



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

AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2
DİYABETLİ HASTALARIN YAŞAM KALİTESİ DÜZEYİ VE
ANKSİYETE, DEPRESYON DURUMLARI

DR. MUSTAFA KILIÇ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

PROF. DR. ÖZGÜR ENGİNYURT
TEZ DANIŞMANI

ORDU-2020

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

AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN YAŞAM
KALİTESİ DÜZEYİ VE ANKSİYETE,
DEPRESYON DURUMLARI

DR. MUSTAFA KILIÇ

Danışman Öğretim Üyesi: Prof. Dr. Özgür Enginyurt

ORDU-2020

TEZ BİLDİRİMİ

Tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu tezin yazılmasında bilimsel ahlak kurallarına uyulduğunu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunulduğunu, tezin herhangi bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitedeki başka bir tez çalışması olarak sunulmadığını beyan ederim.

İmza

Mustafa KILIÇ

ONAY

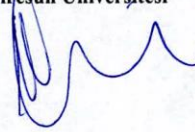
**T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Eğitimi Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşğıdaki jüri tarafından **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:04 /09/2020

BAŞKAN

**İmza
Prof. Dr. Hülya AKAN
Giresun Üniversitesi**



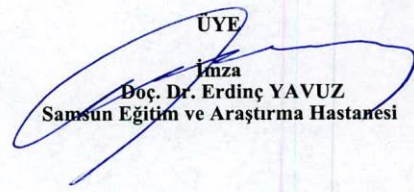
ÜYE

**İmza
Prof. Dr. Özgür ENGİNYURT
Ordu Üniversitesi**



ÜYE

**İmza
Doç. Dr. Erdiñ YAVUZ
Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi**



ÖZET

AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN YAŞAM KALİTESİ DÜZEYİ VE ANKSİYETE, DEPRESYON DURUMLARI

Giriş: Diyabetes Mellitus, insülin hormonu salgılanmasında defekt ve/veya salgılanan insülinin etkisinde azalmadan kaynaklanan, kronik hiperglisemi ile seyreden, tüm metabolizmayı ve sistemleri etkileyen kronik bir hastalıktır. Fiziksel sorunların yanısıra duygusal ve sosyal sorunlara da sıkça neden olur. Bu çalışma, Tip II DM' li bireylerde kan şekeri regülasyonu ile anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesi düzeyi arasındaki ilişkiyi tespit etme amacıyla yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma Tip 2 DM hastalarının ruhsal durumlarını tarayarak, bunlara neden olabilecek etkenleri ve kan şekeri düzeyi ile arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla Temmuz 2019- Mart 2020 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği ve Kronik Hastalıklar Polikliniğine başvuran 18 yaş üstü, primer ruhsal bozukluğu olmayan, eski ve yeni tanı 150 tip 2 DM hastasına yüz yüze anket tekniği kullanılarak yapılmıştır. Araştırma kesitsel tipte tanımlayıcı araştırma olarak planlanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya %70,0'ı kadın %30,0'ı erkek olmak üzere toplam 150 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $54,4 \pm 14,4$ yıl olarak hesaplanmıştır. HbA1c düzeyi hem BDÖ hem de BAÖ ile zayıf pozitif anlamlı ilişki göstermiştir ($p < 0,01$). HbA1c düzeyi ile BDÖ arasında hesaplanan korelasyon katsayısı 0,244 olarak, HbA1c düzeyi ile BAÖ arasında hesaplanan korelasyon katsayısı 0,238 olarak hesaplanmıştır. Buna göre HbA1c düzeyinin artmasıyla birlikte hastalarda anksiyete ve depresyon durumlarında artma olduğu sonucuna varılabilmektedir. HbA1c düzeyi ile olağan aktiviteler kıyaslandığında aralarında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Hastaların HbA1c düzeyi arttıkça olağan işlerini yapmakta güçlük çektikleri gözlenmiştir.

Sonuç: Çalışmamızın sonucunda diyabet hastalarının hastalık düzeyi ile ruhsal durumlarının ilişkili olduğu gözlenmiştir. Ruhsal durumun kan şekeri düzeyini etkilediği gibi kan şekeri düzeyinin de ruhsal durumu etkilediği gerçeği göz önüne

alınarak bu kısır döngünün, her iki koldan hem anti diyabetik tedavi ile hem de psikiyatrik destek ile çözümlenmesi gerektiği bir kez daha anlaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Anksiyete, Depresyon, Hemogloblin A1c



ABSTRACT

QUALITY OF LIFE AND ANXIETY, DEPRESSION STATUS OF PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES ADMITTED TO THE FAMILY MEDICINE OUTPATIENT CLINIC

Introduction: Diabetes Mellitus is a chronic disease caused by a defect in insulin hormone secretion and / or a decrease in the effect of secreted insulin, progressing with chronic hyperglycemia, affecting all metabolism and systems. It often causes sensory and social problems as well as physical problems. This study was conducted to determine the relationship between blood sugar regulation and anxiety, depression and quality of life level in individuals with Type II DM.

Materials and Methods: This research is for the patients over 18 years of age who applied to Ordu University Education Research Hospital Family Medicine and Chronic Diseases Outpatient Clinic between July 2019 and March 2020 in order to search the psychological symptoms of Type 2 DM patients and to investigate the factors that may cause them and their relationship with blood sugar level. , old and new diagnosis was made to 150 type 2 DM patients using face-to-face questionnaire technique. The research is planned as a descriptive research in cross-sectional type

Results: A total of 150 patients, 70.0% female and 30.0% male, were included in the study. The average age of the patients was calculated as 54.4 ± 14.4 years. HbA1c level showed a weak positive correlation with both BDI and BAI ($p < 0,01$). The correlation coefficient calculated between HbA1c level and BDI was 0,244 and the correlation coefficient calculated between HbA1c level and BAI was calculated as 0,238. Accordingly, it can be concluded that there is an increase in anxiety and depression in patients with increasing HbA1c level. When HbA1c level was compared with the usual activities, a significant relationship was found between them. It was observed that as the HbA1c level of the patients increased, they had difficulty in doing their usual tasks.

Conclusion: As a result of our study, it was observed that diabetes patients' disease level and mental status were related. It was once again understood that this vicious circle should be resolved with both anti-diabetic treatment and psychiatric

support from both arms, considering the fact that the mental status affects the blood sugar level as well as the blood sugar level affects the mental state.

Keywords: Diabetes Mellitus, Anxiety, Depression, Hemoglobin A1c



TEŞEKKÜR

Asistanlığımın başlangıcından bu zamana tüm uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, bazen bir hoca bazen de bir ağabey gibi her daim yanımda olan saygı değer hocam Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Özgür ENGİNYURT'a,

Doğumumdan bu yaşa kadar desteğini her zaman hissettiren ve her koşulda her daim yanımda olan babam, annem ve ablama,

Tezimin istatistik aşamasında, zorlu pandemi günlerinde kısıtlı zamanına rağmen vakit ayıran ve tez çalışmamın tamamlanmasında büyük emeği olan Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı Başkanımız Dr. Öğr. Üyesi Yeliz KASKO ARICI'ya,

Asistanlık sürecinde birlikte çalıştığımız ve mesaimin çoğunluğunu birlikte geçirdiğim değerli palyatif servis tüm çalışanlarına, evde sağlık birimi çalışanları ve branş rotasyonlarında bilgisi ve desteğini esirgemeyen hocalarıma, asistan arkadaşlarıma ve tüm çalışanlara,

Asistanlıktan önceki tıp hazırlık aşamasında, asistanlık sürecinde ve tez çalışma aşamasında her türlü nazımı çeken, en büyük destekçim olan canım eşim Ümra DEDEOĞLU KILIÇ ve yaşam enerjim biricik kızım İlkim Berrak KILIÇ'a sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

TEZ BİLDİRİMİ.....	I
ONAY	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT	V
TEŞEKKÜR	VII
İÇİNDEKİLER	VIII
TABLolar DİZİNİ	XI
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	XII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Diyabetes Mellitus.....	4
2.2. Diyabetin Sınıflandırılması	4
2.2.1. Tip 1 DM	5
2.2.2. Tip 2 DM	5
2.2.3. Diğer Spesifik Tipler	5
2.2.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus	5
2.3. Tip 2 Diyabetin Tanı Kriterleri.....	6
2.4. Tip 2 Diyabetin Epidemiyolojisi	6
2.5. Tip 2 Diyabetin Etiyolojisi	7
2.5.1. Genetik Faktörler	7
2.5.2. Çevresel Faktörler.....	7
2.6. Diyabetin Patogenezi.....	8
2.7. Tip 2 Diyabet İçin Risk Faktörleri	9
2.8.Diyabetin Semptom ve Bulguları	10
2.9. Diyabetin Tanı ve Takibi.....	11
2.10. Diyabetin Komplikasyonları	13
2.10.1. Komplikasyonların Mekanizması	13
2.10.2. Akut Komplikasyonlar.....	14

2.10.2.1. Diyabetik Ketoasidoz	14
2.10.2.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum.....	14
2.10.2.3. Hipoglisemi	14
2.10.3. Kronik Komplikasyonlar	15
2.10.3.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar	15
2.10.3.1.1. Diyabetik Nefropati	15
2.10.3.1.2. Diyabetik Nöropati	16
2.10.3.1.3. Diyabetik Retinopati.....	17
2.10.3.2. Makrovasküler Komplikasyonlar	17
2.10.3.2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar	18
2.10.3.2.2. Serebrovasküler Hastalıklar.....	18
2.10.3.2.3. Periferik Damar Hastalıkları.....	19
2.11. Diyabete Eşlik Eden Diğer Hastalıklar.....	19
2.11.1. Diyabet ve Obezite	19
2.11.2. Diyabet ve Hipertansiyon	19
2.11.3. Diyabet ve Dislipidemi	20
2.11.4. Metabolik Sendrom	21
2.11.5. Diyabetik Ayak	21
2.12. Tip 2 Diyabet Tedavi Yöntemleri.....	22
2.12.1. Yaşam Tarzı Değişikliği	22
2.12.2. İlaç Tedavisi.....	23
2.12.2.1. Oral Antidiyabetikler	23
2.12.2.2. İnsülin Tedavisi	23
2.13. Diyabetli Hastalarda Psikososyal Uyum	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Araştırmanın Evreni	26
3.2. Veri Toplama Aşaması	26
3.3. Kullanılan Yöntemler	27
3.4. Verilerin Analizi	27
4. BULGULAR	28
4.1. Çalışmaya Katılan Gebelerin Frekans Analizi	28

4.2. HbA1c Gruplarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	31
4.3. HbA1c Gruplarının Sağlık Bilgilerinin Karşılaştırılması.....	32
4.4. HbA1c Gruplarının Yaşam Kalitesi Parametrelerinin Karşılaştırılması	33
4.5. HbA1c gruplarında Sayısal Değişkenlerin Ortalamalarının Karşılaştırılması	35
4.6. Sayısal Değişkenler Arasındaki Korelasyon Katsayıları.....	36
4.7. HbA1c düzeyinin demografik değişkenlere göre karşılaştırılması	37
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	44
KAYNAKLAR	45
EKLER.....	51
ÖZGEÇMİŞ.....	58

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Diyabet ve kan şekerinin diğer anormalliklerinde tanı kriterleri	6
Tablo 2.2. Diyabetli hastalarda tanı ve takip sırasında sorulması gereken durumlar.	11
Tablo 2.3. Diyabetli hastalarda tanı sırasında ve izlem sürecinde değerlendirilmesi gereken muayene, konsültasyon ve laboratuvar parametreleri	12
Tablo 2.4. Diyabet tanısında kullanılan testlerin yorumu	13
Tablo 2.5. Diyabetik Nefropati Tanı Kriterleri	15
Tablo 2.6. Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflaması	15
Tablo 2.7. Etki Sürelerine Göre İnsülin Türleri	24
Tablo 4.1. Çalışmaya katılan bireylerin demografik özellikleri.....	28
Tablo 4.2. Çalışmaya katılan bireylerin sağlık bilgileri.	29
Tablo 4.3. Çalışmaya katılan bireylerin yaşam kalitesi parametreleri.	30
Tablo 4.4. HbA1c Gruplarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.5. HbA1c gruplarının sağlık bilgilerinin karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.6. HbA1c gruplarının yaşam kalitesi parametrelerine göre karşılaştırılması.	34
Tablo 4.7. HbA1c gruplarının yaş, HbA1c, VKI, BDÖ ve BAÖ puanlarına göre karşılaştırılması.	36
Tablo 4.8. HbA1c, Yaş VKI, BAÖ ve BDÖ düzeyleri arasındaki korelasyon katsayıları ve anlamlılık düzeyleri.	37
Tablo 4.9. HbA1c düzeyinin demografik değişkenlere göre karşılaştırılması.	38

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACE	: Anjiotensin Converting Enzym
ADA	: American Diabetes Association
AKO	: İdrarda Albumin Kreatinin Oranı
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
APG	: Açlık Plazma Glukozu
ARB	: Anjiotensin 2 Reseptör Blokörü
ASKVH	: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık
BAG	: Bozulmuş Açlık Glukozu
BAÖ	: Beck Anksiyete Ölçeği
BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
BGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
CRP	: C-Reaktif Protein
DM	: Diyabetes Mellitus
DMÖ	: Diyabetik Maküla Ödemi
DR	: Diyabetik Retinopati
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
e-GFR (t-GFH)	: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı
EKG	: Elektrokardiyografi
GLP-1	: Glukagon Like Peptid-1
HbA1c	: 3 aylık Kan Şekeri Ortalaması
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
IDF	: İnternational Diabetes Federetion
KŞ	: Kan Şekeri

LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
NGT	: Normal Glukoz Toleransı
NPDR	: Nonproliferatif Diyabetik Retinopati
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PG	: Plazma Glukozu
SHBG	: Sex Hormon Binding Globulin
SMBG	: Evde Glukoz Takibi
TEMĐ	: Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması
TÜRKĐAB	: Türkiye Diyabet Vakfı
VEGF	: Vascular Endotelial Growth Factor
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

1. GİRİŞ

Diyabetes Mellitus (DM) insülin hormon etkisinde azalma ve/veya insülin hormon salgılanmasında defektten kaynaklanan, kronik kan şekeri yüksekliği ile süregelen, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozulmaya yol açan, tüm sistemleri etkileyip fiziksel, duygusal ve sosyal sorunlara neden olabilen metabolizmal bir hastalıktır (Akker M ve ark., 2004). Günümüzde önemli bir sağlık sorunu oluşturan Diyabetes Mellitus (DM) yaşam şeklindeki hızlı değişiklik ile beraber, gelişen ve gelişmekte olan toplumların tümünde görülmektedir (Zimmet P ve ark., 2002). Tip 2 diyabet bütün diyabet vakalarının % 80-90' ını oluşturmakta ve en sık 40-59 yaşları arasında görülmektedir (Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması Sonuçları. 2011). DSÖ verilerine göre 2009 yılı sonundaki diyabetli sayısının 284 milyon olduğu ve bu sayının 2030 senesinde 439 milyon olması beklendiği belirtilmiştir (International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 4th Edition). Uluslararası Diyabet Federsyonu (IDF) 2017 çalışmasında dünya bütününde 425 milyon yetişkinin diyabet hastası olduğunu düşünmektedir ve bu rakamın 2045 senesine kadar 629 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 8th Edition).

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması-II (TURDEP-II) sonuçlarına göre diyabet sıklığının Türk yetişkin toplumunda % 13.7 ye vardığı saptanmıştır. Ülkemizde bilinen 10.3 milyon diyabetli vardır. TURDEP-I de % 7.2 olan prevalans değeri 12 yılda % 95 lik artış göstermiştir (Satman ve ark., 2010).

Diyabetes mellitus hayat boyu tedavi gerektiren kronik bir hastalıktır. Bu hastalarda farklı boyutta metabolik etkilenim sonucu retinopati, nöropati, nefropati, serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları, periferik arter hastalığı gibi komplikasyonlar oluşmaktadır (ADA, 2010). Hastalık durumu kişinin dengesini ve uyumunu bozan, bireysel, ruhsal ve sosyal açıdan zorlanmasına neden olan, biyopsikososyal bir varlık olarak tanımladığımız insanın yaşam, kimlik ve var oluş krizidir (Birol ve Akdemir, 2005). Bir çok kişi kişisel deneyimleri, inançları, değerleri ve gereksinimleri ışığında hastalıklarını farklı yaşar ve farklı şekilde açıklamaya çalışır (Weinman ve ark., 1996).

TURKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2019 diyabet tanı kriteri olarak, minimum 8 saat açlık gerektiren açlık kan şekeri ≥ 126 mg/dl, gıda alımına bağlı

olmaksızın günün herhangi bir saatinde ölçülebilen rastlantısal plazma glukozu ≥ 200 mg/dl ve diyabet semptomları, 75 mg şeker yükleme ile yapılan OGTT 2. saat kan şekeri ≥ 200 mg/dl, HbA1C ≥ 6.5 durumlarından en az bir tanesinin yeterli olacağını belirtmiştir. HbA1C testi gebelikte, antioksidan kullanımında, anemi ve hemoglinopati durumlarında tanı testi olarak kullanılamaz. OGTT ve HbA1C' nin diyabet tanısı koymada aralarında anlamlı fark yoktur (TÜRKDİAB, 2019).

Diyabet tedavisinde öncelikli hedef riskli bireylerde hastalık gelişimini önlemek ve tedavideki en önemli nokta tedavinin hastaya özgü olması yani bireyselleştirilmesidir (TÜRKDİAB, 2019). Tip 2 DM hastalığının tedavisinin temelini egzersiz ve diyet içeren yaşam tarzı değişikliği oluşturmaktadır. Direnç egzersizleri ve aerobik insülinin etkisini artırarak insülin direncini ve kan glukoz seviyesini azaltır ve lipid düzeylerinin normalleşmesini sağlar (Pierce, 1999). Beslenme tedavilerinde temel amaç hiperglisemiye kontrol altına almaktır. Ayrıca lipid düzeylerinin normal sınırlarda tutulması, komplikasyon gelişiminin önlenmesi ve optimum vücut ağırlığının sağlanması hedeflenmektedir (Khazrail ve ark., 2014).

Diyabetes Mellitus sağlıklı olmaktan sapma durumu olduğu için kişi yeni durumunu yönetebilmek için zorluk yaşayabilir. Diğer tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi bu hastalıkta da fiziksel sorunların yanı sıra sosyal ve psikolojik uyum sorunları da görülebilmektedir (Buzlu, 2002). Diyabetli bir hasta için kronik hastalıkla yaşamak ve hayatını bu hastalığa göre şekillendirmesi gerektiğini kabullenmek oldukça zordur. Hastalık belirtilerinin, komplikasyonlarının, ilaç yan etkilerinin dışında, hayat akışındaki değişim, dış görünümdeki bozulma, kendi kendine yetememe ve başkalarına bağımlı olma korkusu kişinin yaşamsal işlevselliğini bozabilmektedir. Kan şekeri seviyesinin dalgalı seyri beyin fonksiyonlarını ve buna bağlı olarak ruhsal durumu etkilemektedir (Akbay ve Pırıldar, 2003). Eş zamanlı olarak ruhsal durum bozukluğu da hastanın tedaviye ve öz bakım önerilerine uyumunu azaltması bakımında problem oluşturmaktadır (van Dijk ve ark., 2013).

HbA1C düzeyi ile depresyon arasındaki ilişkiyi bazı araştırmacılar pozitif yönde (Lustman ve ark., 2000), bazıları ise ters yönde (Kruse ve ark., 2003) bulmuştur. Aynı zamanda glisemik kontrol ile depresyon arasında hiçbir ilişki bulunmayan çalışmalar da vardır (van Tilburg ve ark., 2001).

Diyabeti kontrol altında tutmakta ana hedef, hastalığın her türlü komplikasyonlarından kaçınmak ve hastanın iyi bir yaşam sürmesini sağlamaktır. Bunu sağlamak için de tedavinin başlangıcından itibaren hastanın ruhsal durumunu değerlendirmek önemli ölçüde katkı sağlayacaktır (Yüksel, 2007).

Bu çalışma, Tip II DM' li bireylerde kan şekeri regülasyonu ile anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesi düzeyi arasındaki ilişkiyi tespit etme amacıyla yapılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

DM insülin hormonu salınımına veya etkisizliğine bağlı olarak görülen, kan şekeri yüksekliği ile seyreden kronik metabolik bir durumdur (TÜRKDİAB, 2019). Bu durumun nedeni pankreas beta hücrelerindeki ilerleyici fonksiyon kaybıdır. Ayrıca kas, karaciğer gibi organlarda insülin etkilerine direnç gelişir. Tip 2 DM birçok hastada tanısı konulmadan, bulgusuz ve belirtisiz yıllarca devam edebilir. Tanı konulma süresi uzadıkça beta hücre fonksiyon bozukluğu da o kadar artar. Buna bağlı olarak metabolik bozukluk nedeniyle göz, böbrek, sinir sistemi, kan damarları ve kalp gibi birçok organda doku yıpranmaları ve bozukluk oluşabilir (ADA, 2015).

Hiperglisemiye neden olarak, genetik kusura bağlı bozuk insülin salınımı, insüline karşı direnç nedeniyle periferik etkisizlik ya da yüksek doz steroid kullanımı gibi durumlar gösterilebilir. Buna bağlı olarak uygun tedaviye başlayabilmek için hastalığın patogenezi belirlemek gerekir (ADA, 2015). Metabolik ve Endokrin bir hastalık olan Tip 2 DM büyük bir halk sağlığı sorunudur ve dünyada görülme hızı epidemik boyutlara ulaşmıştır. Genetik yatkınlık, sedanter yaşam tarzı, vücut kitle indeksinin yüksekliği ($VKİ >25 \text{ kg/m}^2$), gestasyonel diyabet öyküsü gibi durumlara sahip kişiler Tip 2 DM açısından risk altındadırlar (IDF. Diabetes Atlas. 8th Edition).

Diyabetin çok iştahsızlık, çok su içme, çok yeme veya iştahsızlık, halsizlik, kondisyonda azalma, ağızda kuruluk, gece idrara sık çıkma gibi klasik semptomları ve görmede bulanıklık, istemsiz kilo verme, dirençli enfeksiyonlar, rekürren fungal enfeksiyonları, kaşıntı gibi daha nadir görülen semptomları bulunmaktadır (TEMED, 2019).

2.2. Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabet, Türkiye Diyabet Vakfı, Amerikan Diyabet Birliği, Dünya Sağlık Örgütü, Uluslararası Diyabet Federasyonu gibi birçok topluluk tarafından sınıflandırılmıştır (Altuntaş, 2001).

TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2019' a göre diyabet 4 ana sınıfa ayrılır:

- 1) Tip 1 Diyabet
- 2) Tip 2 Diyabet
- 3) Diğer Spesifik Tipler
- 4) Gestasyonel Diyabet

2.2.1. Tip 1 DM

Tip 1 DM çoğunlukla 30 yaş öncesi polidipsi ve poliüri ile kendini gösterir. Bu hastalar insüline bağımlı olarak yaşarlar (Javanshir, 2006). Genel olarak mutlak insülin eksikliğine neden olan otoimmün beta hücre yıkımı vardır. Otoantikor pozitif olan ve olguların %95' ini oluşturan otoimmün aracılı tip. Otoantikor negatif olan ve olguların %5' ini oluşturan idiyopatik tip (TÜRKDİAB, 2019).

2.2.2. Tip 2 DM

Görece insülin eksikliği, insülin direnci ve insülin rezistansı zemininde ilerleyici insülin salgılanma bozukluğu ile karakterizedir (TÜRKDİAB, 2019). Özellikle insülinin hücresel düzeyde kullanılamaması Tip 2 DM gelişiminde önemlidir. İnsülin direncine neden olan obezite, normal kilolu bireylerdeki bel ve karın bölgelerindeki yağlanma diyabet için risktir. İleri yaş ile birlikte görülme sıklığı artan Tip 2 DM özellikle 40 yaş ve üzerinde görülür. Tip 2 DM sinsi başlangıçlıdır. Yıllarca klasik diyabet belirtileri olmadan kalabilir ve kronik komplikasyonlar sık görülür. Tip 2 Diyabet tüm diyabet hastalarının hemen hemen %90 -95' ini oluşturur (Kuzu, 2009).

2.2.3. Diğer Spesifik Tipler

Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluk, insülin etkisinde genetik bozukluk, ekzokrin pankreas bozuklukları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal maddeler, infeksiyonlar ve bağışıklık bozukluklar gibi nedenlere bağlı görülen kan şekeri yüksekliğini tanımlar (ADA, 2010).

2.2.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus

İlk kez hamilelik sürecinde görülen ve çoğunlukla doğumdan sonra düzelme gösteren ancak sonraki gebeliklerde tekrarlama riski olan glukoz tolerans bozukluğudur. Genellikle asemptomatik bir durum olmakla birlikte Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür (TEMED, 2019).

2.3. Tip 2 Diyabetin Tanı Kriterleri

Tablo 2.1. Diyabet ve kan şekerinin diğer anormalliklerinde tanı kriterleri (TEMD, 2019).

	Aşkar Diyabet	İzole Bozulmuş Açlık Glukozu	İzole Bozulmuş Glukoz Toleransı	BAG+BGT	Diyabet Riski yüksek
AKŞ (8 saat ve üzeri açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st KŞ (75 gr yükleme)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-190 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastlantısal KŞ	≥200mg/dl+Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1c	≥%6.5	-	-	-	% 5.7-6.4

Bu tabloya göre bu yöntemlerden birisi ile diyabet tanısına varılabilir. Eğer çok yoğun diyabet semptomları yoksa hasta aynı yöntemle daha sonraki bir gün tetkik edilmesi gerekir. Başlangıçta yapılan farklı iki testten hangisinde eşik üstü değer çıkarsa, o test tekrar edilmeli ve tekrar edilen testin sonucu da eşik üstü çıkarsa diyabet tanısı konulur (TEMD, 2019).

Rastlantısal plazma glukozu, günün herhangi bir saatinde gıda alımına bağlı olmaksızın ölçülebilir. Plazma glukoz değerine göre tam kan glukoz düzeyi %11, kapiller glukoz düzeyi %7, serum glukoz düzeyi %5 civarında daha düşük bulunur. Kan değeri düşüklüğünde, hemoglobin bozukluğunda, hamilelikte, antioksidan alımında tanısal amaçlı olarak HbA1c testi kullanılamaz. Şeker yükleme testi ile üç aylık kan şekeri ortalaması değerinin diyabet tanısı koymada birbirine üstünlüğü yoktur (TÜRKDİAB, 2019).

2.4. Tip 2 Diyabetin Epidemiyolojisi

Tip 2 DM sıklıkla 40-59 yaşları arasında görülmektedir. Kırsalda yaşayanlarda kentlerde yaşayanlara göre daha az sıklıkta görülmektedir. Yaşam şekli, stres, azalan fiziksel aktivite düzeyi ve beslenme alışkanlıklarındaki farklılık bu duruma etken olarak gösterilmektedir (International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 8th

Edition). DSÖ verilerine göre 2009 yılı sonundaki diyabetli sayısının 285 milyon olduğu ve bu sayının 2030 yılında 438 milyon olması beklendiği belirtilmiştir (International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 4th Edition). Uluslararası Diyabet Federsyonu (IDF) 2017 çalışmasında dünya genelinde 425 milyon yetişkinin diyabet hastası olduğunu tahmin etmektedir ve bu sayının 2045 yılına kadar 629 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (IDF. Diabetes Atlas. 8th Edition).

2.5. Tip 2 Diyabetin Etiyolojisi

Hastalığın nedeni kesin olarak aydınlatılmamakla birlikte genetik ve çevresel faktörlerin neden olduğu düşünülmektedir.

2.5.1. Genetik Faktörler

Tip 2 DM ile ilgili en güçlüsü TCF7L2 olmak üzere 19 gen varyantı tanımlanmıştır. Bu anormal genin 2 kopyasını Avrupalı erişkinlerin %15'i taşır ve hayat boyu diyabet gelişme risklerinin taşımayanlara göre 2 kat daha fazla olduğu görülmüştür.

Düşük doğum ağırlığı ve diyabet gelişme olasılığı arasında pozitif ilişki görülmüştür. Fetal malnutrisyon beta hücre gelişiminde bozulmaya ve insülin direnci oluşumuna neden olur. Bunlara aşırı beslenme ve obezite eklenince diyabet gelişme riski artmaktadır (Bilous ve Donnelly, 2013).

2.5.2. Çevresel Faktörler

Cinsiyet, etnik köken, kentsel yaşam, stres, yetersiz fiziksel aktivite ve obezite Tip 2 DM'e neden olan çevresel faktörlerdir.

Kadın ve erkek arasında diyabet prevalansı açısından farklılık dünya genelinde yokken, bizde erkeklere oranla kadınlarda daha fazla diyabet görülmektedir (Lebovitz, 2004). Tip 2 DM prevalansı Doğu Akdeniz Bölgesi'nde en yüksek izlenmekle birlikte, Orta Doğu, Kuzey ve Güney Amerika'da da yüksek görülmektedir. Tip 2 DM insidansının gözlem yılına bağlı olarak değişmekle beraber Beyaz Avrupalı popülasyonda yıllık % 0.1-1, Amerika'daki Hispanik popülasyonlar için % 2.8, Arizona'da Pima yerlilerinde 2.5, Avusturya Aborjin'lerinde % 2.03 olduğu bildirilmektedir. Diyabet oranlarının kentsel yerleşim yerinde kırsala göre daha yüksek

olduğu görülmüştür. Buna neden olarak artan stres, azalan fiziksel aktivite ve diyet değişiklikleri gösterilebilir (Bilous ve Donnelly, 2013).

2.6. Diyabetin Patogenezi

DM insülin kapasitesinde, salınımında veya insülinin etkisinde bozulmayla giden, progresif seyir gösteren kronik bir hastalıktır (Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem, 2009). Periferik dokularda insülin duyarlılığında azalma veya insülin rezistansı, pankreasta insülin salgılanma defekti ve karaciğerde glukoz yapımının artması diyabete yol açan üç temel mekanizmayı oluşturur (Gedik, 1996). Obezite insülin direnci nedenlerinden birisidir ve hastaların çoğu obezdir. Endojen ya da ekzojen insüline karşı olağan biyolojik cevabın bozulması insülin direncini gösterir (Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem, 2009).

İleri yaş, hareketsiz hayat, şişmanlık, psikolojik ve fiziksel stresler, steroid, seks hormonu yapısındaki ilaçlar, akromegali ve cushing hastalığı gibi endokrin hastalıklar, hamilelik, süregiden kan şekeri yüksekliği ve kalıtsal geçiş insülin rezistansı oluşturabilen nedenlerdir. Tip 2 diyabetli hastalarda insülinin, glukoz üretimini baskılama ve çizgili kasta glukoz tüketimini uyarma etkisi bozulmuştur.

Kasta glukoz kullanımı insülin rezistansına bağlı olarak belirgin bir şekilde bozulur ve postprandiyal hiperglisemi görülür. İnsülin rezistansının artmasıyla açlık plazma glukozu da yükselir. Açlık ve tokluk hiperglisemisinin birlikte beta hücre sekresyonunu stimüle ederek ortaya çıkardığı hiperinsülinemi insülin reseptör sayısını azaltır ve postreseptör insülin etkisini bozar. Böylece insülin rezistansı daha da artmış olur.

Bazı kişilerde insülinin daha fazla salgılanması için beta hücresinin sürekli uyarılması beta hücresinde fonksiyon bozukluğuna yol açar. Yapılan bazı çalışmalarda insülin sekresyonundaki edinilmiş defekte kronik hipergliseminin neden olabileceği görülmüştür. Aynı zamanda beta hücre fonksiyonunda altta yatan genetik bir defekt insülin salınımında progresif bozukluğa yol açar. Hipergliseminin sürekli olması bunun açığa çıkmasına sebep olmaktadır. Glukoz metabolizmasındaki çoğu hücre içi olay dolaşımdaki insüline bağlıdır. İnsülin yanıtının azalması glukoz taşıyıcı sistem

aktivitesinde ve glukozun metabolize edilmesinde önemli enzimatik basamaklarda aksamaya neden olur (Gedik, 1996).

Pankreas, glukoz seviyesine cevaben yeterince insülin sekrete edemez ve hepatik glukoneogenez ileri düzeyde artmıştır. İnsülin hormonu salınım kusuru ve sabahın erken saatlerinde aktifliği artan growth hormonu, kortizol ve epinefrin gibi hormonlar karaciğerde glukoz yapım artışından sorumludur.

İnsülin direnci genel olarak diyabet hastalığı başlamadan önce görülmeye başlar ve uzun bir süre tabloya hakim kalır. Diyabetin sonraki zamanlarında ya da araya başka hastalıklar girdiğinde insülin salınımında ciddi düzeyde azalma ön plana geçmektedir (TEMD, 2019).

Gastrointestinal sistemden salınan insülinotropik peptidlerden olan GLP-1 tip 2 diyabet patogenezinde önemli bir role sahiptir. GLP-1 glukoz ile uyarılmış insülin salınımını, insülin biyosentezini ve insülin gen ekspresyonunu uyarmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerde GLP-1 düzeyinin oldukça düşük olduğu kanıtlanmıştır (Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem, 2009).

Erken evrede diyabetin klasik semptomları görülmediğinden ve tanı almaları uzun yıllar sürebileceği için mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişme riski daha yüksektir (Bennett, 2004).

2.7. Tip 2 Diyabet İçin Risk Faktörleri

İleri yaş, cinsiyet, kalıtsal faktörler, genetik karışma, ailesel kümelenme, kalıtsal belirteçler, şişmanlık ve vücut lipid profili, sedanter yaşam tarzı, yeme içme alışkanlığı, sex hormonları, alkol ve sigara Tip 2 diyabet için risk faktörüdür.

Yaşlanma ile birlikte Tip 2 diyabet sıklığında artış görülmektedir. Gelişmiş toplumlarda cinsiyet farkı bildirilmemekle birlikte gelişmekte olan toplumlarda diyabetin kadınlarda daha sık olduğu görülmektedir. İskandinav ülkelerinde ise erkeklerde diyabet prevalansı daha yüksektir. Tip 2 diyabetin tek yumurta ikizlerinde % 90'a varan oranlarda görülmesi hastalık açısından kalıtsal faktörlerin ne denli önemli olduğunu göstermektedir. Amerika'da bazı yerli gruplarda normal Amerikan toplumu ile karışmış topluluklar ile karşılaştırıldığında diyabet sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür. Ailede birinci derece akrabada diyabet bulunması ve ailedeki

diyabetli sayısının artması da diyabet riskini artırır. Obezite kişide diyabet gelişeceğini haber veren ve sıklıkla diyabete eşlik eden bir risk faktörüdür. Sedanter yaşam biçimi ve yağdan zengin, karbonhidrattan nispeten zayıf diyetle beslenme Tip 2 diyabete yakalanma riskini artırır. SHBG (sex hormon binding globulin) düzeyinde azalma kadınlarda Tip 2 diyabet gelişeceğinin habercisi olarak kabul edilmektedir. Polikistik over sendromunda (hiperandrojenizm, hiperinsülinemi, insülin direnci) diyabet prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Yenigün, 2001).

2.8.Diyabetin Semptom ve Bulguları

Diyabet hastalarının her birinde farklı semptomlar görülebilmekle birlikte en çok saptanan semptomlar kan şekeri yüksekliği ile bağlantılı olan çok içme, çok su içme, çok yeme ve istemsiz kilo verme gibi semptomlardır.

İlk semptom hiperglisemi ile birlikte görülen poliüri olur ve beraberinde glikozüri de görülebilir. Glikozüri, monilial vajinit, vajinal kaşıntı ve irritasyona neden olur. Hiperglisemi de ise piyelonefrit ve sistit gibi enfeksiyon hastalıkları görülebilir. Dehidratasyon sonucu turgor düşüklüğü, mukoza ve ciltte kuruluk görülebilir. Fakat hasta ilk olarak insülin azlığı ve glukagon yüksekliğinin neden olduğu diyabetik koma ve kompanse olmayan metabolizmal bir durum ile de gelebilir. İnsüline bağımlı diyabet kontrol altında değil ise yağ katabolizması sonucu ketoasidoz tablosu gelişir. Buna bağlı olarak anoreksi, bulantı, nefeste aseton kokusu, hava açlığı ve takipne görülür. Tedavi edilmezse tablo daha da kötüleşir ve bilinç kaybı, koma ya da ölümle sonuçlanabilir.

Uzun dönemde ateroskleroz, nefropati, retinopati ve nöropati gibi makro-mikrovasküler komplikasyonlar görülür. Erkeklerde seksüel impotans ve ereksiyon bozuklukları görülebilir.

Laboratuvar bulgusu olarak hiperglisemi, hiperketonemi, hiperkalemi, hiponatremi, serum ozmolalitesinde yükseklik, glikozüri, ketonüri, asidoza bağlı serum bikarbonat seviyesi ve kan pH değerinde düşüklük saptanabilir (Wood, 1987; Adlin, 1994; Foster, 1998).

2.9. Diyabetin Tanı ve Takibi

Tanı amacıyla bireyde çeşitli yöntemler kullanılır. Bunlar açlık ve tokluk kan şekeri ölçümü, şeker yükleme testi, HbA1c düzeyi, idrarda glukoz düzeyi, c-peptid ölçümü ve adacık antikoru gibi immünolojik testlerdir (ADA, 2010).

Tablo 2.2. Diyabetli hastalarda tanı ve takip sırasında sorulması gereken durumlar (TEMD, 2019).

	Tanı anında	Kontrollerde (3-6 ayda bir)	Senede bir
YAŞAM TARZI VE ALIŞKANLIKLAR			
Egzersiz yapma	x	x	x
Yeme-içme alışkanlıkları	x	x	x
Uyku	x		x
Sigara kullanımı	x		x
Alkol kullanımı	x		x
ÖZGEÇMİŞ			
Başlangıç semptomu	x		x
Tedavide kullandığı önceki ilaçlar	x	x	x
Hastane yatışı	x	x	x
Mikro-makrovasküler kompl.	x	x	x
Ciddi hipoglisemi	x	x	x
Otoimmün hastalık	x	x	x
Duygu durum bozukluğu	x		x
Ek hastalıkları	x	x	x
Geçirdiği operasyonlar	x		x
Kadınlar(reprodüktif yaşam)**	x		x
AŞILAMA ÖYKÜSÜ			
Inflüenza	x		x
Zatürre	x		
Viral hepatitler	x		
Diğer aşılar	x		
SOY GEÇMİŞ			
Diyabet soygeçmişi	x		x
Hipertansiyon soygeçmişi	x		x
Ailede erken ASKVH	x		x
Otoimmun hastalık soygeçmişi	x		x

ASKVH: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık

**Reprodüktif yaşam: yumurtlama döngüsü, menapoz, polikistik over sendromu, gestasyonel diyabet, gebelik öyküsü

Tablo 2.3. Diyabetli hastalarda tanı sırasında ve izlem sürecinde değerlendirilmesi gereken muayene, konsültasyon ve laboratuvar parametreleri (TEMD, 2019).

	Tanıda	Her kontrolde (3-6 ayda)	Yılda bir
FİZİK MUAYENE VE KONSÜLTASYON			
Boy/Kilo/BKİ	X	X	
Bel genişliği	X		X
Tansiyon	X	X	
Sistem muayenesi	X	X	
Göz dibi muayenesi	X		X
Ayak ve nabız muayenesi	X	X	
Nörolojik muayene	X		X
Tiroid muayenesi	X		X
Diş muayenesi	X		X
Diyet kontrolü	X	X	
LABORATUVAR MUAYENESİ			
AKŞ/ Rastgele Kan şekeri	X	X	
SMBG	X	X	
HbA1c	X	X	
Serum kreatinin/eGFR	X	X	
Yağ profili	X		X
ALT	X		X
Potasyum	X		X
Tam idrar tahlili	X	X	
Albuminüri (spot AKO)	X		X
TSH	X		X
Anti-TPO	X		
Vitamin B12	X		X
25-OH vitamin D	X		
EKG	X		

BKİ: Beden kitle indeksi, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, SMBG: Evde glukoz takibi, eGFR: Tahmini glomeruler filtrasyon hızı, AKO: İdrarda albümin kreatinin oranı

Tablo 2.4. Diyabet tanısında kullanılan testlerin yorumu (ADA, 2011).

HbA1c	Açlık Kan Şekeri (AKŞ)	2 Saatlik OGTT (75 gr şeker)
NGT: A1c < %5.7	NGT: AKŞ<100 mg/dl	NGT: < 140 mg/dl
BAG: A1c %5.7-6.4	BAG: AKŞ 100-125 mg/dl	BGT: 140-199 mg/dl
DM: A1c > %6.5	DM: AKŞ>126 mg/dl	DM: > 200 mg/dl

AKŞ: açlık kan şekeri, **BAG:** bozulmuş açlık glukozu

BGT: bozulmuş glukoz toleransı **NGT:** normal glukoz toleransı

2.10. Diyabetin Komplikasyonları

2.10.1. Komplikasyonların Mekanizması

Diyabet komplikasyonların oluşmasında önemli bir neden olan kronik hipergliseminin nasıl bir mekanizma ile hücre ve organ bozukluğuna neden olduğu bilinmemektedir. Bunu açıklayabilecek değişik üç teori bildirilmiştir.

Bunlardan birincisi hücre içinde artan glukozun nonenzimatik glikozilasyon yoluyla ileri son ürüne dönüşmesidir. Oluşan ileri glikozilasyon son ürünlerin ateroskleroza hızlandırdığı, glomerüler disfonksiyona yol açtığı, nitrik oksit üretimini baskıladığı, endotel işlev bozukluğunu arttırdığı, extraselüler matriks bileşimi ve yapısını değiştirdiği gösterilmiştir.

İkinci teori ise sorbitol yolunun aktiflenmesidir. Hücre içinde glukoz arttığı zaman fosforilasyon ve glikolize ek olarak, glukozun bir kısmı aldoz redüktaz enzimi ile sorbitole dönüşür. Yüksek sorbitol de hücrel fizyolojiyi etkileyerek hücrel disfonksiyona yol açabilir.

Üçüncü teori olarak hipergliseminin aktive ettiği Protein Kinaz C'nin diyabetik komplikasyonlara yol açan çeşitli hücrel olayları etkilemesi gösterilmiştir.

Hiperglisemiden kaynaklanan oksidatif hasar ve serbest radikal oluşumu da komplikasyon gelişimine neden olabilir (Araz, 2004).

2.10.2. Akut Komplikasyonlar

2.10.2.1. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz tip 2 diyabetten çok tip 1 diyabette görülmekle birlikte travma ve miyokardiyal infarktüs gibi ciddi stres koşullarında tip 2 diyabette de görülmektedir. Diyabetik ketoasidozda hiperglisemiye bağlı poliüri, polidipsi, bulanık görme, baş ağrısı, yorgunluk, intravasküler sıvı kaybına sekonder ortostatik hipotansiyon görülebilir. Ketonemiye sekonder, asidozun tipik belirtisi olan bulantı, kusma, karın ağrısı, solunum hızı ve derinliğinde artma gelişebilmektedir (İmamoğlu, 2006). Laboratuvar olarak kan şekeri yüksekliği (kan glukozu>250 mg/dl), ketonemi (3 mmol/L), ketonüri (++) ya da daha fazla ve asidoz (venöz pH<7.30 ve/veya plazma $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/l}$) görülmektedir. Tedavide klinik ve laboratuvar değerlendirmesinden sonra sırasıyla intravenöz sıvı, insülin, potasyum ve gerekirse bikarbonat replasmanı yapılır (TÜRKDİAB, 2019).

2.10.2.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum

Bilişsel fonksiyonda bozulma, ileri hiperglisemi (kan glukozu>600 mg/dl) ve serum osmolalite yüksekliği (>320 mOsm/kg) ile karakterize bir tablodur (TEMD, 2019). Genellikle yaşlı ve daha önce hiç diyabet tanısı konmamış tip 2 diyabetli hastalarda görülür. Akut organ disfonksiyonları, ilaçlar, enfeksiyöz durumlar, gastrointestinal kanamalar, majör cerrahiler, yanık ve travma sonrası görülür (TÜRKDİAB, 2019). Tanı konulduğunda acil müdahale gerektiren mortalitesi yüksek bir durumdur (Adlin, 1994; Foster, 1998).

2.10.2.3. Hipoglisemi

İnsülinin fazla dozda, yanlış zamanda, yanlış şekilde yapılması, hasta için uygunsuz insülin seçilmesi, oral antidiyabetik dozunun fazla olması, öğün atlanması ve karbonhidratın yetersiz alınması, insülin ihtiyacının azalması ve duyarlılığının artması, hepatik glukoneogenezin azalması ve adrenal yetmezlik gibi durumlarda gelişen, halsizlik, kuvvetsizlik, titreme, terleme, acıkma, gerginlik, baş ağrısı, konfüzyon, motor zafiyet gibi semptomlarla kendini gösteren bir durumdur (Wood, 1987; TÜRKDİAB, 2019).

2.10.3. Kronik Komplikasyonlar

Diyabetin ileri zamanlarında görülen ve ciddi sıkıntılara yol açabilen kronik komplikasyonlar, sıkı bir diyabet kontrolü ile önlenabilir ya da ötelenebilir (Akdemir ve Birol, 2003).

2.10.3.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.10.3.1.1. Diyabetik Nefropati

Son dönem böbrek yetersizliğinin en büyük sebebi gösterilen diyabetik nefropati, intraglomerüler arteriollerin tahribatına sekonder olarak böbrek işlevlerinin progresif olarak bozulmasıyla görülen bir komplikasyondur. Tüm diyabet hastalarının %30-35'inde görülmektedir.

Tip 2 diyabette tanıdan itibaren yıllık olarak tahmini glomerüler filtrasyon oranı ile tarama yapılması önerilir (TÜRKDİAB, 2019).

Tablo 2.5. Diyabetik Nefropati Tanı Kriterleri (TÜRKDİAB, 2019).

Klinik Durum	Spot İdrarda Albümin Kreatinin Oranı
Normoalbüminüri	< 30 mg/g kreatinin
Albüminüri	≥ 30 mg/g kreatinin
Mikroalbüminüri (İlımlı Artmış Albüminüri)	30-300 mg/g kreatinin
Makroalbüminüri (Şiddetli Artmış Albüminüri)	>300 mg/g kreatinin

Tablo 2.6. Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflaması (TÜRKDİAB, 2019).

Evre	Tanım	tGFH ** (ml/dk/1.73 m2 vücut yüzeyi için)
1	Normal veya artmış tGFH ile böbrek hasarı*	≥ 90
2	Hafif azalmış tGFH ile böbrek hasarı	60-89
3	Orta düzeyde azalmış tGFH	30-59
4	İleri düzeyde azalmış tGFH	15-29
5	Son evre böbrek yetersizliği	<15 veya diyaliz

*Böbrek hasarı, idrar, kan ve görüntüleme testlerinden birinde bozukluk olarak tanımlanır

**Tahmin edilen glomerüler filtrasyon hızı ; ml/dk/1.73 m2

Kısa süren albüminüri ya da düşük tGFH sebepleri yoksa ve akut böbrek hasarı veya diyabetik olmayan böbrek hastalığından şüphelenilmiyorsa senede bir kez tarama yapılır.

Tahmini GFH 45-60 ml/dk ise beslenme planlaması yapılır. Yılda iki kez tGFH ve minimum yılda bir sefer hemoglobin, elektrolitler, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, parathormon, vitamin D ve kemik mineral dansitesi ölçümü önerilir.

Tahmini GFH 30-44 ml/dk ise üç ayda bir tGFH kontrolü, 3-6 ayda bir hemoglobin, elektrolitler, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, albümin bakılır ve vücut ağırlığı ölçülür. Uygun görülen tedavi başlanır.

Tahmini GFH 30'un altına inerse nefroloji uzmanına sevk edilmelidir. Aynı zamanda tGFH 60'ın altında olup anemisi, elektrolit bozukluğu, sekonder hiperparatiroidisi ve dirençli hipertansiyonu olan hastalar da nefroloji uzmanına yönlendirilmelidir.

Kan şekeri ve tansiyon regülasyonu kronik böbrek hastalığı riskini düşürür ya da ilerlemesini ötetler (TÜRKDİAB, 2019).

2.10.3.1.2. Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati diyabetin en sık görülen kronik komplikasyonudur. Sinir sisteminin farklı bölümlerini etkiler ve değişik semptomlar görülür. Diyabetik hastalardaki periferik nöropati subklinik, ağrılı, ağrısız ve fokal nöropati şeklinde seyredebilir. TURDEP çalışması sonuçlarına göre diyabetik hastaların % 83'ünde orta ve ciddi düzeyde nöropati tespit edilmiştir.

Diyabetik periferik nöropatide ilk olarak ince lif tutulumuna bağlı ağrı, yanma, karıncalanma gibi disestezi yakınmalar gözlenir. Daha sonra kalın liflerin tutulmasıyla uyuşukluk ve duyu kaybı gelişir. Duyu kaybı ile birlikte diyabetik ayak gelişme ihtimali de artar. Tip 2 diyabetli hastalar tanı aldıktan sonra senede minimum bir defa nöropati açısından değerlendirilmelidirler.

İstirahatte taşikardi ve ortostatik hipotansiyon gibi kardiyovasküler semptomlar, hazımsızlık, kabızlık, diyare ve gaita kaçırma gibi gastrointestinal semptomlar, işeme bozuklukları ve sexüel bozukluklar gibi genitoüriner semptomlar, terleme sorunları,

hipoglisemiye anlayamama ve sebebi belirsiz kan şekeri dalgalanmaları görülen hastalarda otonom nöropati akla gelmeli ve tetkik edilmelidir.

İyi bir glisemik kontrol ve yaşam tarzı değişikliği ile diyabetik nöropati önlenir. Nöropatinin patogeneğinde oksidatif stresin önemli olduğu ve tedavide antioksidanların kullanılabileceği verilerle gözlenmiştir. Hafif şiddette distal simetrik polinöropatisi olan hastalara uzun süreli oral alfa lipoik asit verilmesinin ardından hastada gözle görülür düzeyde bir düzelme ve nöropatik defisitlerin ilerlemesinde hafif bir gecikme olduğu gösterilmiştir (TÜRKDİAB, 2019).

2.10.3.1.3. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati, progresif olarak retinada yapı ve fonksiyon olarak değişikliklere neden olan nörovasküler bir hastalıktır. Dünyada önlenirilen orta ya da ciddi dereceli görme kusuru sebepleri arasında ön sıralarda yer almaktadır.

Değişimler retinada sınırlı ise nonproliferatif, retinadan vitre içine doğru yayılıyorsa proliferatif diyabetik retinopati olarak sınıflandırılır. Diyabetik makülopati her ikisinde de görülebilmektedir.

Diyabetik retinopati geç evrelere kadar semptom vermeyebileceği için hastalara, şikayeti olmasa dahi düzenli aralıklarla göz muayenesi yaptırması önerilir. Görme keskinliği, biyomikroskopi, intraoküler basınç ölçümü ve detaylı göz dibi muayenesi her kontrolde önerilir.

Görmeyi tehdit eden diyabetik retinopati varlığında iyi bir glisemik kontrol, kan basıncı ve dislipidemi kontrolü önerilir. Proliferatif diyabetik nöropatide panretinal lazer tedavisi, intravitreal anti-VEGF uygulaması ve vitrektomi; merkezi tutan diyabetik maküla ödeminde ise intravitreal anti-VEGF uygulaması, intravitreal kortikosteroid uygulaması, anti-VEGF ile kombine ya da tek başına lazer tedavisi ve vitrektomi önerilir (TÜRKDİAB, 2019).

2.10.3.2. Makrovasküler Komplikasyonlar

Büyük damarlarda diyabete bağlı değişiklikler meydana geldiğinde makrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar, periferik damar hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklar diyabetin makrovasküler

komplikasyonları içinde sayılırlar. Tip 2 diyabette önde gelen ölüm sebepleri olarak kardiyovasküler hastalıklar ve serebrovasküler hastalıklar gösterilir. Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riskini nondiyabetik insanlara göre 2-3 kat arttırır (Satman ve ark., 2009).

2.10.3.2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar tip 2 diyabette en önemli ölüm nedenidir. Tip 2 diyabette kardiyovasküler hastalık riski diyabetin preklinik döneminde başlar. Yaşam tarzı değişikliği, egzersiz ve tıbbi beslene tedavisiyle kardiyovasküler hastalıktan korunmak mümkündür (10). Tüm diyabetik hastalar, hipertansiyon, dislipidemi, sigara, ailede erken koroner arter hastalığı öyküsü ve albüminüri gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörleri açısından yılda bir kez taranmalı ve gerekiyorsa tedavi verilmelidir (TEMD, 2019).

Diyabetik hastalardaki kan şekeri dalgalanmaları ateromaya yatkınlığı arttırır. Ayrıca diyabetlilerde trombosit adezyonu ve agregasyonu artmış, kan viskozitesi artmış ve fibrinolitik aktivite azalmıştır. Bütün bu nedenler intravasküler tromboza ortam yaratır (Bloom ve Reland, 1982; Hatemi, 1988).

Tüm diyabetli hastalara senede bir defa dinlenim halinde EKG çekilmelidir. Hasta asemptomatikse ve risk faktörleri kontrol altındaysa rutin efor testine gerek yoktur. Kardiyak yakınmalar ve istirahat EKG'sinde patolojik bulguları varsa efor testi yapılmalıdır. Hasta efor testini tolere edemiyorsa myokard perfüzyon sintigrafisi önerilir (TÜRKDİAB, 2019).

2.10.3.2.2. Serebrovasküler Hastalıklar

Diyabetli hastalarda nondiyabetiklere göre SVO daha sık görülür, daha ağır seyir gösterir ve lezyonlar daha yaygın görülür. Diyabetiklerde fibrinojen seviyesinin yüksek oluşu fibrinojen yarı ömrünün kısılmasına rağmen trombozun artmasına neden olabilir. Plazma viskozite artışı ve eritrosit agregasyon artışıyla birlikte mikrosirkülasyon güçleşebilir. Hipoglisemi semptomları ve geçici iskemik ataklar karışabileceği için her kontrolde serebrovasküler olaylar sorgulanmalıdır. Tedavide antiagregan ajanlar fayda sağlamaktadır (King ve ark., 1993; Burant, 2004).

2.10.3.2.3. Periferik Damar Hastalıkları

Diyabetik hastalarda orta ve küçük arterleri tutan, endotel hücrelerinde proliferasyona neden olan tıkaçıcı bir arterit görülür. Küçük arterler etkilendiği için daha çok distal arterler tutulur ve lokal gangrenlere yol açabilir. Alt ekstremitelerde iskemi, impotans ve intestinal anjina gibi klinik bulgular görülür. Diyabet, bacakta gangren riskini normal popülasyona göre 30 kat artırır (Erdogan, 1997; Satman ve ark., 2002).

2.11. Diyabete Eşlik Eden Diğer Hastalıklar

2.11.1. Diyabet ve Obezite

Tip 2 diyabet için önemli bir ön belirteç olan obezite, tip 2 diyabetli çoğu hastada bulunmaktadır. Obezitedeki insülin direnci kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Abdominal obezite ile insülin direnci arasında sıkı bir birliktelik vardır (Kopelman ve Dunitz, 2003). İnsüline daha dirençli olan hipertrofik yağ hücreleri kilo kaybıyla birlikte küçülür ve insüline duyarlı hale gelir.

Serbest yağ asitlerinin artışı obezitede insülin direnci nedenlerinden birisidir. Artan lipid turnover'ına sekonder olarak düzeyi artan serbest yağ asitleri, insülinin uyardığı kaslarda glukoz kullanımını inhibe ederek hepatik glukoz çıktısını artırır. İntraabdominal adipositlerdeki lipolitik aktivitenin subkutan yağ dokusuna göre daha yüksek olması, santral obezite ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi güçlendirir (Smith, 1996).

2.11.2. Diyabet ve Hipertansiyon

Diyabetiklerde hipertansiyon nondiyabetiklere göre iki kat daha fazla görülmektedir. Tip 2 diyabette tanı sırasında hipertansiyon görülme oranı % 40-50'dir. Hipertansiyon, diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonları gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Antihipertansif tedavinin retinopati gelişimini, albüminüriyi ve ileri evre böbrek hastalığına gidişi azalttığı görülmüştür. Hipertansiyon diyabetli hastalarda metabolik sendromun bir bileşeni olarak görülür (TEMD, 2019).

Kan basıncı ölçümü ilk vizitte her iki koldan olmak üzere her vizitte yapılmalıdır. Takip ölçümler tansiyon yüksek çıkan koldan yapılmalıdır. Hedef kan basıncı genellikle <140/90 mmHg olmalıdır. Genç ve kardiyovasküler hastalık riski yüksek olan, böbrek hastalığı olan bireylerde hedef <130/80 mmHg olmalıdır. Postural hipotansiyon tarifleyen hastalarda yatarak ve kalktıktan 3 dakika sonra ayakta ölçülen kan basınç değerlerinde sistolik 20 mmHg'dan ve diyastolik 10 mmHg'dan daha fazla fark varsa bu durum postural hipotansiyon olarak kabul edilir (TÜRKDİAB, 2019).

Diyabetli hipertansif hastada öncelikli olarak ideal kiloya göre diyet, tuz, sigara ve alkol kullanımının azaltılması ve egzersiz programlarını içeren yaşam biçimi düzenlemesi uygulanmalıdır. Hastada albüminüri yoksa ve Evre 1 hipertansiyon (sistolik 140-159 mmHg, diyastolik 90-99 mmHg) varsa tiazid diüretik, ACE inhibitörü, ARB ya da kalsiyum kanal bloköründen birisiyle; albüminüri ve Evre 1 hipertansiyon varsa ACE inhibitörü ya da ARB ile monoterapi başlanmalıdır. ACE inhibitörü ve ARB kesinlikle birlikte kullanılmaz. Hedef kan basıncına ulaşıldıysa tedaviye aynı şekilde devam edilir. Kan basıncı yüksek seyrediyorsa yaşam tarzına ve ilaca uyum gözden geçiriler ve gerekirse ikinci ilaç eklenir. İkili kombinasyon ile hedef kan basıncı değerine ulaşıldıysa tedavi bu şekilde devam eder. Ulaşılmadıysa yaşam tarzı değişikliği ve ilaç uyumu tekrardan gözden geçirilerek üçüncü ilaç eklenir. Üçlü kombinasyon tedavi ile kan basıncı istenilen seviyeye geldiyse tedaviye devam edilir. Aksi durumda hasta üst basamağa sevk edilir (TEMD, 2019).

2.11.3. Diyabet ve Dislipidemi

Diyabetiklerde aterosklerotik damar hastalık riski dislipidemiye bağlı olarak diyabetik olmayanlara göre 2-4 kat daha fazladır. Serum trigliserid düzeyi artışı, aterojenik LDL kolesterol seviyesinde artış ve HDL kolesterol seviyesinde azalma diyabette en sık görülen lipid bozukluklarıdır. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık tanısı ve hipertansiyon, obezite, aile öyküsü gibi risk faktörleri olmayan 40 yaş altı diyabetiklerde LDL<100 mg/dl, HDL erkeklerde >40 mg/dl kadınlarda >50 mg/dl ve serum trigliserid <150 mg/dl olmalıdır. Lipid profili normal seviyelerde olanlar 2 yılda bir taranmalıdır. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ya da diğer risk faktörleri varsa bu tarama yılda 1-2 kez yapılmalıdır.

Yüksek kardiyovasküler riski olanlarda (diyabetli fakat bilinen aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olmayan) LDL <100 mg/dl, çok yüksek kardiyovasküler riski olanlarda (diyabet ve bilinen aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan) LDL <70 mg/dl, aşırı yüksek kardiyovasküler riski olanlarda (diyabet ve bilinen ilerleyici aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan) LDL kolesterol <55 mg/dl olmalıdır. LDL kolesterol bu değerlerin üzerinde ise yaşam tarzı değişikliği önerilir ve statin tedavisi başlanır. Üç ay sonra LDL kolesterol düzeyi bakılır. Hedef değerde değilse statin dozu artırılır ya da kombinasyon tedavileri düşünülür. Hedef değere ulaşıldıysa serum trigliserid seviyesine göre hareket edilir. Trigliserid <150 mg/dl ise tedaviye aynı şekilde devam edilir ve lipid profili yıllık olarak izlenir. Trigliserid >150 mg/dl ise iyi glisemik kontrol ve yaşam tarzı değişiklikleri ile hedefe ulaşmaya çalışılır. Hasta çok yüksek risk grubundaysa ve hastada retinopati varsa tedaviye fenofibrat eklenir (TÜRKDİAB, 2019).

2.11.4. Metabolik Sendrom

İnsülin rezistansı ile birlikte santral obezite, glukoz intoleransı ya da diyabet, lipid profil bozukluğu, yüksek tansiyon ve kardiyovasküler hastalık gibi sistemik bozuklukların birlikte görüldüğü duruma metabolik sendrom denir (Arslan ve ark., 2009).

IDF 2005'e göre Metabolik Sendrom tanı kriterleri:

Santral obezite (Bel çevresi: Avrupalı erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm) ve aşağıdakilerden en az ikisi

- 1- Trigliserid ≥ 150 mg/dl
- 2- HDL: erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl
- 3- Tansiyon $\geq 130/85$ mmHg
- 4- Açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dl ya da Tip 2 DM

2.11.5. Diyabetik Ayak

Tüm diyabet hastalarında yaşamları süresince % 12-25 oranında diyabetik ayak gelişme riski olduğu bildirilmiştir. Diyabetik ayak ülserleri hastanın yaşam kalitesini bozar, tedavi maliyetlerini artırır, ekstremitte amputasyonu ve mortalite artışına sebep olur. Diyabetli hastalarda hastaneye yatışta ve uzun süreli hastanede kalışta en sık etken diyabetik ayaaktır. Diyabetik ayakta en önemli etkenler distal simetrik

polinöropati ve periferik arter hastalığıdır. Standart tedavi için diyabetik ayak sınıflaması önem taşır (TEMD, 2019).

Diyabetik ayak enfeksiyonu ile karşılaşıldığında ilk olarak yara temizliği yapılmalıdır. Sonrasında nekrotik ya da gangrenli bölge debride edilip yabancı cisim varlığı ve kemik erozyonu olup olmadığı araştırılmalıdır. Laboratuvar tetkiki olarak hemogram, sedimentasyon, CRP bakılmalı ve yabancı cisim, dokularda gaz varlığı ve osteomyelit açısından 2 veya 3 yönlü direkt grafi çekilmelidir. Abse ve ölü doku varlığında debritleme ve drenajdan sonra kalan sağlam dokudan kültür alınmalıdır.

Tedavinin temelini yara bakımı, yeterli ve uygun debritleme, antibiyoterapi, ayağı fiziksel stresten uzak tutma ve en önemlisi iyi bir glisemik kontrol oluşturmaktadır (TEMD, 2019).

2.12. Tip 2 Diyabet Tedavi Yöntemleri

Diyabet tedavisinde öncelikli hedef korunmaya yönelik olmalı ve riski yüksek kişilerde hastalık gelişimini önlemek ve diyabet gelişenlerde tedaviyi bireyselleştirmektir (TÜRKDİAB, 2019). Diyabet tedavisinde amaç iyi glisemik kontrol ile kısa ve uzun dönemde oluşabilecek komplikasyonları önlemek ve yaşam kalitesini iyileştirmektir (Özer, 2005). Tedavinin temelini yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisi oluşturur.

Tedavi hedefleri %5-7 kilo kaybı, LDL-Kolesterol<100 mg/dl, Trigliserid<150 mg/dl, HDL-Kolesterol>40 mg/dl, tansiyon<130/80 mmHg, AKŞ<100 mg/dl, ikinci saat tokluk kan şekeri<140 mg/dl ve HbA1c'nin normal aralıkta olmasıdır (TÜRKDİAB, 2019).

2.12.1. Yaşam Tarzı Değişikliği

Yaşam tarzı değişikliği diyabetin tüm evrelerinde tedavinin en önemli parçasıdır. Diyet ve egzersiz yaşam tarzı değişikliğinin bileşenleridir. Bunlar bireyin özelliklerine göre bireyselleştirilerek önerilmelidir. Genel olarak kalori ve yağ alımı azaltılıp, fiziksel aktivite arttırılmalıdır.

2.12.2. İlaç Tedavisi

Diyabetli bireylerde ilaç tedavisini oral antidiyabetikler ve insülin oluşturmaktadır (TEMD, 2019).

2.12.2.1. Oral Antidiyabetikler

Tip 2 diyabet tedavisi için kullanılan oral antidiyabetikler etki biçimlerine göre gruplara ayrılırlar.

1.İnsülin direncini azaltanlar

a. Biguanidler (metfomin)

b. Glitazonlar (Pioglitazon)

2.Alfa glukozidaz inhibitörü (akarboz; postprandial hiperglisemide kullanılır)

3.İnsülin sekrete ediciler

a. Glinidler; Kısa etkili insülin salgılatıcılar. Yemek zamanı insülin salgısını arttırmırlar.

b. Sulfonilüreler; Orta ve uzun etkili insülin salgılatıcılar.

c. İncretin etkili oral ajanlar

4.Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (gliflozinler; Böbrekten glukoz reabsorbsiyonunu azaltır. Glukozüriyi arttırır) (TÜRKDİAB, 2019).

2.12.2.2. İnsülin Tedavisi

Tip 2 diyabette insülin kullanımı bozulmuş insülin salınımını düzeltir ve glukotoksisiteyi ortadan kaldırır. Glukozun intraselüler alana geçişini sağlar, glikojen depolanmasını arttırır, hepatik glukoneogenezi baskılar, insülin duyarlılığını arttırır, yağ ve protein yıkımını baskılar.

Oral antidiyabetikler ile glisemik kontrol sağlanamadığında, aşırı kilo kaybı, aşikar hipertrigliseridemi ve ketozis gibi insülin eksikliği düşündüren bulgular olduğunda, poliüri, polidipsi gibi ağır hiperglisemik semptomlar varlığında, diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durum gibi hiperglisemik acillerde, akut miyokardiyal infarktüste, akut, ateşli ve sistemik hastalıklarda, majör cerrahi

operasyonlarda, gebelik ve laktasyonda, ağır karaciğer ve böbrek yetmezliğinde, oral antidiyabetiklere alerji ve ağır yan etki geliştiğinde, diyet ile kontrol edilemeyen gestasyonel diyabette insülin kullanım endikasyonu vardır (TEMD, 2019).

Tablo 2.7. Etki Sürelerine Göre İnsülin Türleri (ADA, 2010).

İnsülin tipi	Jenerik adı	Ticari ismi	Etkinin başlaması	Pik etki	Etki süresi
Hızlı/çabuk etkili analog	Aspart	NovoRapid			
	Lispro	Humalog	5-15 dak	30-90 dak	3-5 saat
	Glulisin	Apidra			
Kısa etkili insan	Kristalize	Actrapid	30-60 dak	2-3 saat	5-8 saat
		Humalin R			
Orta/ara etkili insan	NPH	İnsulatard	2-4 saat	4-10 saat	10-16 saat
		Humalin N			
Uzun etkili analog	Detemir	Levemir	2-4 saat	6-14 saat	16-20 saat
	Glargin	Lantus	2-4 saat	-	20-24 saat

2.13. Diyabetli Hastalarda Psikososyal Uyum

Son elli yıl boyunca çoğunlukla diyabetin fizyopatolojisi ve etkin tedavisi yönünde çalışmalar yapılmış ve günümüzde hastalığı bütün olarak anlamada, tanı ve tedavisinde bir hayli ilerleme kaydedilmiştir. Duygu durumu bozuk olan, hastalığını tam olarak idrak edememiş ve verilecek tedavinin hastalığına bir faydasının olmayacağına inanan diyabetli olguda ne tedavi verilirse verilsin iyi bir glisemik kontrol sağlanamayabilir. Bu durumda tedavi konusunda güzel gelişmeler olsa da sonuca ulaşmada başarılı olunamamaktadır (Uysal ve Akpınar, 2013).

Ülkemiz gibi gelişme aşamasında olan ülkelerde sağlık sistemi nitelik değil de nicelik olarak ele alındığından bilgilendirme ve eğitimden çok, kısa sürede daha fazla hasta bakmaya yönelik bir yaklaşım vardır. Bu durum kronik hastalıklarda önemli olan hastaları ayrı olarak ele alıp her biri için bireysel tedavi hazırlama yaklaşımına engel olmaktadır (Bernard ve ark., 2009). Diyabet tedavisinde her hasta için bireysel tedavi hazırlanırken hastanın hastalığa karşı bakış açısı da dikkate alındığında hastanın tedaviye inancı, tedavi sürecine katılımı ve o tedaviden göreceği fayda da artacaktır (Saatci ve ark., 2010).

Diyabet, tıbbi, sosyal ve ekonomik yönleri olan ve büyük çoğunluğunun hasta tarafından yürütüldüğü tedavi programına sahip bir durumdur. Diyabet fiziksel olmakla birlikte psikolojik ve psikososyal etkileri de olan bir durum olduğu için hastalığın oluşması, seyri ve komplikasyonların gelişmesinde hastanın psikososyal durumu ve yaşam kalitesi önemli rol oynamaktadır (Buzlu, 1999). Depresyon, anksiyete, stres, sosyal destek kaybı gibi psikolojik etmenler var olan diyabeti kötüleştirdiği gibi diyabetin başlamasında da oldukça etkindir (Eren ve ark., 2003).

Bir çok çalışmada fiziksel, enfeksiyöz veya psikolojik nedenlerle ortaya çıkan stres durumunda salınan hormonların ketoasidoza yol açtığı görülmüştür (Özmen, 2000). Stres anında salınımı artan adrenalin, insülin etkisini azaltmakta ve hastanın glisemik kontrolünü bozmaktadır. Glisemik kontrolü bozulan hastanın tedavi ve takibe uyumu bozulur, tedaviyi reddeder, öz bakımı azalır ve sosyal olarak hasta kendini izole eder. Sonuç olarak stres hastanın hem iç hem de dış ortamını ve tedaviye uyumunu bozar (Küçük, 2005).

Bir diyabetli için başarılması gereken sosyal ortamında ve diğer çeşitli aktivitelerinde engelle karşılaşmayacak şekilde yaşam sürmesidir (Kocabaşoğlu, 1991). Diyabet ve komplikasyonları sadece hastayı değil aynı zamanda hastanın yakın çevresi ve toplumu da etkiler ve ciddi ekonomik kayıplara yol açabilir (Çelik ve ark., 2004). Glisemik kontrolün uzun süre sağlanamaması komplikasyonların başlamasını hızlandırdığı gibi yaşam kalitesini de bozmaktadır (Eren ve ark., 2003). Diyabetli kişilerde en sık karşılaşılan ruhsal sorunlar emosyonel tepkiler, uyum güçlükleri ve depresif bozukluklardır. Hastalığın kendisi, komplikasyonları ve tedaviden kaynaklanan kısıtlamalar kişinin iç dengesini sarsar ve duygusal tepkilere neden olur. Diyabet üzerinde olumsuz sonuç oluşturma ve diyabeti şiddetlendirme açısından anksiyete, depresyon, stres ve sosyal destek kaybı önemli rol oynamaktadır (Ankara Diabetes Mellitus Günleri Toplantısı, 2004).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Evreni

Çalışmamız Sağlık Bakanlığı - Ordu Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran hastalar üzerinde Temmuz 2019-Mart 2020 tarihleri arasında yapılmıştır. Tanımlayıcı tipteki bu araştırmanın evrenini 18 yaş üstünde, primer ruhsal bozukluğu olmayan, yeni tanı ve eski tanı Tip 2 diyabeti olan, 18 yaş üstü gönüllü bireyler oluşturmuştur.

Bu araştırma kesitsel tipte tanımlayıcı araştırma olarak planlanmıştır. Kesitsel tipte bir araştırma planlandığı için çalışmanın örneklemi çalışmaya katılmayı kabul eden tüm 18 yaş üstü, primer ruhsal bozukluğu olmayan, eski ya da yeni tanı tip 2 diyabetli bireyler olacaktır.

3.2. Veri Toplama Aşaması

Araştırma Tip 2 diyabetli hastaların ruhsal durumlarını tarayarak, psikiyatrik sorunlara sebep olabilecek etkenleri ve kan şekeri düzeyi ile arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla polikliniğimize başvuran 18 yaş üstü, primer ruhsal bozukluğu olmayan, eski ve yeni tanı 150 tip 2 DM hastasına yüz yüze anket tekniği kullanılarak yapılmıştır. Verilerin toplanmasında uygulanacak olan anket formu araştırmacı tarafından ilgili literatür incelenerek hazırlanmıştır. Anket formu bireylerin demografik bilgileri, sağlık bilgileri ve alışkanlıkları, depresyon, anksiyete ve genel yaşam kalitesi ile ilgili bilgileri içeren 5 bölüm ve 61 sorudan oluşmaktadır. Araştırma için Ordu İl Sağlık Müdürlüğünden izin alındıktan sonra Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan onay alınmıştır.

Anketin demografik özellikler kısmı; yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, ikamet bölgesi, sosyal güvencesinin olup olmamasından oluşturulmuşken sağlık bilgileri; sigara içme durumu, HbA1c düzeyi, hipertansiyon varlığı, koroner arter hastalığı varlığı, diyet ve spor yapma durumu ve vücut kitle indeksinden oluşmaktadır. Ayrıca bireylerin depresyon, anksiyete ve yaşam kalitesini ölçmek için 21 sorudan oluşan Beck Depresyon Ölçeği, 21 sorudan oluşan Beck Anksiyete Ölçeği ve 5 sorudan oluşan Genel Yaşam Kalitesi Ölçeği anketin bileşeni olarak uygulanmıştır.

3.3. Kullanılan Yöntemler

Çalışma kesitsel tipte tanımlayıcı araştırma olarak yapılmıştır. Kesitsel tipte olması nedeniyle, belirlenen tarih aralığında çalışmanın dahil olma kriterlerini taşıyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

3.4. Verilerin Analizi

Sürekli değişkenlerin parametrik testlerin varsayımlarını yerine getirip getirmediğini belirlemek amacıyla; normal dağılım kontrolü için Anderson-Darling testi, grup varyanslarının homojenlik kontrolü Levene testi ile yapılmıştır. Parametrik test varsayımlarını sağlayan değişkenlerde bağımsız iki grup ortalaması Student-t testi ile karşılaştırılmıştır. Parametrik test varsayımlarını sağlamayan değişkenlerde ise bağımsız iki grup Welch t-testi ile karşılaştırılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler belirlenirken, değişkenler normal dağılım göstermediği için Spearman rank korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin belirlenmesinde ki-kare testi kullanılmıştır. Hesaplamalarda ve yorumlamalarda istatistik anlamlılık düzeyi (α) %5 olarak dikkate alınmıştır. Tüm hesaplamalar analizler SPSS v26 (IBM Corp) istatistik programı ile yapılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Frekans Analizi

Çalışmaya %70,0'ı kadın %30,0'ı erkek olarak toplam 150 hasta katılmıştır. Hastaların yaş ortalaması $54,4 \pm 14,4$ yıl olarak hesaplanmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların demografik özellikleri Tablo 4.1'de, sağlık bilgileri Tablo 4.2'de ve yaşam kalitesi parametreleri Tablo 4.3'de verilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların %80,0'ı evli, %6,7'si bekar, %13,3'ü eşi vefat etmiş ya da eşinden ayrılmıştır. Eğitim durumlarına bakıldığında hastaların %15,3'ü okur yazar değil, %45,3'ü ilkokul mezunu, %18,7'si lise mezunu ve %20,7'si üniversite ya da yüksek lisans mezunudur. %16,0'ı sağlık çalışanı olan ve %84,0'ı sağlık çalışanı olmayan hastaların %78,7'si kentsel bölgede, %21,3'ü kırsal bölgede yaşamaktadır. Hastaların %91,3'ünün sosyal güvencesi var iken %8,7'sinin sosyal güvencesi yoktur.

Tablo 4.1. Çalışmaya katılan bireylerin demografik özellikleri.

		n	%
Cinsiyet	Kadın	105	70,0
	Erkek	45	30,0
Medeni Durum	Evli	120	80,0
	Bekar	10	6,7
	Eşi vefat etmiş/ayrılmış	20	13,3
Öğrenim durumu	Okur yazar değil	23	15,3
	İlkokul	68	45,3
	Lise	28	18,7
	Üniversite/yüksek lisans	31	20,7
Meslek	Sağlık çalışanı	24	16,0
	Sağlık çalışanı değil	126	84,0
Çoğunlukla ikamet ettiği bölge	Kentsel Bölge	118	78,7
	Kırsal Bölge	32	21,3
Sosyal Güvence	Yok	13	8,7
	Var	137	91,3

Çalışmaya dahil edilen hastaların sağlık bilgileri Tablo 4.2’de verilmiştir. Hastaların %81,3’ü sigara kullanmaz iken %18,7’si sigara kullanmaktadır. Hastaların %47,3’ünün hipertansiyonu yok iken %52,7’sinin hipertansiyonu vardır. Hastaların %25,3’ü koroner arter hastalığına sahip iken %74,7’sinin koroner arter hastalığı yoktur. Diyet yaptığını ifade eden hastaların oranı %52,0 iken diyet yapmayanların oranı %48,0’dır. Hastaların %18,7’si spor yapıyor iken %81,3’ü spor yapmamaktadır.

Tablo 4.2. Çalışmaya katılan bireylerin sağlık bilgileri.

		n	%
Sigara içme durumu	Yok	122	81,3
	Var	28	18,7
Hipertansiyon durumu	Yok	71	47,3
	Var	79	52,7
Koroner Arter Hastalığı	Yok	112	74,7
	Var	38	25,3
Diyet yapıyor mu	Evet	78	52,0
	Hayır	72	48,0
Spor yapıyor mu	Evet	28	18,7
	Hayır	122	81,3

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşam kalitesi parametreleri Tablo 4.3’de verilmiştir. Hastaların hareket durumu sorgulandığında %1,3’ü yatalak, %42,7’si yürürken bazı güçlüklerinin olduğunu ifade ediyor iken %56,0’ı yürürken hiçbir güçlük çekmediğini ifade etmektedir. Hastaların özbakımı sorgulandığında %82,7’si kendine bakmakta güçlük çektiğini, %15,3’ü kendi kendine yıkanırken ya da giyinirken bazı güçlüklerinin olduğunu, %2,0’ı kendi kendine yıkanacak ve giyinecek durumda olmadığını ifade etmektedir. Hastaların olağan aktiviteleri sorgulandığında %60,0’ı olağan işlerini yaparken herhangi bir güçlük yaşamadığını, %34,7’si olağan işlerini yaparken bazı güçlüklerinin olduğunu, %5,3’ü ise olağan işlerini yapabilecek durumda olmadığını ifade etmektedir. Ağrı rahatsızlık durum sorgulandığında hastaların %31,3’ü ağrı veya rahatsızlığının olmadığını, %60,7’si orta derecede ağrı veya rahatsızlıklarının olduğunu, %8,0’ı ise aşırı derecede ağrı veya rahatsızlıklarının

olduğunu söylemektedir. Hastaların anksiyete depresyon durumları sorgulandığında %50,0'ı endişe veya moral bozukluğu içinde olmadığını, %43,3'ü orta derecede endişeli ve moralinin bozuk olduğunu, %6,7'si ise aşırı derecede endişeli olduğunu ve moralinin çok bozuk olduğunu ifade etmektedir.

Tablo 4.3. Çalışmaya katılan bireylerin yaşam kalitesi parametreleri.

		n	%
Hareket durumu	Hareket halinde hiçbir güçlük çekmiyorum	84	56,0
	Hareket halinde bazı güçlüklerim oluyor	64	42,7
	Yatağa bağımlıyım	2	1,3
Özbakım	Kendime bakmakta güçlük çekiyorum	124	82,7
	Kendi kendime yıkanırken ya da giyinirken bazı güçlüklerim oluyor	23	15,3
	Kendi kendime yıkanacak veya giyinebilecek durumda değilim	3	2,0
Olağan aktiviteler	Olağan işlerimi yaparken herhangi bir güçlük çekmiyorum	90	60,0
	Olağan işlerimi yaparken bazı güçlüklerim oluyor	52	34,7
	Olağan işlerimi yapabilecek durumda değilim	8	5,3
Ağrı Rahatsızlık	Ağrı veya rahatsızlığım yok	47	31,3
	Orta derecede ağrı veya rahatsızlıklarım var	91	60,7
	Aşırı derecede ağrı veya rahatsızlıklarım var	12	8,0
Anksiyete Depresyon	Endişeli veya moral bozukluğu içinde değilim	75	50,0
	Orta derecede endişeliyim veya moralim bozuk	65	43,3
	Aşırı derecede endişeliyim veya moralim çok bozuk	10	6,7

4.2. HbA1c Gruplarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

HbA1c gruplarının demografik özelliklerine göre değişimi Tablo 4.4’de verilmiştir. Ki-kare testine göre, HbA1c düzeyi cinsiyet, çoğunlukla ikamet edilen bölge, ve sosyal güvence durumuna göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). HbA1c düzeyi medeni duruma göre ise istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermiştir. ($p<0,01$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan grupta evli (%81,8) ve bekar (%11,7) olanların oranı daha yüksek iken, HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan grupta eşi vefat etmiş/ayrılmış olanların oranı (%6,5) daha yüksek gözlenmiştir. HbA1c düzeyi öğrenim düzeyine göre de anlamlı değişim göstermiştir ($p<0,001$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların içerisinde üniversite/yüksek lisans mezunu olanların oranı (35,1) HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların içerisindeki üniversite/yüksek lisans mezunlarının oranından (%5,5) yüksektir. Bu durum eğitim düzeyi arttıkça hastaların bilinç düzeylerinin artması ile açıklanabilir. Sağlık çalışanlarında HbA1c düzeyi $<6,5$ olanların oranı (%28,6) daha yüksek iken, sağlık çalışanı olmayanlarda HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olanların oranı (%97,3) daha yüksek olarak bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 4.4. HbA1c Gruplarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

			HbA1c		Toplam	p
			<6,5	$\geq 6,5$		
Cinsiyet	Kadın	n	56	49	105	0,454
		%	72,7	67,1	70,0	
	Erkek	n	21	24	45	
		%	27,3	32,9	30,0	
Medeni Durum	Evli	n	63	57	120	0,002**
		%	81,8	78,1	80,0	
	Bekar	n	9	1	10	
		%	11,7	1,4	6,7	
	Eşi vefat etmiş/ayrılmış	n	5	15	20	
		%	6,5	20,5	13,3	
Öğrenim Durumu	Okur yazar değil	n	8	15	23	0,000***
		%	10,4	20,5	15,3	
	İlkokul	n	28	40	68	
		%	36,4	54,8	45,3	
	Lise	n	14	14	28	
		%	18,2	19,2	18,7	
	Üniversite/yüksek lisans	n	27	4	31	
		%	35,1	5,5	20,7	
Meslek	Sağlık çalışanı	n	22	2	24	0,000***
		%	28,6	2,7	16,0	
	Sağlık çalışanı değil	n	55	71	126	
		%	71,4	97,3	84,0	

Tablo 4.4 (Devam). HbA1c Gruplarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.

Çoğunlukla ikamet ettiği bölge	Kentsel Bölge	n	63	55	118	0,333
		%	81,8	75,3	78,7	
	Kırsal Bölge	n	14	18	32	
		%	18,2	24,7	21,3	
Sosyal Güvence	Yok	n	5	8	13	0,331
		%	6,5	11,0	8,7	
	Var	n	72	65	137	
		%	93,5	89,0	91,3	

% frekanslar sütun toplamlarına göre hesaplanmıştır

: <0,01, *: <0,001

4.3. HbA1c Gruplarının Sağlık Bilgilerinin Karşılaştırılması

HbA1c gruplarının sağlık bilgilerine göre değişimi Tablo 4.5’de verilmiştir. Tablo 5 incelendiğinde, HbA1c düzeyinin normal veya yüksek olmasının sigara içme durumu ve spor yapma durumuna göre anlamlı değişim göstermediği görülmektedir ($p>0,05$). HbA1c düzeyi ile hipertansiyon durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$).

HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %58,4’ünde hipertansiyon görülmezken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %64,4’ünde hipertansiyon görülmektedir. Buna göre HbA1c yüksekliği ile hipertansiyon varlığının korele olduğu saptanmıştır. Aynı şekilde HbA1c düzeyi ile koroner arter hastalığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %85,7’sinde koroner arter hastalığı yok iken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %37,0’ında koroner arter hastalığı görülmektedir. HbA1c düzeyi ile diyet yapma durumu arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,01$). Buna göre HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %61,0’ı diyet yapmıyor iken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %65,8’i diyet yaptığını ifade etmektedir.

Tablo 4.5. HbA1c gruplarının sağlık bilgilerinin karşılaştırılması.

			HbA1c		Toplam	p
			<6,5	≥6,5		
Sigara içme durumu	Yok	n	63	59	122	0,876
		%	81,8	80,8	81,3	
	Var	n	14	14	28	
		%	18,2	19,2	18,7	
Hipertansiyon durumu	Yok	n	45	26	71	0,005**
		%	58,4	35,6	47,3	
	Var	n	32	47	79	
		%	41,6	64,4	52,7	
Koroner Arter Hastalığı	Yok	n	66	46	112	0,001**
		%	85,7	63,0	74,7	
	Var	n	11	27	38	
		%	14,3	37,0	25,3	
Diyet yapıyor mu	Evet	n	30	48	78	0,001**
		%	39,0	65,8	52,0	
	Hayır	n	47	25	72	
		%	61,0	34,2	48,0	
Spor yapıyor mu	Evet	n	15	13	28	0,793
		%	19,5	17,8	18,7	
	Hayır	n	62	60	122	
		%	80,5	82,2	81,3	

%frekanslar sütun toplamlarına göre hesaplanmıştır

**:<0,01

4.4. HbA1c Gruplarının Yaşam Kalitesi Parametrelerinin Karşılaştırılması

HbA1c gruplarının yaşam kalitesi parametrelerine göre değişimi Tablo 4.6'da verilmiştir. HbA1c düzeyinin normal veya yüksek olmasının hareket, öz bakım, ağrı rahatsızlık, anksiyete depresyon durumuyla herhangi bir korelasyon göstermediği saptanmıştır.

HbA1c düzeyi ile olağan aktiviteler kıyaslandığında aralarında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %70,1'i olağan işlerini yaparken herhangi bir güçlük çekmediğini belirtirken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %45,2'si olağan işlerini yaparken bazı güçlüklerinin olduğunu ifade etmektedir.

Tablo 4.6. HbA1c gruplarının yaşam kalitesi parametrelerine göre karşılaştırılması.

			HbA1c		Toplam	p
			<6,5	$\geq 6,5$		
Hareket	Yürürken hiçbir güçlük çekmiyorum	n	47	37	84	0,438
		%	61,0	50,7	56,0	
	Yürürken bazı güçlüklerim oluyor	n	29	35	64	
		%	37,7	47,9	42,7	
	Yatalağım	n	1	1	2	
		%	1,3	1,4	1,3	
Öz bakım	Kendime bakmakta güçlük çekiyorum	n	67	57	124	0,201
		%	87,0	78,1	82,7	
	Kendi kendime yıkanırken ya da giyinirken bazı güçlüklerim oluyor	n	8	15	23	
		%	10,4	20,5	15,3	
	Kendi kendime yıkanacak veya giyinebilecek durumda değilim	n	2	1	3	
		%	2,6	1,4	2,0	
Olağan aktiviteler	Olağan işlerimi yaparken herhangi bir güçlük çekmiyorum	n	54	36	90	0,026*
		%	70,1	49,3	60,0	
	Olağan işlerimi yaparken bazı güçlüklerim oluyor	n	19	33	52	
		%	24,7	45,2	34,7	
	Olağan işlerimi yapabilecek durumda değilim	n	4	4	8	
		%	5,2	5,5	5,3	

Tablo 4.6 (Devam). HbA1c gruplarının yaşam kalitesi parametrelerine göre karşılaştırılması.

Ağrı rahatsızlık	Ağrı veya rahatsızlığım yok	n	26	21	47	0,651
		%	33,8	28,8	31,3	
	Orta derecede ağrı veya rahatsızlıklarım var	n	44	47	91	
		%	57,1	64,4	60,7	
	Aşırı derecede ağrı veya rahatsızlıklarım var	n	7	5	12	
		%	9,1	6,8	8,0	
Anksiyete depresyon	Endişeli veya moral bozukluğu içinde değilim	n	44	31	75	0,183
		%	57,1	42,5	50,0	
	Orta derecede endişeliyim veya moralim bozuk	n	28	37	65	
		%	36,4	50,7	43,3	
	Aşırı derecede endişeliyim veya moralim çok bozuk	n	5	5	10	
		%	6,5	6,8	6,7	

% frekanslar sütun toplamlarına göre hesaplanmıştır

*: <0,05

4.5. HbA1c gruplarında Sayısal Değişkenlerin Ortalamalarının Karşılaştırılması

HbA1c gruplarının yaş, HbA1c, VKI, BDÖ puanı ve BAÖ puanına göre karşılaştırılması Tablo 4.7’de verilmiştir. Student/Welch t-testine göre, VKI ve BAÖ puanları bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). HbA1c $\geq 6,5$ olanların yaş ortalaması HbA1c $<6,5$ olanların yaş ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). BAÖ bakımından gruplar arasında fark bulunmamasına rağmen, HbA1c $\geq 6,5$ olanların BDÖ ortalaması HbA1c $<6,5$ olanların BDÖ ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.7. HbA1c gruplarının yaş, HbA1c, VKI, BDÖ ve BAÖ puanlarına göre karşılaştırılması.

	HbA1c	n	Ortalama	Std. Sapma	t	p
Yaş	<6,5	77	50,00	15,41	-4,065	0,000***
	≥6,5	73	59,04	11,67		
HbA1c	<6,5	77	5,82	0,40	-13,729	0,000***
	≥6,5	73	8,56	1,66		
VKI	<6,5	77	30,43	6,40	0,743	0,459
	≥6,5	73	29,75	4,80		
Beck Depresyon Ölçeği	<6,5	77	10,86	7,33	-2,227	0,027*
	≥6,5	73	13,71	8,36		
Beck Anksiyete Ölçeği	<6,5	77	11,53	9,71	-1,829	0,069
	≥6,5	73	14,55	10,48		

t:Student t-testi, t:Welch t-testi, *:<0,05, ***:<0,001

4.6. Sayısal Değişkenler Arasındaki Korelasyon Katsayıları

HbA1c, Yaş, VKI, BAÖ ve BDÖ düzeyleri arasındaki ilişkilerin belirlenmesi amacıyla Spearman rank korelasyon katsayıları hesaplanmış ve korelasyon matrisi Tablo 4.8’de verilmiştir. Tablo 8 incelendiğinde, HbA1c düzeyi ile VKI arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmektedir ($p>0,05$). HbA1c düzeyi ile yaş arasında hesaplanan korelasyon katsayısı 0,391 olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Dolayısıyla, yaş arttıkça HbA1c düzeyinin anlamlı artış gösterdiği söylenebilir.

HbA1c düzeyi hem BDÖ hem de BAÖ ile zayıf pozitif anlamlı ilişki göstermiştir ($p<0,01$). HbA1c düzeyi ile BDÖ arasında hesaplanan korelasyon katsayısı 0,244 olarak, HbA1c düzeyi ile BAÖ arasında hesaplanan korelasyon katsayısı 0,238 olarak hesaplanmıştır. Buna göre HbA1c düzeyinin artmasıyla birlikte hastalarda anksiyete ve depresyon durumlarında artma olduğu sonucuna varılabilmektedir. VKI hem HbA1c hem de yaş ile anlamlı ilişki göstermezken ($p>0,05$), BDÖ ile %19,2 düzeyinde ($p<0,05$) çok zayıf ve BAÖ ile %25,6 düzeyinde ($p<0,01$) zayıf pozitif anlamlı

korelasyon göstermiştir. Bu sonuca göre VKİ artması durumunda depresyon ve anksiyete durumlarında artma olduğu söylenebilir.

Tablo 4.8. HbA1c, Yaş VKİ, BAÖ ve BDÖ düzeyleri arasındaki korelasyon katsayıları ve anlamlılık düzeyleri.

		Yaş	HbA1c	VKI	BDÖ
HbA1c	r	0,391			
	p	0,000***			
VKI	r	0,089	0,048		
	p	0,280	0,563		
BDÖ	r	0,243	0,244	0,192	
	p	0,003**	0,003**	0,018*	
BAÖ	r	0,220	0,238	0,256	0,679
	p	0,007**	0,003**	0,002**	0,000***

r: Spearman rank korelasyon katsayısı, *: <0,05, **: <0,01, ***: <0,001

4.7. HbA1c düzeyinin demografik değişkenlere göre karşılaştırılması

Yapılan tek-yönlü ANOVA sonucunda HbA1c düzeyinin hastanın cinsiyetine, sosyal güvencesinin olup olmasına, sigara içip içmemesine, spor yapıp yapmamasına, hareket edebilme durumuna , özbakımını yapabilme durumuna, ağrı hissi ya da rahatsızlık durumuna ve anksiyete-depresyon durumuna göre değişmediği belirlenmiştir (p>0.05).

HbA1c düzeyinin hastaların medeni durumuna göre değişim gösterdiği belirlenmiştir (p<0.01). Tukey testine göre, bekar olanların HbA1c düzeyi evli ve eşi vefat etmiş ya da eşinden ayrılmış olanların HbA1c düzeyine göre daha düşük bulunmuştur (p<0.05).

Yapılan tek-yönlü ANOVA sonucunda HbA1c düzeyinin hastanın eğitim düzeyine göre değiştiği belirlenmiştir (p<0,001). Tukey testine göre, Üniversite/yüksek lisans mezunlarının HbA1c düzeyi okuryazar olmayan ve ilköğretim mezunlarından anlamlı derecede düşüktür (p<0,05). Lise mezunlarının HbA1c düzeyleri ise diğer eğitim düzeyindekiler ile farklılık göstermemiştir (p>0,05).

Çalışmamızın katılımcıları mesleki olarak ele alındığında sağlık çalışanı olanların HbA1c düzeyi sağlık çalışanı olmayanların HbA1c düzeyine göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

HbA1c düzeyi bakımından çoğunlukla ikamet edilen bölgeler karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmıştır ($p<0,05$). Buna göre kentsel bölgede oturanların HbA1c düzeyi kırsal bölgede oturanlarınkine göre düşük çıkmıştır ($p<0,05$).

Katılımcılar kardiyovasküler hastalık bazında analiz edildiğinde ise hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olanların HbA1c düzeyi olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,01$).

HbA1c düzeyi ile diyet durumu karşılaştırıldığında, diyet yaptığını belirtenlerin HbA1c düzeyinin diyet yapmayanlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre HbA1c düzeyi daha yüksek olanların diyet yaptığı sonucuna varılabilir.

HbA1c düzeyi hastaların olağan aktiviteleri yapabilme durumuna göre değişim göstermiştir ($p<0,05$). “Olağan işlerimi yapabilecek durumda değilim” diyen hastaların HbA1c ortalaması ($8,20\pm 2,16$) “Olağan işlerimi yaparken herhangi bir güçlük çekmiyorum” diyenlerden ($6,82\pm 1,72$) yüksektir ($p<0,05$).

Tablo 4.9. HbA1c düzeyinin demografik değişkenlere göre karşılaştırılması.

		n	Ortalama	Std. Sapma	F/t	p
Cinsiyet	Kadın	105	7,10	1,82	-0,531	0,596
	Erkek	45	7,28	1,84		
Medeni durum	Evli	120	7,15 ^a	1,81	5,19	0,007**
	Bekar	10	5,71 ^b	1,18		
	Eşi vefat etmiş/ayrılmış	20	7,92 ^a	1,75		
Eğitim durumu	Okur yazar değil	23	7,87 ^a	1,81	10,186	0,000***
	İlkokul	68	7,67 ^a	2,08		
	Lise	28	6,72 ^{ab}	1,13		
	Üniversite/yüksek lisans	31	5,88 ^b	0,64		
Meslek	Sağlık çalışanı	24	5,80	0,53	-8,127	0,000***
	Sağlık çalışanı değil	126	7,41	1,87		
Çoğunlukla ikamet ettiği bölge	Kentsel Bölge	118	6,98	1,72	-2,350	0,020*
	Kırsal Bölge	32	7,82	2,06		
Sosyal güvence	Yok	13	7,92	2,04	1,584	0,115
	Var	137	7,08	1,79		
Sigara içme durumu	Yok	122	7,14	1,82	-0,260	0,795
	Var	28	7,24	1,86		

Tablo 4.9 (Devam). HbA1c düzeyinin demografik değişkenlere göre karşılaştırılması.

Hipertansiyon Durumu	Yok	71	6,71	1,62	-2,906	0,004**
	Var	79	7,55	1,91		
Kroner arter hastalığı	Yok	112	6,86	1,65	-3,117	0,003**
	Var	38	8,01	2,05		
Diyet yapıyor mu	Evet	78	7,52	1,82	2,572	0,011*
	Hayır	72	6,76	1,76		
Spor yapıyor mu	Evet	28	7,14	1,96	-0,038	0,970
	Hayır	122	7,16	1,80		
Hareket	Yürürken hiçbir güçlük çekmiyorum	84	6,96	1,77	1,313	0,272
	Yürürken bazı güçlüklerim oluyor	64	7,38	1,86		
	Yatalağım	2	8,15	2,47		
Öz bakım	Kendime bakmakta güçlük çekiyorum	124	7,02	1,79	1,913	0,151
	Kendi kendime yıkanırken ya da giyinirken bazı güçlüklerim oluyor	23	7,81	1,89		
	Kendi kendime yıkanacak veya giyinebilecek durumda değilim	3	7,53	2,05		
Olağan aktiviteler	Olağan işlerimi yaparken herhangi bir güçlük çekmiyorum	90	6,82 ^b	1,72	4,427	0,014*
	Olağan işlerimi yaparken bazı güçlüklerim oluyor	52	7,57 ^{ab}	1,83		
	Olağan işlerimi yapabilecek durumda değilim	8	8,20 ^a	2,16		
Ağrı rahatsızlık	Ağrı veya rahatsızlığım yok	47	6,85	1,81	1,044	0,355
	Orta derecede ağrı veya rahatsızlıklarım var	91	7,32	1,85		
	Aşırı derecede ağrı veya rahatsızlıklarım var	12	7,12	1,63		
Anksiyete depresyon	Endişeli veya moral bozukluğu içinde değilim	75	6,94	1,79	1,057	0,350
	Orta derecede endişeliyim veya moralim bozuk	65	7,37	1,84		
	Aşırı derecede endişeliyim veya moralim çok bozuk	10	7,39	1,95		

t:Student t-testi, t:Welch t-testi, F:tek yönlü ANOVA

*:<0,05, **:<0,01, ***:<0,001

Ortak harfi olmayan ortalamalar arasındaki fark anlamlıdır (p<0,05)

5. TARTIŞMA

Bu çalışma diyabet hastalarının HbA1c düzeyi ve kan şekeri regülasyonu ile depresyon, anksiyete ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla Sağlık Bakanlığı Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 150 hastaya yüzyüze anket tekniği kullanılarak yapılmıştır. Hastalarımız takip sürecinde olan ve başvuru şikayetleri ile Tip 2 Diyabeti düşündüren kimselerdir. Hastalara anket üzerinden demografik bilgileri, sağlık durumları sorulmuştur. Depresyon durumunu sorgulamak için Beck Depresyon Ölçeği uygulanmıştır. Ölçek çoktan seçmeli 21 sorudan oluşmaktadır. Her soru 0'dan 3'e kadar puana sahip 4 seçenekten oluşmaktadır. Anksiyete durumu 21 sorudan oluşan Beck Anksiyete Ölçeği ile sorgulanmıştır. Yaşam kalitesi ise hareket, öz bakım, olağan aktiviteler, ağrı/rahatsızlık ve anksiyete/depresyonun irdelendiği EQ-5D Genel Yaşam Kalitesi Ölçeği ile sorgulanmıştır.

Çalışmamız kesitsel tipte tanımlayıcı bir çalışmadır. Çalışmamızda HbA1c seviyesinin artışıyla birlikte ruhsal durum bozukluğunun arttığı ve görece yaşam kalitesinin de hafif azaldığı tespit edilmiştir. Literatür tarandığında daha çok diyabetik ve nondiyabetik kişilerin karşılaştırıldığı çalışmalar görülmektedir. Bu çalışmalardan çoğu diyabetin ruhsal durum üzerine olan olumsuz etkilerinin olduğunu, bazıları ise diyabetin ruhsal durumu etkilemediğini belirtmiştir. Yapılan bir çalışmada diyabetli hastaların depresyon durumu araştırılmış ve diyabet hastalarında depresyon yaygınlığı %33 bulunmuştur (Pibernik-Okanovich M. ve ark., 2005). Başka bir çalışmada ise bu oran 51 olarak bulunmuştur (Katon WJ ve ark., 2004). Adakan F.Y. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise HbA1c düzeyinin depresyon ve anksiyete skorları üzerine etkisi olmadığı görülmüştür (Adakan F.Y. ve ark., 2017).

Diyabetin kendi içinde hem depresyon ve anksiyeteyi tetiklediğinden hem de direkt olarak yaşam kalitesini bozduğu gözlenmiştir (Kohen D ve ark., 1998). İlaçlar yeterli dozda ve zamanında kullanıldığı halde, diyabetli hastalarda oluşan anksiyete ve depresyona bağlı kan şekeri regülasyonunda zorluk yaşanmaktadır. Bu durumda ilaç değiştirmeden ya da ek ilaç başlamadan önce ruhsal durum değerlendirmesi yapıp gerekiyorsa psikiyatrik destek sağlanmalıdır (Akbat ve Pırıldar, 2003).

Sayısal değişkenler arasındaki korelasyon katsayılarına bakıldığında bizim çalışmamızda HbA1c düzeyi ile VKİ arasında anlamlı bir ilişki olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$). Çıtıl R. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada şişman olarak nitelendirilen ve $VKİ>30$ olan hastaların oranı diyabetiklerde %45,9 iken nondiyabetiklerde bu oran %32,7 olarak saptanmıştır (Çıtıl R. ve ark., 2010). Başka bir çalışmada ise obezitenin, diyabetli bireylerde nondiyabetiklere göre daha fazla olduğu bildirilmişti (Al-Shehri AH ve ark., 2008).

Çalışmamızda yaş ile HbA1c arasında pozitif anlamlı korelasyon gözlenmiştir ($p<0,001$). Buna göre yaş arttıkça HbA1c düzeyi de artış göstermektedir. Çıtıl R. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diyabetik ve nondiyabetik kişiler yaş açısından karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark çıkmamıştır (Çıtıl R. ve ark., 2010).

HbA1c düzeyi hem BDÖ hem de BAÖ ile zayıf pozitif anlamlı ilişki göstermiştir ($p<0,01$). Buna göre HbA1c düzeyinin artmasıyla birlikte hastalarda anksiyete ve depresyon durumlarında artma olduğu sonucuna varılmaktadır. Özdemir ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada diyabetik hastalardaki ruhsal belirtilerin nondiyabetiklere göre daha fazla olduğu gözlenmiştir (Özdemir İ. ve ark., 2011). Başka bir çalışmada ise glisemik kontrolü iyi olanlar ve bozuk olanlar karşılaştırılmış. Glisemik kontrolü bozuk olanların majör depresif bozukluk ve majör depresif epizod tanısı bir hayli yüksek bulunmuştur (Eren İ. ve ark., 2003). Hermanns ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diyabetik ve nondiyabetik hastalarda depresyon yaygınlığı araştırılmış. Diyabetik olanlarda duygu durum bozukluğu nondiyabetiklere göre daha yaygın bulunmuştur (Hermanns N. ve ark., 2005). Bu konuyla ilgili yapılan birçok çalışma bizim bulgularımızı destekler niteliktedir. Burdan yola çıkarak diyabet olmanın ruhsal durum bozukluğunu arttırdığını söyleyebiliriz.

Vücut kitle indeksi hem depresyon ($p<0,05$) hem de anksiyete ($p<0,01$) ile pozitif anlamlı korelasyon göstermiştir. Obezite de diyabet gibi yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir faktördür (Sertöz ÖÖ ve Elbi H, 2005). Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastalar vücut kitle indekslerine göre sınıflandırılmıştır. Kilo artışı ve obezitenin, anksiyete ve depresyon skorlarını arttırdığı ve yaşam kalitesi düzeyini

azaltığı yönünde sonuca ulaşılmıştır (Sönmez B ve Kasım İ, 2013). Literatür tarandığında bir çok çalışmanın bu sonucu desteklediği görülmüştür (Skinner ve ark., 2010).

Çalışmamızda HbA1c düzeyi ile medeni duruma göre istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermiştir ($p<0,01$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan grupta evli ve bekar olanların oranı daha yüksek iken, HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan grupta eşi vefat etmiş/eşinden ayrılmış olanların oranı daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda HbA1c düzeyi ile öğrenim durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p<0,001$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların içindeki üniversite/yüksek lisans mezunu olanların oranı HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların içindeki üniversite/yüksek lisans mezunu olanların oranından daha yüksek bulunmuştur. Bu durum eğitim düzeyinin artışıyla birliktelik gösteren hastalığa karşı daha bilinçli olmayla açıklanabilir.

Meslek grupları içerisinde HbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında, sağlık çalışanlarında HbA1c düzeyi $<6,5$ olanların oranı (%28,6) daha yüksek iken, sağlık çalışanı olmayanlarda HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olanların oranı (%97,3) daha yüksek olarak bulunmuştur ($p<0,001$). HbA1c düzeyinin normal veya yüksek olmasının sigara içme durumu ve spor yapma durumuna göre anlamlı değişim göstermediği görülmektedir ($p>0,05$).

HbA1c düzeyi ile hipertansiyon ve koroner arter hastalığı durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %58,4'ünde hipertansiyon görülmezken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %64,4'ünde hipertansiyon görülmektedir. Buna göre HbA1c yüksekliği ile hipertansiyon varlığının korele olduğu saptanmıştır. HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %85,7'sinde koroner arter hastalığı yok iken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %37,0'ında koroner arter hastalığı görülmektedir.

HbA1c düzeyi ile diyet yapma durumu arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,01$). Buna göre HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %61,0'ı diyet yapmıyor iken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %65,8'i diyet yaptığını ifade etmektedir. Burdan yola çıkarak çalışmamıza katılan kişilerin sağlıklı kalmak için değil de sağlıklarını kaybettikten sonra mecbur kaldıkları için diyet yaptıklarını söyleyebiliriz.

Çalışmamızda HbA1c gruplarının yaşam kalitesi parametreleri karşılaştırıldı. HbA1c düzeyinin normal veya yüksek olmasının hareket, öz bakım, ağrı rahatsızlık, anksiyete depresyon durumuyla herhangi bir korelasyon göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$). HbA1c düzeyinin BDÖ ve BAÖ skorları ile sayısal ilişki bakımından pozitif anlamlı korele çıkması ve yine HbA1c düzeyinin genel yaşam kalitesi sorgulaması sırasında taranan anksiyete/ depresyon durumuyla korelasyon göstermemesi çalışmaya katılan kişilerin ölçekteki soruları doğru anlayamadığını gösterebilir. Bu da çalışmamız için bir dezavantaj olarak gösterilebilir.

HbA1c düzeyi ile olağan aktiviteler kıyaslandığında aralarında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). HbA1c düzeyi $<6,5$ olan hastaların %70,1'i olağan işlerini yaparken herhangi bir güçlük çekmediğini belirtirken HbA1c düzeyi $\geq 6,5$ olan hastaların %45,2'si olağan işlerini yaparken bazı güçlüklerinin olduğunu ifade etmektedir.

HbA1c gruplarında sayısal değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasına bakıldığında, HbA1c grupları arasında VKİ ve BAÖ skorları arasında anlamlı farklılık çıkmamıştır ($p>0,05$). HbA1c $\geq 6,5$ olanların yaş ortalaması HbA1c $<6,5$ olanların yaş ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). BAÖ bakımından gruplar arasında fark bulunmamasına rağmen, HbA1c $\geq 6,5$ olanların BDÖ ortalaması HbA1c $<6,5$ olanların BDÖ ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Diyabet hem kronik hastalık olması hem de kan şekeri seviyelerinin dalgalı seyretmesi sonucu beyinin etkilenmesi nedeniyle ruhsal durumu oldukça etkileyen bir hastalıktır. Aynı zamanda ruhsal durumun etkilenmesi sonucu oluşan depresyon ve anksiyete durumları da kan şekeri regülasyonunu bozar. Hasta ruhsal olarak değerlendirilmeden sadece diyabet açısından tedavi alırsa kısır döngü kırılmaz ve sürekli ilaç dozlarında artış ve yeni ilaç ekleme gereksinimine neden olur. Bu nedenle diyabet hastaları değerlendirilirken mutlaka ruhsal durumları sorgulanmalıdır. Buradan yola çıkarak Aile hekimliğinin başvuran hastaları sadece şikayete yönelik değil de bütünüyle ele alma ilkesinin önemini bir kez daha görmüş olmaktadır.

Çalışmamızda Aile Hekimliği polikliniğimize başvuran Tip 2 diyabetli hastaların kan şekeri düzeyine göre yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon durumları araştırıldı. Aynı zamanda demografik özellikleri ve sağlık durumlarının kan şekeri düzeyi ile olan ilişkisi bakıldı. Bizim çalışmamızda kan şekeri regülasyonu bozulduğunda ve HbA1c seviyesi yükseldiğinde hastaların anksiyete/depresyon skorlarının yükseldiği ve yaşam kalitesinin azaldığı görülmüştür. Benzer çalışmalar incelendiğinde bizim çalışmamızda olduğu gibi kan şekeri yüksekliğinin ruhsal durumu ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediği görülmüştür.

Sonuç olarak özellikle kronik seyir gösteren hastalıklara yaklaşıırken, hastalıkla ve oluşabilecek komplikasyonlarıyla ilgili anamnez alınırken mutlaka ruhsal durum da sorgulanmalıdır.

KAYNAKLAR

- ADA (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33, 62-69.
- Adakan F.Y., Vural R., Şahintürk Y., Boylubay Ş.M., Yılmaz Ü., Kulaksızoğlu B., ve ark. (2017). Diyabetik ve Non-diyabetik kişilerde Sosyo-Demografik ve klinik faktörlerin depresyon ve anksiyete düzeyleri ile ilişkisi. *Konuralp Tıp Dergisi*, 9(2), 96-105.
- Adlin E.V. (1994). Endocrine and metabolic diseases. Myers A.R. (Ed.). The national medical series for independent study, medicine. Middle East 2'nd ed. Giza, Egypt: Mass Publishing Co.. S:401-463.
- Akbay, P. Ş. (2003). Dahiliye ve Psikiyatri V. diyabette depresyon ve anksiyete bozuklukları (1. bs.). İstanbul: Okuyan Us Yayınları.
- Al-Shehri A.H., Taha A.Z., Bahnassy A.A., Salah M. (2008). Health-related quality of life in type 2 diabetic patients. *Ann Saudi Med*, 28, 352-360.
- Altuntaş Y. (2001). Diabetes mellitusun tanımı, tanısı ve sınıflaması. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. S:51-62.
- American Diabetes Association (2011). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 34, 11-61.
- American Diabetes Association (2015). Position statement: Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care*, 38(1).
- American Diabetes Assosiation (2015). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 7, 81-88.
- Ankara Diabetes Mellitus Günleri Toplantısı, 2004: 38 (01-15 Aralık)
- Araz M. (2004). Harrison iç hastalıkları prensipleri (15. bs.). Sağlıker Y. (Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2, 2109-2137.
- Arslan M., Atmaca A., Ayvaz G. (2009). Metabolik sendrom kılavuzu. Ankara. Erişim: 10 Mart 2016 http://www.turkendokrin.org/files/pdf/metabolik_sendrom.pdf

Bennett P.H., Knowler W.C. (2004). Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus. Joslin's Diabetes Mellitus (14. Bs.). Kahn C.R., Wier G.C., King G.L., Jacobson A.M., Moses A.C., Smith R.J. (Ed.). Lippincott Williams & Wilkins, 611-629.

Bernard M.Y., Ong L.K., Cherny S.S., Sham P., Annette W.K., Karen S.L. (2006). Diabetes prevalence and therapeutic target achievement in the united states, 1999 to 2006. *The American Journal of Medicine*, 122, 443-453.

Bilous R., Donnelly R. (2013). Diyabet el kitabı (4. bs.). İstanbul: Tıp Kitabevi.

Birol L. (2003). Pankreas hastalıkları, iç hastalıkları hemşireliği. Akdemir N., Birol L. (Ed.). İstanbul. S:707-725.

Birol L., Akdemir N. (2005). *İç Hastalıkları Hemşireliği* (2. bs.). Ankara: Ofset Yayınları. S:193-199.

Bloom A., Ireland J.T. (1982). Diabet atlası.

Burant C.F. (2004). Medical management of type two diabetes 5th. American Diabetes Association.

Buzlu S. (1999). Diyabetin psikolojik yönü. *Hemşirelik Bülteni*, 7, 107-113.

Buzlu S. (2002). Diyabetin psikososyal yönü. Semre E. (Ed.). Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. İstanbul: Yüce Yayım Dağıtım.

Çelik M., Büyükbeşe A.M., Çetinkaya A., Ekerbiçer Ç.H. (2004). Diyabete psikososyal yaklaşım. *Diabet Bilimi Dergisi*, 2, 180-184.

Çıtıl R., Günay O., Elmalı F., Öztürk Y. (2010). Diyabetik hastalarda tıbbi ve sosyal faktörlerin yaşam kalitesine etkisi. *Erciyes Tıp Dergisi*, 32(4), 253-264.

Erdogan G. (1997). Diabetes Mellitusun tedavisi (1. bs.). Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.

Eren İ., Erdi Ö., Özçankaya R. (2003). Tip II diabetik hastalarda kan şekeri kontrolü ile psikiyatrik bozuklukların ilişkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 14, 184-191.

Eren İ., Erdi Ö., Özçankaya R. (2003). Tip II diabetik hastalarda kan şekeri kontrolü ile psikiyatrik bozuklukların ilişkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 14(3), 184-191.

- Foster D.W. (1998). Diabetes Mellitus. Harrison's principle of internal medicine (14. bs.). Wilson J.D., Fauci A., Braunwald E., Isselbacher K.J., Martin J.B., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L. (Ed.). *McGraw-Hill Companies USA*, (2), 2060-2080.
- Gedik O. (1996). Diabetes Mellitusun Patogenezi. İçinde: Endokrinoloji (1. bs.). Kologlu S. (Ed.). Medikal Network. S: 395-408.
- Hatemi H. (1988). Diabet komplikasyonları ve risk faktörleri. Hatemi H. (Ed.). Alemdar Ofset Cerrahpaşa Tıp fakültesi Yayınları. S:313-343.
- Hermanns N., Kulzer B., Krichbaum M., Kubiak T., Haak T. (2005). Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: Prevalence, comorbidity and risk factors. *Diabetic Medicine*, 22(3), 293-300.
- International Diabetes Federation (2009). Diabetes Atlas (4. bs.). Brussels.
- International Diabetes Federation (2017). Diabetes Atlas (8. bs.). Erişim: 30 Eylül 2019 www.idf.org/diabetesatlas.
- İmamoğlu S. (2006). Diabetes Mellitus (1. bs.). İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık.
- İmamoğlu Ş. (2009). Diabetes Mellitus Multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlenim (3. bs.). İstanbul: Deomed.
- Javanshir M. (2006). Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastaların diyabet tutumlarının değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.
- Katon W.J., Simon G., Russo J., Jon K.M., Lin E.H., Ludman E. ve ark. (2004). Quality of depression care in a population based sample of patients with diabetes and major depression. *Medical Care*, 42, 1222-1229.
- Khazrai Y. M., Defeudis G., Pozzilli P. (2014). Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *Diabetes Metab Res Rev*, 30(1), 24-33.
- King H., Rewers M. (1993). Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes care*, 16, 157-177.
- Kocabaşoğlu N. (1991). Diabetes Mellitus hastalığında multifaktöriyel psikiyatrik inceleme. Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul.

Kohen D., Burgens A.P., Catalan J., Lant A. (1998). The role of anxiety and depression in quality of life and symptom reporting in people with diabetes mellitus. *Qual Life Res* 7, 197-204.

Kopelman P.G., Dunitz M. (2003). Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (1. bs.). İstanbul: And Yayıncılık.

Kruse J., Schmitz N., Thefeld W. (2003). On the association between diabetes and mental disorders in a community sample: Results from the German National Health Interview and Examination Survey. *Diabetes care*, 26, 1841-1846.

Kuzu G. (2009). Tip 2 diyabetlilerde öz bakım aktiviteleri ve diyabete ilişkin bilişsel-sosyal faktörler. Doktora Tezi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.

Küçük L. (2005). Diyaliz hastalarında sık karşılaşılan ruhsal sorunlar. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 14, 166-170.

Lebovitz H. (2004). Glisemik kontrol ve diyabetin kronik komplikasyonları. Diabetes Mellitus ve İlgili Sorunların Tedavisi. Satman İ. (Ed.). Sağlam H. (Çev.). Sigma Publishing.

Lustman P.J., Anderson R.J., Freedland K.E., De Groot M., Carney R.M., Clouse R.E. (2000). Depression and poor glycemic control: A meta-analytic review of the literature. *Diabetes care*, 23, 934-942.

Özdemir İ., Hocaoglu Ç., Koçak M., Ersöz, H.Ö. (2011). Tip 2 Diyabetes Mellituslu hastalarda yaşam kalitesi ve ruhsal belirtiler. *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*, 24, 128-38.

Özer, E. (2005). Etkin diyabet hasta eğitim programlarının geliştirilmesi. *Diyabet Forumu*, 1, 61-66.

Özmen M. (2000). Diyabette psikososyal problemler. *Türk Diyabet Yıllığı*, 112-117.

Peirce N.S. (1999). Diabetes and exercise. *Br F Sports Med*, 33, 161-172.

Pibernik-Okanovich M., Peros K., Szabo S., Begict D., Metelko Z. (2005). Depression in Croation type 2 diabetic patients: Prevalence and risk factors. A Croation survey

from the European depression in diabetes (EDID) research consortium. *Diabetic Med*, 22, 942–945.

Saatci E., Tahmiscioglu G., Bozdemir N., Akpınar E., Özcan S., Kurdak H. (2010). The well-being and treatment satisfaction of diabetic patients in primary care. *Health and Quality of Life Outcomes*, 8, 67.

Satman İ. TURDEP Çalışma Grubu. TURDEP-II Çalışması, 32. TEMH Kongresi, Antalya, 13-17 Ekim 2010.

Satman İ., İmamoğlu S., Yılmaz C. (2009). TEMD Diabetes Mellitus çalışma grubu. Diabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı tedavi ve izlem kılavuzu (4. bs.). Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.

Satman, Yılmaz MT, Dinçdag N ve ark. (2002). TURDEP Çalışması: Türkiye’de Diabet Prevelansı ve Diabet Gelismesine Etkili Faktörler.

Sertöz Ö.Ö., Elbi H. (2005). Obezite tedavisinde bilişsel davranışçı grup terapisinin kilo verme, yaşam kalitesi ve psikopatolojiye etkileri: Sekiz haftalık izlem çalışması. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 15, 119-126.

Skinner T.C., Carey M.E., Cradock S., Dallosso H.M., Daly H., Davies M.J. ve ark. (2010). Short report depressive symptoms in the first year from diagnosis of type 2 diabetes: Results from the DESMOND trial. *Diabet Med*, 27, 965-967.

Smith S.R. (1996). Obesity: The endocrinology of obesity. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 25(4), 921-942.

Sönmez B., Kasım İ. (2013). Diabetes Mellitus’lu hastaların anksiyete, depresyon durumları ve yaşam kalitesi düzeyleri. *Turkish Journal of Family Practice*, 3, 17.

TEMĐ (2019). Diyabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu.

TÜRKĐİAB (2019). *Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi*.

Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması Sonuçları. (2011). Erişim :22 Eylül 2019 http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf

Uysal Y., Akpınar E. (2013). *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 38, 31-40.

Van den Akker M., Schuurman A., Metsemakers J., & Buntinx F. (2004). Is depression related to subsequent diabetes mellitus?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 178-183.

Van Dijk S.E., Pols A.D., Adriaanse M.C., Bosmans J.E., Elders P.J., Van Marwijk H.W. ve ark. (2013). Cost-effectiveness of a stepped-care intervention to prevent major depression in patients with type 2 diabetes mellitus and/or coronary heart disease and subthreshold depression: design of a cluster-randomized controlled trial. *BMC psychiatry*, 13, 128.

Van Tilburg M.A., McCaskill C.C., Lane J.D., Edwards C.L., Bethel A., Feinglos M.N. ve ark. (2001). Depressed mood is a factor in glycemic control in type 1 diabetes. *Psychosom Med*, 63, 551-555.

Weinman J., Petrie K.J., Moss-Morris R., Horne R. (1996). The illness perception questionnaire: A new method for assessing the cognitive representation of illness. *Psychology and health*, 11, 431-445.

Wood F.C Jr. (1987). Disorders of Carbohydrate Metabolism. Berkow R, Fletcher A J, Bondy P K, Faling L J, Feinstein A R, et al, (Ed.). The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 15'th ed. Rahway, N.J., U.S.A.: Merck & Co.,Inc.. S:1069-1088.

Yenigün M. (2001). Her yönüyle Diabetes Mellitus (2. bs.). Nobel Tıp Kitabevi. S:51-61, 63-67, 69-81, 215-217, 237-243.

Yüksel S. (2007). Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastaların uyku kalitesi, anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Afyon.

Zimmet P., Williams J., de Courten M. (2002). Diagnosis and classification 1. of diabetes mellitus. J.A.M. Wass, S.M. Shalet, E. Gale, S. Amiel (Ed.). Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes. Oxford, New York, Oxford University Press. S: 1635-1646.

EKLER

Ek No

Sayfa No

Ek 1. Ordu Eğitim Araştırma Hastanesi Aile hekimliği Polikliniğine Başvuran 18 Yaş Üstü Tip 2 Diyabetli Hastaların Yaşam Kalitesi ve Anksiyete, Depresyon Durumları Anketi.....	52
Ek 2. Bilgilendirilmiş Olur Formu	56
Ek 3. Etik Kurul Kararı.....	57



Ek 1. Ordu Eğitim Araştırma Hastanesi Aile hekimliği Polikliniğine Başvuran 18 Yaş Üstü Tip 2 Diyabetli Hastaların Yaşam Kalitesi ve Anksiyete, Depresyon Durumları Anketi

Bu çalışma Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı tarafından yürütülen “Ordu Eğitim Araştırma Hastanesi Aile hekimliği polikliniğine başvuran 18 yaş üstü tip 2 diyabetli hastaların yaşam kalitesi ve anksiyete, depresyon durumları”nın araştırıldığı bilimsel bir çalışmadır. Bu çalışmanın amacı Tip 2 diyabetli hastaların psikolojik belirtilerini tarayarak, bunlara sebep olabilecek etkenleri ve kan şekeri düzeyi arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Anket 2 bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümdeki sorular sizin demografik özelliklerinizle ilgilidir. İkinci bölümde ise psikolojik durumunuzu değerlendirecek sorular vardır. Bilgileriniz siz izin vermediğiniz sürece kesinlikle gizli tutulacaktır.

Verilerin doğru elde edilmesini sağlamak için lütfen tüm soruları sizin için en uygun şekilde yanıtlayınız.

Çalışmamıza katıldığınız için teşekkür ederiz.

A. DEMOGRAFİK BİLGİLER

1. Yaş:
2. Cinsiyet: Kadın () Erkek ()
3. Medeni Durum: Evli () Bekar () Eşi Vefat Etmiş/Ayrılmış ()
4. Öğrenim Durumu:
() Okuryazarlık Yok () Lise
() İlkokul () Üniversite/Yüksek lisans
5. Meslek:
() Sağlık Çalışanı (Doktor, Hemşire, Diş Hekimi, Eczacı, Tıbbi Teknisyen, Hasta Bakıcı)
() Sağlık Çalışanı Değil
6. Çoğunlukla İkamet Ettiğiniz Bölge?
() Kentsel Bölge () Kırsal Bölge
7. Sosyal Güvenceniz Var Mı?
() Var () Yok

B. SAĞLIK BİLGİLERİ

8. Sigara içme durumu
() Var () Yok
9. HbA1c:
10. Hipertansiyon (Yüksek tansiyon):
() Var () Yok
11. Koroner Arter Hastalığı (Kalp Hastalığı):
() Var () Yok
12. Diyet (Perhiz) yapıyor musunuz?
() Evet () Hayır
13. Spor yapıyor musunuz?
() Evet () Hayır
14. VKİ (vücut kitle indeksi):

Beck Depresyon Ölçeği

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı

- 1 (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsarım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Herşeyden sıkılıyorum.
- 5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6 (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgıyım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.
- 8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
(2) Kendimi öldürmek isterdim.
(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
(2) Çoğu zaman ağlıyorum.
(3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11 (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
(1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
(2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
(3) Artık çevremde hiç kimseyi istemiyorum.
- 12 (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
(2) Eskiyeye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13 (0) Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum.
(1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
(2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
(3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14 (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
(1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15 (0) Uykum her zamanki gibi.
(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
(3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16 (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskiyeye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17 (0) İştahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iştahsızım.
(2) İştahım çok azaldı.
(3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18 (0) Son zamanlarda zayıflamadım.
(1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19 (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafama başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20 (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla sekse ilgim az.
(2) Cinsel isteğim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21 (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapıpım sanmıyorum.
(1) Yaptıklarımın dolayı cezalandırılacağımi düşünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor

Toplam BECK-D skoru:.....

Beck Anksiyete Ölçeği

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir.

Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DAHİL SON BİR (1) HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandakine uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

Hastanın Soyadı, Adı:

Tarih:

	Hiç	Hafif düzeyde Beni pek et- kilemedi	Orta düzeyde Hoş değildi ama kat- lanabildim	Ciddi düzeyde Dayanmakta çok zor- landım
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karın- calanma				
2. Sıcak/ ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

Toplam BECK-A skoru:.....

EQ-5D GENEL YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

A- Hareket

- 1() Yürürken, hiç bir güçlük çekmiyorum
- 2() Yürürken bazı güçlüklerim oluyor
- 3() Yatalağım

B- Öz-bakım

- 1() Kendime bakmakta güçlük çekmiyorum
- 2() Kendi kendime yıkanırken veya giyinirken bazı güçlüklerim oluyor
- 3() Kendi kendime yıkanacak veya giyinebilecek durumda değilim

C- Olağan aktiviteler

(örneğin, iş, ders çalışma, ev işleri, aile içi veya boş zaman faaliyetleri)

- 1() Olağan işlerimi yaparken herhangi bir güçlük çekmiyorum
- 2() Olağan işlerimi yaparken bazı güçlüklerim oluyor
- 3() Olağan işlerimi yapabilecek durumda değilim

D- Ağrı/rahatsızlık

- 1() Ağrı veya rahatsızlığım yok
- 2() Orta derecede ağrı veya rahatsızlarım var
- 3() Aşırı derecede ağrı veya rahatsızlarım var

E- Anksiyete/Depresyon

- 1() Endişeli veya moral bozukluğu içinde değilim
- 2() Orta derecede endişeliyim veya moralim bozuk
- 3() Aşırı derecede endişeliyim veya moralim çok bozuk

Ek 2. Bilgilendirilmiş Olur Formu



BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı Aile Hekimliği Polikliniğine Başvuran Tip 2 Diyabetli Hastaların Yaşam Kalitesi Düzeyi ve Anksiyete, Depresyon Durumları'dır. Bu araştırmanın amacı Tip 2 DM li hastaların yaşam kalitesi düzeyleri ve anksiyete, depresyon durumları ile ilişkili olabilecek faktörleri irdelemek ve Tip 2 DM nin anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesi üzerine etkisini göstermektir'dır. Bu çalışmada size sosyodemografik özellikler,alışkanlıklar,ek hastalıkların sorulduğu ve Beck-depresyon,Beck-anksiyete ve yaşam kalitesi düzeyi ölçeklerinin uygulanacağı bir anket doldurtulacaktır. Anket sorularının tümünün yanıtlanması yaklaşık 15 dakika zaman alıp, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 200 civarındır.Bu araştırma ile ilgili olarak sorulan soruları eksiksiz ve doğru şekilde cevaplamak sizin sorumluluklarınızdır.Bu çalışmada sizin için hiçbir risk ve rahatsızlık söz konusu değildir. Sizin için beklenen yararlar diyabete eşlik eden psikiyatrik durumları vurgulamak ve tedavide psikiyatrik yönü de gözeterek kan şekeri regülasyonunu daha erken sağlamak ve komplikasyonların gelişmesini engellemek veya ertelemektir.Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05436153086 no.lu telefondan Dr. Mustafa KILIÇ' a başvurabilirsiniz.Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır ve bu araştırma kapsamındaki hiçbir işlem ve hizmet için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada çalışmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi çalışmadan çıkarabilir. Biyotıp Sözleşmesi VII Bölüm Madde 22'de belirtildiği üzere "Bir müdahale sırasında insan vücudunun herhangi bir parçası alındığında bu parça yalnızca uygun bilgilendirme ve muvafakat alma işlemlerini uyulduğu takdirde çıkarılma amacından başka bir amaç için saklanabilir ve kullanılabilir". Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlsa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve çalışmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında,bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu çalışmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Ek 3. Etik Kurul Kararı



ORDU
ÜNİVERSİTESİ

Ordu Üniversitesi - Ordu Üniversitesi
Rektörlüğü - Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Müdürlüğü
16.09.2019 09:11
Seri: 91120269-100-E 00000407904
00000407904

T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Tarihi	Toplantı Sayısı	Toplantı Saati	Karar Sayısı
29/08/2019	13	15.30	2019-121

Ordu Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkan Dr. Öğr. Üyesi Ahmet KARATAŞ başkanlığında toplanarak aşağıdaki kararları almıştır.

KARAR NO: 2019/ 121

Sorumlu yürütücü Doç. Dr. Özgür ENGİNYURT'un KAEEK 119 Nolu başvurusunun değerlendirilmesi sonucu "*Aile Hekimliği Polikliniğine Başvuran Tıp 2 Diyabetli Hastaların Yaşam Kalitesi Düzeyi Ve Anksiyete, Depresyon Durumları*" başlıklı araştırmasının etik ilke ve kurallara uygunluk açısından yapılabilirliğine ve konunun ilgili öğretim üyesine tebliğine toplantıya katılanların oy birliği ile karar verildi.

e-imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet KARATAŞ
Ordu Üniversitesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Evrakın elektronik imzalı suretine <https://e-belge.odu.edu.tr/> adresinden ec78cfb8-1fd8-4ff5-92e7-c3217836f027 kodu ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mustafa KILIÇ
Doğum Yeri : Amasya
Doğum Tarihi : 10.07.1987
Yabancı Dili : İngilizce
E-mail : drmustafakilic05@gmail.com
İletişim Bilgileri : 0543 615 30 86
Öğrenim Durumu :

Derece	Bölüm/ Program	Üniversite	Yıl
Lisans	Tıp Fakültesi	Karadeniz Teknik Üniversitesi	2008-2014
Y. Lisans	Aile Hekimliği Anabilim Dalı	Ordu Üniversitesi	2017-2020

İş Deneyimi:

Görev	Görev Yeri	Yıl
Pratisyen Hekim	Taşova Devlet Hastanesi	2014-2016
Araştırma Görevlisi Acil Tıp Hekimliği	Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi	2016-2017
Araştırma Görevlisi Aile Hekimliği	Ordu Üniversitesi EAH	2017-2020