesi önemlidir.

Tedavide ilk olarak 1.saatte %0.9 NaCl (15-20 ml/kg/st) i.v. şeklinde hızlı biçimde gönderilmelidir. Hastanın idrar çıkışı ve volüm durumunu değerlendirip hastanın olası şok tablosu içinde olması halinde tedavi algoritmasını ona göre yönlendirilmesi gerekir. Hastada hipovolemik şok tespit edilirse %0.9 NaCl (15-20 ml/kg/st) i.v. şeklindeki tedaviye devam edilmelidir. Takip eden 2-4 saatte, volüm yükü ve idrar çıkışına göre sıvı replasmanı düzenlenir. Toplamda ilk 4 saatte verilen mayii yaklaşık olarak 500 ml/saat'ten az olmayacak şekilde düzenlenmelidir. Toplam mayii açığı yaklaşık olarak 24-36 saatte verilecek şekilde infüzyon düzenlenmelidir [61].



Şekil 3. Diyabetik ketoasidoz tedavi algoritması (Diabetes Mellitus-Aciller, İç Hastalıkları Dergisi, 2005)

İnsülin tedavisipotasyum düzeyi hipokalemi değilse (< 3.3 mEq/L) IV 0.15 U/kg regüler insülin yükleme dozu yapılır ve bunu takiben 0.1 U/kg/saat hızında da IV infüzyona başlanır (yaklaşık 5-7 U/saat). Eğer kan şekeri ilk bir saat içinde 50 mg/dL düşmezse ve hidrasyon durumu da düzeltildiyse kan şekeri 50-75 mg/dL/saat azalana kadar saate bir insülin infüzyon hızı iki kat arttırılmalıdır. Kan şekeri DKA'da 250 mg/dL'ye düştüğünde IV sıvılara dekstroz da (%5-10) ilave edilir veya %5 dekstroz %0.45 NaCl hazır karışımı ile değiştirilebilir. Sonrasında insülin ve dekstroz infüzyon hızı kan şekerini 150-250 mg/dL arasında tutacak şekilde ayarlanır [61].

Diyabetik ketoasidozda tüm vücut potasyumunda azalmaya rağmen başlangıçta hiperkalemi sıklıkla olabilir. İnsülin tedavisi, asidozun düzelmesi ve sıvı replasmanı serum potasyum seviyelerini düşürür. Diyabetik ketoasidoz tedavisinde hipokalemi gelişmesini engellemek için serum K⁺ düzeyi < 5.5 mEq/L olduktan ve yeterli idrar çıkışı olduğu görüldükten sonra IV sıvıların içine 20-30 mEq potasyum eklenerek serum K⁺ düzeyi 4-5 mEq/L arasında tutulması önerilir. Bikarbonat

tedavisi pH >7.0 ise NaHCO₃ verilmez. Eğer pH 6.9-7.0 ise NaHCO₃ 50 mmol, 400 ml su içinde ve 200 ml/st hızında ve eğer pH <6.9 ise NaHCO₃ 100 mmol, 400 ml su içinde ve 200 ml/st hızında verilir.

2.9.1.2.Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

Hiperozmolar hiperglisemik durum, spesifik bir sendrom olmayıp metabolik dekompanseasyonun sonucu olarak meydana geldiği düşünölmektedir. Sıklıkla 50 yaşın üzerindeki kişilerde ortaya çıkar ve vakaların yaklaşık%25-35'i daha önceden tanısı olmayan tip 2 diyabetli hastalardan oluşur. Sıvı ve elektrolit kayıpları DKA'ya göre çok daha fazladır ve yaklaşık sıvı kaybı 8-10 litre kadardır. Plazma glukoz düzeyi 1000 mg/dl ve ozmolarite 360 mOsm/kg'a kadar çıkabilir ve hastaların ileri yaşta olması, eşlik eden sorunlar ve dehidratasyona bağlı prerenal azotemi ortaya çıkabilir. Tedavi algoritması diyabetik ketoasidoz ile benzer şekildedir [61].

2.9.1.3.Laktik Asidoz

Laktik asidoz artmış anyon açıklığı olan metabolik asidoz nedeni olup; plazma laktat konsantrasyonu 4-5 milimol/Litre (mmol/L) (Normal aralık: 0.5-1.5 mmol/L) geçtiğinde oluşur. Laktat birikimi, artmış üretim ya da azalmış atılım metabolizma nedeniyle meydana gelmektedir. Metformin kullanan diyabetiklerde laktik asidoz olma durumu çok nadirdir. Bu vakaların çoğu, aslında metformin kullanımının kontrendike olduğu durumdur.Laktik asidoz hastaları yoğun bakım merkezlerinde takip ve tedavi edilmesi önerilmektedir.

Esas tedavi altta yatan kolaylaştırıcı risk faktörlerinin ortadan kaldırılması ve öncelikle hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlanmaya çalışılmalıdır. Bazı olgularda kan pH'sini yükseltmek için yüksek dozlarda i.v. NaHCO₃ kullanmak gerekebilir. Tedavinin amacı 48 saat içinde laktat düzeyini ≤ 3 mmol/l seviyesi ne düşürmektir. Bu hastalarda ortaya çıkabilecek su ve Na⁺ yüklenmesinin tedavisinde için hemodiyaliz yapılması tercih edilmelidir. En mantıklı yaklaşım laktik asidoza eğilimli diyabetli olgularda riskli ilaç kullanımından sakınmaktır[1].

2.9.1.4.Hipoglisemi

Diyabet tedavisinde iyi bir glisemik kontrol gerçekleştirilmesinin önüne çıkan önemli bir bariyer hipoglisemi gelişme ihtimalidir. İnsülin tedavisi altındaki

bireylerde yılda birkaç kez ciddi hipoglisemi gelişmesi çok sık rastlanan bir durumdur. Bu sebepten dolayı insülin tedavisi altındaki her birey ve ailesine hipogliseminin semptomları, korunmak için neler yapılması gerektiği ve tedavinin nasıl yapılması gibi konularda eğitim verilmesi çok önemlidir.[1]

Whipple triadı hipoglisemi tanısında kullanılır. Plazma glukozu <50 mg/dl olması, hipoglisemi ile uyumlu semptomlar ve bu semptomların hipoglisemiye ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi hipoglisemi tanısını koydurur. Fakat, uzun süre hiperglisemik kalmış hastalardaplazma glukozu 50 mg/dl'nin üzerinde dahi olsa hipoglisemi semptomları hissetmektedir. Amerikan Endokrin Cemiyeti'nin 2009 yılı rehberinde, diyabetli hastalar için hipoglisemi sınırı plazma glukozu <70 mg/dl olarak belirlemiştir. Klasik hipoglisemi semptomları; titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı, acıkma hissi, baş dönmesi, baş ağrısı, konsantre olma güçlüğü, konuşma güçlüğü, halsizlik ve konfüzyon şeklindedir [1].

Hipogliseminin temel sebebi mutlak veya göreceli insülin artışı olmasıdır. Bunlar; fazla doz insülin uygulanması, kronik böbrek yetersizliği gibi bazı durumlarda ortaya çıkan insülin biyoyararlılığının artması, kilo kaybı ve fiziksel aktivite artışı gibi insülin sensitivitesini artıran durumlar, beslenme bozukluğu, alkol ve insülin sekresyonunu artıran OAD gibi ilaç kullanımlarıdır[1].

Tedavide hastanın şuuru açık ve yutabiliyorsa 15-20 g glukoz içeren basit şeker, meyve suyu gibi gıdala verilebilir. Sonrasında kompleks karbonhidrat alınması tekrar hipoglisemi atağını önlemek için verilebilir. Hastanın bilinci kapalı ve yutamayacak ise iv tedavi yapılması önerilir. Hastane koşullarında takip edilen hastalarda hemen hastaya i.v. 75-100 ml %20 dekstroz uygulanır. Ayrıca tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda, hasta yakınları tarafından kullanılabilen 1 mg glukagon hayat kurtarıcı bir tedavidir; i.v., i.m. ve s.c. olarak kullanımı mevcuttur. Sulfonilüre kullanımına bağlı meydana gelen ve glukoz infüzyonuna rağmen devam eden hipoglisemi durumlarında diazoksit veya oktreotid tedavisi verilebilir [1].

2.9.2.Diyabetin Kronik Komplikasyonları

2.9.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetli bireylerde ateroskleroz daha erken yaşlarda meydana gelir ve bu hastalarda kardiyovasküler hastalıklar en önemli morbidite ve mortalite nedenidir [1]. Makrovasküler hastalıktaki temel patolojik mekanizma ateroskleroz sürecidir ve bu da tüm vücut boyunca arter duvarlarının daralmasına neden olur. Aterosklerozun, periferik veya koroner vasküler sistemdeki kronik inflamasyon ve arter duvarına zarar vermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir [62]. Endotelde oluşandisfonksiyon, aterosklerozun gelişmesinde ilk basamağı oluşturur ve kalp damar hastalıklarının oluşumunda önemli bir rol oynar. Endotel disfonksiyonu, kardiyovasküler risk faktörlerinin varlığında saptanmaktadır ve daha önceki kardiyovasküler olaylardan bağımsızdır. Özellikle çoklu risk faktörü eş zamanlı olarak kontrol edildiğinde yarar çok yüksek olmaktadır [63]. Endotel hasarına ve inflamasyona yanıt olarak, LDL partiküllerinden okside lipitler, arterlerin endotelyal duvarında birikmektedir. Anjiyotensin II, bu parçacıkların oksidasyonunu artırır . Monositler daha sonra arter duvarına sızır ve köpük hücreleri oluşturmak için oksitlenmiş lipitleri biriktiren makrofajlar halinde farklılaşır. Oluşturulduktan sonra, köpük hücreleri makrofaj çoğalmasını ve T-lenfositlerin çekiciliğini uyarır. T-lenfositler, sırayla arter duvarlarında düz kas proliferasyonunu ve kollajen birikimini indükler. İşlemin net sonucu, fibröz kapaklı lipid bakımından zengin bir aterosklerotik lezyonun oluşmasıdır. Bu lezyonun rüptürü akut damar enfarktüsüne yol açar [62].

Framingham çalışmasından başlayarak çok sayıda yeni çalışmalar diyabetli kişilerde miyokard enfarktüsü (MI) riskinin önceden MI öyküsü olan diyabetik olmayan hastalarda risk olarak denk olduğunu göstermiştir [62, 64]. Bu çalışmalar ADA ve Amerikan Kalp Derneği tarafından diyabetin bir risk faktörü yerine koroner arter hastalığı risk eşdeğeri olarak kabul edileceği yönündeki yeni önerilere neden olmuştur [65].

Diyabet aynı zamanda, koroner arter hastalığında olduğu gibi inme ve serebrovasküler hastalık için güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür [66]. Tip 2 diyabetli hastalar,% 150-400 oranında daha yüksek felç riskine sahiptir. Ayrıca bu

hastalarda inme ile ilişkili demans, tekralayan inme ve inme ile ilişkili mortalite riski artmıştır [67]. Yapılan çalışmalar tip 1 diyabetli hastalar da koroner kalp hastalığı açısından genel yaşama kıyasla her yaşta iskemik kalp hastalığından daha yüksek bir mortaliteye sahip olduğunu göstermiştir [68]. Ayrıca gözlemsel çalışmalar, tip 1 diyabetli hastalarda her yaşta serebrovasküler mortalite oranının yükseldiğini göstermiştir [69].

2.9.2.2. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları

Diyabetik Retinopati

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli körlük sebebi diyabetik retinopatidir . Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 10.000 yeni körlük vakasından diyabete retinopatiye bağlı gelişmektedir[70]. Diyabetik retinopati veya diyabetin diğer mikrovasküler komplikasyonları gelişme riski, hem hipergliseminin süresine hem de şiddetine bağlıdır[71]. Tip 1 diyabetli hastaların çoğu, 20 yıllık dönem içerisinde retinopati geliştirirken, tip 2 diyabetli hastalarda diyabet tanısından 7 yıl kadar önce gelişmeye başlayabilir [71, 72].

Diyabetin retinopatinin gelişimine yol açabileceği birçok önerilen patolojik mekanizma vardır. Diyabetik retinopati de dahil olmak üzere, diyabetik mikrovasküler komplikasyonların gelişmesinde, sorbitol birikiminden kaynaklanan ozmotik stresin altta yatan bir mekanizma olduğu öne sürülmüştür [70]. Ayrıca oksidatif stres hiperglisemiden hücre hasarda önemli bir rol oynayabilir. Yüksek glikoz seviyeleri serbest radikal üretimini ve reaktif oksijen oluşumuna katkı sağlayabilir [70]. Diyabetik retinopati genellikle arka plan veya proliferatif olarak sınıflandırılır. Göz muayenesi raporlarını yorumlamak ve hastalara hastalığın ilerlemesi ve prognozu hakkında tavsiyelerde bulunmak için her birinin özelliklerini genel olarak anlamak önemlidir. [62]

Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati diyabetli hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Diyabetik nefropati aynı zamanda gelişmiş ülkelerdeki son dönem böbrek yetersizliğine en sık sebep olan patolojidir. Diyabetli bireylerde, böbrek yetmezliği gelişme ihtimali 17-20 kat diğer bireylere oranla fazladır. Avrupa

ve Amerika’da tip 1 diyabetli hastaların %30-50’sinde, tip 2 diyabetlilerin %5-15’inde diyabetik nefropati meydana gelmektedir [73].

Erişkinlerde erken dönem nefropatiyi saptamak için mikroalbuminüri ölçümü ile birlikte hesaplanmış glomerüler filtrasyon hızı (eGFR)’nin hesaplanması önemlidir. Hastalarda mikroalbuminüri taramasında sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı kullanılmalıdır [1].

Tip 1 diyabetli hastalarda diyabetin başlangıcından 5 yıl sonra başlamak üzere yılda bir kez, tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan başlayarak yılda bir kez eGFR ve idrar albumin/kreatinin oranı ile diyabetik nefropati taraması yapılmalıdır. Mikroalbuminüri gelişen hastalarda diyabetik nefropatinin progresyonunu izlemek için idrar albumin/kreatinin oranı daha sık ölçülmelidir. Mikroalbuminüriye veya GFR düşüklüğüne sebep olabilecek geçici sorunlar (kontROLSÜZ hipertansiyon, üriner enfeksiyon, hipovolemi vb.) varsa, bu sorunlar düzeltilene kadar nefropati tarama testleri yapılmamalıdır [1].

Diyabetik nefropati böbrek hasarına göre aşağıda belirtilen e-GFR evrelerine göre değerlendirilir [1].

1. Evre: eGFR ≥ 90 ml/dk/1.73 m² (vücut yüzey alanı için) ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.

2. Evre: eGFR 60-89 ml/dk/1.73 m² ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.

3. Evre: eGFR 30-59 ml/dk/1.73 m² ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.

4. Evre: eGFR 15-29 ml/dk/1.73 m² ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.

5. Evre: eGFR <15 ml/dk/1.73 m² veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği vardır.

TEMED 2018 önerilerine göre; kronik böbrek yetersizliği bulunan diyabetli hastalarda 3-6 ayda bir, sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı ile birlikte eGFR’nin hesaplanabilmesi için serum kreatinin ölçümü yapılması gereklidir.

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati gelişiminde lipotoksisite ve yüksek kan şekerinin neden olduğu glukotoksisite sorumlu tutulmaktadır. Periferik damar hastalığının da periferik nöropati patofizyolojisinde önemli bir etken olduğu bilinmektedir. Bununla beraber hipertansiyon da nöropati gelişimini hızlandırabilmektedir. Klinik olarak nöropati en sık eldiven-çorap tarzı periferik polinöropati şeklinde ortaya çıkmaktadır. Ayrıca mononöropati şeklinde ya da otonomik semptomlar olarak da ortaya çıkabilmektedir [74]. Diyabetik nöropatinin oluşumunda artmış polyol yolağı aktivitesi, glikolizasyon ürünlerinin aktivitesi ile sinir lifleri tahrip olmaktadır. Oksidatif stresin de etkili bir faktör olduğunu gösteren çalışmalar vardır [75].

ADA, nöropati için tip 2 DM tanılı hastaların yıllık olarak taranmasını önermektedir. Nöropati taraması fizik muayenenin yanında, 10-gr bası yapan monofilament ve diyapazon gibi basit klinik testlerle yapılmalıdır [76].

2.2.Fonksiyonel Olmayan Tutumlar

Fonksiyonel Olmayan Tutum Ölçeği (DAS) depresif bir kişinin kendi kendine, dış dünyaya ve geleceğe yönelik yaygın olumsuz tutumlarını ölçmek için geliştirilmiştir [8]. Beck'in modelinde depresyon; "bilişsel üçlü", "bilişsel hatalar" ve "şemalar" olmak üzere, üç kavram ile tarif edilir. Bilişsel üçlü, kişinin kendisini, çevresini ve geleceğini olumsuz şemalara bağlı olarak, olumsuz biçimde yorumlamasına dayalıdır. Şema kavramı çocuğun yaşamının ilk bir kaç yılı içinde çevreyle etkileşimleri sırasında bilgi işlerken oluşturduğu "şablonlar"ı, inançları, kuralları, diğer deyişle, öğrenmelerini, "bakış açısını" içerir. Bu şablonlar bir kez oluştuktan sonra, kişinin hayatı boyunca çevre, diğer insanlar ve kendiyle etkileşimleri sırasında ortaya çıkan sonuçları, olayları, yorumlamak ve dolayısıyla tepkilerini oluşturmak üzere, bilinçdışında devreye girerler. 'Herkes tarafından sevilmeliyim', 'Her zaman olabildiğince iyibir performans sergilemeliyim', 'Ya yüzde yüz başarılı olmalıyım ya da tamamen başarısız' türünde ifadeler depresif hastalarda görülen tipik, işlevsel olmayan, katı şemalardır. Bilişsel terapide amaç, tedavi süresince hastanın bu olumsuz şemalarından kaynaklanan olumsuz otomatik düşüncelerini gözden geçirmesine yardımcı olup, yerlerine daha gerçekçi, mantıklı düşünceler koymayı öğrenmesini, dolayısıyla, katı şemaları yerine daha esnek, daha

işlevsel şemalar oluşturmalarını sağlamaktır. Böylece hasta depresyonunun niçin ve nasıl geliştiğini anlayacak ve bu gelişmede kendisinin, çevresinin ve gelecek ile ilgili olumsuz bakış açısının katkısını fark edecektir. Terapi esnasında temel şemaları yakalamak ve tanımlamak için çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Bu tekniklerden biri de Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği'nin (FOTÖ) kullanmasıdır [77].

Fonksiyonel olmayan inançlar ve uygulamalar, ilk başlangıcı çocukluk çağında meydana gelen, hayat boyunca ilerleyen, çoğunlukla sabit kalan ve değişmez vasıfta olan uygulamalarda oluşur. Bireyin bütün davranış ve hareketinde diğer bireylerin onayına ihtiyaç olduğunu düşünmesi, doğru veya yanlış olmasına önem verilmeden eski zamandan günümüze inanılan, yapılan ve kişiye faydası bulunmayan fikirler ve davranışlardan meydana gelir [7].

Diyabetin başarılı kontrolü büyük ölçüde hastaların hastalıklarını yönetebilmelerine bağlıdır. Çalışmalar diyabet hastalarının çeşitli psikososyal ve duygusal problemler yaşadıklarını göstermektedir, bu nedenle, diyabet yönetiminde psikolojik faktörler önemlidir. Psikolojik problemlerin diyabet üzerindeki etkilerine odaklanan birçok çalışma, psikolojik faktörlerin diyabet kontrolü üzerinde etkili olduğunu ortaya koymaktadır [78].

Fonksiyonel olmayan tutumların bu bulguları göze alındığında diyabet gibi kronik hastalığı olan hastalarda bu davranışların ortaya çıkabileceği düşünülebilir. Herhangi bir durum nedeniyle tedavide başarılı olunamayan bir hasta farklı yöntemlere eğilim gösterebilir. En sonundabireye faydası bulunmaya bir düşünce ve tutum geliştirerek asıl tedaviden uzaklaşır, tedaviye bir yararı olmayacak bir davranış edinir. Çok uzun süreli tedavi ve tedaviye uyumun gerektiği diyabet hastalarında bu durum özellikle önem arz etmektedir. Hastalar bu açıdan tetkik edilmeli ve ihtiyaç halinde bu olumsuz durumundan uzaklaşılması için gerekli durumda psikolojik destek akılda bulundurulmalıdır.

Yukarıda bahsedilen tutum ve inançların tespiti için yaklaşık 40 maddeden oluşanfonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği (FOTÖ) kullanılmaktadır. Maddeler yedili likert tipi derecelendirme ile yanıtlanır. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 40 iken, en yüksek puan 280'dir ve yüksek puanlar fonksiyonel olmayan tutumların daha sık kullanıldığını göstermektedir. Ölçeğin toplam puanı kullanılabileceği gibi

faktör analizine bağlı olarak elde edilen 4 alt faktörünün puanları da kullanılabilir. Yapılan çalışmalar sonrası araştırmacılar, FOTÖ' nin 4 alt faktörden oluştuğunu bulmuşlardır. Bu alt faktörler “Mükemmelci Tutum”, “Onaylanma İhtiyacı”, “Bağımsız/Otonom Tutum” ve “Değişken Tutum” olmak üzere tespit edilmiştir.

2.2.Yeme Bozuklukları

Diyabetik hastalar yaşamları süresince kan glukoz düzeylerini kontrol etmekte yeme alışkanlıklarını ve yaşam tarzlarını düzenlemeleri gerekmektedir. Hastalığın doğasından dolayı, uyulması gereken diyet listeleri, yasaklanan gıdalar ve kronik bir hastalık olması gibi faktörler hastalarda anksiyeteye sebep olmakta, zihinsel meşguliyetin yiyecekler ve kilo kontrolüne odaklanmasına neden olmaktadır. Tüm bu nedenlerle hastaların yeme tutum ve davranışlarında bozulmalar meydana gelmektedir. [79].

Ayrıca diyabetin beyinde yaptığı çeşitli değişiklikler sebebiyle de hastalarda uygun psikolojik organizasyon sağlamada eksiklik sonucu ruhsal tepki ve patolojiler meydana gelmesi olasıdır. Örneğin Tip 2 DM depresyon için bir risk faktörü olup diyabetle ilişkili komplikasyonların varlığında depresyon görülme oranı %70'lere kadar çıkmaktadır [80]

DM ve yeme bozukluğunun birlikte bulunması metabolik kontrolün bozulmasına neden olmaktadır. Yeme bozukluğu olan anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza gibi hastalıklarda alınan kalorileri azaltmak, yani kilo kontrolünü dengelemek için major tutum provokatif kusma olmakla birlikte, laksatif ve diüretik kötüye kullanımına da sık rastlanır. Tip 1 DM hastalarında bulimik kusma tutumunun bir başka şekli olarak insülin dozunu atlama davranışı gözlenir. Öğün ya da öğün dışı gıda alındığında, yetersiz insülin kullanımı kan glukoz seviyesinin belirgin derecede yükselmesine yol açar. Sonuçta glukozüri, idrara sık çıkma, bol sıvı kaybı ve kısa sürede kilo kaybıyla meydana gelir. Hasta bu şekilde aldığı ek kalorilerden ve dolayısıyla kilo artışından kurtulmuş olur. Bu tutum Tip 1 DM ve yeme bozukluğu vakalarını 1/3'den daha fazlasında gözlenir. Hiperglisemi ve metabolik kontrolün kötü olması, kısa dönemde diyabetik ketoasidoz gibi akut komplikasyonlara neden olurken, bir taraftan da uzun dönemde periferik nöropati,

otonom nöropati, nefropati, retinopati gibi sekonder kronik komplikasyonların ortaya çıkmasına sebep olur. Yeme bozukluğu aynı zamanda bireylerde, sosyal yaşantıda ve fiziksel etkinliklerde bozulmaya neden olarak, yaşam kalitesini azaltmaktadır [81, 82].

Hastalarda blumia nervoza, anoreksiya nervoza, tıkinırcasına yeme bozukluğu, başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu şeklinde farklı türlerde yeme bozuklukları görülebilmektedir [9]. Tıkinırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) ve Başka Türlü Adlandırılmayan (BTA) Yeme Bozukluğu Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastalarda farklı sıklıkta ortaya çıkmaktadır [83]. Yeme bozukluğunun sadece Tip 1 değil Tip 2 DM hastalarında da sık ortaya çıkması sebebiyle, Tip 2 diyabetli ve obez hastalarla yapılan yeme bozukluğu araştırma çalışmaları da giderek çoğalmaktadır. BTA yeme bozukluğu her iki tip diyabetli hastalarda da en sık görülen yeme bozukluğu çeşididir. TYB daha yeni tanımlanmış bir bozukluk olması sebebiyle araştırma sayısı çok daha az yapılmıştır. Obez Tip 2 diyabetli hastalarda sık ortaya çıkar, daha fazla kilo alımına sebep olduğu için insülin direncini artırma eğilimindedir. İnsüline bağımlı DM hastalarında yapılan bir araştırmada % 4.2 olarak saptanmıştır [9].

Yeme tutum ve davranışlarını değerlendirmede kullanılan testlerden biri Yeme Tutum Testi (YTT)'dir. Testte 6 dereceli Likert tipi cevaplanan 40 maddeden oluşmaktadır. Özbildirime dayalı bir ölçektir. Yeme bozukluğunu belirlemede tarama amaçlı olarak Garner ve Garfinkel tarafından geliştirilmiştir. Türkiye'de ise testin geçerlilik-güvenilirlik çalışması Erol ve Savaşır tarafından yapılmıştır. YTT'de kesme puan 30 alınmakta ve 30 puan üstü Bozulmuş Yeme Davranışı (BYD) kabul edilmektedir [84].

2.3.Kinezyofobi

Kinezyofobi tekrar yaralanma ya da hareket etmekle ağrı oluşması korkusu olarak ifade edilebilir ve bu terim ilk olarak 1990'da kullanılmaya başlanmıştır [85, 86]. Herhangi bir sebep nedeniyle vücudun herhangi bir bölgesinde ortaya çıkan ağrı, hareket etmede doğal olarak kısıtlamaya yol açmaktadır. Hastalar bu periyotta ağrıyı azaltmak için hareketlerini kısıtlama yolunu tercih ederler. Hastalık iyileşmesinden sonra da genel olarak normal zamanlardaki hareketlerini

sürdürürler. Fakat bazı durumlarda ağrı korkusundan dolayı hastalar, hastalıklarından iyileşme olsa bile hareketten sakınmaya devam edebilir. Artan ağrı algısı sonucunda birey hareket etmekten korkmaya başlar. Bu durumda hasta durum karşısında ağrı ile başa çıkmada kaçınma veya yüzleşme cevabı vermek durumundadır. Kaçınma, korku ile artış gösterir [86].

Kinezyofobi olarak tanımlanan hareket etme korkusu, kronik bel ağrılı kişilerde, ağrının sürekliliğine neden olan, aktivitelerini kısıtlayan bir etken olarak son yıllarda araştırmacıların giderek üzerinde durduğu bir konudur. Hastalar ağrılarının artacağı endişesi veya tekrar başlamasından korktuğu için hareketten sakınmaya çalışır. Bu tutumun meydana gelmesinde fiziksel, algısal, sosyal ve davranışsal etkenler özellikle etkilidir. Kronik ağrının varlığı, yeniden yaralanma ve hareket korkusunda bilişsel-davranışsal model ile tanımlanmıştır. Bu modelde, ağrının tahrip edici etkisi yeniden yaralanma korkusunun artmasına neden olur. Bu durum sakınma cevabını artırır ve ilerleyen zamanlarda kullanmama, depresyon ve özür ile sonuçlanmaktadır [87].

Ağrı biyopsikososyal bakış açısına göre kompleks ve multifaktöriyel yönleriyle ele alındığında ağrının sadece biomedikal yanı bulunmaz, aynı zamanda ağrının psikolojik (davranışsal, emosyonel ve inanışlar vb.) ve sosyal (kültürel, sosyal yaşam, sosyoekonomik durum vb.) yanları da vardır. Bu konuda tespit edilmiş olan 4 tane psikolojik etken mevcuttur. Bunlar; kişinin önceden geçirdiği stresli olaylar, kişisel ağrının üstesinden gelme stratejileri, önceki ağrı tecrübeleri ve kişinin karakteri olarak ifade edilebilir. Sayılan bu faktörler ağrılı süreç başlamadan önce var olup, ağrılı süreçte kinezyofobinin meydana gelmesinde önemli rol oynamaktadır [88, 89].

Kinezyofobi varlığının tespiti için günümüzde uygulanan en yaygın test Tampa Kinezyofobi Ölçeği (TKÖ) 17 sorudan meydana gelmektedir. Tampa Kinezyofobi Ölçeği 2011 yılında Türkçeye çevrilmiş ve güvenilirlik çalışması Yılmaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [10]

Hastaların fiziksel aktivitesinin azalması, fiziksel kapasitelerini düşürmekte, obezite ve kardiyovasküler hastalıklara neden olabilmektedir. Ayrıca toplumdan izole bir yaşam sürmesine ve çeşitli psikolojik problemlere de bu durum yol

açabilmektedir. Hasta egzersizden kaçındıkça kan şekeri regülasyonu bozulacak, ideal kiloda kalamayacak ve psikolojik stres durumları da hiperglisemiye katkıda sağlayacaktır. Sonuçta hastanın medikal tedavisi zorlaşacak ve kronik komplikasyon gelişme ihtimali artarak hasta kaliteli bir yaşam sürme durumu ortadan kalkacaktır. Bu açıdan bakıldığında kinezyofobinin saptanması ve önlenmesi diyabet hastalarının medikal tedavisinin daha iyi yapılması ve komplikasyonların engellenmesine katkıda bulunabilir.



3.GEREÇ VE YÖNTEM

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri ve Endokrinoloji Klinikleri tarafından multidisipliner olarak yapılması planlanan bu çalışmada tip 1 DM tanısı nedeni ile erişkin endokrinoloji kliniği tarafından takip edilen hastalarda eşlik eden psikiyatrik bozuklukların Yeme Tutum Testi (YTT), Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği (FOTÖ) ve TAMPAKinezyofobi ölçeğine göre belirlenmesi amaçlanmaktadır. Böylelikle tip 1 diyabete eşlik etmesi olası ruhsal hastalıklar gözden geçirilmiş olacaktır.

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Erişkin Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve ilgili endokrinoloji polikliniği tarafından tip 1 DM nedeni ile takip edilmekte iken psikiyatri polikliniğine yönlendirilen ve YTT, FOTÖ ile TAMPA Kinezyofobi ölçeği doldurulan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar Ocak 2017 – Ocak 2018 tarihleri arasında toplanmıştır. Prospektif vaka kontrol niteliğinde bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmamıza 50 tip 1 DM hastası ve 50 sağlıklı birey kontrol grubuna alınmıştır. Hastalar 15-70 arası kişilerden seçilmiştir. Bilişsel fonksiyonları etkiler düzeyde nörolojik hastalık varlığı olanlar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar, tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalar, diğer kronik hastalıklardan birine sahip olanlar, gebelik ya da emzirme durumu olanlar ve çalışmaya katılma konusunda gönüllü olmayanlar dahil edilmemiştir.Öncelikle hastalara bilgi verilip onamları alındı. YTT, FOTÖ ve TAMPA Kinezyofobi ölçekleri dolduruldu. Hastaların cinsiyeti, yaşı, tanıları, tanı yaşları, ek hastalıkları, bel çevresi, VKİ verileri kaydedildi. Çalışmanın laboratuvar işlemleri, Erzurum Bölge eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında yapılmıştır. Venöz kan 12 saatlik gece açlığından sonra, antekübital venden alınmıştır. Hastanın AKŞ, TKŞ, HbA1C, ürik asit, total kolesterol, trigliserit, HDLkolesterol, LDL kolesterol, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, CRP, sedimentasyonve hemogram parametreleriuygun laboratuvar teknikleri ile çalışılmış sonuçlarnot edildi.

Hastaların antropometrik ölçümlerinden vücut ağırlığı; mümkün olabilecek en ince kıyafetlerle ve çıplak ayakla yapılmıştır. Boy ölçümü; ayaklar çıplak ve bitişik olarak, boy ölçüm cetveline dik vaziyette yaslanırken yapılmıştır. Bel çevresi

en alt kaburga kemiği ile krsta iliaca arasındaki mesafenin orta noktasından mezura ile ölçülerek bakılmıştır. Vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır ($VKI=kg/m^2$).

TAMPA Kinezyofobi ölçeği 17 soruluk bir kontrol listesidir. Ölçekte 4 puanlık Likert puanlaması (1 = Kesinlikle katılmıyorum, 4 = Tamamen katılıyorum) kullanılmaktadır. 4, 8, 12 ve 16. maddenin ters çevrilmesinden sonra total bir puan hesaplanmaktadır. Ters çevirmenin anlamı hasta 1'i işaretlemişse 4 puan olarak 2'yi işaretlemişse 3 puan olarak; 3'ü işaretlemişse 2 puan olarak; 4'ü işaretlemişse 1 puan olarak hesaplanmaktadır. Kişi 17-68 arasında total bir skor almaktadır. Ölçekte kişinin aldığı puanın yüksek oluşu kinezyofobisinin de yüksek olduğunu göstermektedir.

Lütfen, her soruda kendinize en uygun olan kutucuğu işaretleyiniz (her soruda yalnızca bir kutucuğu işaretleyiniz). Teşekkür ederiz.				
	Kesinlikle katılmıyorum	Katılmıyorum	Katılıyorum	Tamamen katılıyorum
1. Egzersiz yaparsam kendi kendimi sakatlarım diye kaygılanıyorum.	☐	☐	☐	☐
2. Ağrıyla baş etmeye çalışacak olsam, ağrım artar.	☐	☐	☐	☐
3. Ağrımdan dolayı vücudum bana tehlikeli derecede yanlış giden bir şeyler olduğunu söylüyor.	☐	☐	☐	☐
4. Egzersiz yaparsam sanki ağrım hafifleyecekmiş gibi geliyor.	☐	☐	☐	☐
5. İnsanlar benim tıbbi sorunlarımı yeterince ciddiye almıyorlar.	☐	☐	☐	☐
6. Başıma gelen bu olay nedeni ile vücudum hayat boyu risk altında olacak.	☐	☐	☐	☐
7. Ağrının olması her zaman, vücudumu sakatladığım/bir problemim olduğu anlamına gelir.	☐	☐	☐	☐
8. Sırf bazı şeylerin ağrımı artırıyor olması, onların tehlikeli oldukları anlamına gelmez.	☐	☐	☐	☐
9. Kendimi kazara sakatlamaktan korkuyorum.	☐	☐	☐	☐
10. Ağrının artmasını engellemenin en basit ve güvenli yolu gereksiz hareketler yapmaktan kaçınmaktır.	☐	☐	☐	☐
11. Vücudumda tehlike arz eden bir şey olmasaydı, bu kadar çok ağrı hissetmezdim.	☐	☐	☐	☐
12. Ağrıma rağmen, fiziksel olarak aktif olsaydım, durumum daha iyi olurdu.	☐	☐	☐	☐
13. Ağrı, kendimi sakatlamamam için egzersizi ne zaman bırakmam gerektiği konusunda bana sinyal verir.	☐	☐	☐	☐
14. Benim durumumda olan birinin, fiziksel olarak aktif olması pek güvenli değildir.	☐	☐	☐	☐
15. Normal insanların yaptığı her şeyi yapamam, çünkü çok kolay sakatlanırım.	☐	☐	☐	☐
16. Bazı şeyler çok fazla ağrıya neden olsa bile, bunların gerçekte tehlikeli olduklarını düşünmem.	☐	☐	☐	☐
17. Hiç kimse ağrı hissederken egzersiz yapmak zorunda olmamalı.	☐	☐	☐	☐

Şekil 4. TAMPA Kinezyofobi Ölçeği

FOTÖ 40 maddeden oluşmaktadır. Maddeler yedili likert tipi derecelendirme ile yanıtlanır ve yanıtlar şu şekildedir: 1 = Tümüyle katılıyorum, 2= Genellikle katılıyorum, 3= Oldukça katılıyorum, 4= Biraz katılıyorum, 5= Ender olarak katılıyorum, 6= Çok az katılıyorum, 7= Hiç katılmıyorum. Toplam puan yanıt puanları ile aynı olacak şekilde verilir ancak ; 2, 6, 12, 17, 24, 29, 30, 35, 37 ve 40 numaralı maddeler yanıtların tam tersi olacak şekilde puanlanmaktadır (1 puanı işaretlemişse=7 puan olarak değerlendirilecek, 2=6, 3=5, 4=4, 5=3, 6=2, 7=1). Ölçekten alınabilecek en düşük puan 40 iken, en yüksek puan 280’dir ve yüksek puanlar fonksiyonel olmayan tutumların daha sık kullanıldığını göstermektedir. Ölçeğin toplam puanı kullanılabileceği gibi faktör analizine bağlı olarak elde edilen 4 alt faktörünün puanları da kullanılabilir. Yapılan çalışmalar sonrası araştırmacılar, FOTÖ’ nin 4 alt faktörden oluştuğunu bulmuşlardır. Bu alt faktörler “Mükemmelci Tutum”, “Onaylanma İhtiyacı”, “Bağımsız/Otonom Tutum” ve “Değişken Tutum” olmak üzere tespit edilmiştir.

Mükemmelci Tutum:1, 3, 4, 5, 7, 8, 9,10, 11, 13, 14, 15, 16, 20, 26, 31, 33

Onaylanma İhtiyacı:19, 21, 22, 23, 27, 28, 32, 34, 38, 39, 40(ters)

Bağımsız/Otonom Tutum2(ters) , 12 (ters), 17(ters), 18, 24(ters), 35(ters)

Değişken Tutum 6 (ters), 29(ters), 30 (ters), 36, 37(ters)

FOTÖ (DAS)

Tarih: / /

Bu ölçek insanların zaman zaman savunduğu ya da inandığı tutumları bir listesini içermektedir. Lütfen HER CÜMLEYİ ayrı ayrı dikkatle okuyup, bunlara ne kadar katıldığınızı belirleyin. Her tutuma ilişkin kendi katılma derecenizi, yandaki cevap bölümündeki sayılardan birinin üzerine (X) işareti koyarak belirleyiniz. Her tutum için sadece BİR işaret koymaya özen gösterin. İnsanların hepsinin kendine özgü düşünceleri olduğundan, burada doğru ya da yanlış diye bir yanıt söz konusu değildir. Lütfen seçimlerinizin SİZİN GENEL OLARAK nasıl düşündüğünüzü yansıtmaya özen gösterin.

1. Bir insanın mutlu olabilmesi için ya çok güzel (yakışıklı), ya çok zengin, ya çok zeki, ya da çok yaratıcı olması gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
2. Mutlu olabilmem için başkalarının benim hakkındaki duygu ve düşüncelerinden çok benim kendimle ilgili duygu ve düşüncelerim önemlidir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
3. İnsanların bana değer vermesi için hiç hata yapmamam gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
4. İnsanların bana saygı göstermeleri için her zaman başarılı olmam gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
5. Risk almak hiç bir zaman doğru bir şey değildir. Çünkü kaybetmek bir felaket olabilir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
6. İnsanın herhangi bir alanda özel bir yeteneği olmasa da başkalarının saygısını kazanması mümkündür.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
7. Mutlu olabilmem için tanıdığım insanların çoğunun hayranlığını kazanmalıyım.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
8. Bir başka kişiden yardım istemek aslında zayıflık işaretidir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
9. Bir insan olarak yeterli olmam için, başkaları kadar başarılı olmam gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum

Şekil 5. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği1 (FOTÖ)

10. İnsan bir işi yapamıyorsa hiç yapmasın daha iyi.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
11. Bir insan olarak başarılı sayılabilmem için yaptığım işlerde başarılı olmam gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
12. Hatalarımdan da bir şeyler öğrenebildiğim sürece, hata yapmamda bir sakınca yoktur.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
13. Beni seven bir insanın benimle aynı fikirde olması gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
14. Bir işte tümüyle başarısız olmak ile yarı yarıya başarısız olmak arasında pek fark yoktur.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
15. İnsanların bana verdiği önemi yitirmemem için kendimi açmamalıyım.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
16. Sevdiğim insan beni sevmediği sürece hiç sayılırım.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
17. Sonucu başarısızlıkta olsa insan yaptığı işten zevk alabilir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
18. İnsanın başarılı olacağına ilişkin biraz olsun inancı yoksa, herhangi bir işe girişmemelidir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
19. Başkalarının benim hakkındaki düşünceleri bir insan olarak değerimi büyük ölçüde belirler.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum
20. İkinci sınıf bir insan durumuna düşmemem için kendime koyduğum standartların en yüksek olması gerekir.
☐ Hiç katılmıyorum ☐ Biraz katılıyorum
☐ Çok az katılıyorum ☐ Oldukça katılıyorum
☐ Ender olarak katılıyorum ☐ Genellikle katılıyorum
☐ Tümüyle katılıyorum

Şekil 6. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği2 (FOTÖ)

21. En azından bir yönümle başarılı değilsem, değerli bir insan sayılmam.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
22. İnsanın değerli biri sayılması için iyi fikirleri olması gerekir.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
23. Bir hata yaptığım zaman bundan rahatsızlık duymam gerekir.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
24. Benim için önemli olan başkalarının benim hakkımdaki düşüncelerinden çok, benim kendimle ilgili düşüncelerimdir.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
25. İhtiyacı olan herkese yardım etmediğim takdirde iyi bir insan sayılmam.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
26. Yenilmiş, kaybetmiş duruma düşmemek için soru sormamalıyım.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
27. İnsanın kendisi için önemli olan kişiler tarafından onaylanmaması çok kötüdür.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
28. İnsanın mutlu olabilmesi için dayanabileceği, güvенеbileceği başka insanların olması gerekir.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
29. Önemli amaçlarıma ulaşabilmem için kendimi çok fazla zorlamam gerekmez.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum
30. İnsan biri tarafından azarlansa da buna üzülmemesi gerekir.
① Hiç katılmıyorum ④ Biraz katılıyorum
② Çok az katılıyorum ⑤ Oldukça katılıyorum
③ Ender olarak katılıyorum ⑥ Genellikle katılıyorum
⑦ Tümüyle katılıyorum

Şekil 7. Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği 3 (FOTÖ)

YTT ölçeği toplam 40 sorudan oluşmaktadır. Likert tipi 6 basmaklı yanıt formu vardır (Daima, Çok Sık, Sık Sık, Bazen, Nadiren, Hiçbir Zaman). Maddelerden 1, 18, 19, 23, 27, ve 39 için bazen 1 puan, nadiren 2 puan ve hiçbir zaman 3 puan olarak değerlendirilir ve diğer seçenekler 0 puan olarak değerlendirilir. Ölçeğin diğer maddeleri için ise daima 3 puan, çok sık 2 puan ve sık sık 1 puan olarak değerlendirilir, diğer seçeneklere de 0 puan verilerek toplam puan hesaplanır. Ölçeğin kesim puanı 30 olarak saptanmıştır. Yeme tutum ölçeğinden, 30 ve 32 arasındaki puan alan bireyler, teşhis edilmiş yeme bozukluğu semptomları olmayan fakat yeme tutumu açısından genel popölasyondan farklı bir kesimi ifade eder. 33 puan ve üstünde alan kişiler ise, patolojik yeme semptomları sergilemektedir.



Hastanın Adı, Soyadı:		Tarih:
Hastanın Yaşı:	Doğertendirici:	
Hastanın Cinsiyeti:	E → K →	Eğitim:
Boy:	Kilo:	
Baba Eğitim:	Baba Meslek:	
Anne Eğitim:	Anne Meslek:	

YEME TUTUMU TESTİ

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen kutunun içine **X** işareti koyunuz. Örneğin "Çikolata yemek hoşuma gider" cümlesini okudunuz. Çikolata yemek hiç hoşunuza gitmiyorsa, "Hiçbir zaman" seçeneğine karşı gelen "f" kutucuğunu **X** ile işaretleyiniz; her zaman hoşunuza gidiyorsa "Daima" seçeneğine karşı gelen "a" kutucuğunu **X** ile işaretleyiniz.

a: Daima
b: Çok sık
c: Sık sık
d: Bazen
e: Nadiren
f: Hiçbir zaman

	a	b	c	d	e	f
1. Başkaları ile birlikte yemek yemekten hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Başkaları için yemek pişiririm, fakat pişirdiğim yemeği yemem.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Yemekten önce sıkıntılı olurum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. Şişmanlamaktan ödüm kopar.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5. Acıktığımda yemek yememeğe çalışırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6. Aklım fikrim yemektedir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7. Yemek yemeyi durduramadığım zamanlar olur.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8. Yiyeceğimi küçük küçük parçalara bölerim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9. Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10. Ekmek, patates, pirinç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçınırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11. Yemeklerden sonra şişkinlik hissederim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12. Ailem fazla yememi bekler.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13. Yemek yedikten sonra kusarım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14. Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15. Tek düşüncem daha zayıf olmaktır.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16. Aldığım kalorileri yakmak için yorulana dek egzersiz yaparım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17. Günde birkaç kere tartılırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18. Vücudumu saran dar elbiselerden hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19. Et yemekten hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20. Sabahları erken uyanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Şekil 9. Yeme Tutum Testi1 (YTT)

	a	b	c	d	e	f
21. Günlerce aynı yemeği yerim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
22. Egzersiz yaptığımda harcadığım kalorileri hesaplım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
23. Adetlerim düzenlidir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
24. Başkaları çok zayıf olduğumu düşünür.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
25. Şişmanlama (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
26. Yemeklerimi yemek başkalarınınkinden daha uzun sürer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
27. Lokantada yemek yemeyi severim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
28. Müshil kullanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
29. Şekerli yiyeceklerden kaçınırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
30. Diyet (perhiz) yemekleri yerim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
31. Yaşamımı yiyeceğin kontrol ettiğini düşünürüm.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
32. Yiyecek konusunda kendimi denetleyebilirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
33. Yemek konusunda başkalarının bana baskı yaptığını hissedirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
34. Yiyeceklerle ilgili düşünceler çok zamanımı alır.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
35. Kabızlıktan yakınırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
36. Tatlı yedikten sonra rahatsız olurum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
37. Perhiz yaparım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
38. Midemin boş olmasından hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
39. Şekerli yağlı yiyecekleri denemekten hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
40. Yemeklerden sonra içimden kusmak gelir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Şekil 10. Yeme Tutum Testi2 (YTT)

İstatistiksel Analiz

Veriler Ortalama $\pm$ Standart Sapma (ss), yüzde ve sayı olarak sunulmaktadır. Araştırma verilerimizin değerlendirilmesi SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 17.0 programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına Kolmogorow-Smirnov testi ve histogram ile bakıldı. İki bağımsız grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumda Mann Whitney u testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki kıyaslama ise Ki-kare testi ve Fisher's Exact test ile yapıldı. İki sürekli değişkenin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlanıyorsa Pearson sağlanmıyorsa Spearman korelasyon testi kullanıldı. Sürekli değişkenin tanıda kullanılıp kullanılamayacağını belirlemek için ROC analizi kullanıldı. Kategorik

dikotom bağımlı değişkenle bağımsız değişkenler arasındaki ilişki ise lojistik regresyon analizi ile bakıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında istatistiksel anlamlılık düzeyi $P<0,05$ olarak alındı.



4.BULGULAR

Çalışmaya 50 Tip 1 DM tanısı olan hasta ve herhangi bir hastalığı olmayan 50 kişilik bir kontrol grubu dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilenlerin yaş ortalaması kontrol grubunda $24,4 \pm 3,62$, hasta grubunda $26,1 \pm 7,89$ iken totalde $25,3 \pm 6,17$ olarak saptandı. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş açısından anlamlı bir farkın olmadığı görüldü ($P=0,148$). Toplam sayının %53'ünü ($n=53$) kadın cinsiyet oluştururken erkek cinsiyet %47 ($n=47$) kadarını oluşturdu. Bu durum kontrol grubunda 29 (%58) kadın ve 21 (%42) erkek şeklinde iken, hasta grubunda 24 (%48) kadın ve 26 (%52) erkek olarak saptandı. İki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($P=0,316$). Bir işte çalışma durumu açısından bakıldığında 61 (%61) kişi çalışmıyor ve 39 (%39) kişi çalışıyordu. Gruplar karşılaştırıldığında çalışma durumu açısından iki grup arasında anlamlı bir farkın olmadığı görüldü ($P: 0,151$). Ancak iki grupta da çalışmayanların oranı daha yüksekti. Kontrol grubunda 16 (%32) kişi çalışıyor ve 34 (%68) kişi çalışmıyor iken hasta grubunda 23 (%46) kişi çalışıyor ve 27 (%54) kişi çalışmıyor durumdaydı.

Sigara içme durumu açısından baktığımızda hasta grubunda sigara içme oranının anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($P: 0,016$). Kontrol grubunda 6 (%12) kişi, hasta grubunda 16 (%32) kişi ve toplamda da 22 (%22) kişi sigara içtiğini ifade etti. Eğitim durumu açısından bakıldığında kontrol grubunda 26 (%52) kişi ile üniversite mezunları, hasta grubunda 23 (%46) kişi ile lise mezunu olanlar ve toplamda da 40 (%40) kişi ile üniversite mezunları çoğunluğu oluşturdu. İki grup arasında eğitim durumu açısından anlamlı düzeyde bir fark saptandı ($P: 0,06$). Hasta grubundaki kişilerin kontrol grubuna göre eğitim düzeylerinin daha düşük olduğunu söyleyebiliriz.

Ailede DM öyküsü açısından bakıldığında beklenildiği gibi hasta grubunda ailede DM varlığının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha sık olduğu izlendi ($P: 0,006$). Kontrol grubunda ailede DM öyküsü varlığı 26 (%52) kişide izlenirken hasta grubunda 39 (%78) kişi gibi yüksek bir sayıda izlenmiştir. Toplamda da 65 (%65) kişide ailede DM öyküsü vardı. Kontrol grubundakilerden 3 (%6) kişi diyetisyene gittiğini söylerken hastagrubundakilerin tamamı (50 kişi, %100) diyetisyene başvurduğunu söylemiştir. Ayrıca hastalar diyetine uyma durumu açısından sorgulandı. Hasta grubunda diyetine uyduğunu söyleyen 17 (%34) kişi varken, kontrol grubundakilerden 3 (%6) kişi diyetine uyduğunu ifade etmiştir. İstatiksel olarak hasta

grubunda diyetine uyanların anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (P: 0,000). Ancak Tip 1 DM tanısı olan bir grupta diyet uyma durumunun %34 olması çok dikkat çekicidir. Tüm hastaların diyetisyene gitmiş olması diyetisyene ulaşmada değilde pratikte bir sorun yaşandığını göstermektedir. Düzenli egzersiz yapma durumu açısından yaptığımız analizde hasta grubundakilerin kontrol grubuna anlamlı olarak daha fazla düzenli egzersiz yapmış olduğunu gördük (P: 0,000). Kontrol grubundakilerin 9 (%18) kişisi, hasta grubundakilerin ise 33 (%66) kişisi düzenli egzersiz yaptığını ifade etmiştir.

Çalışmaya katılanların ortalama VKİ $23,2\pm3,8$ kg/m² olarak saptandı. Kontrol grubunda bu ortalama $24,0\pm4,0$ kg/m² iken hasta grubunda $22,5\pm3,6$ kg/m² olarak saptandı. Hasta grubundakilerin VKİ'nin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu izlense de arada anlamlı düzeyde bir fark yoktu (P: 0,064). Bel çevresi açısından baktığımızda kontrol grubundakilerin ortalama bel çevresinin hasta grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (P: 0,001). Tüm katılımcıların ortalama bel çevresi $81,4\pm10,4$ cm, kontrol grubunun $84,8\pm9,7$ cm ve hasta grubunun $78,1\pm10,0$ cm olarak saptandı.

Diğer laboratuvar değerlerine bakıldığında AKŞ, TKŞ, HbA1C, PDW, nötrofil, hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı (P<0,05). Ürik asit, albumin, lenfosit, MCV değerlerinin ise kontrol grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (P<0,05). GFR, BUN, Kreatinin, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL, CRP, sedimentasyon, TSH değerleri açısından ise iki grup arasında anlamlı bir fark izlenmedi (P>0,05).

Hasta grubunu kendi içinde incelediğimizde ise hastaların 8'sinde (%16) bir diyabet komplikasyonu olduğu görüldü. 2 (%4) kişide retinopati, 6 (%12) kişide nöropati, 3 (%6) kişide de nefropati olduğu görüldü. Sadece 1 (%1) kişinin tanısı konulmuş KAH öyküsünün olduğu izlendi. Diyabetik ayak yarası veya diyabete bağlı amputasyonu olan hasta yoktu. Hastaların 46'sında (%92) DKA veya HHD öyküsü vardı. Bu rakam Tip 1 DM ile akut komplikasyonlar arasında ne kadar yakın bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur.

Tip 1 DM tanısı olan hastaların ilk tanı yaşı $19,6\pm7,54$ olarak saptandı. Hastalık süresi ise ortalama olarak $6,55\pm6,0$ yıl saptandı. Hasta grubundaki 50 Tip 1 DM hastasının sadece 1'inin (%2) hastaneye yatış öyküsü yoktu. Geriye kalan 49 (%98) hastanın hastaneye yatış öyküsü vardı. Yatış sayısı bakımından baktığımızda

ise her Tip 1 DM hastasının ortalama 4,76±3,61 defa hastaneye yatışının yapıldığı görüldü.

Tip 1 DM hastalarından 12 (%24) kişide ek bir hastalık daha mevcuttu. Bunlardan en sık 2 tanesi 8 (%16) kişi ile dislipidemi ve 5 (%10) kişi ile HT hastalıklarıydı. Tip 1 DM hastalarının HbA1C ortalamasının %9,7±2,0, AKŞ ortalamasının 184,3±92,1 mg/dl, TKŞ ortalamasının 294,7±123,0 mg/dl olması da bu konuda etkin bir tedavinin yapılamadığının açık bir kanıtı olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kontrol ve hasta grubunun ayrıntılı demografik ve laboratuvar incelemelerinin sonuçları Tablo 6 ve Tablo 7’de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 6.Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik ve Laboratuvar Değerleri

	Kontrol grubu	Hasta grubu	Total	p değeri
Hasta sayısı	50(%50)	50(%50)	100(%100)	
Yaş	24,4 ±3,62	26,2±7,8	25,3±6,1	0,148
VKİ (kg/m ²)	24,0±4,0	22,5±3,6	23,2±3,8	0,064
Bel çevresi (cm)	84,8±9,7	78,1±10	81,4±10,4	*0,001
AKŞ (mg/dl)	93,9±12,9	184,3±92,1	139,1±79,7	*0,000
TKŞ (mg/dl)	100,4±17,6	294,7±123	197,6±131	*0,000
HbA1C (%)	5,4±0,29	9,7±2,0	7,6±2,6	*0,000
BUN (mg/dl)	11,8±3,1	13,1±7,6	12,4±5,8	0,274
Kreatinin(mg/dl)	0,74±0,11	0,86±0,45	0,80±0,33	0,078
GFR	117,7±10,1	111,8±21,5	114,7±16,9	0,085
ALT (IU/L)	21,8±19,5	18,2±9,4	20,0±15,3	0,24
AST (IU/L)	19,7±9,9	18,8±6,8	19,2±8,5	0,58
Albumin (g/dL)	4,5±0,2	4,1±0,3	4,3±0,3	*0,000
Total kolesterol(mg/dl)	174,5±30,0	174,4±51,2	174,5±41,8	0,99
HDL(mg/dl)	52,4±16,1	52,2±14,0	52,3±15,0	0,92
Trigliserid(mg/dl)	107,2±77,0	104,4±77,1	105,8±76,7	0,85
LDL(mg/dl)	105,0±26,6	102,5±37,2	103,8±32,2	0,69
Ürik asit(mg/dl)	4,5±1,3	3,5±1,1	4,0±1,3	*0,000
CRP (mg/dl)	0,44±0,39	0,55±0,83	0,49±0,65	0,37
HGB (g/L)	14,3±1,7	14,7±1,9	14,5±1,8	0,23
HCT (%)	44,2±4,4	43,5±4,6	43,8±4,5	0,44
MCV (fL)	85,0±4,7	82,6±5,5	83,8±5,2	*0,022
Platelet (10 ⁹ /L)	287,6±56,7	282,7±66,1	285,2±61,3	0,69
RDW (%)	13,1±1,1	12,8±1,6	13,0±1,3	0,40
MPV (fL)	10,3±0,7	10,2±1,1	10,3±1,0	0,73
PCT (%)	0,29±0,05	0,29±0,07	0,29±0,06	0,83
Nötrofil (10 ⁹ /L)	4,14±1,3	5,03±2,7	4,5±2,1	*0,044
Lenfosit (10 ⁹ /L)	4,1±1,6	2,4±0,96	3,2±1,9	*0,000
Sedimentasyon (mm)	9,28±7,7	8,24±9,6	8,7±8,7	0,55
TSH (IU/mL)	2,1±0,8	1,8±1,0	1,9±0,9	0,28

Tablo 7. Hasta ve Kontrol Grubunun Kategorik Verilerinin Karşılaştırmalı Analizi

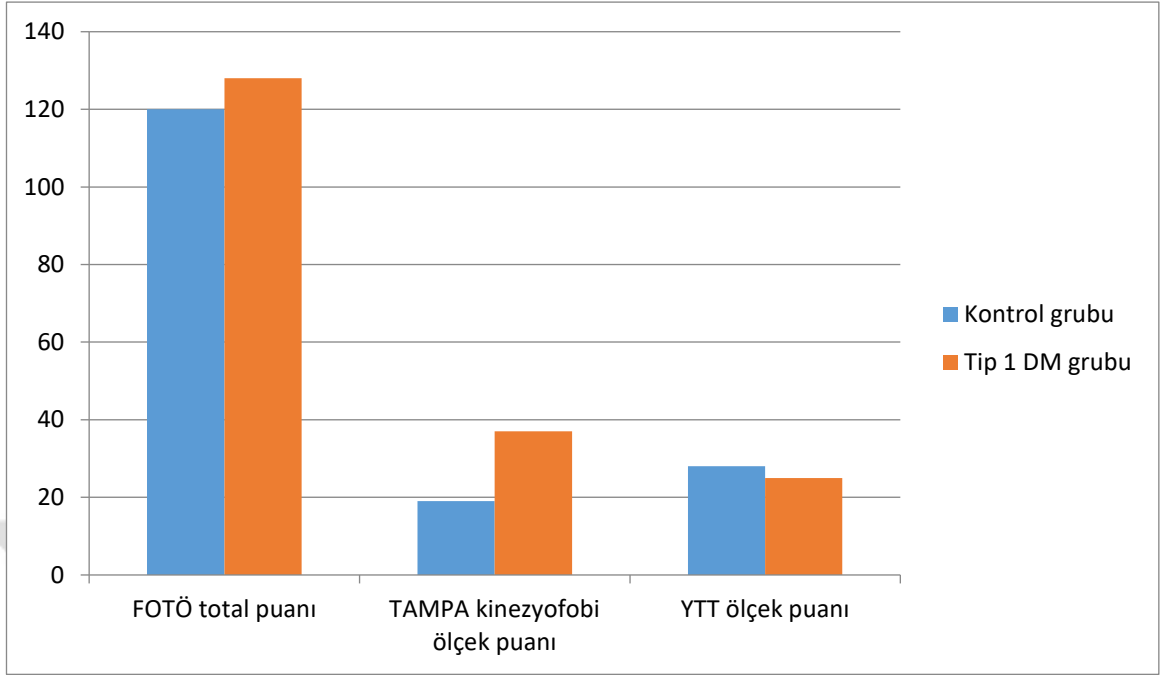
	Kontrol grubu	Hasta grubu	Total	p değeri
Hasta sayısı	50(%50)	50(%50)	100(%100)	
Cinsiyet				0,316
Erkek	21 (%42)	26 (%52)	47 (%47)	
Kadın	29 (%58)	24 (%48)	53 (%53)	
Çalışma durumu				0,151
Çalışıyor	16 (%32)	23 (%46)	39 (%39)	
Çalışmıyor	34 (%68)	27 (%54)	61 (%61)	
Sigara içme durumu				*0,016
İçiyor	6 (%12)	16 (%32)	22 (%22)	
İçmiyor	44 (%88)	34 (%68)	78 (%78)	
Ailede DM öyküsü				*0,006
Var	26 (%52)	39 (%78)	65 (%65)	
Yok	24 (%48)	11 (%22)	35 (%35)	
Eğitim durumu				0,060
Okuryazar	1 (%2)	2 (%4)	3 (%3)	
İlköğretim	11 (%22)	11 (%22)	22 (%22)	
Lise	12 (%24)	23 (%46)	35 (%35)	
Üniversite	26 (%52)	14 (%28)	40 (%40)	
Diyetisyene gitme öyküsü	3 (%6)	50 (%100)	53 (%53)	*0,000
Diyete uyma durumu	3 (%6)	17 (%34)	20 (%20)	*0,000
Düzenli egzersiz yapma durumu	9 (%18)	33 (%66)	42 (%42)	*0,000
Grip aşısı olanlar	0 (%0)	1 (%2)	1 (%1)	
Pnömonokok aşısı olanlar	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	
Hastalığın ilk tanı yaşı	-	19,6±7,5		
Hastalık süresi	-	6,5±6,0		
DM komplikasyonu varlığı	-	8 (%16)		
Retinopati varlığı	-	2 (%4)		
Nöropati varlığı	-	6 (%12)		
Nefropati varlığı	-	3 (%6)		
KAH varlığı	-	1 (%2)		
KAG öyküsü	-	1 (%2)		
TİT'de keton varlığı	-	10 (%20)		
DKA veya HHD öyküsü	-	46 (%92)		
Diyabetik ayak varlığı	-	0 (%0)		
Ek hastalık varlığı	-	12 (%24)		
HT varlığı	-	5 (%10)		
Dislipidemi varlığı	-	8 (%16)		

Hasta ve kontrol grubu yapılan ölçeklerin puanları açısından karşılaştırıldığında TAMPA kinezyofobi ölçek puanı ve FOTÖ onaylanma ihtiyacı ölçek puanı hasta grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (P: 0,000). Diğer ölçek puanları açısından gruplar arasında anlamlı düzeyde bir fark görülmedi (P>0,05). FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği puanı ise kontrol grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı. FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeğinde kontrol grubunun ortalaması 28,7±11,9 ve hasta grubunun 39,1±10,7 olarak saptandı(P: 0,000). FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde kontrol grubunun ortalaması 26,9±8,6 ve hasta grubunun 19,2±6,2 olarak saptandı(P: 0,000). TAMPA Kinezyofobi total ölçek puanına baktığımızda kontrol grubunun ortalaması 19,6±8,2 olarak, hasta grubunun ortalaması da 37,0±5,5 olarak saptandı(P: 0,000). Yeme tutumu ölçeği total puanında da kontrol grubunun ortalaması 28,3±7,2 iken hasta grubunun ortalaması 25,7±8,8 olarak izlendi (P: 0,114).

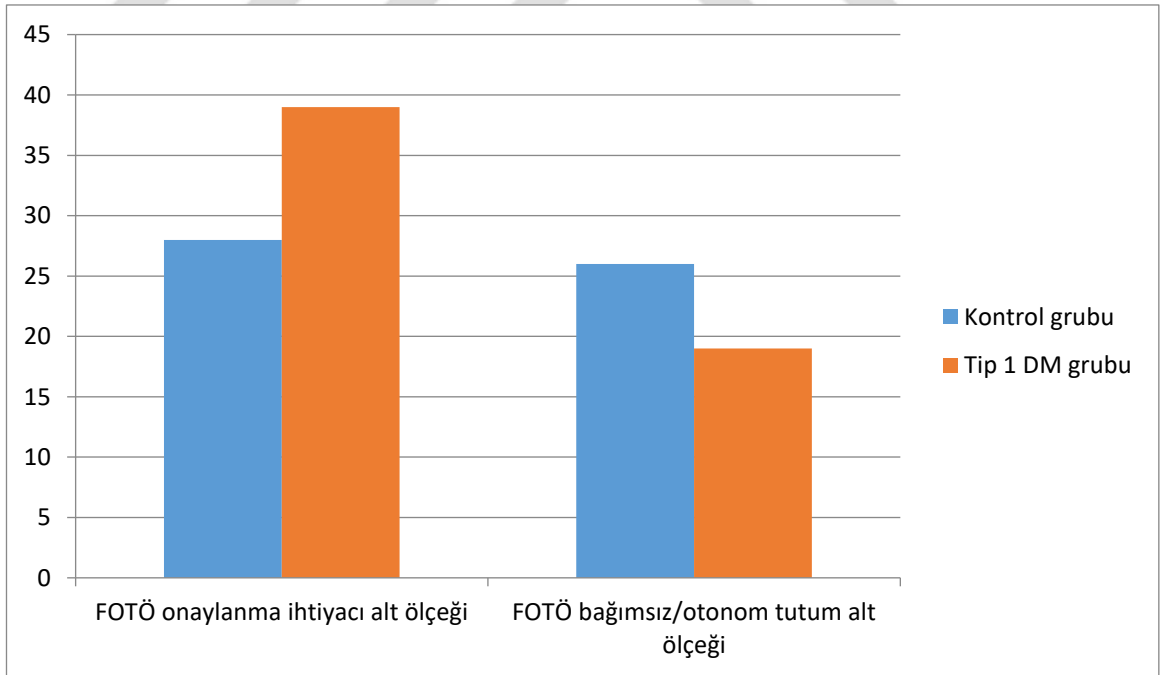
Tablo 8’de iki grubun ölçek puanları açısından karşılaştırmasının ayrıntılı sonuçları verilmiştir.

Tablo 8.Kontrol ve Hasta Grubunun Ölçek Puanları Açısından Analizleri

	Kontrol Grubu	Hasta Grubu	P değeri
FOTÖ total ölçek puanı	120,1±20	128,7±24,5	0,094
FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	44,9±16,3	49,8±15,4	0,126
FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	28,7±11,9	39,1±10,7	*0,000
FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	26,9±8,6	19,2±6,2	*0,000
FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	19,6±5,1	20,5±3,9	0,315
TAMPA Kinezyofobi total ölçek puanı	19,6±8,2	37,0±5,5	*0,000
Yeme tutumu ölçeği total puanı	28,3±7,2	25,7±8,8	0,114



Şekil 11. Kontrol ve Tip 1 DM grubunun ölçek puanlarının grafiği



Şekil 12. FOTÖ alt ölçek puanlarının gruplar arası karşılaştırması

Yapılan ölçekler birbirleriyle korelasyon analizleri ile analiz edildi. Buna göre FOTÖ total puanı ile TAMPA kinezyofobi, yeme tutum testive FOTÖ alt ölçekleri arasında anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyonun görüldü ($P<0,05$). TAMPA kinezyofobi ölçeğinin yeme tutum testi ölçeği ve FOTÖ değişken tutum alt ölçeği ile anlamlı bir korelasyonu yoktu ($P>0,05$), diğer ölçeklerle anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahipti ($P<0,05$). FOTÖ'nün alt ölçeklerine bakıldığında FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği ve FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeklerinin FOTÖ total puanıyla, TAMPA kinezyofobi ölçeğiyle ve yeme tutum testi ölçeğiyle anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahip oldukları izlendi ($P<0,05$). FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde de FOTÖ total puanıyla, TAMPA kinezyofobi ölçeğiyle ve yeme tutum testi ölçeğiyle anlamlı düzeyde negatif bir korelasyon izlendi ($P<0,05$). Bu beklenen tutarlı bir sonuçtu. Çünkü FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde anlamlı olan puanın düşük olmasıdır.

Tablo 9. Ölçeklerin Karşılaştırmalı Korelasyon Analizi Sonuçları

	FOTÖ total ölçek puanı	FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	TAMPA Kinezyofobi total ölçek puanı	Yeme tutumu ölçeği total puanı
FOTÖ total ölçek puanı	1,000	0,858**	0,743**	0,043	0,314**	0,340**	0,372**
FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	0,858**	1,000	0,564**	-0,141	0,139	0,344**	0,334**
FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	0,743**	0,564**	1,000	-0,333**	0,155	0,538**	0,205*
FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	0,043	-0,141	-0,333**	1,000	-0,112	-0,324**	0,046
FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	0,314**	0,139	0,155	-0,112	1,000	0,168	0,150
TAMPA Kinezyofobi total ölçek puanı	0,340**	0,344**	0,538**	-0,324**	0,168	1,000	0,006
Yeme tutumu ölçeği total puanı	0,372**	0,334**	0,205*	0,046	0,150	0,006	1,000

* $P<0,05$ ** $P<0,01$

Ölçekler ile hastaların VKİ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir korelasyonun olmadığı izlendi. Hiçbir ölçek ile VKİ arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyon görülmedi ($P>0,05$). Sonuç olarak VKİ'nin kinezyofobi, fonksiyonel olmayan tutumlar ve yeme tutumu üzerinde bir etkiye sahip olmadığını söyleyebiliriz.

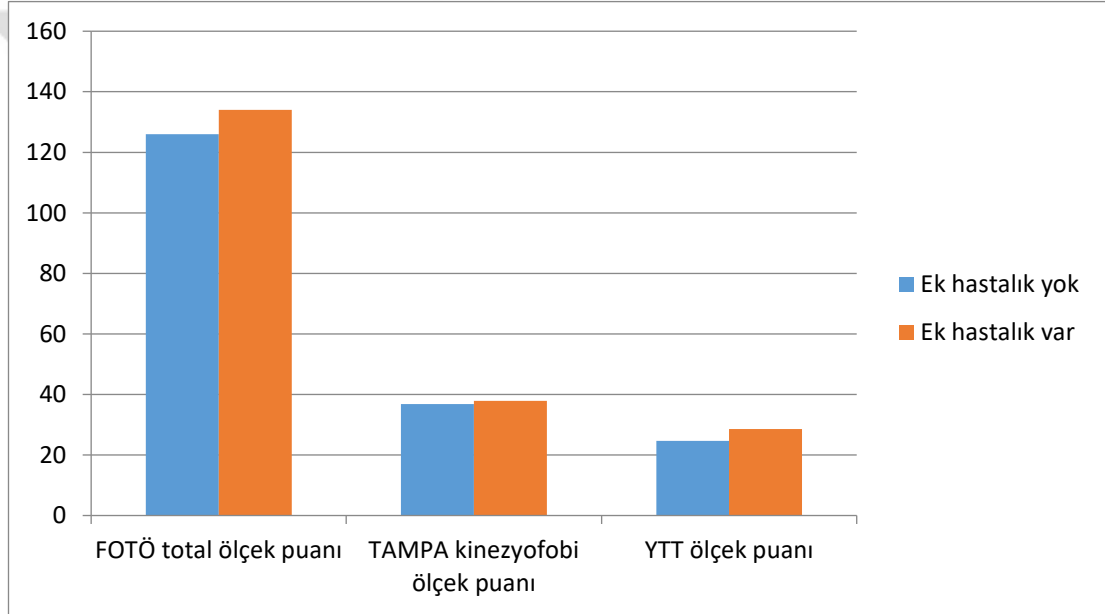
Tip 1 DM tanısı olanlar içinde yapılan analizlerde FOTÖ total puanı ile hastalık süresi ile hiç bir ölçek puanı arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyonun izlenmedi ($P>0,05$). Hastalarımızda hastalık süresinin ölçek puanları üzerinde belirleyici bir faktör olmadığını gördük.

Tip 1 DM hastalarının tanı konulma yaşı ile ölçek puanları arasında yapılan korelasyon analizinde tanı konulma yaşı ile FOTÖ total ölçek puanı ve FOTÖ mükemmeli tutum alt ölçeği arasında anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyonun olduğu izlendi ($P<0,05$). Bu iki ölçekte tanı konulma yaşı yükseldikçe alınan puanların da arttığını söyleyebiliriz. Tanı konulma yaşı ile TAMPA kinezyofobi ölçeği, yeme tutum testi ölçeği ve diğer 3 FOTÖ alt ölçeği arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyon görülmedi ($P>0,05$). Tanı konulma yaşının bu ölçek puanları üzerinde anlamlı düzeyde bir etkisinin olmadığı izlendi.

Tip 1 DM tanısı olan hastaların ek hastalık durumlarına göre ölçek puanları karşılaştırıldı. Hastaların 12'sinde (%24) ek tıbbi hastalık mevcutken, 38'sinde (%76) diyabet dışında bir kronik hastalık yoktu. Buna göre ek tıbbi hastalık varlığı ile hiçbir ölçek puanı arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyon izlenmedi ($P>0,05$). Bu konuda da ek tıbbi hastalık varlığının ölçek puanları üzerinde belirleyici bir faktör olmadığını söyleyebiliriz. Tablo 10'da bu analiz sonuçları ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 10. Ek Tıbbi Hastalık Varlığına Göre Ölçeklerin Karşılaştırmalı Analizi

	Ek tıbbi hastalık durumu		P değeri
	Var (n=12)	Yok (n=38)	
FOTÖ total puanı	134,8±24,8	126,8±24,4	0,32
FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	54,0±12,8	48,4±16,1	0,28
FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	39,1±13,6	39,1±9,9	0,99
FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	19,7±8,2	19,1±5,6	0,76
FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	21,9±3,8	20,1±3,8	0,17
TAMPA Kinezyofobi ölçeği	37,9±5,5	36,8±5,5	0,55
Yeme tutum testi	28,6±11,1	24,7±7,8	0,18

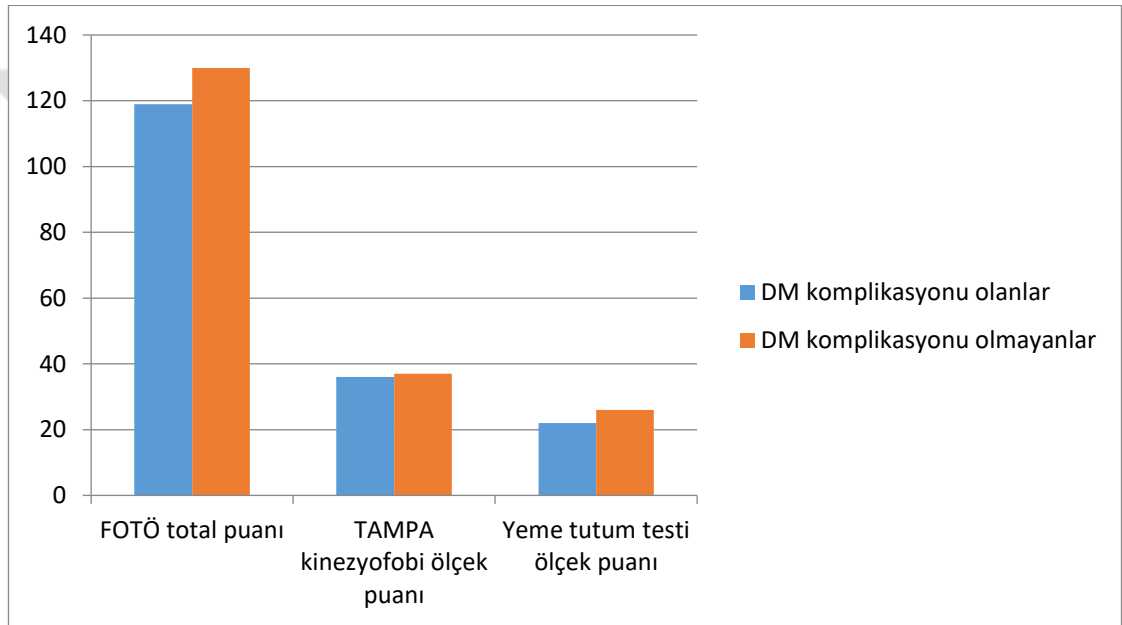


Şekil 13. Ek tıbbi hastalık varlığına göre ölçek puanlarının grafiği

DM komplikasyonlarının varlığının ölçek puanları üzerindeki etkisi de analiz edildi. Hastalardan 8'sinde komplikasyon varken 42'sinde bir diyabet komplikasyonu yoktu. Yapılan analizde DM komplikasyonu varlığının hiçbir ölçek puanı üzerinde anlamlı düzeyde bir etkisinin olmadığı saptandı ($P>0,05$). Bu durum hasta sayımızın azlığından kaynaklanmış olabilir. Komplike olan az sayıda hastamızın olması (8 kişi) bu konuda anlamlı bir sonuca ulaşamamasının sebebi olabilir. Daha geniş hasta gruplarıyla yapılacak olan analizlerde daha farklı bir sonuç alınabilir. Bu analizlerin ayrıntılı sonuçları Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. DM Komplikasyonu Varlığına Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

	DM Komplikasyonu Varlığı		P değeri
	Var (n=8)	Yok (n=42)	
FOTÖ total puanı	119,5±19,4	130,5±25,2	0,25
FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	43,0±9,1	51,0±16,1	0,17
FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	34,8±8,0	40,0±11,1	0,22
FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	21,3±6,6	18,8±6,1	0,30
FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	20,2±3,6	20,6±3,9	0,79
TAMPA Kinezyofobi ölçeği	36,5±4,4	37,1±5,7	0,74
Yeme tutum testi	22,3±9,8	26,3±8,5	0,24

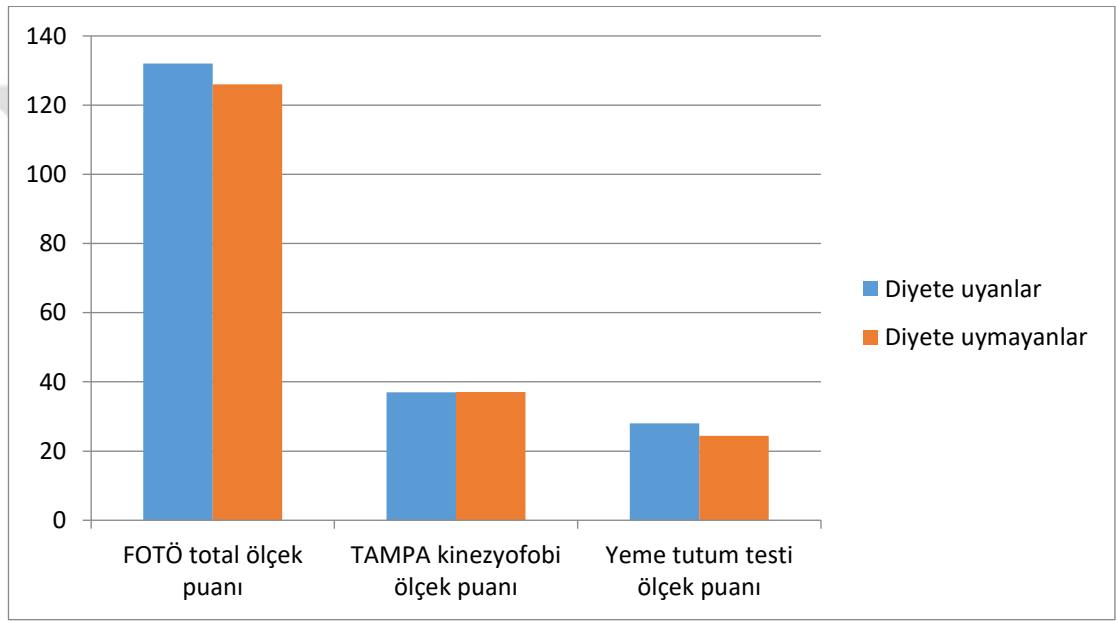


Şekil 14. DM komplikasyonu olan ve olmayan grupların ölçek puanlarının grafiksel gösterimi

Tip 1 DM hastalarının hepsinin diyetisyene başvuru öyküsü olduğu için bu konuda analiz yapılmadı. Ancak diyetle uyuma durumu açısından baktığımızda 17 kişi (%34) diyetine uyduğunu geriye kalan 33 kişi (%66) ise diyetine uymadığını ifade etti. Ancak yapılan analizde diyetine uyduğunu ifade eden grup ile diyetine uymadığını ifade eden grup arasında ölçek puanları açısından anlamlı düzeyde bir farkın olmadığı görüldü ($P>0,05$). Yani diyet uyumunun olup olmaması ölçek puanları üzerinde belirleyici bir etkiye sahip değildi. Diğer açıdan baktığımızda ölçeklerden alınan puanların da diyetle olan uyum üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığını söyleyebiliriz.

Tablo 12. Diyetle Uyuma Durumuna Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

	Diyete Uyuma Durumu		P değeri
	Evet (n=17)	Hayır (n=34)	
FOTÖ total puanı	132,5±28,1	126,7±22,7	0,43
FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	51,8±17,9	48,7±14,2	0,50
FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	42,8±12,2	37,2±9,6	0,08
FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	18,4±6,3	19,6±6,2	0,49
FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	19,3±3,9	21,2±3,7	0,11
TAMPA Kinezyofobi ölçeği	37,0±6,9	37,1±4,7	0,94
Yeme tutum testi	28,2±10,1	24,4±7,9	0,14



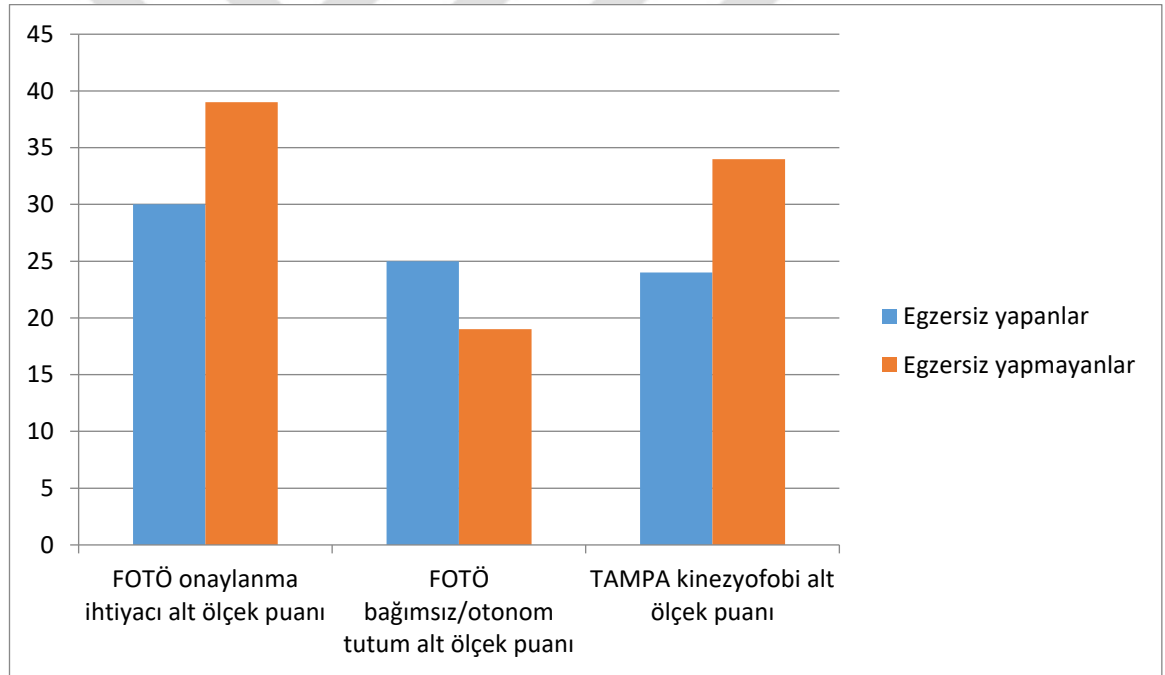
Şekil 15. Diyet uyumu açısından ölçek puanlarının grafiksel gösterimi

Düzenli egzersiz yapan ve yapmayanlarda ölçek puanları açısından sadece 3 ölçekte anlamlı bir farka rastlandı. FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanı ve TAMPA Kinezyofobi ölçeği puanı egzersiz yapmadığını söyleyenlerde egzersiz yaptığını söyleyenlere göre daha yüksek saptandı (P: 0,000). Diğer bir deyişle FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanı ve TAMPA Kinezyofobi ölçeği puanı arttıkça egzersiz yapma durumu da azalmaktadır. FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanı ise egzersiz yapanlarda anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (P: 0,000). Yani egzersiz yapmayanlarda bağımsız/otonom tutumlar daha düşük olasılıkla izlenmektedir. Egzersizin bu ölçek üzerinde pozitif yönde anlamlı düzeyde

bir etkisinin olduğunu söyleyebiliriz. Diğer ölçeklerin egzersiz yapma durumuna göre anlamlı bir fark oluşturmadığı görüldü ($P>0,05$).

Tablo 13. Egzersiz Yapma Durumuna Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

	Düzenli Egzersiz Yapma Durumu		P değeri
	Evet (n=42)	Hayır (n=58)	
FOTÖ total puanı	129,6±28,0	120,6±23,0	0,08
FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	50,5±16,4	45,0±15,3	0,08
FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	30,1±11,3	39,2±12,1	*0,000
FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	25,7±8,8	19,3±6,2	*0,000
FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	20,5±3,4	19,8±5,2	0,39
TAMPA Kinezyofobi ölçeği	24,1±11,0	34,2±8,3	*0,000
Yeme tutum testi	27,1±8,0	26,9±8,3	0,91



Şekil 16. Egzersiz yapma durumu ile anlamlı bir ilişkiye sahip olan ölçeklerin grafiksel gösterimi

YTT alınan puana göre 3 gruba ayrıldı. YTT ölçeği 29 puan ve altı normal, 30-32 puan belirtisi olmayan ama normal popülasyondan farklı, 33 ve üstü puanlarda patolojik yeme semptomları olarak kabul edildi. Buna göre 67 (%67) kişi normal, 12 (%12) kişi normal popülasyondan farklı ve 21 (%21) kişi de patolojik yeme semptomları olan grupta yer aldı. Hasta ve kontrol grubu bu açıdan

karşılaştırıldığında arada anlamlı düzeyde bir farkın olmadığı görüldü (P: 0,140). Hasta grubunda 34 (%68) kişi normal, 6 (%12) kişi normal popülasyondan farklı ve 10 (%34,7) kişi de patolojik yeme semptomları olan grupta yer aldı. Kontrol grubunda ise 33 (%66) kişi normal, 6 (%12) kişi normal popülasyondan farklı ve 11 (%22) kişi de patolojik yeme semptomları olan grupta yer aldı.

Tablo 14. Laboratuvar değerleri ile psikiyatrik ölçeklerin korelasyon analiz sonuçları

	FOTÖ total ölçek puanı	FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği	FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği	FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği	FOTÖ değişken tutum alt ölçeği	TAMPA Kinezyofobi total ölçek puanı	Yeme tutumu ölçeği total puanı
Yaş	0,018	0,056	0,043	-0,080	-0,098	0,048	0,008
VKİ	0,113	0,127	0,029	-0,024	0,040	-0,098	0,138
Bel çevresi	-0,066	0,059	-0,162	0,098	-0,174	-0,198*	0,020
AKŞ	0,118	0,157	0,327**	-0,406**	0,099	0,554**	-0,056
TKŞ	0,105	0,137	0,351**	-0,373**	0,079	0,658**	-0,097
BUN	-0,002	0,029	-0,024	0,088	-0,086	0,075	-0,084
Kreatinin	-0,004	-0,028	0,035	0,042	-0,088	0,204	-0,024
Albumin	-0,178	-0,194	-0,300**	0,274**	-0,059	-0,380**	-0,016
Total kolesterol	0,063	0,122	-0,045	0,039	-0,105	0,010	-0,020
HDL	-0,085	-0,075	-0,127	0,006	0,083	0,031	-0,036
Trigliserid	0,127	0,153	0,104	0,050	-0,062	0,074	-0,051
LDL	0,047	0,078	-0,034	0,090	-0,108	-0,024	0,012
CRP	0,104	0,037	0,146	-0,040	0,065	0,052	0,188
HGB	0,067	0,032	0,091	0,045	0,022	0,116	0,028
Hematokrit	-0,001	-0,024	-0,027	0,120	-0,082	-0,043	0,018
MCV	-0,012	-0,009	-0,182	0,162	0,181	-0,158	-0,076
Sedimentasyon	0,049	0,153	0,031	-0,088	-0,144	0,061	-0,068
HbA1C	0,191	0,207*	0,413**	-0,345**	0,080	0,684**	-0,117
TSH	-0,080	-0,095	-0,121	0,090	-0,139	-0,186	-0,040
Serbest T4	-0,049	-0,062	-0,050	0,085	0,089	-0,139	0,100

*p<0,05**p<0,01

YTT ölçeğinden alınan puanlara göre yapılan gruptandırma yaş, VKİ, bel çevresi, hastalığın ilk tanı konulma yaşı, hastalık süresi, hastaneye yatış sayısı, HbA1C, AKŞ, TKŞ, kreatinin, BUN, kolesterol düzeyleri, ürik asit, CRP, sedimentasyon ve TSH düzeyi açısından gruplar arasında anlamlı düzeyde bir fark olduğu izlenmedi ($P>0,05$).

Kategorik veriler açısından baktığımızda cinsiyet, ailede DM öyküsü, diyetisyene başvuru durumu, diyetle uyma durumu ve düzenli egzersiz yapma durumu açısından gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi ($P>0,05$). Ailede DM öyküsü olanlarda patolojik yeme bozukluğu oranı DM öyküsü olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksekti ($P: 0,021$).

Yaş ile tüm ölçek puanları karşılaştırıldı. Hiçbir ölçek puanı ile yaş arasında anlamlı bir korelasyon izlenmedi ($P>0,05$). Bel çevresi ile TAMPA Kinezyofobi ölçeği puanı arasında anlamlı düzeyde negatif bir korelasyon olduğu görüldü ($P: 0,049$). Anlamlılık düzeyi sınırda izlendi, P değeri 0,049 olarak saptandı. Totalkolesterol, HDL, trigliserid, LDL, CRP, TSH ve kreatinin değerlerinin hiçbir ölçek puanı ile anlamlı bir korelasyonunun olmadığı görüldü ($p>0,05$).

Açlık kan şekeri ve tokluk kan şekerinin FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanı ve TAMPA Kinezyofobi ölçeği puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyonunun olduğu görüldü ($P<0,05$). AKŞ veya TKŞ arttıkça FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanı ve TAMPA Kinezyofobi ölçeği puanı da korele bir şekilde artmaktadır. AKŞ ve TKŞ'nin ayrıca FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanıyla negatif bir korelasyona sahip oldukları görüldü ($P: 0,000$). Burda ise AKŞ veya TKŞ arttıkça FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanı o derece azalmaktadır. AKŞ ve TKŞ'nin diğer ölçek puanlarıyla anlamlı düzeyde bir korelasyonlarının olmadığı görüldü ($P>0,05$).

HbA1C ile ölçek puanları arasında yapılan korelasyon analizinde HbA1C değeri ile FOTÖ mukemmelci tutum alt ölçeği, FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği ve TAMPA kinezyofobi ölçek puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahip olduğu izlendi (sırasıyla $P: 0,039r=0,207$ --- $P: 0,000 r=0,413$ --- $P: 0,000 r=0,684$). Ayrıca FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanıyla HbA1c arasında

negatif yönlü bir korelasyon izlendi (P: 0,000 $r=-0,345$). Diğer karşılaştırmalarda anlamlı düzeyde bir korelasyon izlenmedi (P>0,05).

Çalışmaya dahil edilen bireylerin %65'inin ailesinde DM öyküsü mevcuttu. Ailede DM öyküsü olanların FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği puanlarının DM öyküsü olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu izlendi (P: 0,014). Diğer ölçeklerle DM öyküsü arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı (P>0,05). DM komplikasyonu ile ölçekler arasında yapılan analizde anlamlı düzeyde bir fark izlenmedi (P>0,05). Hasta grubumuzun sadece 8'inde DM komplikasyonu mevcuttu. Bundan dolayı anlamlı bir sonuç alınamamış olabilir. Daha geniş çaplı araştırmalar yapılması durumunda daha net sonuçlara ulaşılabacaktır.



5.TARTIŞMA

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin doku düzeyindeki etkisinde bozukluk nedeniyle kronik hipergliseminin eşlik ettiği medikal bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır [90]. Diyabet aynı zamanda önemli bir halk sağlığı sorunu ve ciddi maliyeti olan kronik bir hastalıktır. Ölüm nedenleri arasında çoğu ülkede ilk beş nedenden birini oluşturmaktadır [2]. IDF 2015 yılındakiverilerine göre dünya genelinde 20-79 yaşlarında olan tahmini 425 milyon yetişkinin diyabet olduğunu ve 2040 yılında bu sayı 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir[3]. Türkiye’de iseIDF 2015 verilerine göre diyabetli birey sayısı 6,3 milyon ve prevalansı %12,8 olarak hesaplanmıştır. [4]. Diyabet sağlık harcamalarının yaklaşık %12’sini kadarını oluşturur. ADA’nın 2012 hesaplamalarına göre yaklaşık diyabetin toplam mali yükü 245 milyar dolara çıktığı düşünülmektedir . Diyabet her geçen gün hem ülkemiz hem de tüm dünya için giderek ciddiyeti artan ve üzerinde multidisipliner çalışma gerektiren bir hastalıktır. Diyabet genel olarak 4 başlıkta sınıflandırılır.Genellikle otoimmün b-hücre yıkımına bağlı insülin eksikliğiyle giden form Tip 1 DM olarak adlandırılır [22]. Arkaplanda insülin direncine bağlı ilerleyici b-hücre yetersizliğiyle giden form Tip 2DM olarak adlandırılır. Daha öncesinde aşikar diyabet tanısı olmayan gebelerde gebeliğin 2. veya 3. trimesterde çıkan form gestasyonel diyabetes mellitus(GDM) olarak adlandırılır [22]. Diğerleri ise spesifik bazı tiplerin oluşturduğu dördüncü formdur.

Tip 1 diyabet, genetik yatkınlığın, büyük ölçüde bilinmeyen çevresel faktörlerin bir birleşiminin bir sonucu olarak ortaya çıkan ve mutlak insülin eksikliği ile seyreden daha çok çocukluk ve adölesan çağda görülen bir hastalıktır. Hastalık genelde semptomatik ve akut başlangıçlı olarak ortaya çıkar. Klasik belirtiler poliüri, polidipsi ve polifaji olarak ortaya çıkar [53]. Tip 1 diyabetli hastalarda tedavi, tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve fizik aktivite, insülin tedavisive diyabetin akut ve komplikasyonlarının tedavisi şeklinde özetlenebilir. TedavideTip 1 diyabetlilerde fizyolojiyi taklit etmesi nedeni ile bazal-bolus insülin replasmanı kullanılması önerilmektedir. Ayrıca normale yakın glisemi hedeflerine ulaşmak,tedavi sırasında gelişebilecek hipoglisemiyi azaltmak için hastalarda insülin pompa tedavisi düşünülebilir. Hastalara tıbbi beslenme tedavisinin bir parçası olarak karbonhidrat

sayımı ve karbonhidrat/insülin oranının nasıl hesaplanacağına dair eğitim verilmelidir [55]. Diyabet eğitiminin kapsamı kişinin bireyselleştirilmiş eğitim almasını sağlama, davranış değişikliğini teşvik etme, tedavi planlaması, uygulama ve sonuç değerlendirmeyi içerir.

Diyabet, bazı diyabetik hastalar tarafından uygulanması zahmetli ve zor olabilen ve yaşam tarzında dikkatli değişiklikler yapılmasını gerektiren kronik bir hastalıktır. Diyabet hastalığının tedavi başarısı sadece hastalık yönetimi ile ilgili değil, aynı zamanda diyabetli kişinin yaşam tarzında başarılı bir şekilde yönetmek ve yaşam kalitesini iyileştirmeyi de amaçlar. Diyabet öz-yönetim eğitimi, diyabetli kişilerin davranışlarını değiştirmek, hastalıkları ve onunla ilgili koşulları başarılı bir şekilde kendi başlarına yönetebilmeleri için gerekli bilgi ve becerileri kazanmalarını sağlayan kapsamlı bir süreçtir. Diyabet eğitiminin kapsamı kişinin bireyselleştirilmiş eğitim almasını sağlama, davranış değişikliğini teşvik etme, tedavi planlaması, uygulama ve sonuç değerlendirmeyi içerir.

Çalışmamızda kullandığımız ölçekler birbirleriyle korelasyon analizleri ile analiz edildi. Buna göre FOTÖ total puanı ile TAMPA kinezyofobi, yeme tutum testine FOTÖ alt ölçekleri arasında anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyonun görüldü ($P<0,05$). Bu durumda FOTÖ total puanı diğer ölçeklerin yerine de kullanılabilen bir test olduğu söylenebilir.

TAMPA kinezyofobi ölçeğinin, yeme tutum testi ölçeği ve FOTÖ değişken tutum alt ölçeği ile anlamlı bir korelasyonu yoktu ($P>0,05$), diğer ölçeklerle anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahipti ($P<0,05$). Bu durumda çalışmamıza göre TAMPA kinezyofobi ölçeğinin diğer testlerin yerine kullanılamayacağı sonucuna varılabilir.

FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde de FOTÖ total puanıyla, TAMPA kinezyofobi ölçeğiyle ve yeme tutum testi ölçeğiyle anlamlı düzeyde negatif bir korelasyon izlendi ($P<0,05$). Bu beklenen tutarlı bir sonuçtu. Çünkü FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde anlamlı olan puanın düşük olmasıdır.

Çalışmamızda 3 farklı ölçek (fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği, yeme tutum testi, TAMPA kinezyofobi ölçeği) kullanıldığından tartışma kısmında çıkan sonuçları ayrı bir şekilde ele alacağız.

Fonksiyonel olmayan inançlar ve uygulamalar, ilk başlangıcı çocukluk çağında meydana gelen, hayat boyunca ilerleyen, çoğunlukla sabit kalan ve değişmez vasıfta olan uygulamalarda oluşur. Bireyin bütün davranış ve hareketinde diğer bireylerin onayına ihtiyaç olduğunu düşünmesi, doğru veya yanlış olmasına önem verilmeden eski zamandan günümüze inanılan, yapılan ve kişiye faydası bulunmayan fikirler ve davranışlardan meydana gelir [7]. Fonksiyonel Olmayan Tutum Ölçeği (DAS) depresif bir kişinin kendi kendine, dış dünyaya ve geleceğe yönelik yaygın olumsuz tutumlarını ölçmek için geliştirilmiştir [8]. Yukarıda bahsedilen tutum ve inançların tespiti için yaklaşık 40 maddeden oluşan fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği (FOTÖ) kullanılmaktadır. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 40 iken, en yüksek puan 280'dir ve yüksek puanlar fonksiyonel olmayan tutumların daha sık kullanıldığını göstermektedir. Yapılan çalışmalar sonrası araştırmacılar, FOTÖ'nin 4 alt faktörden oluştuğunu bulmuşlardır. Bu alt faktörler "Mükemmeltci Tutum", "Onaylanma İhtiyacı", "Bağımsız/Otonom Tutum" ve "Değişken Tutum" olmak üzere tespit edilmiştir.

Bizim yaptığımız çalışmada FOTÖ total ölçek puanı kontrol grubunda $120,1 \pm 20$ iken hasta grubunda $128,7 \pm 24,5$ olarak ($P: 0,094$) tespit edildi. Buna göre her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. FOTÖ mükemmeliyetçilik ve FOTÖ değişken tutum alt ölçeklerinde ($P: 0,126$) ve ($P: 0,315$) tespit edildi. Buna göre her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Bu konuda literatürde kısıtlı çalışma olmakla birlikte özellikle tip 1 diyabette fonksiyonel olmayan tutumların arttığı belirlenmiştir [58]. Burada hasta grubunda ölçek puanları daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmaması hasta sayısının azlığı veya hastalarımızdaki hastalık süresinin azlığı ile ilişkili olabilir.

FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeğinde ve FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde her iki alt ölçekte olmak üzere ($P: 0,000$) tespit edildi. Buna göre hasta ve kontrol iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği klinik ve subklinik depresyon tanısında kullanılan bir ölçek olduğundan ve özellikle tip 1 diyabet hastalarında bu tip davranışsal bozuklukların daha çok görülebileceği düşünülecek olursa bu sonuç beklenen bir durumdu [6]. Fakat yine de FOTÖ total ölçek puanı, FOTÖ mükemmeliyetçilik ve FOTÖ değişken tutum alt ölçeklerinde istatistiksel anlamlı fark gözlenmediğinden ve

ölçekler arasında korelasyon saptamadığından bu konu ile ilgili daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ma ve arkadaşları tarafından 245 tip 2 DM hastasının dahil edildiği Pekin’de yapılan bir araştırmada hastalara FOTÖ anketi de kullanılmış ve özellikle fonksiyonel olmayan tutumlar incelenmiştir. Araştırmada fonksiyonel olmayan tutumlar ile HbA1C değeri arasında korelasyon saptanmıştır (P: 0,01). Sonuçlar, diyabet hastalarında fonksiyonel olmayan tutumların, HbA1c ile yakın bir ilişkisi olmasına rağmen, glisemik kontrol ile fonksiyonel olmayan tutumlar arasında doğal bir bağlantı olduğunu saptamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir [91].

Bizim çalışmamızda HbA1C ile ölçek puanları arasında yapılan korelasyon analizinde HbA1C değeri ile FOTÖ mukemmelci tutum alt ölçeği ve FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahip olduğu izlendi (sırasıyla $P=0,039$ $r=0,207$, $P=0,000$ $r=0,413$). Ayrıca FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanıyla HbA1c arasında negatif yönlü bir korelasyon izlendi ($P=0,000$ $r=-0,345$). Bu sonuç literatür ile karşılaştırıldığında beklenen bir sonuçtu. Çünkü HbA1C yüksekliği birçok hasta davranış bozuklukları ile birlikte. Yukarıdaki çalışmada da görüldüğü fonksiyonel olmayan tutumlar arasında gibi pozitif bir korelasyon olması beklenen bir sonuçtur. Burada özellikle FOTÖ total ölçek puanıyla HbA1C arasında istatistiksel anlamlı ilişki olması da beklenen bir durumdu. Fakat hasta sayısı yetersizliği bu duruma neden olan bir faktör olmuş olabilir. Bu konu ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu açıktır.

Van der Ven ve arkadaşları tarafından 66 kötü glisemik kontrole sahip Tip 1 DM tanısı olan hastalarında dahil edildiği Amsterdam’da yapılan diğer bir çalışma da fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeğinde aralarında bulunduğu anketler uygulanmış. Çalışmada hastaların yüksek bir psikolojik stress ve depresif duygular altında olduğu gözlemiştir. Hastalar kognitif fonksiyonlar açısından değerlendirilip, davranışsal grup psikoterapisi yapılmıştır. Sonuç olarak tip 1 diyabet kötü kontrollü diyabet hastalarında psikolojik stress ve depresif duygular yüksek oranda gözlemlendiği ifade edilmiştir. Negatif duyguları azaltmak, diyabetin öz-yeterliliğini artırdığını,

kendi kendine bakım davranışını ve glisemik sonuçları iyileştirmek için potansiyel olarak bilişsel-davranışsal bir müdahalenin fayda sağlayacağı belirtilmiştir [92].

Çalışmamızda açlık kan şekeri ve tokluk kan şekerinin FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyonunun olduğu görüldü ($P<0,05$). AKŞ veya TKŞ arttıkça FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanı korele bir şekilde artmaktadır. AKŞ ve TKŞ'nin ayrıca FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanıyla negatif bir korelasyona sahip oldukları görüldü ($P<0,05$). Bu sonuçlar litaretür ile benzer ve aynı zamanda beklenen bir durumdur.

Engum ve arkadaşları tarafından Norveç'te 60.869 kişiden oluşan geniş kapsamlı bir çalışmada diyabetli ve diyabetli olmayan katılımcılarda sosyodemografik, yaşam tarzı ve klinik faktörler araştırılmış. Çalışmaya toplam 958 tip 1 diyabet hastası dahil edilmiştir. Tip 1 ve 2 diyabetlerde hiperglisemi ve depresyon arasındaki ilişkiler de incelenmiştir. Depresyon düzeyleri Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD, HADS-D) kullanılarak derecelendirilmiştir. Çeşitli faktörler tip 1 ve 2 diyabetlerde depresyon ile korele olduğu saptanmış. Bununla birlikte, bu faktörler diyabetik olmayan popülasyondan belirgin farklılık saptanmıştır. Tip 1 diyabetli hastalarda klinik depresyon ile hiperglisemi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($P: 0.164$). VKİ düzeyleri ile depresyon arasında nondiyabetik grupta anlamlı ilişki mevcut iken tip 1 diyabet hastalarında anlamlı korelasyon yoktur ($P: 0.349$). Tip 1 diyabete eşlik eden kronik organik bir hastalığı olan olanlarda anlamlı şekilde klinik depresyon görülme sıklığı artmıştır ($P: 0.001$). Tip 1 diyabet hastalarında fiziksel inaktivite durumuyla klinik depresyon arasında belirgin anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($P: 0,426$). Fakat oluşan fiziksel kısıtlılık durumlarında klinik depresyon anlamlı dercede artmıştır ($P: 0.007$). Ayrıca tip 1 diyabet hastalarında düşük eğitim düzeyi ile klinik depresyon arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($P: 0.018$).

Gerek total FOTÖ ölçeği, gerekse FOTÖalt grup ölçekleri ile VKİ arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyon görülmedi ($P: 0,064$). Bu sonucun ortaya çıkmasının sebebi hastalarımızın kontrol grubuna göre bile daha düşük VKİ değerlerine sahip olması gösterilebilir. VKİ değerleri kontrol grubunda ortalama $24,0\pm4,0$ kg/m² iken hasta grubunda $22,5\pm3,6$ kg/m² olarak tesbit edilmiştir.

Aynı zamanda çıkan sonucun yukarıdaki çalışma ile benzerlik göstermesi tip 1 diyabetli hastalar ile VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığının bir kanıtı olabilir.

Hastaların ek hastalık durumlarına göre FOTÖ total puanı ve FOTÖ alt grup ölçek puanları karşılaştırıldı. Hastaların 12'sinde (%24) ek tıbbi hastalık mevcutken, 38'sinde (%76) diyabet dışında bir kronik hastalık yoktu. Buna göre ek tıbbi hastalık varlığı ile hiçbir ölçek puanı arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyon izlenmedi (P: 0,32). Ortaya çıkan bu sonuç literature ile farklı olarak saptandı. Özellikle yukarıdaki Egnum ve arkadaşlarının çalışmasında belirgin olarak organik hastalık klinik depresyon ile anlamlı ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Fakat burada ek tıbbi hastalığa sahip hasta sayımızın yetersizliği bu konuda kesin bir sonuca ulaşmayı mümkün kılmamaktadır.

DM komplikasyonlarının varlığının FOTÖ total puanı ve FOTÖ alt grup ölçek puanları üzerindeki etkisi de analiz edildi. Hastalardan 8'sinde komplikasyon varken 42'sinde bir diyabet komplikasyonu yoktu. Yapılan analizde DM komplikasyonu varlığının hiçbir ölçek puanı üzerinde anlamlı düzeyde bir etkisinin olmadığı saptandı (P: 0,25). Bu durum hasta sayımızın azlığından kaynaklanmış olabilir. Komplikasyonu olan az sayıda hastamızın 8 kişi olması bu konuda anlamlı bir sonuca ulaşılmasının sebebi olabilir. Daha geniş hasta gruplarıyla yapılacak olan analizlerde daha farklı bir sonuç alınabilir.

Düzenli egzersiz yapan ve yapmayanlarda FOTÖ total puanı ve FOTÖ alt grup ölçek puanlarından sadece FOTÖ onaylanma ihtyacı alt ölçeği ve FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği puanı egzersiz yapmadığını söyleyenlerde egzersiz yaptığını söyleyenlere göre daha yüksek saptandı (P: 0,000). Diğer bir deyişle FOTÖ onaylanma ihtyacı alt ölçeği puanı arttıkça egzersiz yapma durumu da azalmaktadır. FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanı ise egzersiz yapanlarda anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (P: 0,000). Yani egzersiz yapmayanlarda bağımsız/otonom tutumlar daha düşük olasılıkta izlenmektedir. Egzersizin bu ölçek üzerinde pozitif yönde anlamlı düzeyde bir etkisinin olduğunu söyleyebiliriz.

FOTÖ total puanı ve FOTÖ alt grupölçekleri ile hastalık süresi ile arasında anlamlı düzeyde pozitif veya negatif bir korelasyonun izlenmedi ($P: 0,32$). Hastalarının tanı konulma yaşı ile ölçek puanları arasında yapılan korelasyon analizinde tanı konulma yaşı ile FOTÖ total ölçek puanı ve FOTÖ mükemmeli tutum alt ölçeği arasında anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyonun olduğu izlendi ($P<0,05$). Bu iki ölçekte tanı konulma yaşı yükseldikçe alınan puanların da arttığını söyleyebiliriz. Hastalık süresinin artması ile fonksiyonel olmayan ölçeklerde de artış belenilen bir durumdur. Ancak bizim çalışmamızda arada anlamlı bir korelasyon bulunmadı. Bu durum hasta sayısının yetersizliği ve çalışmaya alınan hastalarımızın hastalık süresinin kısalığı ile ilgili olabilir.

Tip 1 DM hastalarının hepsinin diyetisyene başvuru öyküsü olduğu için bu konuda analiz yapılmadı. Ancak diyetle uyuma durumu açısından baktığımızda 17 kişi (%34) diyetine uyduğunu geriye kalan 33 kişi (%66) ise diyetine uymadığını ifade etti. Ancak yapılan analizde diyetine uyduğunu ifade eden grup ile diyetine uymadığı ifade eden grup arasında anlamlı düzeyde bir farkın olmadığı görüldü ($P>0,05$). Yani diyet uyumunun olup olmaması FOTÖ total puanı ve FOTÖ alt grup ölçek puanlarıüzerinde belirleyici bir etkiye sahip değildi. Diğer açıdan baktığımızda ölçeklerden alınan puanların da diyetle olan uyum üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığını söyleyebiliriz.

Tip 1 diyabet hastalarında blumia nervoza, anoreksiya nervoza, tıknırcasına yeme bozukluğu, başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu şeklinde farklı türlerde yeme bozuklukları görülebilmektedir [9]. Hastaların yeme bozukluğunun var olması diyabet tedavisini doğrudan negatif etkilemektedir. Sonuçta hastalarda diyabetin kısa dönemde akut komplikasyonları ve uzun dönemde de kronik komplikasyonlarının meydana gelmektedir. Yeme bozukluğu aynı zamanda hastalarda, sosyal yaşamda bozulma ve fiziksel etkinliklerde azalmaya yol açarak, kişinin hayat kalitesini düşürmektedir [81]. Yeme tutum ve davranışlarını değerlendirmede kullanılan testlerden biri Yeme Tutum Testi (YTT)'dir. YTT'de kesme puan 30 alınmakta ve 30 puan üstü Bozulmuş Yeme Davranışı (BYD) kabul edilmektedir [84].

Çobanoğlu ve arkadaşları tarafından 2008 yılında Türkiye’de yapılan bir çalışmada Tip 1 ve Tip 2 DM tanısı olan 15-65 yaş arası 110 kişi dahil edilmiş ve bu hastalar yeme bozuklukları açısından araştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilenlerin %59.1’inde bozulmuş yeme davranışı saptanmıştır. Yeme bozukluğu ve bozulmuş yeme davranışı ile DM tipi, DM süresi, VKİ, DM tedavisi türü, ilk tanı yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Fakat hipoglisemi sıklığı ($P=0,006$) ve diyabetik diyet uyumsuzluk ($P=0,005$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir [93].

Bizim çalışmamızda YTT ölçeğinden alınan puanlara göre yapılan gruplandırmada yaş, VKİ, bel çevresi, hastalığın ilk tanı konulma yaşı, hastalık süresi, hastaneye yatış sayısı, HbA1C, AKŞ ve TKŞ düzeyi açısından gruplar arasında anlamlı düzeyde bir fark olduğu izlenmedi ($P>0,05$). Bu durum literatürdeki pek çok çalışma ile ayrışmasına rağmen Çobanoğlu ve arkadaşlarının yaptığı yukarıdaki çalışma ile benzer sonuçlanmıştır. Fakat hasta sayısı yetersizliği göz önüne alındığında daha geniş çaplı araştırmalara ihtiyaç olduğu açıktır.

Kategorik veriler açısından baktığımızda cinsiyet, diyetisyene başvuru durumu, diyet uyma durumu ve düzenli egzersiz yapma durumu ile YTTölçeği arasında anlamlı bir fark izlenmedi ($P>0,05$). Ayrıca hasta grubunda diyetine uyduğunu söyleyen 17 (%34) kişi varken, kontrol grubundakilerden 3 (%6) kişi diyetine uyduğunu ifade etmiştir. İstatiksel olarak hasta grubunda diyetine uyanların anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($P=0,000$). Bu sonuca bizim diyet uymayan hasta popülasyonun kısıtlılığı neden olmuş olabilir. Literature çalışmalarında özellikle diyet uyan ve düzenli egzersiz hastalarında YTT daha nadir görülen bir durumdur . Çobanoğlu ve arkadaşlarının yaptığı yukarıdaki çalışma da diyet uyumsuzluk ile YTT arasında anlamlı korelasyon saptanmıştı. Sonuçta biz ölçekte literature ile benzer sonuç elde edemediğimizi söyleyebiliriz.

Herpertz ve arkadaşları tarafından Almanya’nın iki kentinden toplanan 341 tip 1 DM ve 322 tip 2 DM toplam 663 diyabetik hastada yapılan kapsamlı bir çalışmada hastalar yeme bozukluğu açısından değerlendirilmiştir. Bu çok merkezli prevalans çalışmasına göre yeme bozukluğu oranları Tip 1 DM olanlarda mevcut % 5.9 yaşam boyu % 10.3 iken, Tip 2 DM olanlarda mevcut % 8.0 yaşam boyu % 14.0

olarak saptanmıştır. Tip 1 DM ve tip 2 DM yeme bozukluğu yaygınlığında belirgin fark saptanmamıştır. Fakat yeme bozukluğunun alt tip dağılımı birbirinden farklılık göstermektedir. [94].

Ailedeki yeme alışkanlıkları çocuklarında üzerinde olumlu veya olumsuz etki oluşturabilir. Nansel ve arkadaşları tarafından 2013 yılında Boston'daki bir pediatrik diyabet merkezinde 8-18 yaş arası tip 1 DM hastalarının dahil edildiği 252 kişi üzerinde yeme alışkanlıklarında ailenin etkisi üzerine bir çalışmada yapılmış. Çalışma sonucunda aile yeme tutumları çocukları üzerinde doğrudan veya ebeveyn modelleme yani dolaylı olarak etkili olduğu saptanmıştır ($P<0,001$). Sonuç olarak beslenme ile ilgili olarak anne-baba davranışları, çocukların yeme tutumları ve diyet kalitesi üzerinde etkisi olduğu belirtilmiştir [95].

Bizim çalışmamızda ailede diyabet öyküsü olan tip 1 DM hastalarında patolojik yeme bozukluğu oranı diyabet öyküsü olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksekti ($P=0,021$). Bilindiği gibi diyabet hastalarında yeme bozukluğuna sık rastlanmaktadır. Bizim çalışmamızda yukarıdaki çalışmayla benzer olarak kendilerinde olan yeme bozukluğu modelleme yoluyla aileden aldıkları düşünülebilir.

Kinezyofobi tekrar yaralanma ya da hareket etmekle ağrı oluşması korkusu olarak ifade edilebilir. Kinezyofobi varlığının tespiti için günümüzde uygulanan en yaygın test Tampa Kinezyofobi Ölçeği (TKÖ) 17 sorudan meydana gelmektedir. Tampa Kinezyofobi Ölçeği 2011 yılında türkçeye çevrilmiş ve güvenilirlik çalışması Yılmaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [10]. Çalışmamızda hastalarımızı bu anket ile değerlendirme yapıldı.

Kinezyofobi ile ilgili literatürde araştırma yapıldığında yapılan çalışmaların genellikle bel ağrısı, fiziksel yaralanmalar, romatolojik hastalıklar gibi olgular üzerinde yoğunlaştığı görülür [96-98]. Yapılan bu çalışmalarda önceki travma veya hastalık sonrası oluşan ağrıların kinezyofobiye, kinezyofobinin ise hareket kısıtlılığına neden olduğu, sonuçta da yaşam kalitesinin bozulduğu belirtilmiştir.

Yümin ve arkadaşları tarafından 2017'de yayınlanan bir çalışmada 114 koroner arter hastası (KAH) incelenmiş, kinezyofobi ve yaşam kalitesi açısından testler uygulanmış. Yapılan çalışmada KAH hastalarında yorgunluk ve

kinezyofobinin yaşam kalitesinde belirgin azalma tespit etmiştir. Hastalarda kinezyofobiye neden olan ağrı ve yorgunluk gibi faktörlerin azaltılmasına yönelik yaklaşımların yaşam kalitesini önemli ölçüde artıracak çalışma sonucu olarak verilmiştir [99].

Bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubu yapılan ölçeklerin puanları açısından karşılaştırıldığında TAMPA kinezyofobi ölçek puanı hasta grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı ($P:0,000$). Bu sonuç ile çalışmamız yapılan diğer çalışmalar ile benzer nitelikte tespit edildi. Kronik hastalarda yapılan birçok çalışmada kinezyofobi görülme oranı artmıştır [100]. Örneğin; Türkiye’de yapılan bir çalışmada 34 Tip 2 DM tanısı olan ve 34 Tip 2 DM tanısı olmayan 65 yaş üstü geriatric bireyler kinezyofobi açısından incelenmiştir. Tip 2 DM tanısı olan geriatric grupta kinezyofobi ve yorgunluk durumu diğer geriatric gruba göre istatistiksel anlamlı düzeyde fazla olduğu görülmüştür ($P<0,05$) [101].

Düzenli egzersiz yapan ve yapmayanlarda ölçek puanları açısından TAMPA Kinezyofobi ölçeği puanı egzersiz yapmadığını söyleyenlerde egzersiz yaptığını söyleyenlere göre daha yüksek saptandı ($P: 0,000$). Düzenli egzersiz yapmanın kinezyofobiye azalttığına dair çalışmalar literatürde mevcuttur. Bizim çalışmamız bu açıdan literatür ile benzer özellikte saptandı. Örneğin; total diz artroplastisi cerrahisi geçiren 110 hastaya düzenli egzersiz uygulanmış. Sonuçlar kontrol grubu ile analiz edildiğinde deney grubunda kinezyofobide belirgin azalma saptanmıştır. Fonksiyonel egzersizlere ve kinezyofobinin yönetimine dayalı ev eksenli bir program, total diz artroplastisi hastalarında özürlülük, korkudan kaçınma inançları, ağrı ve yaşam kalitesini değiştirmede yararlı olmuştur [102].

Çalışmamızda bel çevresi ile TAMPA kinezyofobi ölçeği puanı arasında anlamlılık düzeyde sınırda negatif bir korelasyon olduğu görüldü ($P: 0,049$). Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak tespit edildi. Ancak gerek anlamlılık düzeyinin sınırda negatif olarak saptanması gerekse aldığımız hasta grubu sayısı dikkate alınırsa bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu açıktır. Ayrıca çalışmaya katılanlardan kontrol grubunda ortalama bel çevresi $84,8\pm9,7$ cm ve hasta grubunda $78,1\pm10,0$ cm olarak saptandı. Burada hasta grubumuzun genç olması, kontrol grubu hastalarından bile bel çevre uzunluklarının daha az olması ve tip 1 DM

hastalarında obezitenin daha az görülmesi çalışmamızdaki negatif korelasyonu açıklayan bir başka faktör olmuştur.

TAMPA kinezyofobi ölçeği puanı ve VKİ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir korelasyonun olmadığı izlendi ($P>0,05$). Yüksek VKİ değerleri ve obezitenin neden olduğu eklem ve vücut ağırları fiziksel işlev ve hareket bozukluğuna sebep olup sonuçta kişide sağlık kaybına katkıda bulunur [103]. Amerika’da yapılan bir çalışmada kronik bel ağrısı olan yaşlı ve kilolu bireylerden oluşan 55 kişilik hasta grubu araştırmaya dahil edilmiş. Hastalar VKİ değerlerine göre kilolu (25-29.9 kg), obez (30-34,9 kg) ve ağır obez (35 kg / m²) şeklinde sınıflandırılmış. Katılımcılara TAMPA kinezyofobi ölçeğinde arasında bulunduğu bazı anketler uygulanmıştır. Çalışmaya göre hastaların VKİ değerleri ile kinezyofobi görülmesi arasında farklılık saptanmazken ($P>0,05$), yürüme sırasında obez ve ağır obez kişilerin yürüme sırasındaki ağrı görülme sıklığı belirgin olarak artmıştır ($P<0,05$). Aslında kinezyofobi ile obezite ve yüksek VKİ değerleri arasında pozitif bir korelasyon olması beklenebilir ve literatürde bu durumu destekleyen çalışmalar vardır. Ancak bizim çalışmamızda ve yukarıdaki çalışmadada görüldüğü gibi yüksek VKİ değerleri ile kinezyofobi arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunamamıştır. Bu durum hasta sayısının azlığı ve özellikle bizim hasta grubundaki VKİ değerlerinin kontrol grubundan daha düşük olması ile de ilişkili olabilir. Bu konu ile ilgili daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

AKŞ veya TKŞ arttıkça TAMPA kinezyofobi ölçeği puanı anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyon izlendi ($P: 0,000$). HbA1C ile TAMPA kinezyofobi ölçek puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahip olduğu izlendi ($p=0,000$ $r=0,684$). Gerek AKŞ ve TKŞ, gerekse HbA1C ile ilgili yapılmış kapsamlı bir araştırma olmamak ile birlikte bu bulgu beklenilebilir bir bulgudur. Özellikle tip 1 diyabetli bireylerde hipoglisemi korkusu, yeme bozuklukları, insülin ihmal, subklinik depresyon ve klinik depresyona çok yaygın gözlenir. Bu faktörler, zayıf diyabet öz-yönetimi, daha düşük yaşam kalitesi, hareket kısıtlaması ve daha yüksek diyabet komplikasyonları oranları ile önemli ölçüde ilişkilidir [6]. Bu durumda bireylerin kinezyofobiye daha yatkın olması beklenen bir bulgu olduğunu söyleyebiliriz.

Sonuç olarak; literatür ile uyumlu olarak tip 1 diyabet hastalarında bazı FOTÖ alt ölçek puanları ve kinzyofobi ölçek puanı normal popülasyondan daha yüksek olduğu görülmüştür. FOTÖ total ölçeği ve yeme tutum testi puanları bizim çalışmamızda tip 1 diyabet hastaları ile normal popülasyon arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yine de çalışmamızda ifade ettiğimiz durumlar nedeniyle tip 1 diyabet hastaları fonksiyonel olmayan tutumlar, yeme bozuklukları ve kinzyofobi açısından detaylı araştırılmalıdır. Tip 1 diyabet tedavisinin bir parçası olan multidisipliner bir yaklaşımla hastalar takip edilmelidir. Glisemik kontrolü kötü olan hastalar, psikososyal olarak değerlendirilip ihtiyaç halinde psikiyatri bölümüne destek ve terapi için yönlendirilmelidirler.



6.SONUÇLAR

1. Tip 1 diyabet hastalarında FOTÖ, YTT ve TAMPA kinezyofobi ölçekleri tamamen birbirinin yerine kullanılabilecek ölçekler değildir. Örneğin; FOTÖ total ölçek puanıyla YTT ve TAMPA kinezyofobi ölçekleri arasında pozitif korelasyon varken, TAMPA kinezyofobi ölçeği ile YTT ve bazı FOTÖ altgrup ölçekleri arasında korelasyon saptanmadı. Bu durumda çalışmamızın sonucuna göre FOTÖ total ölçeği dışındaki ölçekler birbirinin yerine kullanılamayabileceği sonucuna varılabilir.

2. Tip 1 diyabet tanısı olanların FOTÖ total ölçek puanı, FOTÖ mükemmeliyetçilikve FOTÖ değişkentutum alt ölçeklerinde puanları kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmadı.Sadece FOTÖ onaylanma ihtiyacı ve FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeğinde kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı. Bu sonuç gerek hasta sayısı kısıtlı olması gerekse alt ölçeklerde bir korelasyon olmadığından bir çıkarım yapmak için yeterli olmayacaktır. Bu konu ile ilgili literatürde kısıtlı çalışma olduğunda tip 1 diyabet ve fonksiyonel olmayan tutumları değerlendirendaha kapsamlı çalışmaya ihtiyaç vardır.

3. Tip 1 diyabet hastalarında HbA1c değeri ile FOTÖ mukemmelci tutum ve FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği puanıyla anlamlı düzeyde pozitif, FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanıyla HbA1c arasında negatif yönlü korelasyona sahip olduğu izlendi. Fakat FOTÖ total ölçek puanında anlamlı fark saptanmadı. Diyabetli hastalarda yapılan bazı çalışmalarda diyabet HbA1c ile fonksiyonel olmayan tutumlar arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Bundan dolayı Tip 1 diyabet hastalarının bu konudadeğerlendirmeye tabi tutulmaları ve ihtiyaç halinde psikiyatrik destek veya terapi almaları gerektiğini söyleyebiliriz.

4. Çalışmamızdatip 1 diyabet hastalığı ile VKİ düzeyleri, fiziksel inaktivite, eşlik eden ek hastalıklar ve diyabete bağlı komplikasyon durumlarında fonksiyonel olmayan tutumlarda anlamlı pozitif korelasyon saptanmadı. Bu durumda Tip 1 diyabet hastalarında VKİ düzeyleri ile fonksiyonel olmayan tutumlar arasında bir korelasyon olmadığı söylenebilir. Fakat fiziksel inaktivite, eşlik ek hastalıklar ve diyabete bağlı komplikasyon durumlarında fonksiyonel olmayan tutumlarda anlamlı düzeyde artış gözlenen çalışmalar vardır. Bundan dolayı fiziksel inaktivite, eşlik

eden ek hastalık ve diyabete bağılı komplikasyon durumlarında mutlaka hastalar daha sıkı takip edilip ihtiyaç halinde psikiyatrik destek için yönlendirilmelidirler.

5. Çalışmamızdaki hastalarda hipoglisemi görülme, VKİ, HbA1C, AKŞ ve TKŞ ile yeme tutum testi arasında pozitif korelasyon gözlenmedi. Literatür ile benzer sonuçlar elde edilen çalışmalar olsada bu faktörlerin Bozulmuş Yeme Davranışı (BYD) ile pozitif ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar daha fazladır. Bu nedenle tip 1 diyabet hastalarında özellikle hipoglisemi sayısındaki artış ve yüksek HbA1C değerleri durumunda BYD ihtimali akla getirilmez.

6. Çalışmamızda tip 1 diyabet hastalarında diyetle uyuma durumu ve düzenli egzersiz yapma durumu ile YTTölçeği arasında anlamlı bir fark izlenmemekle birlikte yapılan çalışmalarda pozitif korelasyon saptandığı için özellikle diyet uyumsuzluğu olan hastalarda BYD açısından dikkatli olunmalıdır.

7. Çalışmamızda tip 1 diyabet hastalarında ailede diyabet öyküsü ile BYD arasında literatür ile uyumlu olarak pozitif korelasyon izlendi. Bu durumda ailede diyabet öyküsü olan hastalar BYD açısından yakından takip edilmelidir.

8. Çalışmamızda tip 1 diyabet hastalarında kinazyofobi kontrol grubuna oranla belirgin artmış olarak saptandı. Kronik hastalıklarda kinazyofobi görülme sıklığı arttığı düşünülürse, diyabetin tedavisinde önemli bir yer tutan fiziksel aktivite olduğuda da dikkate alındığında hastalarda kinazyofobi açısından dikkatli olunmalıdır.

9. Çalışmamızda fiziksel inaktiviteli tip 1 diyabet hastalarında kinazyofobi artmış olarak saptandı. Bu sonuç beklenen bir durum olmakla birlikte fiziksel inaktivite kinazyofobi ile kısır döngü oluşturup sonuçta tedavi başarısızlığı ve komplikasyon gelişmesine neden olabilir.

10. Kinazyofobi ölçeği puanı ve VKİ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir korelasyonun saptanmadı. Yapılmış bazı çalışmalarda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Yüksek VKİ değerleri, kinazyofobi için bir hazırlayıcı faktör olabilir fakat tip 1 diyabet hastalarında kinazyofobi ek risk faktörü oluşturmayacağı söylenebilir.

11. AKŞ, TKŞ ve HbA1C ile kinezyofobi ölçek puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyon izlendi. Bu konuda yapılmış kapsamlı çalışma olmamak ile birlikte kötü kontrollü diyabet ile kinezyofobi arasında bir ilişki olduğu gibi, ikisinden birine sahip olan bir hasta diğeri için risk altında bulunacaktır. Budurumda glisemik kontrolü iyi olmayan diyabet hastalarında kinezyofobi de akla getirilmelidir.



7. KAYNAKLAR

1. *TEMED Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. TEMED, 2018. **Onuncu baskı**.
2. Deshpande, A.D., M. Harris-Hayes, and M. Schootman, *Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications*. Physical therapy, 2008. **88**(11): p. 1254-1264.
3. Cho, N., et al., *IDF Diabetes Atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045*. Diabetes research and clinical practice, 2018. **138**: p. 271-281.
4. Fan, W., *Epidemiology in diabetes mellitus and cardiovascular disease*. Cardiovascular Endocrinology & Metabolism, 2017. **6**(1): p. 8-16.
5. Bluestone, J.A., K. Herold, and G. Eisenbarth, *Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes*. Nature, 2010. **464**(7293): p. 1293.
6. Chiang, J.L., et al., *Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association*. Diabetes care, 2014. **37**(7): p. 2034-2054.
7. Russell, D.W., *UCLA Loneliness Scale (Version 3): Reliability, validity, and factor structure*. Journal of personality assessment, 1996. **66**(1): p. 20-40.
8. Weissman, A.N. and A.T. Beck, *Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale: A preliminary investigation*. 1978.
9. Crow, S., et al., *Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus*. International Journal of Eating Disorders, 2001. **30**(2): p. 222-226.
10. Yılmaz, Ö.T., et al., *Tampa Kinezyofobi Ölçeği'nin Türkçe versiyonu ve test-tekrar test güvenirliği*. Fizyoterapi Rehabilitasyon, 2011. **22**(1): p. 44-49.
11. Association, A.D., *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diabetes care, 2014. **37**(Supplement 1): p. S81-S90.
12. Ahmed, A.M., *History of diabetes mellitus*. Saudi medical journal, 2002. **23**(4): p. 373-378.
13. Bağrıaçık, N., *Diabetes mellitus: tanımı, tarihçesi, sınıflaması ve sıklığı*. Diabetes Mellitus Sempozyumu, 1997: p. 9-18.

14. Winer, N. and J.R. Sowers, *Epidemiology of diabetes*. The Journal of Clinical Pharmacology, 2004. **44**(4): p. 397-405.
15. Ngo, A., et al., *The effect of MPOWER scores on cigarette smoking prevalence and consumption*. Preventive medicine, 2017. **105**: p. S10-S14.
16. Öcal, E.E. and M.F. Önsüz, *DİYABET HASTALIĞININ EKONOMİK YÜKÜ*. Eskişehir Türk Dünyası Uygulama ve Araştırma Merkezi Halk Sağlığı Dergisi, 2018. **3**(1): p. 24-41.
17. Satman, I., et al., *Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults*. European journal of epidemiology, 2013. **28**(2): p. 169-180.
18. *IDF. diabetes atlas*. IDF. seventh edition., 2015.
19. Association, A.D., *Economic costs of diabetes in the US in 2012*. Diabetes Care 2013; 36: 1033–1046. Diabetes Care, 2013. **36**(6): p. 1797.
20. *Türkiye Diyabet Programı 2015-2020*. Sağlık Bakanlığı Yayınları, 2014:47–49.
21. *Global report on diabetes*. World Health Organization, (2016).
22. Association, A.D., 2. *Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2018*. Diabetes Care, 2018. **41**(Supplement 1): p. S13-S27.
23. Zaccardi, F., et al., *Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective*. Postgraduate medical journal, 2016. **92**(1084): p. 63-69.
24. Guthrie, R.A. and D.W. Guthrie, *Pathophysiology of diabetes mellitus*. Critical care nursing quarterly, 2004. **27**(2): p. 113-125.
25. Atkinson, M.A., G.S. Eisenbarth, and A.W. Michels, *Type 1 diabetes*. The Lancet, 2014. **383**(9911): p. 69-82.
26. Bain S.C., A.K.M., Mijovic CH and Barnett AH. , *Genetic Factors in the Pathogenesis of Type 1 Diabetes*. Textbook of Diabetes 1(eds. JC Pickup and GWilliams) 3. ed. Blackwell Publishing; p. 15, 1-14 (2003).
27. Eroğlu Altınova, A. and İ. Yetkin, *Tip 1 diabetes mellitus'a yakınlıkta rolü olabilecek genetik faktörler*. 2011.

28. Kahn CR, W.G., King GL, et.al., Eisenbarth GS. *Type 1 diabetes mellitus*. In:; editors. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14 th edition. USA; Joslin Diabetes Center, . 2005:399- 424. .
29. Pociot, F. and Å. Lernmark, *Genetic risk factors for type 1 diabetes*. The Lancet, 2016. **387**(10035): p. 2331-2339.
30. Newhook LA, C.J., Hagerty D, et al., *High incidence of childhood type 1 diabetes in the Avalon Peninsula, Newfoundland, Canada*. . Diabetes Care, 2004; 27: 885–8.
31. TAŞKIN, E., et al., *İnsüline bağımlı diyabetes mellitusun epidemiyolojik özellikleri*. 2007.
32. Ursic-Bratina N, B.T., Krzisnik C, Laron-Kenet T, Ashkenazi I, Laron Z. , *Seasonality of birth in children (0–14 years) with type 1 diabetes mellitus in Slovenia*. . J Pediatr Endocrinol Metab, 2001; 14: 47–52.
33. Atkinson MA, B.M., Campbell L, Darrow BL, Kaufman DL, Maclaren NK. , *Cellular immunity to a determinant common to glutamate decarboxylase and coxsackie virus in insulin-dependent diabetes*. J Clin Invest. 1994; 94: 2125–9.
34. Guris D, B.Y., Ozdemirer U, et al. , *Measles epidemiology and elimination strategies in Turkey*. . J Infect Dis, 2003; 187: 230–4.
35. Kukreja A, M.N., *Autoimmunity and Diabetes*. . J Clin Endocrinol Metab, 1999;84(12):4371-8.
36. WE., W., *The use of islet autoantibody markers in the prediction of autoimmune type1 diabetes*. . Clin Immunol Newslett, 1999;19(3):25-39.
37. Petrovsky N, S.D., *The immunology of human type 1 diabetes*. In: Pickup JC, Williams G (Eds.). *Textbook of Diabetes*. 3rd ed. Berlin: . 2003:17-8.: Blackwell PublishingCompany; .
38. Scheen, A., *Pathophysiology of type 2 diabetes*. Acta Clinica Belgica, 2003. **58**(6): p. 335-341.
39. Cersosimo, E., et al., *Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus*, in *Endotext [Internet]*. 2018, MDText. com, Inc.
40. DeFronzo, R.A., et al., *Type 2 diabetes mellitus*. Nature reviews Disease primers, 2015. **1**: p. 15019.

41. (<http://www.genecards.org>), G.d.c.E.
42. Grundy, S.M., et al., *Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement*. Circulation, 2005. **112**(17): p. 2735-2752.
43. Kasper, D.L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L. 1., Jameson, J. L., & Loscalzo, J., *Harrison's principles of internal medicine* (19th edition.) ed. (2015), New York: McGraw Hill Education.
44. DeFronzo, R.A., *The triumvirate: β -cell, muscle, liver: a collusion responsible for NIDDM*. Diabetes, 1988. **37**(6): p. 667-687.
45. S., U., *Diabetes Mellitus ve Enfeksiyon İlişkisi. Modern Tıp Seminerleri.* 2006, 33: 1-6.
46. Kahn, S., Halban, PA., , *Release of incompletely processed proinsulin is the cause of the disproportionate proinsulinemia of NIDDM.* . Diabetes 46:s1725,, 1997.
47. Petersen, M.C., D.F. Vatner, and G.I. Shulman, *Regulation of hepatic glucose metabolism in health and disease*. Nature Reviews Endocrinology, 2017. **13**(10): p. 572.
48. R., K., *Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus.* . Diabetes Care 2003; 26(11): 3160-3168.
49. Committee, I.E., *International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes*. Diabetes care, 2009. **32**(7): p. 1327-1334.
50. Kim, C., et al., *Association between iron deficiency and HbA1c levels among adults without diabetes in the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2006*. Diabetes care, 2010.
51. Cheng, Y.J., et al., *Association of A1C and fasting plasma glucose levels with diabetic retinopathy prevalence in the US population: implications for diabetes diagnostic thresholds*. Diabetes care, 2009. **32**(11): p. 2027-2032.
52. Association, A.D., *Standards of medical care in diabetes—2016 abridged for primary care providers*. Clinical diabetes: a publication of the American Diabetes Association, 2016. **34**(1): p. 3.

53. Sperling, M.A., *Pediatric Endocrinology E-Book*. 2014: Elsevier Health Sciences.
54. Association, A.D., *Standarts of medical care in diabetes*. Diabetes Care 2015;38 (suppl 1):S11-S96., 2015.
55. Association, A.D., 4. *Lifestyle management*. Diabetes Care, 2017. **40**(Supplement 1): p. S33-S43.
56. Franz, M.J., et al., *The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults*. Journal of the American Dietetic Association, 2010. **110**(12): p. 1852-1889.
57. Snowling, N.J. and W.G. Hopkins, *Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis*. Diabetes care, 2006. **29**(11): p. 2518-2527.
58. Sigal, R.J., et al., *Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial*. Annals of internal medicine, 2007. **147**(6): p. 357-369.
59. He, Z.X., et al., *Overview of clinically approved oral antidiabetic agents for the treatment of type 2 diabetes mellitus*. Clinical and experimental pharmacology and physiology, 2015. **42**(2): p. 125-138.
60. Singh, S.R., et al., *Efficacy and safety of insulin analogues for the management of diabetes mellitus: a meta-analysis*. Canadian Medical Association Journal, 2009. **180**(4): p. 385-397.
61. DEYNELİ, U.D.O. and S. AKALIN, *Diabetes Mellitus-Aciller*. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul Erişim Tarihi, 2005. **1**.
62. Fowler, M.J., *Microvascular and macrovascular complications of diabetes*. Clinical diabetes, 2008. **26**(2): p. 77-82.
63. Inaba Y, C.J., Bergmann SR, *Prediction of future cardiovascular outcomes by flow-mediated vasodilatation of brachial artery: a meta-analysis*. . The international journal of cardiovascular imaging. , 2010;26(6):631-40.
64. Haffner, S.M., et al., *Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior*

- myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 1998. **339**(4): p. 229-234.
65. Buse, J.B., et al., *Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association*. *Circulation*, 2007. **115**(1): p. 114-126.
 66. Lehto, S., et al., *Predictors of stroke in middle-aged patients with non-insulin-dependent diabetes*. *Stroke*, 1996. **27**(1): p. 63-68.
 67. Beckman, J.A., M.A. Creager, and P. Libby, *Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management*. *Jama*, 2002. **287**(19): p. 2570-2581.
 68. Laing, S., et al., *Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes*. *Diabetologia*, 2003. **46**(6): p. 760-765.
 69. Laing, S.P., et al., *Mortality from cerebrovascular disease in a cohort of 23 000 patients with insulin-treated diabetes*. *Stroke*, 2003. **34**(2): p. 418-421.
 70. Fong, D.S., et al., *Diabetic retinopathy*. *Diabetes care*, 2004. **27**(10): p. 2540-2554.
 71. Keenan, H.A., et al., *Clinical factors associated with resistance to microvascular complications in diabetic patients of extreme disease duration: the 50-year medalist study*. *Diabetes Care*, 2007. **30**(8): p. 1995-1997.
 72. Group, U.P.D.S., *Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)*. *The lancet*, 1998. **352**(9131): p. 837-853.
 73. Wallace, R., *Analysis. Epidemiology and Public Healthin Maxcy Rosenau Last Public Health and Preventive Medicine*. 2008, Mc Graw Hill publishers.
 74. Kasper, D., et al., *Harrison's principles of internal medicine, 19e*. 2015.
 75. G.İliçin, K.B., G.Süleymanlar, G.Ünal,, *İç Hastalıkları 3. Baskı, Ankara*. 2012.
 76. Perkins, B.A., et al., *Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic*. *Diabetes care*, 2001. **24**(2): p. 250-256.

77. Şahin, N.H. and A.D. Batıgün, *Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği Kısa Formu (FOTÖ-17) Uyarlama Çalışması*. Türk Psikoloji Yazıları, 2016. **19**: p. 91-99.
78. Lou, Q., et al., *Diabetes attitude scale: Validation in type-2 diabetes patients in multiple centers in China*. PloS one, 2014. **9**(5): p. e96473.
79. Goodwin, R.D., C.W. Hoven, and R.L. Spitzer, *Diabetes and eating disorders in primary care*. International Journal of Eating Disorders, 2003. **33**(1): p. 85-91.
80. Anderson, R.J., et al., *The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis*. Diabetes care, 2001. **24**(6): p. 1069-1078.
81. Cerrelli, F., et al., *Eating behavior affects quality of life in type 2 diabetes mellitus*. Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 2005. **10**(4): p. 251-257.
82. Kelly, S.D., et al., *Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes*. The Diabetes Educator, 2005. **31**(4): p. 572-583.
83. Andersen AE, Y.J., *Eating Disorders. Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* 8th Ed. ed. 2004: Lippincot Williams&Wilkins Press; 1:2002-2021,.
84. Savasir, I. and E.N.Y.T. Testi, *Anoreksiya Nevroza Belirtileri Indeksi*. Psikoloji Dergisi, 1989. **7**: p. 19-25.
85. Picavet, H.S.J., J.W. Vlaeyen, and J.S. Schouten, *Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain*. American journal of epidemiology, 2002. **156**(11): p. 1028-1034.
86. Kori, S., *Kinisophobia: a new view of chronic pain behavior*. Pain Manage, 1990: p. 35-43.
87. Vlaeyen, J.W., et al., *The role of fear of movement/(re) injury in pain disability*. Journal of occupational rehabilitation, 1995. **5**(4): p. 235-252.
88. Crombez, G., et al., *Fear-avoidance model of chronic pain: the next generation*. The Clinical journal of pain, 2012. **28**(6): p. 475-483.
89. Fritz, J.M., S.Z. George, and A. Delitto, *The role of fear-avoidance beliefs in acute low back pain: relationships with current and future disability and work status*. Pain, 2001. **94**(1): p. 7-15.

90. Kerner, W. and J. Brückel, *Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus*. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes, 2014. **122**(07): p. 384-386.
91. Ma, Y., et al., *Association between cognitive vulnerability to depression-dysfunctional attitudes and glycaemic control among in-patients with type 2 diabetes in a hospital in Beijing: a multivariate regression analysis*. Psychology, health & medicine, 2018. **23**(2): p. 189-197.
92. van der Ven, N.C., et al., *Cognitive behavioural group training (CBGT) for patients with type 1 diabetes in persistent poor glycaemic control: who do we reach?* Patient Education and Counseling, 2005. **56**(3): p. 313-322.
93. Çobanoğlu, Z.S.Ü., et al., *Tip 1 ve Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında yeme bozuklukları ve bozulmuş yeme davranışı*. Düşünen Adam: Psikiyatrik ve Nörolojik Bilimler Dergisi, 2008. **21**: p. 24-31.
94. Herpertz, S., et al., *Comorbidity of Diabetes and Eating Disorders: Does diabetes control reflect disturbed eating behavior?* Diabetes Care, 1998. **21**(7): p. 1110-1116.
95. Nansel, T.R., et al., *Relationships among parent and youth healthful eating attitudes and youth dietary intake in a cross-sectional study of youth with type 1 diabetes*. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2013. **10**(1): p. 125.
96. ÖZMEN, T., et al., *Kronik Bel Ağrılı Hastalarda Kinezyofobi ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki*.
97. Demirkapı, E.B., et al., *Ön çapraz bağ rekonstrüksiyonu geçiren hastalarda hareket korkusunun ve aktivitenin incelenmesi*. Med J SDU/SDÜ Tıp Fak Derg, 2015. **22**(2): p. 39-44.
98. Er, G., *Ankilozan Spondilitlilerde Kinezyofobi, Fonksiyonel Kapasite ve Solunum Fonksiyonlarının İncelenmesi: Karşılaştırmalı Çalışma*. 2016, Eastern Mediterranean University (EMU)-Doğu Akdeniz Üniversitesi (DAÜ).
99. Yümin, E.T., et al., *Koroner Arter Hastalarında Ağrı, Dispne ve Kinezyofobinin Yaşam Kalitesine Etkisi*. Anatolian Clinic the Journal of Medical Sciences. **22**(2): p. 75-84.

100. Bäck, M., et al., *The impact on kinesiophobia (fear of movement) by clinical variables for patients with coronary artery disease*. International journal of cardiology, 2013. **167**(2): p. 391-397.
101. Cemali, M., *Tip 2 Diabetes Mellitusu Bulunan Geriatrik Bireylerin Fiziksel Fonksiyon, Yaşam Kalitesi, Günlük Yaşam Aktivitelerinin Değerlendirilmesi ve Beslenme ile İlişkilendirilmesi*. 2017, Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
102. Monticone, M., et al., *Home-based functional exercises aimed at managing kinesiophobia contribute to improving disability and quality of life of patients undergoing total knee arthroplasty: a randomized controlled trial*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2013. **94**(2): p. 231-239.
103. Vestergaard, S., et al., *Stopping to Rest During a 400-Meter Walk and Incident Mobility Disability in Older Persons with Functional Limitations*. Journal of the American Geriatrics Society, 2009. **57**(2): p. 260-265.