



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM,
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU ÇOCUK VE ADOLESANLARDA
TAKİP UYUMUNUN VE ETKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Selen Duygu ARIK
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA
2019**



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM,
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU ÇOCUK VE ADOLESANLARDA
TAKİP UYUMUNUN VE ETKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Selen Duygu ARIK
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Semra ÇETİNKAYA**

**ANKARA
2019**

TEŞEKKÜR

Bilimsel bir çalışmanın içinde yer almamı sağlayan ve tezimin planlanması, araştırılması ve yürütülmesinde bana yol gösteren, bilgi ve tecrübesi ile bilimsel anlamda bana özgüven katan, her zaman yanımda olduğunu hissettiğim, kendisi ile yeniden çalışabilmeyi gönülden istediğim sabrını ve anlayışını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam sayın Prof. Dr. Semra ÇETİNKAYA'ya, uzmanlık eğitimimiz süresince bilgi ve deneyimleriyle bizlere katkıda bulunan ve her zaman yardımcı olan eğitim koordinatörümüz Sayın Prof. Dr. Saliha ŞENEL'e, tüm değerli hocalarımıza, başasistanlarımıza ve değerli uzmanlara,

Çalışmaya başladığım ilk günden itibaren tüm zorlukların üstesinden beraber geldiğim, gece gündüz birlikte çalıştığım ve güzel dostluklar kurduğum asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve klinik personellerimize,

Asistanlığa başladığım ilk günden itibaren birlikte çalıştığım, ekip çalışmasının önemini tekrar öğrendiğim, birlikte en çok eğlendiğim ve her zaman desteklerini hissettiğim eş kıdemlilerim roket takımının üyeleri Nazlı ve Oğuzhan'a, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili Gülşah ve Ayşe'ye,

Çocukluğumdan beri çalışma disiplini ile kendime örnek edindiğim, her zaman bilimin yolundan gitmemi isteyen ve beni her koşulda destekleyen babam Salih ARIK'a, beni bugünlere getiren, her zaman imkânlarını seferber eden, emeklerini esirgemeyen annem Nurdoğan ARIK'a,

Her zaman her koşulda desteklerini ve sevgilerini yanıma hissettiğim sevgili ablam Sezen ve kardeşim Mustafa'ya,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Selen Duygu ARIK

Ankara, 2019

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER.....	vi
TABLolar	vii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. DİYABETES MELLİTUSUN TANIMI.....	2
2.2. DİYABETES MELLİTUS EPİDEMİYOLOJİ VE SINIFLAMASI	2
2.2.1. Epidemiyoloji.....	2
2.2.2. Sınıflama	4
2.3. TİP 1 DİYABETES MELLİTUS.....	6
2.3.1. İmmün Aracılı (Tip 1a) Diyabet	6
2.3.2. İdyopatik (Tip 1b) Diyabet	7
2.3.3. Etiyopatogenez.....	8
2.3.3.1. Genetik Yatkınlık.....	8
2.3.3.2. Otoimmünite	10
2.3.3.3. Çevresel Faktörler	10
2.4. TİP 1 DİYABETES MELLİTUSUN TANISI	12
2.4.1. Bozulmuş Açlık Glukozu Ve Bozulmuş Glukoz Toleransı	13
2.4.2. Diyabet Gelişimi İçin Artmış Risk Kategorileri	14
2.4.3. HBA1c Kullanımı	14
2.4.3.1. Artan risk kategorileri diyabet için (prediyabet)	15
2.5. TİP 1 DİYABETİN KLİNİK SEYRİ.....	15
2.5.1. Diyabetik Ketoasidoz Patofizyolojisi.....	17
2.5.2. Diyabetik Ketoasidozda Tedavi	19
2.6. TİP 1 DİYABETİN TAKİP VE TEDAVİSİ	21
2.6.1. Tip 1 Diyabetin Uzun Süreli İzlemi	21
2.6.1.1. Başlangıç Tedavisi	22
2.6.1.2. Uzun Süreli İzlem	22
2.6.1.3. Yaşa Özgün İzlem.....	22
2.6.1.4. Glisemik Kontrol.....	23
2.6.1.5. Kan Şekeri Ölçümü.....	24

2.6.2.	Tip 1 Diyabetin Tedavisi.....	24
2.6.2.1.	İnsülin Tedavi Seçenekleri.....	25
2.6.2.2.	İnsülin Dozu.....	26
2.6.2.3.	Diğer Tedavi Konuları	28
2.6.2.4.	Komplikasyonlar	28
2.6.2.5.	Otoimmün hastalıklar.....	33
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	34
3.1.	KLİNİĞİMİZ ANTROPOMETRİ DEĞERLENDİRME STANDARTLARI	35
3.2.	KLİNİĞİMİZDE KABUL EDİLEN VE UYGULANAN DİYABETES MELLİTUS VE DİYABETİK KETOASİDOZ TANI KRİTERLERİ.....	36
3.3.	KLİNİĞİMİZDE TİP 1 DİYABETES MELLİTUS VE DİYABETİK KETOASİDOZ TANIMI İÇİN KULLANILAN KRİTERLER.....	36
3.4.	HEMOGLOBİN A1C ORTALAMALARININ HESAPLANMASI VE METABOLİK KONTROL DURUMUNA GÖRE GRUPLARIN BELİRLENMESİ.....	37
3.5.	KLİNİĞİMİZ DİYABET HASTALARINDA KONTROL SIKLIKLARI	37
3.6.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ	38
4.	BULGULAR.....	39
4.1.	TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU OLGULARIN GENEL ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	39
4.1.1.	Olguların Başvuru Özellikleri.....	39
4.1.2.	Olguların Özgeçmiş Özellikleri	40
4.1.3.	Olguların Soygeçmiş Özellikleri.....	40
4.1.4.	Olguların Sosyoekonomik Özellikleri.....	42
4.1.5.	Olguların Başvuru (İlk Tanı Anında) ve Son Takip Antropometrik, Pubertal ve Laboratuvar Verileri Değerlendirmeleri.....	47
4.1.6.	Olguların T1 DM Tanısına Eşlik Eden Hastalıkları.....	48
4.1.7.	Olgularda Klinik Tanının Ve Otoantikor Durumlarının Değerlendirilmesi...	49
4.1.8.	Olguların Birinci ve İkinci Yıl Ortalama HbA1c Düzeyleri	50
4.1.9.	Olguların Hastane Yatış Durumlarının Değerlendirilmesi.....	56
4.1.10.	Olguların Takip Sayılarının Yıllık Olarak Değerlendirilmesi.....	56
4.2.	OLGULARIN HASTANEYE YATIŞ SAYILARININ İNSÜLİN TEDAVİ ŞEKLİNE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ.....	58
4.3.	OLGULARIN YILLIK HİPOGLİSEMİ VE HİPERGLİSEMİ DURUMLARININ İNSÜLİN TEDAVİ ŞEKLİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ	59
4.4.	OLGULARIN YILLIK TAKİP SAYILARININ SOSYODEMOGRAFİK VE AİLESEL VERİLER AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ	60
4.5.	OLGULARIN TAKİP SAYILARININ OLASI FAKTÖRLERE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ	62
4.5.1.	Takip Sayılarının Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi	62
4.5.2.	Takip Sayılarının İnsülin Tedavi Şekline Göre Değerlendirilmesi	63

4.5.3.	Takip Sayılarının Ailede T1 ve/veya T2 Dm Öyküsüne Göre Değerlendirilmesi.....	65
4.5.4.	Takip Sayılarının Kardeş Sayılarına Göre Değerlendirilmesi.....	66
4.5.5.	Takip Sayılarının Ailede Çalışan Bireylere Göre Değerlendirilmesi.....	68
4.5.6.	Takip Sayılarının Aile Yapılarına Göre Değerlendirilmesi	69
4.5.7.	Takip Sayılarının Anne-Baba Medeni Durumuna Göre Değerlendirilmesi...	71
4.5.8.	Takip Sayılarının Anne Eğitim Durumlarına Göre Değerlendirilmesi	71
4.5.9.	Takip Sayılarının Baba Eğitim Durumlarına Göre Değerlendirilmesi.....	73
4.5.10.	Takip Sayılarının Yaşanılan Yere Göre Değerlendirilmesi	74
4.5.11.	Takip Sayılarının Aylık Gelir Durumuna Göre Değerlendirilmesi.....	76
4.5.12.	Takip Sayılarının Ev Mülkiyetlerine Göre Değerlendirilmesi	77
4.5.13.	Takip Sayılarının Eğitim Görülen Okula Göre Değerlendirilmesi	78
4.5.14.	Takip Sayılarının Eşlik Eden Hastalığa Göre Değerlendirilmesi.....	80
4.5.15.	Takip Sayılarının Kardeşlerde Diyabet Olmasına Göre Değerlendirilmesi...	81
4.5.16.	Takip Sayılarının Hipoglisemi Durumuna Göre Değerlendirilmesi	83
4.5.17.	Takip Sayılarının Hiperglisemi Durumuna Göre Değerlendirilmesi	85
4.5.18.	Takip Sayılarının Yaş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi.....	88
4.5.19.	Takip Sayılarının Egzersiz Yapma Durumlarına Göre Değerlendirilmesi	90
4.5.20.	Takip Sayılarının Hastane Yatış Sayılarına Göre Değerlendirilmesi.....	91
4.5.21.	Takip Sayılarının 1. Yıl Ortalama HBA1c Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi.....	93
4.5.22.	Takip Sayılarının 1. Yıl Ortalama HBA1c Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi.....	94
4.6.	TAKİP SAYILARININ TÜM OLASI ETKİLİ FAKTÖRLERE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ	95
4.6.1.	Olguların Yatış Sayısı İçin Regresyon Analizi	96
4.6.2.	Olguların 1. Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri İçin Regresyon Analizi.....	98
4.6.3.	Olguların 2.Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri İçin Regresyon Analizi.....	99
5.	TARTIŞMA	101
6.	SONUÇLAR	122
	KAYNAKLAR	130
	EKLER:	1
	EK-1: ETİK KURUL ONAM FORMU	1
	EK 2: TEZ KABUL ONAYI FORMU	3
	EK 3: BEYAN FORMU	4
	ÖZGEÇMİŞ	5

KISALTMALAR

NGSP	Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı
NHANES	Ulusal Sağlık Ve Beslenme Değerlendirme Çalışma Grubu
NPH	‘Nötral Protamin Hagedorn’
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADA	Amerikan Diyabet Birliği
Anti TG	Tiroglobulin antikoru
Anti TPO	Tiroid peroksidaz antikoru
Anti-GAD	Glutamik asit dekarboksilaz antikoru
DCCT	‘Diabetes Control and Complications Trial’
DKA	Diyabetik ketoasidoz
DM	Diyabetes mellitus
dTG IgA	Doku transglutaminaz IgA
dTG IgG	Doku transglutaminaz IgG
EURODIAB	Avrupa Diyabet Çalışma Grubu
HbA1c	Hemoglobin A1c (glikozile hemoglobin)
HLA	İnsan Lökosit Antijeni
IA-2	İnsülinoma-2 ilişkili otoantikor
IAA	İnsülin otoantikoru
ICA	Adacık hücre sitoplazmik otoantikor
IDDM	İnsülin bağımlı diyabetes mellitus
IFG	Bozulmuş açlık glukozu
IGT	Bozulmuş glukoz toleransı
IPEX	İmmün disregülasyon, poliendokrinopati, enteropati, X’e bağlı
ISPAD	‘International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes’
MHC	Majör histokompatibilite kompleksi
MODY	‘Maturity onset diabetes of the young’
NDDG	‘National Diabetes Data Group’
NIDDM	İnsüline bağımlı olmayan diyabetes mellitus
OGTT	Oral glukoz tolerans testi
SEARCH	‘SEARCH for Diabetes in Youth’
T1 DM	Tip 1 diyabetes mellitus
T2 DM	Tip 2 diyabetes mellitus
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
VA SDS	Vücut ağırlığı standart deviasyon skoru
VKI SDS	Vücut kitle indeksi standart deviasyon skoru
ZnT8A	Çinko taşıyıcısına gelişen antikor

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 1:Coğrafik Bölge ve Zamana Göre 0-14 Yaş Arası Çocuklarda Tip 1 Diyabetes Mellitus Görülme Sıklığı(2).....	3
Şekil 2. Diyabetik Ketoasidozda Tedavi Önerileri	20
Şekil 3. Olguların cinsiyet dağılım grafiği.....	39
Şekil 4. Olguların Yaş Grupları Dağılım Grafiği.....	40
Şekil 5. Olguların Doğum Zamanları Dağılım Grafiği	40
Şekil 6. Olguların kardeşlerinde hastalık varlığı dağılım grafiği	42
Şekil 7. Olguların Ailesinde Evde Çalışan Kişi Sayısı Dağılım Grafiği.....	43
Şekil 8. Olguların Aile Yapılarının Grafiği	43
Şekil 9. Olguların Anne Eğitim Durumları Grafiği	44
Şekil 10. Olguların Baba Eğitim Durumları Grafiği.....	45
Şekil 11. Olguların Yaşadıkları Yerlere Göre Dağılım Grafiği	45
Şekil 12. Olguların Okuduğu Okulların Dağılım Grafiği	46
Şekil 13. Olguların Egzersiz Yapma Durumları Grafiği.....	46
Şekil 14. Olguların Klinik Tanı Durumu Grafiği.....	49
Şekil 15. Olguların Tanıda Diyabet Antikorlarının Durumu Grafiği.....	50
Şekil 16. Olguların Yıllık HbA1c Düzeylerine Göre Metabolik Kontrol Durumu Grafiği	51
Şekil 17. Olguların Birinci Yıl HbA1c Düzeylerinin Cinsiyetlere Göre Dağılım Grafiği.....	52
Şekil 18. Olguların İkinci Yıl HbA1c Düzeylerinin Cinsiyetlere Göre Dağılım Grafiği.....	52
Şekil 19. Olguların Tanı Sonrası Toplam Hastaneye Yatış Durumları Grafiği	54
Şekil 20. Olguların Tanı Sonrası Yatış Sayılarının Cinsiyete Göre Dağılım Grafiği	55
Şekil 21. Olguların Tanı Sonrası Yatış Sayılarının Yaş Grubuna Göre Dağılım Grafiği	55
Şekil 22. Olguların Birinci Yıl Kontrol Sayıları Grafiği.....	57
Şekil 23. Olguların İkinci Yıl Kontrol Sayıları Grafiği	57

TABLÖLAR

	Sayfa
Tablo 1.Diyabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflandırması	4
Tablo 2.Tip 1 Diyabetes Mellitus Gelişme Riski.....	8
Tablo 3.Diyabetik Ketoasidozda Risk Faktörleri.....	19
Tablo 4. Diyabetik Ketoasidozda İzlem Önerileri	20
Tablo 5. İnsülin Tipleri.....	27
Tablo 6. Olguların Tanı Anında ve Son Kontroldeki V a Sds, Boy Sds, Vki Sds, Hba1c ve Pubertal Durumları.....	47
Tablo 7. Tip 1 Diyabetes Mellituslu Olguların Eşlik Eden Hastalıklarının Değerlendirilmesi	48
Tablo 8. Tip 1 Diyabetes Mellituslu Olgularda Eşlik Eden Hastalıkların Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi.....	48
Tablo 9. Olguların Birinci ve İkinci Yıl Ortalama Hba1c Düzeyleri ve Değerlendirilmesi ..	51
Tablo 10. Olguların Birinci Yıl Kontrol Sayıları İle Ortalama Hba1c Verileri	53
Tablo 11. Olguların İkinci Yıl Kontrol Sayıları İle Ortalama Hba1c Verileri	54
Tablo 12. Olguların Hastane Yatış Durumlarının Değerlendirilmesi	56
Tablo 13. Olguların Hastane Yatış Sayılarının İnsülin Tedavisi Açısından Değerlendirilmesi	58
Tablo 14. Olguların 1.Yıl İzlemlerinde Hipoglisemi ve Hiperglisemi Durumlarının İnsülin Tedavisi Açısından Değerlendirilmesi.....	59
Tablo 15. Olguların 2.yıl İzlemlerinde Hipoglisemi ve Hiperglisemi Durumlarının İnsülin Tedavisi Açısından Değerlendirilmesi.....	60
Tablo 16. Olguların Takip Sayılarının Cinsiyete Gore Durumu Ve Değerlendirilmesi	63
Tablo 17. Olguların Takip Sayıları ve İnsülin Tedavi Şekli Durumları ve Değerlendirilmesi	64
Tablo 18. Olguların Takip Sayıları ve Ailede T1 ve/veya T2 Dm Öyküsü Durumları ve Değerlendirilmesi.....	66
Tablo 19. Olguların Takip Sayıları ve Kardeş Sayılarının Durumu ve Değerlendirilmesi	67
Tablo 20. Olguların Takip Sayıları ve Ailede Çalışan Bireylerin Durumlarının Değerlendirilmesi.....	69
Tablo 21. Olguların Takip Sayıları ve Aile Yapılarının Durumunun Değerlendirilmesi	70
Tablo 22. Olguların Takip Sayıları ve Annelerinin Eğitim Durumlarının Değerlendirilmesi	72
Tablo 23. Olguların Takip Sayıları ve Baba Eğitim Durumunun Değerlendirilmesi	74
Tablo 24. Olguların Takip Sayıları ve Yaşadıkları Yer Durumlarının Değerlendirilmesi.....	75
Tablo 25. Olguların Takip Sayıları ve Aylık Gelir Durumları ve Değerlendirilmesi	76
Tablo 26. Olguların Takip Sayıları ve Ev Mülkiyet Durumları ve Değerlendirilmesi	78
Tablo 27. Olguların Takip Sayıları ve Eğitim Görülen Okul Durumları ve Değerlendirilmesi	79
Tablo 28. Olguların takip sayıları eşlik eden hastalık durumları ve değerlendirilmesi	81
Tablo 29. Olguların Takip Sayıları ve Kardeşlerinde Diyabet Olma Durumları ve Değerlendirilmesi.....	82
Tablo 30. Olguların 1. Yıl takip Sayıları ile 1. Yıl Hipoglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi.....	84
Tablo 31. Olguların 2. Yıl takip sayıları ile 2. Yıl hipoglisemi durumları ve Değerlendirilmesi.....	85
Tablo 32. Olguların Takip Sayıları ve 1. Yıl Hiperglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi	87
Tablo 33. Olguların Takip Sayıları ve 2. Yıl Hiperglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi	88
Tablo 34. Olguların Takip Sayıları ve Yaş Grup Durumlarının Değerlendirilmesi.....	90
Tablo 35. Olguların Takip Sayıları ve Egzersiz Yapma Durumlarının Değerlendirilmesi	91

Tablo 36. Olguların Takip Sayıları ve Hastane Yatış Sayılarının Değerlendirilmesi	93
Tablo 37. Olguların 1. Yıl Takip Sayıları ve 1. Yıl Ortalama HBA1c Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	94
Tablo 38. Olguların 2. Yıl Takip Sayıları ve 2. Yıl Ortalama Hba1c Düzeyleri ve Değerlendirilmesi.....	94
Tablo 39. Olguların Takip Sayısı İçin Regresyon Analiz Sonuçları.....	95
Tablo 40. Olguların Yatış Sayısı İçin Regresyon Analiz Sonuçları.....	96
Tablo 41. Olguların 1.Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri İçin Regresyon Analiz Sonuçları	98
Tablo 42. Olguların 2.Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri İçin Regresyon Analiz Sonuçları	99



ÖZET

TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU ÇOCUK VE ADOLESANLARDA TAKİP UYUMUNUN VE ETKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş: Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1 DM), insidansı hızla artan, pankreatik beta hücrelerinin yıkılmasına bağlı otoimmün, genetik ve çevresel faktörlerin oluşumunda rol oynadığı kronik seyirli bir hastalıktır. Takip ve tedavi uyumunun glisemik kontrol üzerine etkisi hastalığın uzun vadeli komplikasyonları ve prognozu açısından önemlidir. Çalışmamızda çocuk ve adolesanın takip uyumunu ve takip uyumunu etkileyen faktörleri belirlemek amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: 01 Ocak 2005-31 Aralık 2018 tarihleri arasında hastanemiz endokrin kliniğinde, diyabetes mellitus tanısı ile izlenen ve izlem verileri olan olgular çalışmaya dahil edildi. Dosya bilgilerinden; başvuru, öz/soygeçmiş, izlem, klinik, laboratuvar, sosyoekonomik özellikleri tarandı. Sistem verilerinde bulunmayan ailesel demografik veriler rutin kontroller sırasında tamamlandı. Olguların tanı sonrası iki yıl süre ile takip uyumları (takip sıklıkları), takip uyumlarının metabolik kontrol üzerine etkisi, takip uyumlarını etkileyebilecek ailesel demografik özelliklere göre uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya %52,7'si kız, tanı yaş ortalaması $8,25 \pm 3,93$, en sık yaş grubunu %42 ile 5-10 yaşın oluşturduğu, %48,7'si DKA ile tanı almış, %28'ine Hashimoto tiroiditi ve çölyak hastalığının eşlik ettiği 150 çocuk ve adolesan olgu dâhil edildi. Çalışmaya 79'u (%52,7) kız, 71'i (%47,3) erkek, tanı yaşları ortalaması $8,25 \pm 3,93$ (0,42-14,92) yıl olan, en sık başvuru yaş dağılımı 5-10 yaş arası olan, %96'sı term olan, %14,7'sinde akrabalık öyküsü olan, %85,3'ünde anne-baba arasında akrabalık öyküsü olmayan, %75,3'ünün ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olan, %8'inde kardeşte T1 DM bulunan, %55'inin kardeşinde kronik hastalık olan, %44,7'sinin bir kardeşe sahip olduğu, %74,7'sinin ailesinde bir bireyin çalıştığı, %95,3'ü çekirdek aile olan, %95,3'ünün anne-babası evli olan, %54'ünün annesi-%40'ının babası ilkokul mezunu olan, %59,3'ünün evinde sigara içildiği, %51,3'ünün oturduğu ev mülkiyetine sahip olduğu, %71,3'ünün normal devlet okulunda okuduğu, %51,3'ü egzersiz yapan 150 T1 DM tanılı çocuk ve adolesan

olgular dahil edildi. Olguların tanı sonrası ilk 2 yılda düzenli takiplere uyma durumları %97,3 (146 olgu/150 olgu) idi. Önerilen kontrol sayısına uyanların ikinci yıl 137 olgu (%91,3) olduğu saptandı. Birinci ve ikinci yılda; her iki cinsiyette, hem pompa kullananlarda hem de 4'lü insülin rejimi ile tedavi alanlarda, ailesinde diyabet olan ve olmayanlarda, kardeş sayısı tek veya fazla olan, ailede çalışan birey sayısı birden az ve ikiden fazla olan, çekirdek aile ve geniş aile durumlarına göre, annelerinin eğitim durumlarına göre, babaların eğitim durumlarına göre, şehir ve ilçe-köyde yaşayanlarda, aylık gelir durumlarına göre, ev mülkiyet durumlarına göre, eğitim görülen okul durumlarına göre, eşlik eden hastalık durumlarına göre, kardeşinde diyabet olan ve olmayanlarda, hipoglisemi ve hiperglisemi durumu olan ve olmayanlarda, egzersiz yapma durumlarına göre, hastaneye yatış sayılarına göre yeterli kontrol yüzdesi, yetersiz kontrol yüzdelерinden fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri 1 ve daha az kardeşi olan ve 2 kardeşi olan gruplarda 3 veya daha fazla kardeşi olan gruba göre anlamlı yüksek bulundu. Birinci ve ikinci yıl; yeterli kontrol yüzdeleri evde çalışan birey sayısı 1 ve daha az olan grupta, 1 ve daha az kardeşi olan grupta, evde çalışan birey sayısı 1 ve daha az olan grupta, çekirdek ailede, lise mezunu annelerde, gelir durumu daha iyi olan grupta, kardeşinde diyabet olmayanlarda, hastaneye yatış sayısı fazla olanlarda daha yüksek bulundu. 1. yıl kontrol sayısı 4'ten daha az olan olguların, aynı yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri, 4 ve daha fazla kontrole gelen olgulara göre daha düşük idi. Birinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0,05$, $r=0,207$). İkinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında negatif korelasyon saptandı ($p=0,029$, $r=-0,180$). Olguların 2. yıl kontrol sayıları arasında 1. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri ve 2. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p<0,05$). Regresyon analizine göre; 1 ve daha az kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 2,9 kat daha fazla idi. 2 kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 3,5 kat daha fazla idi. Yatış üzerine; annenin eğitim durumu ($p=0,000$) ve ailede diyabet olma durumunun ($p=0,018$) etkili olduğu saptandı. Annesinin eğitim düzeyi düşük olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu nedeniyle yatış yapma olasılığı, annesinin eğitim düzeyi yüksek olan hastalara göre çok yüksek

bulundu. Ailesinde diyabet öyküsü olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu yatış yapma olasılığı, ailesinde diyabet öyküsü olmayan olgulara göre yaklaşık 0,37 kat daha fazla idi. Diğer parametrelerin (olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, aylık gelir durumu, kardeş sayısı) hastaneye yatış üzerine etkisi bulunmadı. 1.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı etkili bulunmadı. Annesi ilkokul mezunu olan olguların 2. yıl HBA1c düzeylerinin daha yüksek olma olasılığı, annesi yüksek lisans mezunu olan olgulara göre çok fazla bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine ayrıca kardeş sayısı da etkili bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu etkili bulunmadı.

Sonuç: Literatürde T1 DM’li çocuk ve adolesanlarda takip uyumunu ve etkili faktörleri incelendiği detaylı çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda tanı sonrası ilk 2 yıl takip uyumunun %97’3 olarak yeterli düzeyde olduğunu saptadık. Takip uyumunun özellikle; kardeş sayısı azaldıkça ve anne eğitim durumu arttıkça iyileştiğini saptadık. Ancak çalışmamızın tanı sonrası 2 yıl gibi kısa süreyi kapsamaması, ilk yıl balayı döneminin metabolik kontrol durumunu etkilemesi nedeniyle takip uyumu ve etkili faktörlerin ve takip uyumunun metabolik kontrole etkisinin değerlendirildiği ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatine ulaşıldı.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabetes mellitus, takip sıklığı, çocukluk çağı, adolesan dönem, sosyoekonomik durum, metabolik kontrol

ABSTRACT

EVALUATION OF FOLLOWING ADAPTATIONS AND EFFECTIVE FACTORS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Introduction: Type 1 Diabetes Mellitus (T1 DM) is a chronic disease which the incidence is rapidly increasing characterized by beta cell damage caused by autoimmunity, genetic and environmental factors. The effect of follow-up and treatment compliance on glycemic control is important for long term complications and prognosis of the disease. In this study, we aimed to determine childrens' and adolescents' follow-up compliance and the factors affecting the follow-up compliance.

Subjects and Methods: Patients who were followed-up with the diagnosis of T1 DM in endocrine clinic of our hospital between 01.01.2005 and 31.12.2018 were included in the study. Clinical, laboratory and socioeconomic features including application information, follow-up situation of the patients were retrospectively analyzed from our hospital database. Familial demographic data that were not included in the system data were completed during routine controls. The follow-up compliance (follow-up frequency) and the effect of follow-up compliance on metabolic control of the patients for two years after diagnosis were evaluated according to familial demographic characteristics that could affect follow-up compliance by appropriate statistical methods.

Results: Total 150 children and adolescents were included in the study. It was learned that 79 (52.7%) of the patients were female and 71 (47.3%) of them were male, the mean age at diagnosis was 8.25 ± 3.93 (0.42-14.92) years, the most common age group was 5-10 years group with 42%, 48.7% of the patients were diagnosed with DKA, and 28% of the patients had Hashimoto thyroiditis and celiac disease together, 96% of patients were term, 14.7% of patients had a history as consanguineous marriage between parents, 75.3% had a family history of T1 and/or T2 DM, 8% of patients had a sibling with diagnosed as T1 DM, 55% of them had a sibling with chronic disease, 44.7% of patients had only one sibling, 74.7% of them had only one person working in the family, 95.3% of them were elementary families,

95.3% of the parents were married, 54% of the mothers and 40% of the fathers graduated from primary school, 59.3% of the patients were exposed to cigarette smoke at home, 51.3% of parents had the property of the home, 71.3% of the patients attended state school, 51.3% of the patients did exercise. The compliance with regular follow-up was 97.3% (146/150 cases) in the first 2 years after diagnosis. In the second year, 137 cases (91.3%) were found to comply with the recommended number of controls. In the first and second years; in both sexes, both in pump users and in patients treated with four insulin regimen, in patients with and without diabetes in the family, in patients had single or more siblings, in patients with less than one and more than two workers in the family, in patients living in cities, towns and villages, in patients with and without siblings with diabetes, in patients with and without hypoglycemia and hyperglycemia, according to elementary family and extended family situations, education levels of their parents, their monthly income, the status of home ownership, the school situation, the accompanying disease states, the situation of exercise and the number of hospitalizations the percentage of adequate control was higher than the percentage of inadequate control. Adequate control percentages in the first and second years were found to be significantly higher in the groups with one or less siblings and two siblings than the group with three or more siblings. First and second years; adequate control percentages were higher in the group with one or less individuals working at home, with one or less siblings, in the elementary family, in the group of high school graduate mothers, in the group with better income, in the group without diabetes in the sibling, in the group with more hospitalization. The mean HbA1c levels of the subjects with a control number of less than 4 were lower than those with 4 or more controls. There was a positive correlation between first year follow-up numbers and hba1c mean ($p<0,05$, $r=0,207$). There was a negative correlation between the second year follow-up and hba1c mean ($p=0,029$, $r=-0,180$). There was no statistically significant difference between the control numbers in the second year and the mean number of HbA1c levels measured in the first year and second year ($p<0.05$). According to regression analysis; patients with one or less sibling were 2.9 times more likely to go to control than those with 3 or more siblings. Patients with 2 siblings were 3.5 times more likely to go to control than those with 3 or more siblings. Upon hospitalization;

the education level of the mother ($p=0.000$) and the presence of diabetes in the family ($p=0.018$) were found to be effective. The probability of hospitalization due to diabetes control and/or complications was found to be much higher in patients with low educational level of the mother compared to patients with high educational level. Patients with a family history of diabetes were approximately 0.37 times more likely to be hospitalized for diabetes control and/or complications than those without a family history of diabetes. Other parameters (age, marital status of parents, educational status of father, monthly income, number of siblings) had no effect on hospitalization. Age, parental marital status, parental education status, presence of diabetes in the family, monthly income status, number of siblings were not found to be effective on first year HBA1c values. The probability of HBA1c levels being higher in the second year of the cases whose mother was a primary school graduate was found to be much higher than the cases whose mother had a master's degree. The number of siblings was also influential on the second year HBA1c values. Age, parental marital status, father education level, presence of diabetes in the family, monthly income status was not found to be effective on the 2nd year HBA1c values.

Conclusion: There is no detailed study in the literature examining follow-up compliance and effective factors in children and adolescents with T1 DM. In our study, we found that follow-up compliance was adequate at 97.3% for the first 2 years after diagnosis. We found that follow-up compliance improved as the number of siblings decreased and the education level of the mother increased. However, we concluded that further studies evaluating follow-up compliance and effective factors and also effect of follow-up compliance on metabolic control are needed because our study covers a short period of 2 years after diagnosis and affects the metabolic control status of the first year honeymoon period.

Key Words: Type 1 diabetes mellitus, follow-up frequency, childhood, adolescence, socioeconomic status, metabolic control.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM) insülin hormonunun salgılanmasında yetersizlik/eksiklik veya insülin hormonunun hücre düzeyinde etkisine direnç sonucu gelişen, glukoz dengesindeki bozukluk ile kendini gösteren; kronik endokrin ve metabolik bir hastalıktır. Anabolik bir hormon olan insülinin, pankreas beta (β) hücrelerinin otoimmün hasarı nedeni ile salgılanması bozulduğunda, mutlak eksikliği görülür ve Tip 1 diyabetes mellitus (T1 DM) gelişmesine yol açar; insülin hedef dokularda etkisine direnç gelişmesi ise Tip 2 diyabetes mellitus (T2 DM) gelişimine yol açar. Tip 1 DM, 20 yaşın altındaki her 400 kişiden birini etkileyen en yaygın ve ciddi kronik çocukluk hastalıklarından biridir ve son araştırmalar insidansın hızla arttığını göstermektedir. T1 DM çocukluk ve adolesan dönemde ‘kronik hastalıklar’ arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Tedavi ve takipte kan şekerinin düzenlenmesi için; insülin, beslenme planı ve egzersiz temel öğelerdir. Tedavi ve takipte iyi bir metabolik kontrol sağlamak önemlidir. İyi metabolik kontrol uzun dönem mikro ve makrovasküler komplikasyonları, gelişebilecek ek komorbiditeleri, yaşam süresini ve yaşam kalitesini iyileştirmektedir. İyi metabolik kontrol için ise tüm süreç; tanıda verilecek olan iyi bir diyabet eğitimi ile başlar. Takiplerde ise; diyabet ekibi ile işbirliği ve takip uyumu ön plana çıkar. T1 DM’li çocuk ve adolesanlarda metabolik kontrol durumunu etkileyen pek çok faktör değişik çalışmalarla şimdiye kadar değerlendirilmiştir. Diyabet eğitiminin süresi, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ekonomik durum, kardeş sayısı, ek hastalık varlığı ve pek çok başka faktörlerin metabolik kontrol üzerine etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak takip sıklığının yani takip uyumunun ve takip uyumunu etkileyen faktörler ve bunların metabolik kontrol üzerine etkisi; çocuk ve adolesan dönemde detaylı değerlendirilmemiştir.

Çalışmamızda çocuk ve adolesan yaş grubunda T1 DM tanısı almış ve izlemi olan olgularımızın; takip uyumlarını, takip uyumlarını etkileyebilecek olası faktörleri ve takip uyumlarının metabolik kontrol üzerine etkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABETES MELLİTUSUN TANIMI

Diyabetes mellitus; insülin salgılanması, insülinin etki basamaklarında meydana gelen bozukluk veya ikisinden birden kaynaklanan asıl olarak kan şekeri yüksekliği ile karakterize olan bir metabolik hastalık grubudur. Diyabetteki karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki anormalliklerin temel sebebi; insülinin hedef dokular üzerindeki yetersiz etkisidir. Hedef dokuda yetersiz insülin etkisi; insülin salınımının yetersizliği veya yetersiz doku yanıtı (insülin direnci) sonucu gelişebilmektedir. İnsülin eksikliği veya insüline yetersiz doku yanıtının pek çok farklı nedenleri vardır. Diyabetin etyolojisi heterojen olsa da, vakalarının büyük çoğunluğu iki geniş etiyopatogenetik kategoriye ayrılır: 1. Tip 1 diyabet, insülin sekresyonunun mutlak eksikliğinden kaynaklanır. İnsülin bağımlı diyabet olarak da adlandırılabilir. 2. Tip 2 diyabet; insülin etkisine direnç ve insüline hedef dokularda yetersiz cevap oluşturmamasından kaynaklanır. İnsülin bağımlı olmayan diyabet olarak da adlandırılabilir (1).

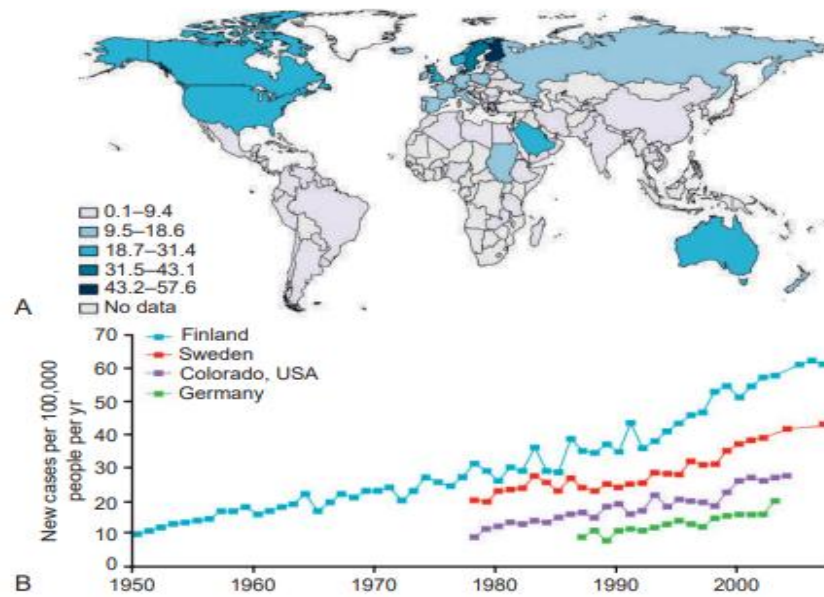
Tip 1 DM; çocukluk ve adolesan dönemde en sık görülen, diyabet tipidir. Çocuk ve adolesanların önemli kronik hastalıkları arasındadır ve fiziksel ve duygusal gelişimde önemli sonuçları bulunmaktadır (2).

2.2. DİYABETES MELLİTUS EPİDEMİYOLOJİ VE SINIFLAMASI

2.2.1. Epidemiyoloji

Tüm dünyada her yıl 15 yaşın altındaki yaklaşık 96.000 çocuğun T1 DM geliştirdiği tahmin edilmektedir. Tip 1 diyabet insidansı farklı etnik gruplar, farklı ülkeler, ülkelerin içindeki farklı bölgeler ve farklı etnik topluluklar arasında dağılım açısından büyük farklılıklar göstermekle beraber, en yüksek insidans Finlandiya, Kuzey Avrupa ve Kanada'da gözlenmektedir. Finlandiya'da 2005 ve 2011 yılları arasında 0-14 yaş arası çocuklar için görülme oranı sırasıyla yılda 100.000'de 64,2 ve 64,3 olarak bildirilmişken, (3,4) İsveç'te bu oran 2005-2007 yılları arasında 100.000'de 43,9 olarak bildirilmiştir (5). Dünyada görülme sıklığının en düşük

olduğu ülkeler ise; Çin (yıllık 0,1-4,5/100.000), Pakistan (yıllık 0,5/100.000) ve Venezuela (yıllık 0,1/100.000) olarak bildirilmiştir (6). Dünya çapında tip 1 diyabetli 500.000 çocuğun yaklaşık %26'sı Avrupa'dan ve % 22'si Kuzey Amerika ve Karayipler bölgesinde bildirilmiştir. Buna karşın Asya'da, tip 1 diyabet insidansı çok düşüktür, Japonya'da yılda 100.000'de iki olarak belirlenmiştir (7). İnsidans oranlarındaki bu değişikliğin, etnik kökendeki farklılıklar, coğrafi bölge ve iklim ile ilgili çevresel faktörler ve/veya endüstriyel gelişme ve kentleşme seviyesinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir (8,9). 2016 yılında Türkiye'de 18 yaş altı 17.175 T1 DM'li bireyde yapılmış bir çalışmaya göre T1 DM prevalansı 0,75/1000 olarak saptanmıştır (İnsidans erkekler için 10,4/100.000 iken, kızlar için 11,3/100.000). Ülkemizde kızlarda diyabet artış oranının daha fazla olduğu görülmüştür (10). Diğer verilere göre; tip 1 diyabet insidansında cinsiyet açısından belirgin farklılık olmadığı, kızlar ve erkeklerde neredeyse eşit derecede etkilenme olduğu bilinmektedir. T1 DM'nin görülmesinin sıklaştığı iki dönem olduğu yönünde gözlemler yoğunlaşmıştır: 5-7 yaşlar arası dönem ve puberte dönemi. İlk dönemde okula başlama ile enfeksiyöz ajanlara maruz kalma süre ve sıklığının artmasının, ikinci dönemde gonadal steroidlerin indüklediği pubertal büyüme atağına ve insülini antagonize eden pubertal büyüme hormonunun artmış sekresyonunun zemindeki önemli değişiklik olduğu bildirilmektedir (2).



Şekil 1. Coğrafi Bölge ve Zamana Göre 0-14 Yaş Arası Çocuklarda Tip 1

Diyabetes Mellitus Görülme Sıklığı(2)

2.2.2. Sınıflama

Diyabetin sınıflandırılmasının ilk kez 1979 yılında Ulusal Diyabet Veri Grubu ('National Diabetes Data Group'=NDDG) tarafından, 1985 yılında da Dünya Sağlık Örgütü ('World Health Organization'=WHO) tarafından yapıldığı bilinmektedir (11). 1979'da Amerika Birleşik Devletleri'nde 'U.S. National Diabetes Data Group' isimli bir çalışma grubu; diyabeti, tedavi ihtiyacını vurgulamak amacıyla insülin bağımlı ('insulin-dependent diabetes mellitus'=IDDM) ve insülin bağımlı olmayan ('non-insulin-dependent diabetes mellitus'=NIDDM) olarak adlandırmışlardır (12). Başlangıçta çocuk, genç başlangıçlı ve erişkin olarak üçe ayrılarak sınıflandırılan diyabetin değişik formlarının patogenezi anlaşıldıkça bu sınıflandırmaların yetersiz olduğu anlaşılmıştır. 1997'de Amerikan Diyabet Birliği ('American Diabetes Association'=ADA) tarafından diyabetin sınıflandırılması daha gerçekçi bir yaklaşımla ele alınmış ve 1999'da bu sınıflandırma gözden geçirilerek bugünkü şekline kavuşmuştur (13). Diyabetin bu son etiyolojik sınıflaması Tablo 1' de gösterilmiştir (1).

Tablo 1. Diyabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflandırması

I. Tip 1 diyabet (beta hücre tahribatı, genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açar) A. Bağışıklık aracılı B. İdiyopatik II. Tip 2 diyabet (insülin direnci ile insülin salınım bozukluğunun çeşitli kombinasyonları)
III. Diğer özel türleri β-hücre fonksiyonunun genetik bozuklukları 1. MODY 3 (Kromozom 12, HNF-1a) 2. MODY1 (Kromozom 20, HNF-4a) 3. MODY 2 (Kromozom 7, glukokinaz) 4. MODY'nin diğer çok nadir görülen formları (örn, MODY4: Kromozom 13, insülin promotör faktörü-1; MOD 6: Kromozom 2, NeuroD1; MOD 7: Kromozom 9, karboksil ester lipaz) 5. Geçici yenidoğan diyabeti (en sık 6q24'te ZAC / HYAMI basma kusuru) 6. Kalıcı yenidoğan diyabeti (en sık Kir6'yı kodlayan KCNJ11 geni b hücreli KATP kanalının alt birimi) 7. Mitokondrial DNA 8. Diğerleri

B. İnsülin etkisindeki genetik bozukluklar

1. Tip A insülin direnci
2. Leprokonizm
3. Rabson-Mendenhall sendromu
4. Lipoatrofik diyabet
5. Diğerleri

C. Ekzokrin pankreas hastalıkları

1. Pankreatit
2. Travma/pankreatektomi
3. Neoplazi
4. Kistik fibroz
5. Hemokromatoz
6. Fibrokalkülöz pankreatopati
7. Diğerleri

D. Endokrinopatiler

1. Akromegali
2. Cushing sendromu
3. Glukagonoma
4. Feokromositoma
5. Hipertiroidi
6. Somatostatinoma
7. Aldosteronoma
8. Diğerleri

E. İlaç veya kimyasal kaynaklı

1. Vacor
2. Pentamidin
3. Nikotik asit
4. Glukokortikoidler
5. Tiroid hormonu
6. Diazoksit
7. β -Adrenerjik agonistler
8. Tiyazitler
9. Dilantin
10. γ -İnterferon
11. Diğerleri

F. Enfeksiyonlar

1. Konjenital kızamıkçık
2. Sitomegalovirüs
3. Diğerleri

G. Yaygın immün aracılı diyabet formları

1. Stiff-man sendromu 2. Anti-insülin reseptör antikorları 3. Diğerleri
H. Diyabetle ilişkili olabilen diğer genetik sendromlar 1. Down sendromu 2. Klinefelter sendromu 3. Turner sendromu 4. Wolfram sendromu 5. Friedreich ataksi 6. Huntington koresi 7. Laurence-Moon-Biedl sendromu 8. Myotonik distrofi 9. Porfiria 10. Prader-Willi sendromu 11. Diğerleri
IV. Gestasyonel diyabetes mellitus
X.Yenidoğan diyabeti A.Geçici B.Kalıcı (pankreas agenezisi, glukokinaz eksikliği)

2.3. TİP 1 DİYABETES MELLİTUS

2.3.1. İmmün Aracılı (Tip 1a) Diyabet

Eskiden insüline bağımlı diyabetes mellitus (IDDM) veya genç başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan T1 DM, endojen olarak düşük veya yetersiz insülin salınımı ile karakterizedir. Hastalar dışardan insülin almadıkları takdirde; T1 DM'nin akut hayatı tehdit edici bir komplikasyonu olan ketoasidoz gelişimi, koma ve mortalite ile karşı karşıya kalırlar. Diyabetli kişilerin yalnızca % 5-10'unu oluşturan bu diyabet şekli, pankreasın beta hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımından kaynaklanmaktadır. Başlangıcı ağırlıklı olarak 7-15 yaş yaş arası çocuklukta ortaya çıkar, ancak herhangi bir yaşta da ortaya çıkabilir. T1 DM'nin görülme sıklığı, dünyanın hemen hemen tüm bölgelerinde gittikçe artmıştır. Hem genetik duyarlılık, hem de çevresel faktörler patogeneze katkıda bulunur. T1 DM'ye duyarlılık genetik olarak insan lökosit antijenlerini ('Human leukocyte antigen'=HLA) sunan majör histokompabilite kompleksi Sınıf II genlerinin allelleri tarafından kontrol edilir. Adacık hücre antikorları ('Islet cell antibody'=ICA), insülin otoantikoru ('Insulin autoantibody'=IAA), glutamik asit dekarboksilaz (GAD) antikorları ve ICA512 gibi

β hücre antijen otoantikörleri, etkilenen kişilerde serumda tespit edilmiştir. Bunlar, T1 DM'nin klinik başlangıcından aylar veya yıllar önce tespit edilebilir (2). Pankreasın beta hücresinin immün yıkımının markerleri arasında adacık hücresi otoantikörleri, insülin otoantikörleri, GAD'a karşı gelişen otoantikörler (GAD65) ve tirozin fosfataz IA-2 ve IA-2b'ye karşı antikörler yer alır. Bunlardan bir ve daha fazla otoantikör başlangıçta, henüz açlık hiperglisemisi ortaya çıkan bireylerde %80-90 olarak görülür.

Ayrıca, hastalığın DQA ve DQB genleriyle bağlantısı olan HLA genleriyle ilişkileri vardır ve bunlar da DRB genlerinden etkilenir. Bu HLA-DR/DQ allelleri, predispozan veya koruyucu olabilmektedir. Bu diyabet şeklinde, beta hücre yıkım oranı oldukça değişkendir, bazı kişilerde (çoğunlukla bebekler ve çocuklar) hızlı olup, yetişkinlerde ise genellikle yavaştır. Bazı hastalarda, özellikle çocuklar ve gençlerde, hastalığın ilk belirtisi ketoasidoz olabilir. Bazı hastalarda ise enfeksiyon ve/veya stres varlığında hızla şiddetli hiperglisemi ve/veya ketoasidoza ilerleyebilen ılımlı açlık hiperglisemisi mevcuttur. Yine bazı hastalarda, özellikle yetişkinlerde, geriye kalan beta hücre rezervi, fonksiyon gösterir ve ketoasidoz uzun yıllar gelişmeyebilir; ancak bu bireylerde de nihai sonuç insüline bağımlı hale gelmek ve ketoasidoz geliştirmek yönünde gelişir. Hastalığın bu son evresinde, düşük veya saptanamayan plazma C-peptid seviyelerinden anlaşılabileceği üzere, insülin sekresyonu azdır veya hiç yoktur (1). Tip 1 diyabetli hastalar ayrıca Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, Addison hastalığı, vitiligo, çölyak hastalığı, otoimmün hepatit, myastenia gravis ve pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün hastalıklara eğilimlidir.

2.3.2. İdyopatik (Tip 1b) Diyabet

Tip 1 diyabetin bazı formlarının bilinen bir etiyolojisi yoktur. Bu hastaların bazılarında insülin yetersizliği kalıcıdır ve hastalar ketoasidoza eğilimlidir, bununla birlikte, otoimmünite kanıtı yoktur. Tip 1 diyabet hastalarının sadece küçük bir kısmı bu kategoriye girmektedir. Bu kategorideki hastaların çoğu Afrika ya da Asya kökenlidir. Bu kategorideki hastaların; ataklar halinde olan ketoasidoz ve ataklar arasında değişken derecelerde insülin eksikliği bulguları gösterdiği bilinmektedir. Tip 1b diyabetin kalıtsal olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır ve beta hücre otoimmünitesi için immünolojik kanıt yoktur, HLA ile de ilişkili değildir. Etkilenen

hastaların insülin replasman tedavisine mutlak bir gereklilik gösterdiği de bildirilmiştir (1).

2.3.3. Etiyopatogenez

Tip 1 diyabet; kısmi veya çoğu durumda mutlak insülin eksikliğine yol açan, kronik immün aracılı, pankreas β hücrelerinin tahribatı ile karakterize olan bir hastalıktır. Vakaların çoğu (Tip 1a), değişken bir oranda meydana gelen otoimmün aracılı pankreas β hücresi tahribatından kaynaklanmaktadır ve pankreas β hücrelerinin yaklaşık % 90'ı yıkıldığında klinik olarak semptomatik diyabet belirtileri görülür (7). Tip 1 diyabet gelişimi için risk altındaki genç popülasyonda; hastalığın bulunduğu sürece göre, klinik semptomlardan önce, tanımlanabilen farklı özellikleri sözkonusudur. Hastalık erken evrede değişken hızlarda üç aşamadan ilerler: Evre 1; normoglisemi ile β hücre otoimmünitesinin varlığı ve aylar ile yıllarca sürebileceği öngörülen klinik semptomların yokluğu ile karakterizedir. Evre 2; bozulmuş kan şekeri oluşumuna yol açar, ancak asemptomatik kalır. Evre 3; semptomatik hastalığın başlangıcı olarak tanımlanır (14). Tip 1 diyabetin etiyolojisi multifaktöriyeldir. Genetik yatkınlık, çevresel faktörler, otoimmünite en sık neden olduğu düşünülen faktörlerdir.

2.3.3.1. Genetik Yatkınlık

Yakın akrabalarında Tip 1 diyabetli birey bulunan bireylerde, Tip 1 diyabet gelişme riski; belirgin olarak artmaktadır (15). Bireylerde T1 DM gelişme riskleri Tablo 2’de verilmiştir (16, 17).

Tablo 2. Tip 1 Diyabetes Mellitus Gelişme Riski

Bireyler	Tip 1 Diyabet Gelişme Riski
Aile öyküsü olmayan	%0,4
Tip 1 diyabetli anne çocuğu	%2-4
Tip 1 diyabetli baba çocuğu	%5-8
Tip 1 diyabetli anne ve baba çocuğu	%30
Tip 1 diyabetli çocuğun kardeşi	%5
Dizigotik ikiz	%8

Monozigotik ikiz	%50 yaşam boyu risk %30 diğer ikiz tanı aldıktan sonraki ilk 10 yıldaki risk
------------------	--

Major Histokompatibilite Kompleks (MHC) genleri:

Otoantikorlar yaşamda çok erken ortaya çıkabilir ve belirme sırası HLA-DR-DQ genotipiyle ilişkilidir (18). Tip 1 diyabete duyarlılık, multigenetiktir. HLA genotipi riskin yaklaşık %30-50'sinden sorumludur; Kafkas popülasyonunda ise HLA DR ve DQ allellerinin spesifik kombinasyonları genetik duyarlılığı belirler (19-22). En yüksek riskli haplotipler DRB1 * 03: 01-DQA1 * 05: 01 DQB1 * 02: 01 ve DRB1 * 04-DQA1 * 03: 01-DQB1 * 03: 02'dir (ayrıca eski serolojik isimlendirmede DR3/DR4 veya DQ2/DQ8 olarak da ifade edilirler). Tip 1 diyabetten korunma sağlayan haplotipler DRB1 * 15: 01 DQA1 * 01: 02-DQB1 * 06: 02, DRB1 * 14: 01-DQA1 * 01: 01-DQB1 * 05: 03 ve DRB1 * 07: 01- DQA1 * 02: 01 DQB1 * 03: 03 olarak bilinmektedirler. İki yüksek riskli HLA haplotipine (DR3/4) heterozigot olarak sahip olan bireylerde, adacık otoimmünitesi ve tip 1 diyabet gelişimi için oranı %30 olarak görülmüştür, ancak HLA genine sahip olanların %10'undan azı klinik hastalığa ilerleyen diyabet yatkınlığına sahiptir (23,24). Tip 1 diyabet insidansındaki artış, en yüksek HLA genotip riskinin göreceli katkısındaki azalmayla paraleldir (25-27). Özellikle, yüksek riskli HLA genotiplerinin görülme sıklığı Birleşik Krallık'ta, Finlandiya'da tip 1 diyabetli gençlerde ve ABD'de Tipik diyabetli Latin asıllı beyaz olmayan (NHW) ve İspanyol kökenli gençlerde zamanla azalmıştır (28-30).

MHC olmayan genler

MHC yatkınlık genleri tek başına Tip 1 diyabet gelişimini açıklamaya yetmemektedirler. Çoğu olguda polijenik kalıtmıdan söz edilmektedir (31). Tip 1 diyabet için geri kalan genetik risk, hastalık gelişim riski için, küçük etkilere katkıda bulunduğu tespit edilen diğer HLA olmayan genlere veya lokuslara bağlanabilir. Genom ilişkili çalışmalarda (GWAS) 60'tan fazla risk bölgesi tespit edilmiştir. HLA olmayan genler arasında en yüksek genetik katkı INS, PTPN22, CTLA4 ve IL2RA genlerinden kaynaklanmaktadır (32-33). İnsülin geninin promotor bölgesinin polimorfizminin, lenfosit spesifik tirozin fosfatazin (lyp, PTPN22 olarak adlandırılır)

yapısındaki bir aminoasit değişikliğinin, sitotoksik T lenfosit ilişkili Antijen-4 polimorfizminin, ‘Interferon gama inducing factor’ (IGIF) geninin ve FOXP3 geninin (İmmün disregölasyon, poliendokrinopati, enteropati, X’e bağlı geçen (IPEX) gelişiminden sorumlu) T1 DM gelişme riskini arttırdığı gösterilmiştir. (17, 34-37).

2.3.3.2. Otoimmünite

Beta hücre otoimmünitesinin serolojik belirteçleri olan diyabetle ilişkili otoantikorlar; GAD, IA2, IAA ve ZnT8’i içerir (14). Bu antikorların ekspresyonu yaşa bağımlıdır, IAA ve ZnT8, 10 yaşından küçük çocuklarda daha yaygın olarak eksprese edilirken, GAD ve IA-2, daha büyük yaşla ve GAD özellikle kadın cinsiyetle ilişkilidir (38).

2.3.3.3. Çevresel Faktörler

Genetik olarak yatkın bireylerde bazı çevresel faktörler; immun cevabı tetikleyerek insülin üreten pankreatik beta hücrelerinin yıkımına yol açarak hastalığın başlangıcını tetikleyebilir.

Perinatal faktörler: Anne yaşının 25’den fazla olması, preeklampsi, yenidoğanın solunum yolu hastalıkları, yenidoğan sarılığı (özellikle ABO kan grubu uygunsuzluğuna bağlı olan sarılık) T1 DM riskini artıran perinatal faktörler olarak bilinmektedir. Düşük doğum ağırlığı ve kısa doğum süresi ise tip 1 DM geliştirme riskinini azaltmaktadır (39).

Virüslerin Rolü: T1 DM’nin patogenezinde çeşitli virüsler rol oynamaktadır, fakat tek bir virüs ya da tek bir patojen tek başına sorumlu tutulamaz. Virüsler genetik olarak yatkın bireylerde diyabet gelişimine katkıda bulunmaktadırlar. T1 DM’de etyolojide viral enfeksiyonların rolü kesin olarak yalnızca konjenital rubella sendromunda kanıtlanmıştır. Prenatal rubella enfeksiyonu, enfekte çocukların %70’inde b hücre otoimmünite ile, %40 kadarında ise T1 DM gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (2). DM gelişiminden sorumlu tutulan diğer virüsler: Koksaki virüs, suçiçeği, kabakulak, kızamık virüsleri ve rotavirüstür ve enterovirus enfeksiyonlarıdır (40, 41). Yeni tanı almış T1 DM’li çocukların %39’unda koksaki B

virusune spesifik IgM saptanmıştır (42). Bu oran normal çocuklarda %6 olarak görülmüştür. Çocuğu T1 DM geliştiren gebe kadınlarda; çocuğu diyabet geliştirmeyenlere göre belirgin olarak yüksek oranlarda koksaki virüsüne karşı antikor geliştiğı saptanmıştır. Enteroviral enfeksiyon T1 DM geliştiren kardeşlerde geliştirmeyenlere göre iki kat daha fazla bulunmuştur. Bu bulgular; intrauterin veya çocuklukta enteroviruslara maruziyetin beta hücrelerinde hasara yol açtığını ve klinik olarak diyabete neden olduğunu desteklemektedir. Koksaki B4 virusune karşı oluşan antikorların, beta hücresindeki GAD ile de reaksiyona girerek otoimmüniteyi başlattığı gösterilmiştir (43).

Çocukluk Çağı Aşılamaları: Çocukluk çağı aşılamalarının tip 1 DM gibi kronik hastalıkların gelişmesine neden olabileceğı yönünde endişeler olsa da çocukluk çağı aşılamaları ile T1 DM arasında net bir ilişki saptanmamıştır (44).

İnek sütü: İnek sütünde bulunan bir serum albumininin 17 aminoasitlik bir peptiti ile adacık antijeni arasında moleküler benzerlik vardır. Yaşamın erken döneminde inek sütü verilmesi otoantikor oluşumunu tetikler ve T1 DM gelişimine neden olabilir. Ancak yine de, T1 DM'nin gelişimde inek sütünün rolü ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur. Finlandiya'da yapılan epidemiyolojik bir çalışma çocukluk döneminde erken yaşta ve çok miktarda inek sütü alımının T1 DM geliştirme riskini artırdığı görüşünü desteklemektedir (45). Başka bir kesitsel çalışmada ise inek sütüne erken başlama ile T1 DM arasında ilişki gösterilememiştir (46).

Tahıllar: T1 DM açısından yüksek riskli olan bebeklerde buğday gibi tahıl ürünlerine erken başlanması adacık hücre otoantikorlarının gelişmesini tetikleyebilir. Bazı çalışmalarda gluten içeren tahılların diyabet riskini artırdığı gösterilmiştir. (47). Bununla birlikte glutenle T1 DM'nin bağlantısı olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (48).

D Vitamini Desteğı: D vitamini immün modülatordur ve tip 1 DM gelişimi için koruyucu bir faktör olabileceğı bildirilmektedir (43).

Nitratlar: İçme suyundaki nitrat miktarı, T1 DM insidansı ile ilişkili bulunmuştur. İçme suyundaki nitrat miktarı <3,2 mg/L ve >14,8 mg/L olan bölgelerdeki T1 DM insidansı değerlendirildiğinde, nitrat miktarı yüksek bölgelerde insidansın %30'lara ulaştığı gözlenmiştir (49).

Stres: Çeşitli çalışmalarda sonradan T1 DM gelişen çocuklar arasında stresli psikolojik durumlarda artışın yaygın olarak görüldüğü bildirilmiştir, ancak bu stresin önceden var olan otoimmunitiyi kötüleştirip kötüleştirmedeği ya da otoimmunitiyi tetikleyip tetiklemediği bilinmemektedir (2).

2.4. TİP 1 DİYABETES MELLİTUSUN TANISI

Diyabetes mellitus tanı ölçütleri ADA tarafından belirlenmiştir. 2005 yılında kriterler gözden geçirilerek yapılan yeni sınıflamaya 'prediyabet' başlığı altında 'bozulmuş açlık glukozu' ('Impaired fasting glucose'=IFG) ve 'bozulmuş glukoz toleransı' ('Impaired glucose tolerance'=IGT) eklenmiştir (1).

Bu yeni eklenen grupta saptanan hastaların, ileride diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişimi açısından risk faktörü taşıması sebebi ile bu ekleme ile güncellenen tanımlama önemlidir. 2014 yılında ADA tarafından yayınlanan DM tanı ölçütleri şöyledir (bu kriterlerden bir tanesinin bulunması tanı için yeterlidir. Eşlik eden hiperglisemi yokluğunda, kriterler 1-3 test tekrarı ile teyit edilmelidir)

Diyabetin tanısı için son belirlenen ADA ölçütleri şu şekildedir:

- 1) Oral glukoz tolerans testinin* (OGTT) ikinci saatinde plazma glukozunun 200 mg/dl (11 mmol/L) veya üzerinde olması,
- 2) En az sekiz saatlik açlık sonrası bakılan plazma glukoz değerinin 126 mg/dl (7 mmol/L) veya üzerinde olması,
- 3) Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı ile birlikte glukozüri ve ketonemi) ile beraber rastgele plazma glukoz konsantrasyonunun 200 mg/dl (11 mmol/L) veya üzerinde bulunması,
- 4) Hemoglobin A1c'nin (HbA1c) %6,5* veya üzerinde olması. (Test 'Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı' ('National

Glycohemoglobine Standardization Programme'=NGSP) tarafından sertifikalanmış ve standardize edilmiş metodu kullanan bir laboratuvarı yapılmalıdır (1).

*OGTT >43 kg ağırlığa sahip olgularda 75 gram, <43 kg ağırlığa sahip olgularda 1,75 g/kg anhidroz glukozun suda çözüldükten sonra yüklenmesi esasına uygun yapılmalıdır. OGTT 2-3 gün boyunca yapılan yüksek karbonhidrat içeren bir diyeti takiben yapılmalıdır. OGTT araştırma amaçlı kullanım için daha uygun bir testtir ve rutin klinik takipte önerilmemektedir. Pratik uygulamada yüksek karbonhidrat içerikli bir kahvaltıyı takiben ikinci saat alınan plazma glukozu çok daha basit ve bilgi vericidir. Hipergliseminin klinik belirtileri bulunmadığında başka bir gün plazma glukozu tekrarlanmalıdır.

*%6,5'in altındaki bir değer diyabeti dışlamaz. HbA1c'nin çocuklarda T1DM tanısında tek başına rolü belirsizdir (1).

2.4.1. Bozulmuş Açlık Glukozu Ve Bozulmuş Glukoz Toleransı

Açlık plazma glukoz değerinin 100-125 mg/dl (5,6-7,0 mmol/L) olması IFG, OGTT süresince ikinci saat plazma glukozunun 140 mg/dL veya daha yüksek, ancak 200 mg/dL (11,1 mmol/L)'den daha düşük olması IGT olarak değerlendirilir (1).

Açlık plazma glukoz kategorileri ('Fasting plasma glucose'=FPG) aşağıdaki gibi tanımlanır:

- FPG <5,6 mmol/l (100 mg / dl) = normal açlık glikozu
- FPG 5,6 – 6,9 mmol/l (100-125 mg/dl) = IFG
- FPG≥7,0 mmol/l (126 mg/dl) = doğrulama gerekiren diyabet teşhisi (diyabet tanısı doğrulanmalıdır)

OGTT sonrası kategoriler aşağıdaki gibidir:

- 2 saat sonra yükleme glikozu <7,8 mmol/l (140 mg/dl) = normal glukoz toleransı
- 2 saat sonra yükleme glikozu 7,8 - <11,1 mmol/l (140-200 mg/dl) = IGT

- 2 saat sonra yükleme glikozu > 11,1 mmol/l (200 mg/dl) = doğrulama gerektiren diyabet teşhisi (7).

2.4.2. Diyabet Gelişimi İçin Artmış Risk Kategorileri

1997 ve 2003 yıllarında, Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflandırılması Uzman Komitesi, glikoz seviyeleri diyabet için kriterleri karşılamayan, ancak normalden daha yüksek değerlere sahip olan bazı ölçütler tanımlamıştır. Bu ölçütler; bozulmuş açlık glukozu (IFG) [açlık plazma glukozu (FPG) seviyesi 100 mg/dl (5,6 mmol/L) ile 125 mg/dL (6,9 mmol/L)] arasında veya bozulmuş glukoz toleransı (IGT) [oral glukoz tolerans testinin (OGTT), 2.saatinde glukoz seviyesi 140 mg/dL (7,8 mmol/L) ile 199 mg/dL (11,0 mmol/L) arasında] olarak tanımlanmıştır. Bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransına sahip olan bireyler diyabet gelişimi için risk altındadır. Bu ölçütler, özellikle gövdesel veya visseral obezite, yüksek trigliserit ve/veya düşük HDL'li dislipidemi ve hipertansiyon ile ilişkilendirilmiştir. Yaşam tarzı değişikliğinin, fiziksel aktiviteyi artırmanın, kilo vermenin veya bazı ilaçların kullanımının bozulmuş glukoz toleransına sahip hastalarda diyabet gelişimini önlediği ya da geciktirdiği gösterilmekle beraber bu tür girişimlerin mortaliteyi azaltma veya kardiyovasküler hastalık insidansını azaltmadaki potansiyel etkisi bu zamana kadar gösterilememiştir. 2003 yılında ADA ,IFG'yi tanımlamak için açlık serum glukozu alt sınırını 110 mg/dL'den (6,1 mmol/L) 100 mg/dL'ye (5,6 mmol/L) çekmiştir, böylelikle bozulmuş açlık glukozu görülme sıklığı kısmen bozulmuş glukoz toleransına benzemiştir. Ancak WHO ve başka kuruluşlar IFG'de yapılan bu değişikliği kabul etmemişlerdir (1).

2.4.3. HBA1c Kullanımı

HBA1c, 2-3 aylık bir süre zarfında ortalama kan glukoz seviyelerini yansıtan, yaygın olarak kullanılan bir kronik glisemi markeridir. Diyabetli hastanın yönetiminde kritik bir rol oynar, çünkü hem mikrovasküler hem de daha az derecede makrovasküler komplikasyonlarla iyi korelasyon gösterir ve glisemik tedavinin yeterliliği için standart biyobelirteç olarak kullanılmaktadır. Bu test, Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) tarafından onaylanmış ve standardize edilmiş bir yöntem kullanılarak yapılmalıdır. Bununla beraber HBA1c,

belli etnik ve coğrafi özelliklere sahip olan kişilerde, bazı anemi ve hemoglobinopatileri olan hastalarda yanıltıcı olabileceği unutulmamalıdır. HbA1c, risk faktörlerine sahip bireylerde diyabet tanısında yaygın olarak kullanıldığından, gelecekte diyabet gelişme riski yüksek olanları da belirleyecektir. HbA1c düzeyi %6-6,5 arasında olan kişilerde diyabet insidansı, düşük seviyede olan kişilerin 10 katından daha fazla olduğu görülmüştür. HbA1c değeri % 5,5-6,0 aralığındaki kişilerin 5 yıllık kümülatif bir prospektif çalışmada diyabet gelişme oranının %12-15 arasında olarak bulunmuştur, ki bu tüm ABD popülasyonundan 3 ila 8 kat fazladır. Ulusal sağlık ve beslenme değerlendirme çalışma grubunun (NHANES) veri analizlerinde, IFG veya IGT'li insanları en doğru şekilde tanımlayan A1C değerinin % 5,5 ila 6,0 arasında olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, önleyici müdahaleleri başlatmak için en uygun HbA1c seviyesi % 5.5-6 arasındadır (1). HbA1c aralığı %6-6,5 olan bireylerde diyabet gelişme riski, %5 olan bireylere kıyasla % 25 ila 50 arasında fazla ve 20 kat daha yüksek olarak görülmüştür (50). Diyabeti olmayan yetişkin bir toplumun temel alındığı bir çalışmada, başlangıç HbA1c'si, ilerleyen zamanlarda gelişen diyabet ve kardiyovasküler olayların açlık glikozundan daha kuvvetli bir öngörücü olduğu görülmüştür (51). Bu sebeple, HbA1c'si % 5,7-6,4 olan kişiler prediyabetik olarak tanımlandıkları için diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için artan riskleri konusunda bilgilendirilmelidir (1).

2.4.3.1. Artan risk kategorileri diyabet için (prediyabet)

- Bozulmuş açlık glukozu: Açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dl (5,6-6,9mmol/L) olması
- Bozulmuş glukoz toleransı: 75 gr OGTT'de 2.saat plazma glukoz değerinin 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L) olması
- HbA1c düzeyinin %5,7-6,4 olması

Açlık glukoz düzeyinin <100 mg/dl (5,6 mmol/L) olması ve OGTT'de 2.saat glukozun <140 mg/dl (7,8 mmol/L) olması normal olarak değerlendirmiştir (1). ADA 1997 ölçütlerine göre açlık glukoz düzeyinin <110 mg/dl (6,1 mmol/L) olması normal olarak değerlendirilmiştir (52).

2.5. TİP 1 DİYABETİN KLİNİK SEYRİ

Çocukluk çağı T1 DM'nin en sık görülen başlangıç bulgusu asidoz ile birlikte olmayan kan şekeri yüksekliğidir. Buna bağlı olarak poliüri, polidipsi, kilo kaybı, iştah artışı (polifaji), görme problemleri ve letarji gibi bulgular görülmektedir (17).

Poliüri: Serum glukoz konsantrasyonu 180 mg/dl'nin (10 mmol/L) üzerine çıktığında, glukoz için böbrek eşiği aşılmış olur ve böylelikle glukozun idrarla atılmasına bağlı olarak poliüri gelişmektedir. Glukozüri, osmotik diürez ve hipovolemiye neden olmaktadır. Poliüri daha önce idrar kontrolü olan çocuklarda noktüri, gece yatak ıslatma veya gün boyu idrar kaçırma şeklinde ortaya çıkabilmektedir. İdrar kontrolü olmayan çocuklarda ise poliürinin göstergesi olarak bebek bezinin ıslatılma sıklığının artması, bez ağırlığının artması gibi genel belirtiler görülebilmektedir (17). Bez bölgesinde uzun süreli mantar enfeksiyonunun da başvuru belirtisi olabileceği bildirilmiştir (53).

Polidipsi: Hiperglisemi nedeniyle oluşan osmotik diürez ve hipovolemi ile birlikte serum osmolalitesindeki artış susuzluk hissi oluşmasına sebep olmaktadır.

Kilo kaybı: Hipovolemi ve katabolizmanın artışı nedeni ile kilo kaybı görülmektedir (17). İdrar ile kalori kaybedilmesi(glukozüri) nedeniyle kompensatuar olarak aşırı yeme isteği oluşur. Ancak kaybedilen kaloriler telafi edilemezse bu kilo kaybı ve cilt altı yağ dokusunda azalma olarak görülür (2).

Görme kaybı: Lensin osmotik yapısı serum osmolalitesinden etkilenebilir ve görme problemleri gelişebilir (17) . Uzun süreli hiperglisemi katarakta neden olur (54).

Yeni başlangıçlı T1 DM üç farklı şekilde görülebilir (55):

- 1) Klasik yeni başlangıç
- 2) Sessiz (asemptomatik, rastlantısal) diyabet
- 3) Diyabetik ketoasidoz (DKA)

- 1) **Klasik yeni başlangıç:** Çocukluk çağı T1 DM'nin en sık görülen başlangıç bulgusu asidoz ile birlikte olmayan kan şekeri yüksekliğidir.

Buna bağılı olarak poliüri, polidipsi, kilo kaybı, iştah artışı (polifaji), görme problemleri ve letarji gibi bulgular görölmektedir.

- 2) **Sessiz** (asemptomatik, rastlantısal) **diyabet**: Bazı çocuklar klinik bulgular tam gelişmeden önce tanı alabilmektedir. Ailesinde T1 DM bulunan ve yakın kan şekeri takibi yapılan çocuklarda veya herhangi bir nedenle hastaneye başvurulduğunda bakılan biyokimyasal değerlendirmede tesadüfen serum glukozunun yüksek bulunması ile tanı alan çocuklarda görölmektedir (17).
- 3) **Diyabetik ketoasidoz** (DKA): Diyabetik ketoasidoz, ağır insülin eksikliği veya insülin etkisinin yetersizliğinden kaynaklanana metabolik bozukluklarla sonuçlanan hiperglisemiye ağır asidozun eşlik ettiğı bir tablodur (2).

Tip 1 DM'li çocuklarda diyabetik ketoasidozun başlangıç bulgusu olma sıklığı %15-67 arasında değişmektedir. Altı yaş altı çocuklarda veya düşük sosyoekonomik bölgeden gelen çocuklarda diyabetik ketoasidozun ilk başvuru şekli olması daha olasıdır (43). Genellikle asidozun şiddetine göre hafif DKA (venöz pH<7,3, bikarbonat <15 mmol/L), orta DKA (venöz pH<7,2 , bikarbonat <10 mmol/L) ve ağır DKA (venöz pH <7,1, bikarbonat <5 mmol/L) olarak sınıflandırılır (56). Diyabetik ketoasidoz tanısı kan şekeri >200 mg/dl (11 mmol/L), asidoz (venöz kan pH <7,3 veya bikarbonat <15 mmol/L), ketonemi (total serum ketonları >3 mmol/L) ve ketonüri varlığında konulur. Dehidratasyon, taşikardi, takipne (astım veya pnömoni ile karıştırılabilir), kusmall solunumu, nefeste aseton kokusu, bulantı kusma, akut batını taklit eden karın ağrısı, konfüzyon, bilinçte kademeli bozulma veya bilinç elektrolit bozuklukları ve asidoz gibi klinik bulgularla kendini belli eder (57).

2.5.1. Diyabetik Ketoasidoz Patofizyolojisi

Diyabetin gelişme sürecinde belirtilerin gittikçe artması beta hücresi kitlesinde progresif azalmayı, insülinopeninin kötüleşmesini, hiperglisemi ve sonunda ketoasidoza gidişini yansıtır. Küçük çocuklarda muhtemel olarak beta hücre

yıkımının daha agresif olması nedeniyle, hastalığın seyri haftalar içinde hızlıca gelişir. Bebeklerde tartı kaybının çoğunu sıvı kaybı oluşturur, çok uzun süreli kalori ve buna bağlı kilo kaybı gerçekleşmeden tanı alırlar ve tanı anında DKA görülme oranı daha yüksektir. Adolesanlarda ise bu süreç ayları bulabilir ve cilt altı yağ dokusunun kaybına bağlı olarak kilo kaybı görülür (2).

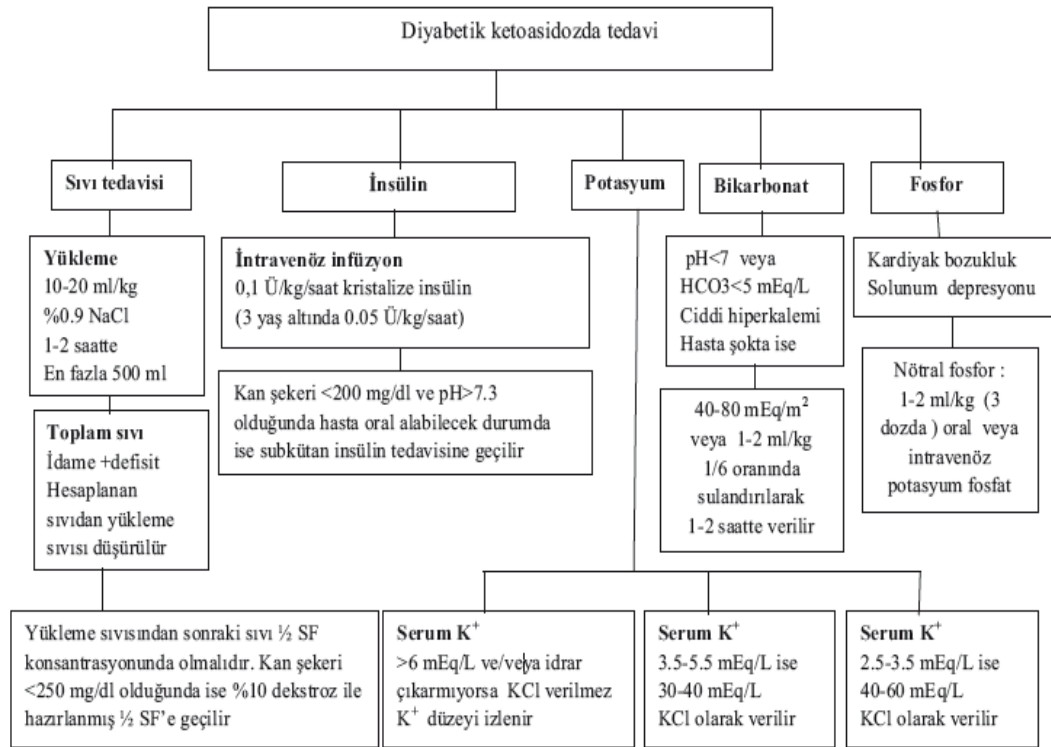
Diyabetik ketoasidozda insülin eksikliği mutlak veya göreceli olabilir. Mutlak insülin eksikliği, yeni tanı diyabetlilerde veya izlemde olup insülin dozunu bir şekilde atlayan, yanlış yapan veya insülin pompası kullanan bireylerde pompa cihazı ile ilgili problemler sebebiyle görülmektedir. Göreceli insülin eksikliği özellikle stres ve hastalık (travma, ishal, kusma, ishal) durumlarında artan insülin ihtiyacının karşılanmaması ve insülin karşıtı hormonların (glukagon, büyüme hormonu, kortizol, katekolaminler) artışına sebep olur ve bu da göreceli insülin eksikliğine katkıda bulunur. İnsülin anabolizan bir hormon olduğu için eksikliğinde glukozun enerji kaynağı olarak kullanılması azalır ve diğer metabolik yolların (glikojenoliz, lipoliz, proteoliz) kullanımı artar. İnsülin eksikliği nedeniyle oluşan metabolik değişiklikler şöyle özetlenebilir: Glukagon salınımı artar bunun sonucunda karaciğerde glukoneogenez ve glikojenoliz ile glukoz yapımı artar. Yağ dokusunda ise lipoliz artar ve bunun sonucunda serbest yağ asitleri karaciğerde keton cisimlerine dönüşür. Kas dokusunda ise proteoliz artar ve proteoliz sonucu acığa çıkan aminoasitler karaciğerde glukoneogenez için kullanılır. Periferde dokuların glukozu alması ve kullanımı azalır. Bunun yanı sıra insülin karşıtı hormonlar (katekolaminler, kortizol, büyüme hormonu) insülin etkisini antagonize ederek metabolik dekompanseasyona katkıda bulunurlar. Tüm bunlar neticesinde glukozun yapım fazlalığı ve periferde kullanımının azalması hiperglisemi ve hiperosmolaliteye yol açar. Kanda glukoz düzeyi 180 mg/dl'nin (10 mmol/L) üzerine çıkınca böbrek glukoz eşiği aşılır ve glukozüri başlar. Böbrekten glukoz atılması osmotik diurez ile sıvı ve elektrolit kaybı olurken hastanın bulantı ve kusması nedeniyle yetersiz sıvı alınması zamanla dehidratasyonu derinleştirir. Hipergliseminin yol açtığı hiperosmolalite ve ağır asidoz serebral oksijen kullanımında azalma, beyin fonksiyonlarında bozulma ve komaya neden olur. Diyabetik ketoasidozda risk faktörleri Tablo 3'de tanımlanmıştır (43).

Tablo 3. Diyabetik Ketoasidozda Risk Faktörleri

Diyabetik Ketoasidozda Risk Faktörleri	
1)	Yeni tanı Tip 1 DM'liler
2)	Küçük yaş grubu (5 yaş altı)
3)	Peripubertal ve adolesan kızlar
4)	Psikiyatrik bozukluğu olan çocuklar (yeme bozukluğu olanlar dahil)
5)	Aile içi sorunu olanlar
6)	Kötü metabolik kontrollü olan diyabetliler
7)	Düşük sosyoekonomik koşullardaki ailelerin çocukları
8)	Tıbbi yardıma ulaşım zorluğu olanlar
9)	Daha önce DKA atağı olanlar
10)	İnsülin pompası kullananlar (Pompalarda hızlı veya kısa etkili insülin kullanıldığı için herhangi bir sebepten dolayı insülin akımının bozulması hızla insülin eksikliği ile sonuçlanmaktadır)

2.5.2. Diyabetik Ketoasidozda Tedavi

Diyabetik ketoasidozu olduğu tespit edilen bir hastada, öncelikli olarak detaylı bir fizik inceleme ile vital bulguların değerlendirilmesi, havayolu açıklığının sağlanması gerekmektedir. Dehidratasyon derecesi belirlenir ve verilmesi gereken tedavi düzenlenir. Hastalarda serumdan glukoz, keton, elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, osmolarite, venöz kan gazı (PH,HCO₃), tam idrar tetkiki, idrar ketonu, hemogram, periferik yayma istenmelidir. Enfeksiyon bulgusu olan hastalarda enfeksiyona yönelik tarama yapılmalı ve uygun antibiyoterapi verilmelidir. Diyabetik ketoasidoz tedavisinde temel prensip sıvı elektrolit ve insülinin uygun şekilde verilmesidir. Diyabetik ketoasidozda tedavi önerileri Şekil 2’de izlem önerileri Tablo 4’de verilmiştir (43).



Şekil 2. Diyabetik Ketoasidozda Tedavi Önerileri

Tablo 4. Diyabetik Ketoasidozda İzlem Önerileri

Tedavi sırasında izlem
Saatlik izlenmesi gerekenler - Nabız, solunum ve kan basıncı - Aldığı-çıkardığı sıvının izlemi - Kapiller kan şekeri ölçümü
2-4 saatlik aralıklarla izlenmesi gerekenler - Na, K, Ca, P, BUN, serum glukoz, kan gazı pH ve HCO₃, kan ketonu ve idrar ketonu

Nörolojik muayene (beyin odemi acısından izlenmesi gerekenler)

- Başağrısı
- Kusma
- Bilinç değışiklikleri
- Bradikardi
- Hipertansiyon
- Oksijen saturasyonunda düşme

Kardiyovaskuler ve solunum izlemi: İnvazif olmayan yöntemler (kapnografi ile ekspiryum sonu CO₂ ölçülmesi) kullanılarak, karbondioksit izlemi yapıp asidoz derecesi ile korelasyon gösterip göstermediği kontrol edilmelidir.

2.6. TİP 1 DİYABETİN TAKİP VE TEDAVİSİ

Diyabet kontrolünün pek çok hedefi vardır; bunlar sıkı glukoz kontrolü ve hipogliseminin önlenmesi arasındaki denge, poliüri ve noktürinin engellenmesi, ketoasidozdan korunma, yaşam tarzında büyük değışikliklere sebep olmadan büyüme ve gelişmenin devam etmesi olarak özetlenebilir. Tedavi insülinin başlanması ve dozlarının ayarlanmasını, çocuk ve ailenin yoğun şekilde eğitilmesi ve rutin yaşam tarzında bazı değışiklikler yapılmasını kapsar. Tedavi içinde pediatrik endokrinolog, diyetisyen, deneyimli hemşireler, sosyal hizmet uzmanının bir arada olduğu bir ekip ile başlanmalı ve aile ile yakın iletişimde bulunulmalıdır (2). Diyabet takımının anlayışlı yaklaşımı, diyabetli çocuğun hastaneye yatış sıklığını, acil servise başvuru sıklığını azaltarak maliyeti de düşürmeye katkıda bulunmaktadır (17,58).

2.6.1. Tip 1 Diyabetin Uzun Süreli İzlemi

Diyabetli çocukların tedavisinde aileyi ve çocuğu bir bütün olarak görmek, çocuğun beslenme ve yaşam tarzını göz önünde bulundurarak uygun beslenme ve insulin tedavisini seçmek gerekmektedir.

Tip 1 DM'in uzun süreli izleminde amaçlanan hedefler şöyle özetlenebilir:

- Sıkı bir glisemik kontrol sağlayarak uzun süreli komplikasyon riskini azaltmak ve hipoglisemiye önlemek
- Diyabetli çocuklar ve aileleri için gerçekçi hedefler belirlemek ve diyabetli çocuğun yaşı, gelişimi ve sosyal durumunu dikkate alarak uygun bir izlem planı oluşturmak

- Normal büyüme, gelişme ve duygusal olgunlaşmanın sağlanması ve sürdürülmesi
- Aile ve diyabetli bireye gerekli ve yeterli eğitim vererek diyabet izleminde hedeflenen amaçlara ulaşılmasını sağlamak

Aileye ve çocuğa verilecek diyabet eğitimi multidisipliner bir takım işidir. Bu takımda çocuğa özel eğitim ve bakımı sağlayabilecek endokrinolojist, eğitim hemşiresi, diyetisyen ve psikolog bulunmalıdır.

Ailenin ve çocuğun eğitim ve bakımı başlangıç tedavisi ve uzun süreli izlem olmak üzere iki döneme ayrılmaktadır.

2.6.1.1. Başlangıç Tedavisi

Başlangıç tedavisi tanı konulduğu anda başlar. İlk bir kaç günde aile hastalığın seyrini anlamaya başlar, kan şekeri ölçümünü ve kaydetmeyi öğrenme, idrarda keton bakmayı öğrenme, başarılı insülin uygulaması, beslenme programı ile ilgili eğitim alır, hipogliseminin tanı ve tedavisini öğrenir.

2.6.1.2. Uzun Süreli İzlem

Diyabetin uzun süreli komplikasyonlarının ve glisemik izlemin yapıldığı, endokrinolog, diyabet hemşiresi, diyabet konusunda eğitilmiş beslenme uzmanı ve eğitilmiş psikologtan oluşan diyabet ekibinin de takipte yer aldığı dönemdir.

2.6.1.3. Yaşa Özgün İzlem

Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanların bakımı ADA önerisine göre, yaş ile uyumlu hastalık yönetimi şeklinde olmaktadır.

Bebeklik Dönemi: Diyabeti olan 1 yaş altı bebekler en yüksek ciddi hipoglisemi riski taşıyan grubu oluşturmaktadır (58). Bu dönemde bebeklerin kendilerini ifade edememeleri, klinik semptomların belirgin olmaması nedeni ile tespit edilmesi zor olmaktadır. Hipoglisemi nörolojik komplikasyonlara neden olabilir. Ağır hipoglisemi nöbet veya komaya neden olarak kalıcı nörolojik sekeller oluşturabileceği bilinmektedir.

1-3 Yaş Dönemi: Bu dönem beslenme ve aktivite ile ilgili değişkenlikleri nedeni ile hipogliseminin önemli olduğu ve bu sebeple ailelerin hipoglisemiye tanınmaları gereken bir dönemdir. Özellikle beş yaş altı çocuklarda tekrarlayan hipoglisemi ataklarının beyin gelişimini olumsuz etkilediği ve sekel bırakabileceği unutulmamalıdır.

Okul Öncesi Dönemi: Bu yaş grubundaki çocuklar kendi kan şekeri ölçümelerini yapmaya başlayarak kendi bakımlarında rol almaya başlarlar ancak bakımın çoğu hala ailededir. Çocuklar anaokulu ve kreşe gitmeye başladıklarında okul hemşireleri ve öğretmenleri diyabet izlemine katılmaktadır

Okul Dönemi: Bu dönemde çocuklar insülin enjeksiyonlarının nasıl yapıldığını öğrenir ve kan şekeri ölçümü ve insülin uygulamalarını ebeveyn gözetiminde yapabilirler. Psikososyal sorunlar bu dönemde başlayabilir, kendilerini akranlarından farklı algılamaları nedeniyle sosyal ilişkiler kurmakta zorlanabilirler. Ailenin ve diyabet ekibinin desteği oldukça önemlidir.

Adolesan Dönemi: Adolesanlar kendi bakımlarını yapabilmelerine rağmen yetişkin gözetimi olmayanların glisemik kontrolünün kötü olduğu bilinmektedir (59). Ebeveyn çocuk çatışması da kötü kontrole neden olmaktadır, bu nedenle diyabet izleminde adolesan ve ebeveynlerin birlikte rol alması iyi bir glisemik kontrol ile sonuçlanmaktadır.

2.6.1.4. Glisemik Kontrol

Diyabet izleminde hedef kan şekeri düzeyini normal ve güvenli aralıkta tutmak, hipergliseminin uzun dönem komplikasyonlarına ve hipoglisemiye engel olmaktır. Uzun dönemde diyabete bağlı gelişebilecek hasar riskini azaltmak için iyi glisemik kontrolünün sağlanması, iyi glisemik kontrolün sağlanabilmesi için de uygun sıklıkta ve doğru şekilde kan şekeri ölçümü yapılması gereklidir. ADA tarafından hipoglisemi riski göz önüne alınarak yaşa göre HBA1c ve kan şekeri değerleri tanımlanmıştır. Ortalama HBA1c <%7,5 iyi metabolik kontrol, %7,6-9 orta metabolik kontrol ve >%9,1 kötü metabolik kontrol olarak sınıflandırılmaktadır (60).

Yaşıa göre ADA tarafından belirlenen kan şekeri düzeyleri ve HBA1c değerleri şöyle özetlenebilir (58):

Kan şekeri Değerleri:

Yatma zamanı kan şekeri - <6 yaş: 110-200 mg/dL (6,1-11,1 mmol/L)

- 6-12 yaş: 100-180 mg/dL (5,6-10 mmol/L)
- 13-19 yaş: 90-150 mg/dL (5-8,3 mmol/L)

Yemek  ncesi kan şekeri - <6 yaş: 100-180 mg/dL (5,6-10mmol/L)

- 6-12 yaş: 90-180 mg/dL (5-10 mmol/L)
- 13-19 yaş: 90-130 mg/dL (5-7,2 mmol/L)

HBA1c Değerleri:

- 6 yaş altındaki çocuklar için <%8,5
- 6-12 yaş arası çocuklar için %8
- 13-19 yaş arası çocuklar için %7,5'tir
- >19 yaş arası çocuklar için %7'dir

ISPAD'a göre her yaş grubu için hedef HBA1c değerinin %7,5'in altında olması gerekmektedir (59).

2.6.1.5. Kan şekeri  l  m 

Sık kan şekeri ölçümünün daha iyi glisemik kontrol sağladığı ve hipoglisemi sıklığını azalttığı görülmüştür. Glukometre ile kan şekeri ölçümü: Çocuklarda 0,1-0,3 mikrolitre kan  rneği kullanan glukometreler ile parmaktan kan şekeri ölçümü yapılması önerilmektedir (43). ADA günde en az dört kez ( ğ nlerden önce ve gece yatmadan önce) kan şekeri kontrolü önermektedir. Ancak gerekli durumlarda sayı artırılabilir (58).

2.6.2. Tip 1 Diyabetin Tedavisi

İnsülin pankreasta, beta hücrelerinde üretilen ve dolaşıma salgılanan bir hormondur. Tip 1 DM’li hastalarda insülin üreten beta hücrelerinde kayıp söz konusudur ve vücuttaki insülin düzeyi yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle dışarıdan, enjeksiyon yoluyla insülin vermek gerekmektedir. İnsülin ilk kez 1921 yılında pankreas ekstrelerinden elde edilmiştir. İlk olarak domuz, sığır insülini gibi hayvansal kaynaklı insülinler kullanılmıştır (43). Günümüzde ise hayvan kaynaklı insülin preparatları artık kullanılmamaktadır ve onun yerine rekombinat DNA teknolojisi ile üretilen sentetik insülin analogları kullanılmaktadır (61). Hızlı etkili (lispro, aspart, glulizin) ve kısa etkili (regüler insülin) insülinler yemek öncesi (hızlı etkili insülinler yemekten önceki 5-10 dakika içinde, kısa etkili insülinler yemekten önceki 20-30 dakika içinde) uygulanırlar. Bu insülinler sürekli infüzyon şeklinde, infüzyon pompası ile de kullanılabilir. NPH insülin kristalize insüline protamin eklenmesi ile oluşturulan insülinlerdir. Genellikle günde iki veya üç defa uygulanır. Uzun etkili insülinler (insülin glarjin ve detemir) ise pankreastan salınan bazal insülin salınımına benzerlik gösteren insülinlerdir ve pik etkileri yoktur. Daha düzenli bir kan şekeri regülasyonu sağlarlar. Enjeksiyon yapılma yeri, insülin tipi, dozu, cilt ısısı, egzersiz, lipohipertrofi veya atrofi insülin emilimini değiştiren faktörlerdir (43).

2.6.2.1. İnsülin Tedavi Seçenekleri

Geleneksel insülin tedavisi: Günde iki defa NPH (nötral protamin hagedorn) (sabah ve akşam veya sabah ve yatarken), iki veya üç defa hızlı (lispro veya aspart) veya kısa etkili (regüler) insülin uygulanması (sabah ve akşam veya sabah, öğle, akşam veya sabah, öğleden sonraki ara öğün ve akşam) şeklinde uygulanmaktadır. Bu rejimde günlük fiziksel aktivite ve öğünler sabit tutulmaktadır (17).

Yoğun Rejim: Yoğun insülin tedavisi olarak insülin pompa tedavisi veya çoklu insülin enjeksiyon tedavisi kullanılmaktadır. Yoğun rejim, sabah bir defa veya akşam bir defa veya sabah ve akşam iki defa uzun etkili insülin, öğünlerle beraber günde üç defa kısa veya hızlı etkili insülin uygulaması şeklinde uygulanmaktadır. Uzun etkili insülin, bazal bir insülin düzeyi elde edilmesini sağlamakta, bazal insülinin varlığı da lipolizi ve karaciğerden glukoz üretimini baskılamakta ve böylece açlık kan şekeri değerlerinin normale daha yakın seyretmesini sağlamaktadır.

Öğünlerle alınan kısa veya hızlı etkili insülin ise yemek sonrası, tokluk kan şekerlerinin kontrolünü sağlamaktadır. Öğünlerle alınan bu bolus insülinlerin dozu karbonhidrat sayımı yapılarak, öğünün karbonhidrat içeriğine göre de ayarlanabilmektedir. ‘Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)’da yoğun tedavi rejimi, kan şekeri kontrolü sağlamada ve uzun dönem komplikasyonları azaltmada geleneksel rejimden daha başarılı bulunmuştur (17). Yoğun rejimin ortalama kan şekeri düzeyini düşürdüğü, HbA1c düzeyini azalttığı, retinopati riskini azalttığı gözlenmiştir (62).

İnsülin pompası (Sürekli subkütan insülin infüzyonu): Çocukluk yaş grubunda insülin pompası giderek artan oranda kullanılmaya başlamıştır. İnsülin pompasına subkütan verilen hızlı ya da kısa etkili insülinler konulmakta ve pompa bir saat boyunca bir kaç dakikada bir küçük miktarlarda insülin salınımı yaparak, bazal bir insülin düzeyi sağlamaktadır. İnsülin verme hızı, öğün zamanlarında ve glukoz düzeltilmesi yapılacağı zamanlarda arttırılmaktadır. İnsülin pompa tedavisi için çoğunlukla kısa etkili insülinler tercih edilmektedir. Ana ve ara öğün bolusları, tokluk kan şekerlerindeki artışı azaltmak için uygulanmaktadır. Çocuk ve adolesanlarda insülin pompa tedavisinin önceki insülin rejimleriyle karşılaştırıldığında kan şekeri kontrolünü daha iyi sağladığı ve hipoglisemi sıklığını azalttığı görülmüştür (17). Ancak insülin pompasının maliyetinin daha yüksek olması, kavranmasının zorluğu, karbonhidrat sayımı gerektirdiği, kateter yerinde enfeksiyon gelişebileceği, kateterin tıkanması durumunda vücutta uzun etkili insülin bulunmadığından kolaylıkla ketoasidoz gelişebileceği, daha sık kan şekeri ölçme gerekliliği gibi dezavantajları olduğu akılda tutulmalı ve ailelere bu zorluklar daha sık takibe gelmeleri gerektiği anlatılmalıdır (63).

2.6.2.2. İnsülin Dozu

İnsülin dozu vücut ağırlığı, kan şekeri ölçümlerinin sonuçları, yapılması planlanan egzersiz miktarı ve diyetdeki yiyecek miktarına (özellikle karbonhidrat) bağlıdır. İlk tanı ve tedavinin ardından hastalara genellikle 0,5 ünite/kg /gün olacak şekilde insülin başlanır. Takibinde yavaş yavaş 1 ünite/kg/gün’e kadar çıkılmaktadır (43). Yüksek doz gereksinimi; pubertal çocuklarda, ketoasidoz hastalarında ya da glukokortikoid tedavisi alan hastalarda gerekmektedir (17). Prepubertal çocukların

günlük insülin ihtiyaçları 0,75 Ü/kg/gün iken; pubertal dönemde günlük insülin ihtiyacı 1 Ünite/kg/gün'ü aşabilir, çünkü puberte insülin direncini arttırmaktadır. Tablo 5'te insülin tipleri tanımlanmıştır (64).

Tablo 5. İnsülin Tipleri

İnsülin tipleri	Etkinin Başlama Zamanı	Maximum Etki Süresi (Saat)	Etki Süresi (Saat)
Hızlı etkili (Lispro, Aspart, Glulizin)	15 dk	1	(2-3)
Kısa etkili (Regüler)	30 dk-1 saat	(2-4)	(4-6)
Orta etkili (NPH)	30 dk-1 saat	(4-6)	(8-16)
Uzun etkili (Glarjin, Detemir)	30 dk-1 saat	Pik yapmaz	(23-26) (12-24)

Somogy fenomeni: Akşam yapılan NPH veya uzun etkili analogun dozunun fazla gelmesi durumunda yaşanan gece hipoglisemisidir. Artan insülin karşıtı hormon etkisi nedeni ile sabah kan şekeri yüksekliği görülebilmektedir. Bu durumda insülin dozunu azaltmak gerekmektedir.

Dawn (şafak) fenomeni: Sabah erken saatlerde olan hiperglisemidir. İnsülin ihtiyacının artması sebebi ile oluşmaktadır. Tedavi insülin dozunu artırmaktır. Bu durumları ayırmak için gece üçte kan şekeri ölçümü gerekmektedir (43).

Balayı Dönemi: Yeni tanı T1 DM 'li hastaların %30-60 kadarında bir-altı ay içerisinde insülin ihtiyacının 0,5 ü/kg/gün'ün altına indiği ve kısmi iyileşmeye bağlı olarak metabolik bozukluğun geçici düzeldiği görülmektedir. Bu dönem balayı dönemi olarak adlandırılmaktadır (66). Bu dönemde kısmi olarak çalışmaya devam eden beta hücrelerinden bir miktar endojen insülin salınımı olmakta ve kan şekeri kontrolünde egzogen insülinin yetmediği yerde endojen insülin devreye girmektedir. Balayı döneminde insülin ihtiyacı az, kan şekeri değerleri normale yakın olarak görülmektedir. Hipoglisemiden korunmak için sık kan şekeri ölçümü gerekmektedir. Bu dönemin süresi değişkendir ve birkaç aydan birkaç yıla kadar değişkenlik gösterdiği görülmüştür. Bu dönemin sonunda kan şekerleri tekrar yükselmeye başlamakta ve HBA1c düzeyi ve egzogen insülin ihtiyacının arttığı görülmektedir. Bu dönemin sonunda kalan beta hücrelerinin neredeyse tamamı, immün ve nonimmün yolla kaybedilmiştir (63,67,68).

2.6.2.3. Diğer Tedavi Konuları

Beslenme

Beslenmenin diyabet tedavisinde yeri çok önemlidir. Her bireyin uygulayacağı beslenme programı kişinin boy, vücut ağırlığı, fiziksel aktivite, kullandığı insülin tipi ve yeme alışkanlıkları, yaşam biçimi göz önünde bulundurularak oluşturulmalıdır (43). Toplam günlük enerji ihtiyacının %50-55'i karbonhidrattan, <%35'i yağdan ve %15-20'si proteinden karşılanmalıdır (69). Doymuş yağlar günlük kaloringin %10'undan azını oluşturmamalıdır.

Egzersiz

Egzersiz kan şekerini düşürdüğü ve insülin etkisini artırdığı için T1 DM tedavisinde önemli bir yer kaplamaktadır. Kan şekeri egzersiz sırasında düşebileceği için diyabetli çocuklar ve ailelerinin egzersiz sonrası hipoglisemi olmaması için gerekli önlemleri almaları ve egzersiz öncesi ve sonrasında yakın kan şekeri takibi yapmaları gerekmektedir (43).

2.6.2.4. Komplikasyonlar

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda en sık görülen akut komplikasyonlar hipoglisemi, hiperglisemi ve diyabetik ketoasidoz olarak görülmektedir. Uzun süreli komplikasyonları ise makrovasküler (kardiyovasküler bozukluk, hipertansiyon) ve mikrovasküler (nefropati, nöropati, retinopati) olarak ayrılmaktadır (43). Sıkı bir glisemik kontrol ile diyabetin akut (hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz) ve kronik (makrovasküler ve mikrovasküler) komplikasyonlarının önlenebileceği bilinmektedir (40,70). Diyabetik çocuklarda sağkalım oranının artmasının komplikasyonların prevalansı ile ilişkili olduğu görülmüştür (2). Geniş kapsamlı diyabet çalışmalarından biri olan DCCT çalışmasında, Amerika ve Kanada'da 29 tıp merkezinde ve 1441 T1 DM'li vakada geleneksel insülin tedavisi ve yoğun insülin tedavisinin komplikasyonlar üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır. Yoğun insülin tedavisinin diyabetik retinopati riskini %34-76, diyabetik nefropati riskini %35-56, diyabetik noropati riskini %60 oranında azalttığı görülmüştür (71).

1) Hipoglisemi

Hipoglisemi T1 DM'nin çocukluk yaş grubundaki en sık komplikasyondur. Kan şekerinin 70 mg/dl'nin (3,9 mmol/L) altına düşmesi hipoglisemi olarak tanımlanmaktadır (72).

Hipoglisemide insülin karşıtı hormonların (epinefrin, kortizol, glukagon, büyüme hormonu) salınımı ile kan şekeri regüle edilmeye çalışılmaktadır. Öğün atlamak, az yemek veya geciktirmek, aşırı egzersiz, insulinin fazla miktarda yapılması, kas içine yapılması hipoglisemiye neden olmaktadır. Hipogliseminin bulguları otonom sinir sistemi aktivasyonuna bağlı adrenerjik (açlık hissi, ellerde ve vucutta titreme, soğuk terleme, ciltte solukluk, midriazis, taşikardi) veya hipogliseminin santral sinir sistemindeki direkt etkisine bağlı nöroglikopenik (başağrısı, dil, ağız kenarı veya parmak uclarında karıncalanma, sersemlik hali, dalgınlık, letarji, uyku hali, kişilik değişikliği, çift görme, bilinç kaybı, konvulziyon, koma) şeklinde görülmektedir (43).

Hafif ve orta derecede hipoglisemi: Kan şekerinin hipoglisemik düzeylere veya yüksek bir değerden normal bir değere ani düşmesi sonucu gelişmektedir. Adrenerjik ve hafif nöroglikopenik belirtiler vardır. Oral glukoz solüsyonu (0-6 yaş arası 5 gram, 6-12 yaş arası 10 gram, 12 yaş üzeri 15 gram) verilir. Yatak istirahati uygulanır ve 15-20 dakika sonra; süt (0-6 yaş arası 100 ml, 6-12 yaş arası 150 ml, 12 yaş üzeri 200 ml) verilir.

Ağır hipoglisemi: Kan şekeri hipoglisemik değerlere düştüğünde ve nöroglikopenik belirtiler ağırlıklı olarak görüldüğünde ortaya çıkan klinik tablodur. Oral alabilecek durumda olan hastalara, hafif ve orta derecedeki hipoglisemide olduğu gibi oral glukoz, oral alamayacak durumdaki hastalara kas içine glukagon yapılır ve hastaneye sevkedilmelidir. Glukagon ≤ 20 kg: 0,02-0,03 mg/kg veya 0,5 mg >20 kg: 1 mg uygulanır. Hastanede ise 0,2 gram/kg damar içine bolus %10'luk glukoz verilir ve oral alım düzelene kadar glukoz infüzyonu başlanır (59,73).

2) Mikrovasküler Komplikasyonlar

Nefropati: Diyabetik nefropatinin nefropatinin klinik olarak en erken bulgusu olan mikroalbuminuri 24 saatlik idrarda 30-300 mg/gün (20-200 µg/dakika) albümin atılımı olmasıyla tanımlanmaktadır (43,74-76). Diyabetik nefropati, hipertansiyon ve azalmış glomerüler filtrasyon hızı ile ilişkili persistan proteinüri (>500 mg/24 saat) veya albüminüri (>300 mg/24 saat) olarak tanımlanmaktadır (77). Diyabetik nefropatinin prognozunu son dönemlerde sıkı glisemik kontrol, yoğun antihipertansif tedavi, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin kullanılması ile düzelme sağlandığı görülmüştür. Mikroalbuminuri taraması erken dönemde tedavi ile aşikar proteinüri ve böbrek yetmezliğine ilerlemeyi önleme olanağı sağlayacak aşamada tanı konmasını sağlar. Nefropati aşikar proteinüriye neden olursa geri dönüşümsüz hasar geliştirmekte ve son dönem böbrek yetmezliği riski oluşturmaktadır (43). ADA 10 yaş üzerinde ve 5 yıldır diyabeti olan çocuklarda yılda en az bir kez mikroalbuminuri taramasını önermektedir (58). Tarama yöntemi olarak üriner albumin/kreatinin oranı veya sabah ilk idrarda albumin konsantrasyonu tercih edilmesi önerilmektedir.

Nöropati: Semptomatik diyabetik nöropati çocuk ve adolesanlarda sık olmamakla beraber görüldüğünde hem otonomik hem de periferik sinir sisteminin etkilenebildiği bilinmektedir. Bir çalışmada hastaların %68'inde klinik belirti vermeyen nörolojik bulgular saptandığı (hem otonomik, hem periferik nörolojik sistem bulguları) bildirilmiştir (78). Bozulmuş otonomik fonksiyonlar kalp hızı değişkenliğinin, postural kan basıncı kontrolünün, karanlığa pupiller adaptasyonunun bozulması olarak görülmektedir (43). ADA'ya göre 10 yaşından sonra yılda iki defa, vibratör yardımı ile vibrasyon duyusunun denetlenmesi nöropati açısından önerilmektedir (78,79).

Retinopati: Retinopati için risk faktörleri; diyabetin süresi, kötü glisemik kontrol, hipertansiyon varlığı, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve genetik yatkınlık olarak görülmektedir. Mikroalbuminuri ile hipertansiyon varlığı retinopati gelişimini hızlandırmaktadır. Diyabetik retinopati; non proliferatif (background) retinopati, ciddi non proliferatif retinopati, proliferatif retinopati olmak üzere üç evreden oluşmaktadır. Arka plan (background) retinopatisi: Dilate retinal venüller, mikroanevrizmalar, kapiller kaçak en erken görülen retinal değişikliklerdir. Bu

değişikliklerin makulaya yakınlığı görme keskinliğinde azalma ile doğru orantılıdır. Preproliferatif retinopati ikinci evredir, retinal mikroenfarktlar oklüzyonun proksimalinde küçük alev şeklinde kanama odakları veya oklüzyonun distalinde pamuksu yumuşak eksudalar olarak görülmektedir. Proliferatif retinopati ise en ağır evredir, bu evrede retinal iskemi, yeni retinal damarların proliferasyonu, kanama, fibrovasküler proliferasyonun neden olduğu skarlaşma, retina ayrılması görülmektedir (43).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA)'ne göre tarama, 10 yaşından sonra 3-5 yıllık diyabet varlığında oftalmolojik muayene yılda bir yapılmalıdır. Tedavide glisemik kontrolün iyileştirilmesi, lazer tedavisi, yüksek tansiyon varlığında anti-hipertansif tedavi başlanması önerilmektedir.

3) Makrovasküler Komplikasyonlar:

Kalp-damar hastalıkları: Kardiyovasküler hastalık T1 DM'li erişkinlerde morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olmakla beraber çocuklarda nadir olarak görülmektedir (43). Sigara kullanımı, dislipidemi ve hipertansiyon varlığı makrovasküler komplikasyon sürecinin hızlanmasında ve gelişmesinde önemli risk faktörleri olarak görülmektedir (74,75).

Hiperlipidemi: Dislipidemi ve aterosklerotik değişikliklerin diyabetli çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha fazla olduğu görülmektedir ve bu bulguların kötü metabolik kontrol ile ilişkili olduğu bilinmektedir (43).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'nin dislipidemi için önerileri şu şekildedir:

- Hedef lipid değerleri LDL <100 mg/dl, HDL >35 mg/dl, trigliserid <150 mg/dl olmalıdır
- Tanı anında pubertal dönemde ve 10 yaşından büyük olanlarda lipid taraması yapılmalıdır. LDL <100 mg/dl olanlarda tarama 5 yılda bir tekrarlanmalıdır.
- Prepubertal (2-12 yaş) çocuklarda, eğer aile öyküsü pozitifse (ailede total kolesterol >240 mg/dL [6,2 mmol/L] olan, 55 yaşından önce kalp-damar

hastalığı gelişen birey bulunması veya aile öyküsünün bilinmediği durumlarda), LDL<100 mg/dl ise beş yılda bir tarama yapılmalıdır

- Hiperlipidemide birinci basamak tedavisi diyet, egzersiz ve sıkı bir glisemik kontrol olarak olmalıdır. Buna rağmen LDL düzeylerinde düşme olmadığı durumda (10 yaş üzerindeki T1 DM'lilerde LDL $\geq$ 160 mg/dl ise veya LDL 130-159 mg/dl arasında ve bir veya daha fazla kardiyovasküler risk faktörleri varsa) farmakolojik tedavi önerilir. İlk secenek ilaç olarak HMG-CoA reduktaz inhibitörleri olan statinler önerilir (80-82).

Hipertansiyon: Hipertansiyon sistolik veya diastolik kan basıncının en az üç farklı ölçümünde yaş, cinsiyet, boya göre 95. persentilin üzerinde olmasıdır. Diyabetli adolesanlarda sağlıklı adolesanlara göre daha yüksek sistolik ve diastolik kan basıncı ölçümleri görülmektedir. Obezite ve kötü glisemik kontrol hipertansiyon için risk faktörleri olarak bilinmektedir (43).

Hipertansif aralıktaki veya 3-6 aydır iyi glisemik kontrol ve mikroalbuminüriden korunma gibi non farmakolojik tedaviye rağmen prehipertansif aralıkta olan çocuklarda ise ACE inhibitörleri ile farmakolojik tedavi başlanmalıdır (83).

4) Diğer Komplikasyonlar:

Gastroparezi: T1 DM'li çocuklarda yemek sonrası antrum hipomobilitesi ve mide boşalma zamanında gecikmeler görülebilmektedir. Yemekten sonra hastalarda bulantı, kusma, kronik karın ağrısı, kabızlık gelişir. Bu durum kötü glisemik kontrole neden olabilir. Metoklopramid gastroparezinin tedavisinde kullanılmaktadır (84).

Nekrobiozis Lipoidika: Bu enflamatuvar cilt bulgusu diyabetli çocukların %1-2'sinde görülür ve kötü glisemik kontrollü olanlarda daha sıktır. Bu lezyonlar bacakta oval ve düzensiz endüre plaklar olarak görülmektedir, plakların ortasında atrofi ve sarı renkli pigmentasyon mevcuttur. Bu plakları olan hastaların diyabetik retinopati ve nefropati geliştirme açısından risk altında olduğu bilinmektedir (85).

Eklem Hareketlerinde Kısıtlılık: Özellikle 10 yaşından büyük, 5 yıldan uzun süredir diyabetli olan diyabetli çocukların %9-50'sinde görülmektedir. El ve ayaklar düz bir zemine konularak eklem kısıtlılığı derecesi saptanabilir (78).

Menstrual Düzensizlikler: Kötü metabolik kontrol ile ilişkilidir.

Paronişi: Tip 1 DM'li adolesanlarda diyabetik olmayanlara oranla daha sık paronişi görülmektedir. Paronişi riski diyabet süresi arttıkça ve vibrasyon duyusu bozuldukça artmaktadır (78).

Kalsiyum, D Vitamini ve Kemik Değişiklikleri: Tip 1 diyabetli hastalarda idrarla kalsiyum atılımının arttığı, kemiğin mineralize olma hızının yavaşladığı inatçı mikroalbuminüri olan diyabetlilerin 25 hidroksi D vitamini, 1, 25 hidroksi D vitamini ve osteokalsin düzeyleri albumin seviyesi normal olan diyabetlilere göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (86).

Mortalite: Tip 1 DM'li vakalarda primer ölüm nedeni diyabetik ketoasidozdur. 24 yaş ve altında ölen diyabetli vakaların ölüm nedenini araştıran geriye dönük bir çalışmada en sık ölüm nedeni diyabetik ketoasidoz olarak saptanırken bunu kronik bobrek yetmezliği, hipogliseminin izlediği görülmüştür (43).

Psikiyatrik Bozukluklar: En sık depresyon ve yeme bozuklukları görülmektedir. ADA 10 yaş ve üzeri diyabetli çocukların depresyon açısından en az yılda bir kez taranmasını önermektedir (58).

2.6.2.5. Otoimmün hastalıklar

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlar otoimmün tiroidit, çölyak hastalığı gibi diğer otoimmün hastalıklar açısından da risk altındadır ve bu hastalıklar için belli aralıklarla taranma yapılması gerekmektedir. En sık otoimmün tiroidit ve Çölyak hastalığı görülmektedir (17).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sami Ulus Kadın-Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi Çocuk Endokrinoloji Kliniği'nde 01 Ocak 2005-31 Aralık 2018 tarihleri arasında ADA'nın 2014 yılında yayınladığı 'Diyabetes Mellitus' tanı ve sınıflama kriterlerine göre 'T1 DM' tanısı konulan, tanı ve takipte diyabet otoantikörlerinde pozitiflik saptanan (Tip1a, Tip1b diyabet), tanı alma yaşı 0-15 yaş olan, izlem verileri tam olan, en az iki yıllık klinik izlemi olan, çocuk ve adolesan 150 olgunun verileri geriye dönük olarak dosya bilgilerinden tarandı. Olguların özgeçmiş ve soygeçmiş verileri (doğum tarihi, doğum ağırlığı, doğum şekli, prematüre/term/postmaturite olma durumları, eşlik eden hastalık varlığı, ailede akrabalık durumu, ailede diyabet tanısı varlığı, ailede kronik hastalık varlığı, kardeş varlığı, kardeşte kronik hastalık varlığı) başvuru laboratuvar verileri (HBA1c, anti-insülin, anti-GAD, anti-adacık antikör durumları, anti TPO, anti tiroglobulin, doku transglutaminaz Ig G antikör durumu) başvuru yatış tanıları (hiperglisemi, ketozis, ketoasidoz), klinik ve izlem verileri hastanemiz işletim sisteminde bulunan dosya bilgilerinden geriye dönük kaydedildi. Sistem verilerinde bulunmayan ailesel demografik veriler (eğitim durumu, ders başarısı, ailenin gelir düzeyi, evde çalışan birey sayısı ve akrabalık durumu, yaşanılan yerin mülkiyet durumu, evde sigara kullanım durumu, anne ve babanın medeni durumu, anne ve babanın eğitim düzeyi, yaşanılan yer (il/ilçe/köy), kardeş varlığı ve sayısı, kardeşlerin kronik hastalık mevcudiyeti, hastanın gittiği okulun türü (devlet/yatılı/burslu/açık lise), egzersiz yapma durumu, aldıkları özel diyet varlığı, kullanılan ilaçlar) rutin kontroller sırasında tamamlandı. Ailenin gelir düzeyi Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2018 yoksulluk verilerinin "kişi başı yoksulluk sınırı" alınarak sınıflandırıldı (87).

Dahil etme kriterleri; tanı alma yaşı 0-15 yaş olan, izlem verileri olan, en az iki yıllık klinik verileri olan hastalar dahil edildi. Tip 1 dışı diyabetes mellitus tanılı olan, izlem verileri olmayan, tanı sonrası ilk takibe gelmemiş ve tanı anında yaşı >15 olan hastalar çalışmada hariç tutuldu. Hastaların takipte birinci ve ikinci yılda yıllık ortalama HBA1c düzeyleri, birinci ve ikinci yıl izlemlerinde kaç kez başvurdıkları, başvurularda defter/cihaz kaydı uyumu, hipo/hiperglisemi yaşayıp yaşamadıkları,

izlemde hastaneye yatış sayıları, yatış sebebi, diyabet komplikasyonu yaşayıp yaşamadığı, komplikasyon harici bir sebeple yatış olup olmadığı, ketoasidozise girip girmediği, son kontroldeki fizik inceleme bulguları (vücut ağırlığı SDS, boy SDS, VKİ SDS verileri, puberte evreleri) dosya bilgilerinden elde edildi. Tip 1 Diyabete eşlik edebilecek otoimmün hastalıklar (Hashimoto tiroiditi, Çölyak hastalığı) ve bu hastalıkların tanı alma zamanları açısından izlemdeki antikor pozitiflikleri ile takip edilerek değerlendirildi. Olgularımızın diyabet otoantikor, tiroid otoantikor, Çölyak otoantikor düzeyleri; hastanemiz laboratuvar kitlerinin, birimlerinin, çalışma cihazlarının veri toplama döneminde değişken olması nedeni ile otoantikorlar titre düzeyleri yerine antikoru pozitif/negatif olarak belirtildi.

Olguların verileri SPSS 15.0 programına girildi. Bu çalışma için Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulu'ndan onay alındı. Çalışmanın etik kurul başvurusu Dışkapı Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul birimine yapıldı.

3.1. KLİNİĞİMİZ ANTROPOMETRİ DEĞERLENDİRME STANDARTLARI

Vücut ağırlığı ve boy; SECA© marka, ağırlık için hassasiyeti 0,1-150 kg, boy için hassasiyeti 60-250 santimetre (cm) olan kilo ve boy ölçer ile, deneyimli bir poliklinik hemşiresi tarafından ölçüm yapılmaktadır. Vücut ağırlığı üzerindeki kalın giysiler ve ayakkabılar çıkarılarak ölçüm yapılmaktadır. Boy ölçümü; çıplak ayakla, topuklar, kalça ve skapular çıkıntılar boy ölçüm tahtasına dayandırılmak suretiyle, başa Frankfurt hattı (kulak kepçesi üst kenarı ile göz lateral kenarından geçen sanal hat) boy ölçüm tahtasına 90 derece açı yapacak şekilde pozisyon verilerek ölçüm yapılmaktadır. Vücut kitle indeksi; kilogram cinsinden vücut ağırlığının, boyun metre cinsinden karesine bölünerek hesaplanmaktadır. Vücut ağırlığı, boy ve VKİ değerleri; Neyzi ve arkadaşları tarafından Türk çocukları için hazırlanmış olan ulusal referans verileri kullanılarak değerlendirmeye alınmaktadır. Standart deviasyon skorları; o yaştan ortalama değerinden hastanın değeri çıkarılarak ve o yaş için belirlenen standart sapma değerine bölünerek hesaplanmaktadır (88). Puberte evrelemesi Tanner-Marshall yöntemine göre evreleme yapılmaktadır (89).

3.2. KLİNİĞİMİZDE KABUL EDİLEN VE UYGULANAN DİYABETES MELLİTUS VE DİYABETİK KETOASİDOZ TANI KRİTERLERİ

Kliniğimizde ‘Diyabetes Mellitus’ tanısı için ADA’nın 2014 yılında yayınladığı kriterler kullanılmaktadır. Bu kriterlerden bir tanesinin bulunması tanı için yeterlidir. Eşlik eden hiperglisemi yokluğunda kriterler bir-üç test tekrarı ile teyit edilmektedir (1).

- 1) HBA1c’nin %6,5 veya üzerinde olması (Test “Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı” tarafından sertifikalanmış ve standardize edilmiş metodu kullanan bir laboratuvarında yapılmaktadır)
- 2) En az sekiz saatlik açlık sonrasında bakılan plazma glukoz değerinin 126 mg/dl (7 mmol/L) veya üzerinde olması
- 3) OGTT’nin ikinci saatinde plazma glukoz değerinin 200 mg/dl (11 mmol/L) veya üzerinde olması
- 4) Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı ile birlikte glukozüri ve ketonemi) ile beraber rastgele plazma glukoz değerinin 200 mg/dl (11 mmol/L) veya üzerinde bulunması kriterleri kullanılmaktadır.

3.3. KLİNİĞİMİZDE TİP 1 DİYABETES MELLİTUS VE DİYABETİK KETOASİDOZ TANIMI İÇİN KULLANILAN KRİTERLER

İmmün aracılı T1 DM (Tip 1a diyabet) tanısı için; Pankreasın beta hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımından sorumlu olan diyabet otoantikorlarından kliniğimizde bakabildiğimiz anti-GAD, anti-adacık ($\pm$ anti-insülin) antikorlarının bir veya ikisinin pozitifliği kriter olarak alınmaktadır.

İdiyopatik (Tip 1b) diyabet tanısı için; etiyolojisi bilinmeyen, HLA gen ilişkisi ve otoimmünite ile ilgili kanıt bulunmayan, ağır insülin eksikliği ile giden, otoantikorların görülmediği ve daha az sıklıkta görülen T1 DM tipi olarak tanımlanmaktadır. Bu tanıda izlemde antikor pozitifliği gelişebilmektedir

Çalışmamıza başlangıçta Tip1b diyabet tanısı konulan, ancak izlemde antikor pozitifliği gelişen olgular da dâhil edilmiştir (90,91). Kliniğimizde ‘Diyabetik Ketoasidoz’ tanısı için kullanılan kriterler ise şöyledir (92);

- 1) Hiperglisemi: Plazma glukoz değerinin 200 mg/dl (11 mmol/l) veya üzerinde olması
- 2) Metabolik asidoz: Venöz PH: <7,3 veya plazma HCO₃: <15 meq/l (15 mmol/l) olması
- 3) Ketonemi ve ketonüri (total vücut keton cisimlerinin >5 mmol/l) olması

Venöz kan PH ve HCO₃ değerlerine göre ise DKA hafif, orta, ağır olarak sınıflandırılmaktadır. PH <7,3 ya da HCO₃ <15 mmol/l hafif (birinci derece), PH<7,2 veya HCO₃ <10 mmol/l orta (ikinci derece), PH<7,1 veya HCO₃ <5 mmol/l ağır (üçüncü derece) DKA olarak kabul edilmektedir (93).

3.4. HEMOGLOBİN A1C ORTALAMALARININ HESAPLANMASI VE METABOLİK KONTROL DURUMUNA GÖRE GRUPLARIN BELİRLENMESİ

Olguların klinik izlemlerinde üç ay aralıklarla kanda ölçülen HBA1c değerlerinin aritmetik ortalamaları alınarak, yıllık ortalama HBA1c değerleri hesaplandı. Ortalama HBA1c <%7,5 iyi metabolik kontrol, %7,6-9 orta metabolik kontrol ve >%9,1 kötü metabolik kontrol olarak belirlendi (59).

Çalışmada olguların HBA1c düzeyleri regresyon analizinde; 1: iyi, 2: orta+kötü metabolik kontrol olarak alındı.

3.5. KLİNİĞİMİZ DİYABET HASTALARINDA KONTROL SIKLIKLARI

Yeni tanı diyabet hastalarının taburculuk sonrası bir defa defter kontrolüne gelmesi, ondan sonra da 3 ayda bir düzenli kontrole gelmesi (glukoz, tam idrar ve HBA1c kontrolü yapılan kontrol formatında) önerilmektedir. İdeal kontrol sayısı 4 ve üzeridir. Ancak ideale yakın (suboptimal, yeterli) kontrol sayısı ≥ 3 olarak belirlenmiştir.

Hastalar ve aileleri izlemlerde; kan şekeri regulasyonu için (eğitim eksiklerine bağlı evde diyabet takibini iyi yönetememeye bağlı), çölyak tanısı için endoskopi işlemi için, küçük cerrahi işlemler için (fitik, orşiopeksi vb) hastaneye yatırılabilirler.

3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

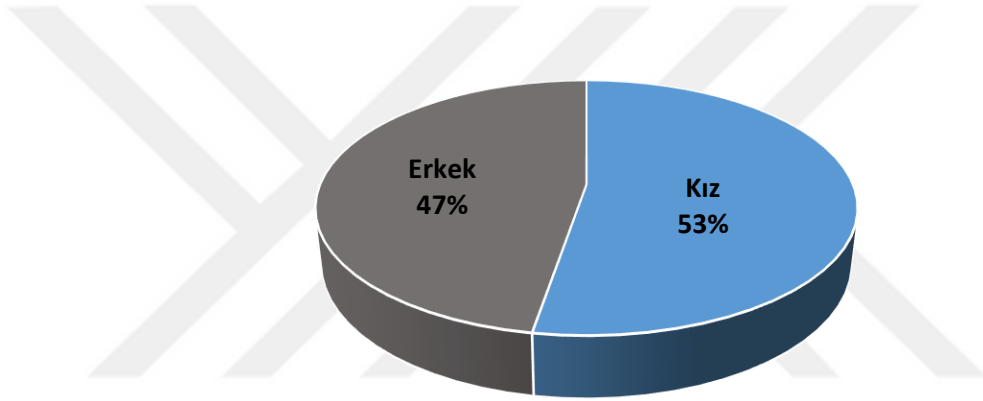
Veriler SPSS ('Statistical Package for Social Sciences') (version 15.0) paket program kullanılarak analiz edildi. Verilerin aritmetik ortalamaları, standart sapmaları, alt sınır, üst sınır, önemlilik düzeyleri (p değerleri) saptandı. Değişkenler ortalama $\pm$ 2SDS veya ortanca ve aralık (minimum-maximum) olarak gösterildi. Olguların vücut ağırlıkları, boy ve VKİ değerleri, olguların yaş aralığı geniş olduğu için sadece SDS olarak verildi. Çalışmada anlamlılık düzeyi $p=0,05$ alınarak hipotez testleri yorumlandı. İki kategorik değişken arasındaki ilişkiyi incelemek için ki-kare testi kullanıldı. Tüm klinik, laboratuvar ve endokrinolojik değerler tanımlayıcı istatistik ile tanımlandı ve parametrik verilerin karşılaştırılmaları Student-t testi ile nonparametrik verilerin karşılaştırılmaları MannWhitney-U testi ile yapıldı. Nicel bir değişken için üç veya daha fazla kategoriye sahip kategorik değişkenin kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığını araştırmak için normal dağılım varsayımlarını sağlıyorsa One-Way ANOVA testi ve sağlamıyorsa Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Bağımlı değişkeni ordinal ve bağımsız değişkenleri ordinal, nominal ve nicel olan değişkenler arasındaki ilişkiyi netleştirmek ve bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranlarını belirlemek için Ordinal Lojistik Regresyon analizi yapıldı.

4. BULGULAR

4.1. TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU OLGULARIN GENEL ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

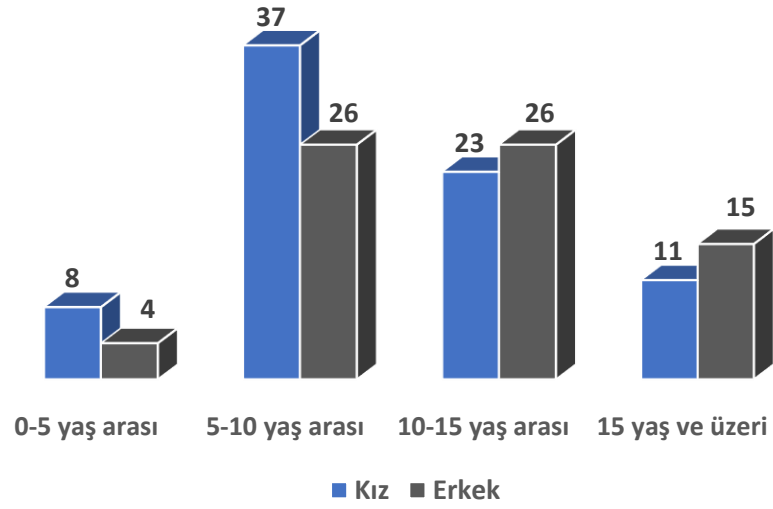
4.1.1. Olguların Başvuru Özellikleri

Çalışmaya dâhil olan 150 olgunun 79'u (%52,7) kız, 71'i (%47,3) erkek idi (Şekil 3). Olguların tanı yaşları ortalaması $8,25 \pm 3,93$ (0,42-14,92) yıl idi. Kız olguların tanı yaşları ortalaması $7,60 \pm 3,91$ yıl iken, erkeklerin tanı yaşları ortalaması $8,98 \pm 3,85$ yıl idi.



Şekil 3. Olguların cinsiyet dağılım grafiği

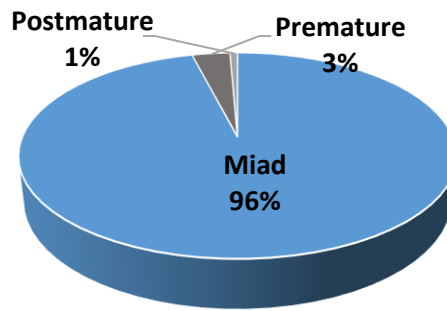
Olguların başvuru yaş dağılımına bakıldığında 0-5 yaş arasında 12 olgu (%8), 5-10 yaş arasında 63 olgu (%42,0), 10-15 yaş arasında 49 olgu (%32,7), 15 yaş ve üzeri yaşta 26 olgu (%17,3) bulunmakta idi. Kız olguların 8'i (%10,1) 0-5 yaş arasında, 37'si (%46,8) 5-10 yaş arasında, 23'ü (%29,1) 10-15 yaş arasında ve 11'i (%13,9) 15 yaş ve üzeri iken erkek olguların 4'ü (%5,6) 0-5 yaş arasında, 26'sı (%36,6) 5-10 yaş arasında, 26'sı (%36,6) 10-15 yaş arasında ve 15'i (%21,1) 15 yaş ve üzerinde idi (Şekil 4).



Şekil 4. Olguların Yaş Grupları Dağılım Grafiği

4.1.2. Olguların Özgeçmiş Özellikleri

Olguların 144'ü (%96,0) term, beşi (%3,3) premature doğum idi. Term doğan olgulardan 135'i (%93,8) gebelik haftasına göre normal doğum ağırlığında (AGA), ikisi (%1,4) gebelik haftasına göre düşük doğum ağırlığında (SGA) idi. SGA olan olguların biri kız, diğeri erkek idi. Kızların 74'ü (%93,7) term, dördü (%5,1) prematüre doğum ve biri (%1,3) postmature iken, erkeklerin 70'i term (%98,6), biri (%1,4) premature doğum idi (Şekil 5).

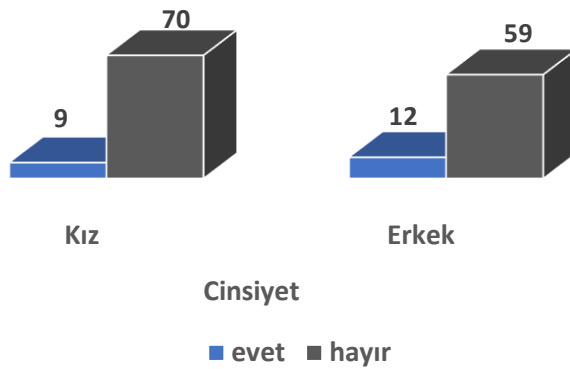


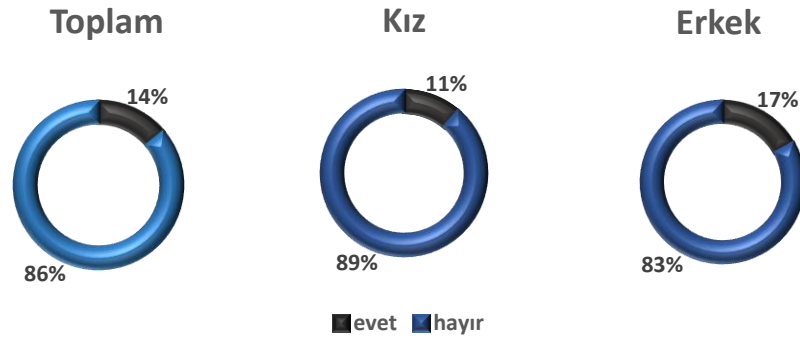
Şekil 5. Olguların Doğum Zamanları Dağılım Grafiği

4.1.3. Olguların Soygeçmiş Özellikleri

Akrabalık öyküsüne bakıldığında; 128 olguda (%85,3) anne-baba arasında akrabalık öyküsü bulunmazken, 22 olguda (%14,7) akrabalık öyküsü mevcut idi. Bunlardan 21'inde (%6,1) birinci derece, birinde (%0,7) üçüncü derece akrabalık öyküsü bulunmakta idi. Kızlarda 73 olguda (%92,4) anne-baba arası akrabalık öyküsü yok iken, altısında (%7,6) var idi. Erkeklerde 55 olguda (%77,5) anne-baba arası akrabalık öyküsü yok iken, 16 tanesinde (%22,5) var idi.

Ailede T1 ve/veya T2 DM öyküsüne bakıldığında; 113 olgunun (%75,3) ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü var iken, 37 tanesinin (%24,7) ailesinde öykü bulunmamakta idi. Kızların 56'sının (%70,9) ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü var iken, 23'ünün (%29,1) ailesinde öykü bulunmamakta idi. Erkeklerin 57'sinde (%80,3) ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü var iken, 14'ünde (%19,7) yok idi. Ailede T1 ve/veya T2 DM öyküsünün ayrıntısına bakılacak olursa; T2 DM 20 olgunun anne ve/veya babasında var iken, 88 olgunun babaanne/anneye/dedesinde vardı. 13 olgunun ise kardeşinde T1 DM vardı. Kardeşlerde hastalık öyküsüne bakıldığında; 129 olgunun (%86) kardeşlerinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü yok iken, 21'inin (%14) kardeşinde öykü bulunmakta idi. Kızların 70'inin (%88,6) kardeşinde hastalık var iken, 9'unun (%11,4) kardeşinde öykü bulunmamakta idi. Erkeklerin 59'unda (%83,1) kardeşinde hastalık bulunmazken, 12'sinin (%16,9) kardeşinde hastalık var idi (Şekil 6).



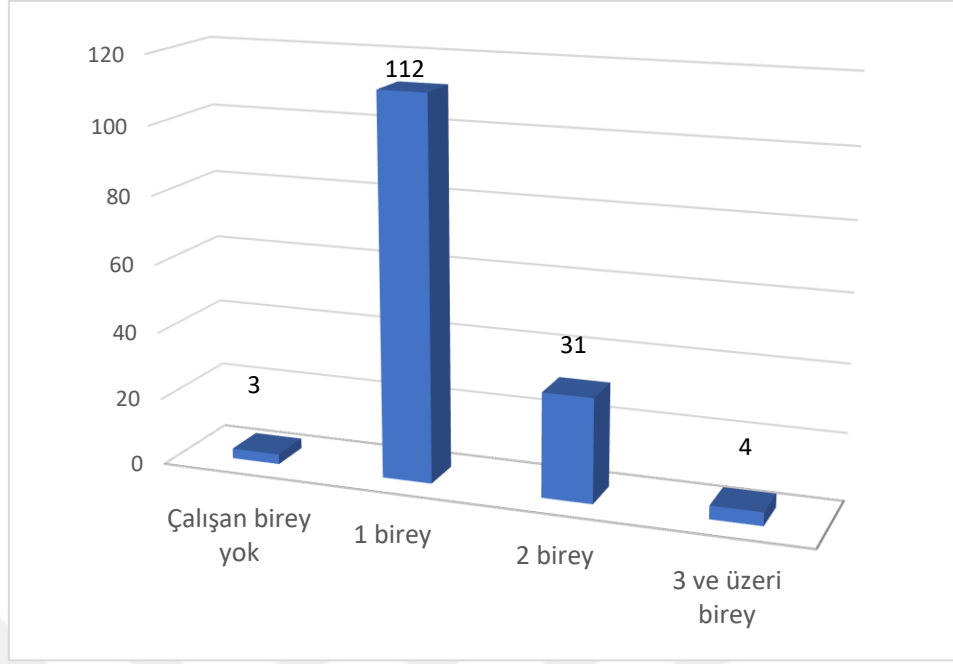


Şekil 6. Olguların kardeşlerinde hastalık varlığı dağılım grafiği

Olgulardan 14'ü (%9,3) tek çocuk iken, 67'sinin (%44,7) bir kardeşi, 47'sinin (%31,3) iki kardeşi, 16'sının (%10,7) üç kardeşi var idi. 150 olgudan altısı (%4) ise dört veya daha fazla kardeşe sahip idi.

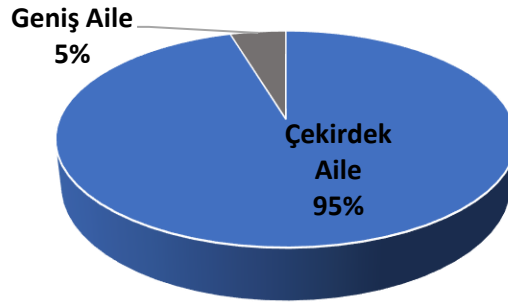
4.1.4. Olguların Sosyoekonomik Özellikleri

Ailede çalışan sayısına bakıldığında; 150 olgudan üçünün (%2) ailesinde çalışan birey yok iken, 112'sinin (%74,7) ailesinde bir birey, 31'inde (%20,7) iki birey, dördünde (%2,7) üç ve daha fazla birey çalışmakta idi (Şekil 7).



Şekil 7. Olguların Ailesinde Evde Çalışan Kişi Sayısı Dağılım Grafiği

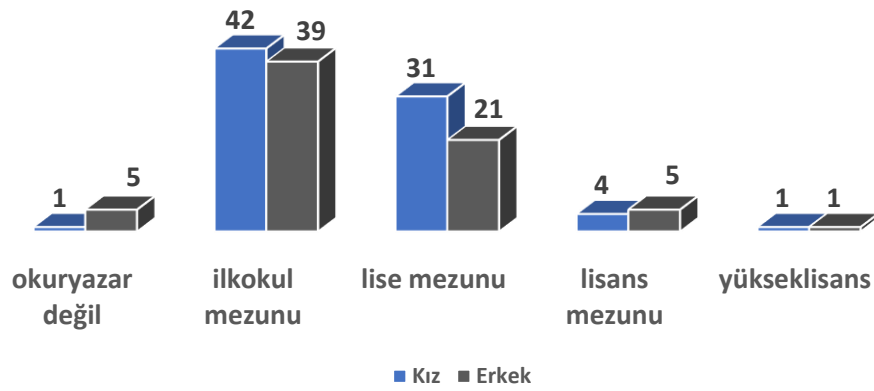
Olguların aile yapısına bakıldığında; (anne, baba ve kardeşlerden oluşan yapı çekirdek aile sayılacak şekilde belirlenmiştir) 143'ü (%95,3) çekirdek aile, kalan yedisi (%4,7) ise geniş aile yapısına sahip idi (Şekil 8).



Şekil 8. Olguların Aile Yapılarının Grafiği

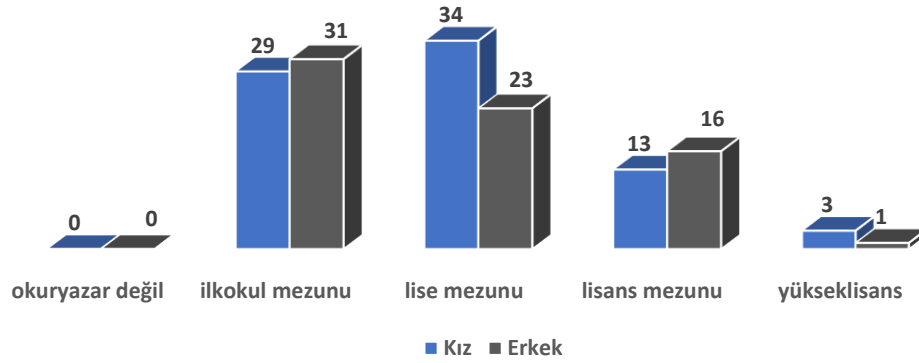
Anne-baba medeni durumlarına bakıldığında; 143 olgunun (%95,3) anne-babası evli iken, yedi olgunun (%4,7) boşanmış idi. Kız olgulardan 76'sının (%96,2) anne-babası evli iken, 3'ünün (%3,8) boşanmış idi. Erkek olgulardan ise, 67'sinin (%94,4) anne-babası evli iken, 4'ünün (%5,6) boşanmış idi. Anne eğitim

durumlarına bakıldığında; altısı (%4) okuryazar değil iken, 81'i (%54) ilkokul mezunu, 52'si (%34,7) lise mezunu, dokuzu (%6) lisans mezunu ve ikisi (%1,3) yüksek lisans mezunu idi. Kız olgulardan, bir olgunun (%1,3) annesi okur yazar değil iken, 42 olgunun (%53,2) annesi ilkokul mezunu, 31 olgunun (%39,2) lise mezunu, dört olgunun (%5,1) lisans mezunu ve bir olgunun (%1,3) yüksek lisans mezunu idi. Erkek olgulardan ise, beşinin (%7) annesi okur yazar değil iken, 39'unun (%54,9) annesi ilkokul mezunu, 21'inin (%29,6) lise mezunu, beşinin (%7) lisans mezunu ve birinin (%1,4) yüksek lisans mezunu idi (Şekil 9).



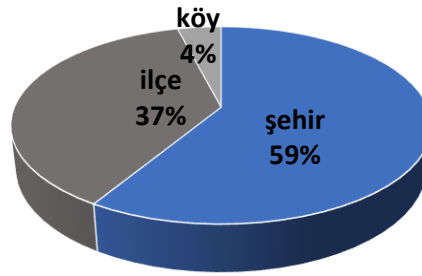
Şekil 9. Olguların Anne Eğitim Durumları Grafiği

Baba eğitim durumlarına bakıldığında; 60'ı (%40) ilkokul, 57'si (%38) lise, 29'u (%19,3) lisans ve dördü (%2,7) yüksek lisans mezunu idi. Kız olguların; 29'unun (%36,7) babası ilkokul mezunu, 34'ünün (%43) lise mezunu, 13'ünün (%16,5) lisans mezunu ve 3'ünün (%3,8) yüksek lisans mezunu idi. Erkek olguların ise; 31'inin (%43,7) babası ilkokul mezunu, 23'ünün (%32,4) lise mezunu, 16'sının (%22,5) lisans mezunu ve birinin (%1,4) yüksek lisans mezunu idi (Şekil 10).



Şekil 10. Olguların Baba Eğitim Durumları Grafiği

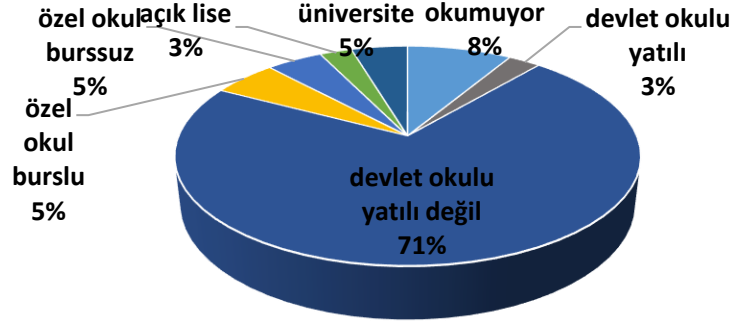
Olgulardan 89'unun (%59,3) evinde sigara içilirken, 61'inin (%40,7) evinde sigara içilmemekteydi. Sekiz olgu (%5,3) kendisinin de sigara içtiğini belirtirken, 49 olgunun (%32,7) babası, dokuz olgunun (%6) annesi, 22 olgunun (%14,7) ise hem annesi hem babası sigara içmekte idi. Olgulardan 88'i (%58,7) şehirde yaşamakta iken, 56'sı (%37,3) ilçede ve altısı (%4) ise köyde yaşamakta idi (Şekil 11).



Şekil 11. Olguların Yaşadıkları Yerlere Göre Dağılım Grafiği

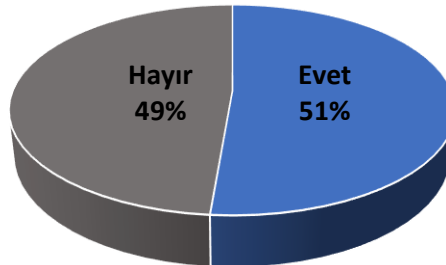
Ev mülkiyeti durumlarına bakıldığında; 150 olgudan 73'ü (%48,7) kirada, 77'si (%51,3) kendi evinde yaşamakta idi. Okudukları okullara bakıldığında; 13'ü (%8,7) okula gitmiyor iken, dördü (%2,7) yatılı devlet okulunda, 107'si (%71,3) normal devlet okulunda, sekizi (%5,3) burslu olarak ve yedisi (%4,7) burssuz olarak

özel okulda, dördü (%2,7) açık lisede ve yedisi (%4,7) üniversitede okumakta idi (Şekil 12).



Şekil 12. Olguların Okuduğu Okulların Dağılım Grafiği

Kız olguların, üçü (%3,8) okula gitmiyor iken, ikisi (%2,5) yatılı devlet okulunda, 63'ü (%79,7) normal devlet okulunda, dördü (%5,1) burslu olarak ve üçü (%3,8) bursuz olarak özel okulda, biri (%1,3) açık lisede ve üçü (%3,8) üniversitede okumakta idi. Erkek olguların, onu (%14,1) okula gitmiyor iken, ikisi (%2,8) yatılı devlet okulunda, 44'ü (%62) normal devlet okulunda, dördü (%5,6) burslu olarak ve dördü (%5,6) bursuz olarak özel okulda, üçü (%4,2) açık lisede ve dördü (%5,6) üniversitede okumakta idi. Egzersiz yapma durumlarına bakıldığında; 150 olgudan 77'si (%51,3) egzersiz yapmakta iken, 73'ü (%48,7) ise egzersiz yapmamakta idi. Kız olguların 39'u (%49,4) egzersiz yapmakta, 40'ı ise (%50,6) yapmamakta idi. Erkek olguların 38'i (%53,5) egzersiz yapmakta, 33'ü ise (%46,5) yapmamakta idi (Şekil 13).



Şekil 13. Olguların Egzersiz Yapma Durumları Grafiği

4.1.5. Olguların Başvuru (İlk Tanı Anında) ve Son Takip Antropometrik, Pubertal ve Laboratuvar Verileri Değerlendirmeleri

Olguların başvuru fizik incelemelerinde VA SDS ortalamaları $-0,47 \pm 0,182$ $[-2,94-(+4,10)]$, boy SDS ortalamaları $0,828 \pm 0,186$ $[-3,20-(+4,40)]$, VKI SDS ortalamaları; $0,82 \pm 0,223$ $[-6,20-(+2,23)]$ idi.

Olguların son kontroldeki fizik incelemelerinde VA SDS ortalamaları $0,18 \pm 0,172$ $[-2,45-(+4,20)]$, boy SDS ortalamaları $0,098 \pm 0,184$ $[-2,80-(+4,50)]$, VKI SDS ortalamaları $0,22 \pm 0,27$ $[-2,94-(+16,20)]$ idi. Son kontrolde puberte durumları değerlendirildiğinde 35'i (%23,3) prepubertal, 115'i (%76,7) pubertal idi. Kız olguların 18'i (%22,8) prepubertal, 61'i (%77,2) pubertal, erkek olguların 17'si (%23,9) prepubertal, 54'ü (%76,1) pubertal idi. Olguların tanı anındaki laboratuvar verileri değerlendirildiğinde; ortalama HBA1c düzeyleri $\%12,17 \pm 0,37$ (6,30-16,90) olduğu dosya bilgilerinden saptandı. Kızların ortalama HBA1c düzeyleri $\%12,53 \pm 4,32$ (6,30-16,90) idi. Erkeklerin ortalama HBA1c düzeyleri $\%11,83 \pm 4,52$ (6,30-15,80) idi. Tanı anındaki laboratuvar verileri olguların yaş grupları için değerlendirildiğinde; 0 ile 10 yaş arasında olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%11,72 \pm 3,68$ (7,0-15,0) iken 10 yaş ve üzerinde olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%12,69 \pm 2,48$ (6,30-16,90) idi. Olguların tanı anında ve son kontroldeki VA SDS, Boy SDS, VKI SDS, HBA1c ve pubertal durumları Tablo 6'da belirtilmiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların Tanı Anında ve Son Kontroldeki Va Sds, Boy Sds, Vki Sds, HBA1c ve Pubertal Durumları

Bulgular		Toplam (n=150)	Kız (n=79)	Erkek (n=71)
Tanı anı	VA SDS	$-0,47 \pm 0,182$ $[-2,94-(+4,10)]$	$-0,61 \pm 2,26$ $[-2,94-(+1,80)]$	$-0,30 \pm 2,14$ $[-2,34-(+4,10)]$
	Boy SDS	$0,828 \pm 0,186$ $[-3,20-(+4,40)]$	$-0,06 \pm 2,14$ $[-2,33-(+1,91)]$	$0,23 \pm 2,40$ $[-3,20-(+4,40)]$
	VKI SDS	$-0,82 \pm 0,223$ $[-6,20-(+2,23)]$	$-0,88 \pm 3,08$ $[-6,20-(+2,00)]$	$-0,75 \pm 2,26$ $[-3,83-(+2,23)]$

Son kontrol	VA SDS	0,18±0,172 [- 2,45-(+4,20)]	0,20±2,28 [- 2,45-(+4,20)]	-0,30±2,14 [- 2,34-(+4,10)]
	Boy SDS	0,098±0,184 [-2,80-(+4,50)]	-0,09±2,04 [- 2,80-(+1,94)]	0,23±2,40 [- 3,20-(+4,40)]
	VKI SDS	0,22±0,27 [-2,94-(+16,20)]	-0,43±4,22 [- 2,31-(+16,20)]	-0,75±2,26 [- 3,83-(+2,23)]

4.1.6. Olguların T1 DM Tanısına Eşlik Eden Hastalıkları

Olgulara en sık eşlik eden hastalıklar Hashimoto tiroiditi, hipertansiyon ve çölyak hastalığı olarak görüldü. T1 DM’li olguların eşlik eden hastalıkları Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Tip 1 Diyabetes Mellituslu Olguların Eşlik Eden Hastalıklarının Değerlendirilmesi

Eşlik Eden Hastalık	(n=150) (%)	Eşlik Eden Hastalık	(n=150) (%)
Çölyak Hastalığı	13 (15,1)	Gastroparezi	1 (1,2)
Hashimoto Tiroiditi	29 (33,7)	Veziküloüretal Reflü	1 (1,2)
Hipotroidi	4 (4,6)	Hiperlipidemi	1 (1,2)
Büyüme Hormonu Eksikliği	1 (1,2)	Periferik Nöropati	1 (1,2)
Epilepsi	2 (2,3)	Mozaik Turner	1 (1,2)
Morfea	1 (1,2)	Romatizmal Kardit	2 (2,3)
Selektif IgA Eksikliği	2 (2,3)	Myastenia Gravis	1 (1,2)
Trombositopeni	1 (1,2)	Panik Atak	1 (1,2)
Hiperaktivite	3 (3,4)	Parsiyel IGA Eksikliği	1 (1,2)
Epididim Kisti	1 (1,2)	Puberte Prekoks	1 (1,2)
Atopik Astım	1 (1,2)	Tekrarlayan Oral Aft	1 (1,2)
Hipertansiyon	15 (17,4)	Uzun QT	1 (1,2)

Diyabet olgularında eşlik eden hastalıkların cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, kız olgulara en sık Hashimoto hastalığı, erkek olgulara ise en sık hipertansiyon hastalığı eşlik etmekte idi (Tablo 8).

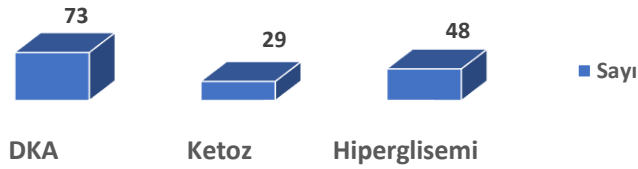
Tablo 8. Tip 1 Diyabetes Mellituslu Olgularda Eşlik Eden Hastalıkların Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi

Eşlik Eden Hastalık	Cinsiyet
----------------------------	-----------------

	Kız N (%)	Erkek N (%)
Çölyak	8(9,3)	5(5,8)
Hashimato	20(23,2)	9(10,4)
Hipertansiyon	5(5,8)	10(11,6)
Hipotroidi	2(2,3)	2(2,3)
Hiperaktivite	1(1,2)	2(2,3)
Diğer	9(10,4)	13(15,1)

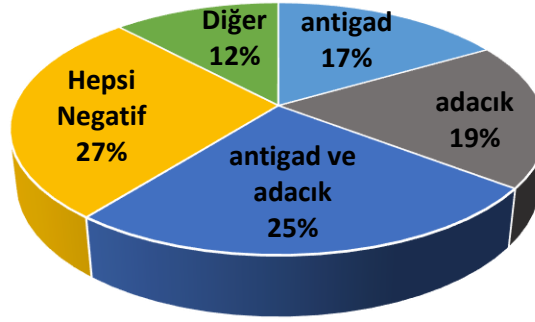
4.1.7. Olgularda Klinik Tanının Ve Otoantikor Durumlarının Değerlendirilmesi

Olguların başvurusunda 73'ünde (%48,7) DKA, 29'unda (%19,3) diyabetik ketoz, 48'inde (%32,0) hiperglisemi tablosu var idi (Şekil 14).



Şekil 14. Olguların Klinik Tanı Durumu Grafiği

Erkeklerin 31'i (%43,7) DKA, 13'ü (%18,3) diyabetik ketoz ve 27'si (%38,0) hiperglisemi ile tanı alırken, kızların 42'si %53,2) DKA, 21'i (%26,6) hiperglisemi, 16'sı (%20,3) diyabetik ketoz ile tanı almış idi. Olgularımızda otoantikor dağılımına bakıldığında 76 olguda (%50,7) anti-adacık antikor pozitifliği, 74 olguda (%49,3) anti-GAD antikor pozitifliği, 18 olguda (%12,0) anti-insülin antikor pozitifliği bulunmakta idi. Bunun yanı sıra, 41 olguda (%27,3) tüm antikor değerleri negatif olarak görüldü. 38 olguda (%25,3) anti-adacık antikor ve anti-GAD antikor birlikte pozitif, 28 olguda (%18,7) sadece anti-adacık antikor pozitif, 25 olguda (%16,7) sadece anti-GAD antikor pozitif, 6 olguda (%4,0) anti-adacık antikor, anti-insülin antikor, anti-GAD antikor pozitif, beş olguda (%3,3) anti-insülin antikor ve anti-GAD antikor pozitif, dört olguda da (%2,7) anti-adacık antikor ve anti-insülin antikor birlikte pozitif idi (Şekil 15).



Şekil 15. Olguların Tanıda Diyabet Antikorlarının Durumu Grafiği

Erkeklerde en sık 20 olguda(%28,2) anti-adacık antikor pozitifliği görülür iken, kızlarda en sık 23 olguda (%33,3) anti-adacık antikor ve anti-GAD antikorunun birlikte pozitifliği görülmekte idi. Yaş gruplarına bakıldığında; 5 yaş altı olgularda en sık olarak ayrı ayrı 2’şer olguda (%16,7) anti-GAD antikorunun pozitifliği,anti-insülin antikor pozitifliği ve anti-adacık antikor ve anti-insülin antikor birlikte pozitifliği görülmekte idi. 5 ile 10 yaş arasındaki en sık 15 olguda (%23,8) anti-adacık antikor ve anti-GAD antikorunun birlikte pozitifliği görülür iken, 10-15 yaş arası olgularda en sık 15 olguda (%30,6) anti-adacık antikor ve anti-GAD antikorunun birlikte pozitifliği görülmekte idi. 15 yaş ve üzeri olgularda ise en sık 8 olguda (%30,8) anti-adacık antikor ve anti-GAD antikorunun birlikte pozitifliği görülmekte idi. Olguların 19’unda (%12) başvuruda tiroid otoantikorları anti-tpo ve anti-tiroglobulinin birlikte pozitifliği mevcuttu. 19 olgunun 4 tanesinde T1 DM nedeniyle tanı almadan önce tiroid hastalığı mevcut idi. Bu olgulardan farklı olarak 4 olguda başvuruda tiroid antikorları negatif olarak görülmüş iken, takiplerinde pozitif olarak saptanmış ve Hashimoto tiroiditi nedeniyle tedavileri başlanmış idi. Çalışmamızda olguların 19’unda (%12) tanı anında doku transglutaminaz IgA değeri pozitif olarak saptanmış iken, bunların 14’ü (%9) doku biyopsisi ile çölyak hastalığı tanısı alarak tedavileri başlanmış idi. Başlangıçta çölyak antikor pozitifliği olmayan 3 olgu ise takiplerinde antikor pozitifliği ve doku biyopsisi tanısı ile çölyak hastalığı tanısı almış idi

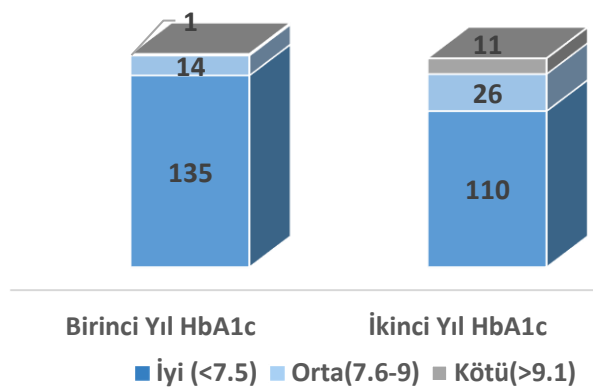
4.1.8. Olguların Birinci ve İkinci Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri

Olguların 1. yıl ortalama HbA1c düzeyi ile 2. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,05$). Olguların 2. yıl ortalama HbA1c düzeyi ilk yıla göre artmış idi (Tablo 9).

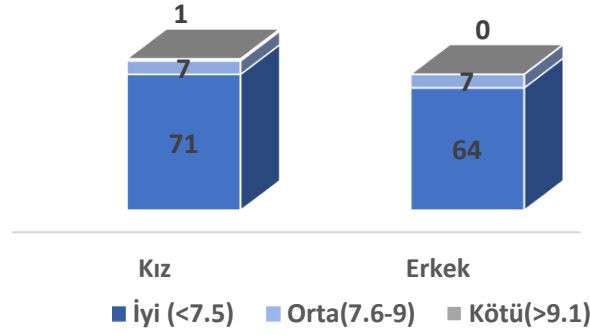
Tablo 9. Olguların Birinci ve İkinci Yıl Ortalama HbA1c Düzeyleri ve Değerlendirilmesi

Ortalama HbA1c değerleri	Ortalama	SDS	Mak.	Min.	p
1.yıl	6,54	0,78	9,80	4,60	0,000
2.yıl	7,05	1,02	10,20	5,50	

Tüm olgularda birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $6,54 \pm 1,57$ (4,60-9,80) idi. Erkeklerde birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $6,46 \pm 1,46$ (5,30-8,50) iken, kızlarda $6,61 \pm 1,66$ (4,60-9,80) idi. Tüm olgularda ikinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $7,05 \pm 2,03$ (5,50-10,20) idi. Erkeklerde ikinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $6,98 \pm 1,86$ (5,50-9,90) iken, kızlarda $7,11 \pm 2,18$ (5,50-10,20) idi. Birinci yıl HbA1c düzeylerine göre olguların 135'i (%90,0) iyi metabolik kontrol, 14'ü (%9,3) orta metabolik kontrol, biri (%0,7) kötü metabolik kontrollü idi (Şekil 16). Kız olguların 71'i (%89,9) iyi, yedisi (%8,9) orta, biri (%1,3) kötü metabolik kontrollü iken, erkek olguların 64'ü (%90,1) iyi, yedisi (%9,9) orta metabolik kontrollü idi (Şekil 16 ve 17).

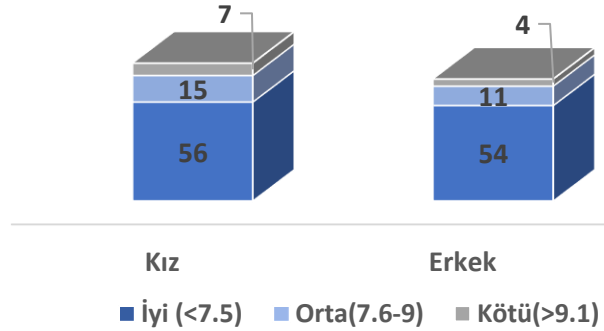


Şekil 16. Olguların Yıllık HbA1c Düzeylerine Göre Metabolik Kontrol Durumu Grafiği



Şekil 17. Olguların Birinci Yıl HbA1c Düzeylerinin Cinsiyetlere Göre Dağılım Grafiği

İkinci yıl HbA1c düzeylerine göre olguların 110'si (%74,8) iyi metabolik kontrol, 26'sı (%17,7) orta metabolik kontrol, 11'i (%7,5) kötü metabolik kontrollü idi. Kız olguların 56'sı (%71,8) iyi, 15'i (%19,2) orta, yedisi (%9,0) kötü metabolik kontrollü iken, erkek olguların 54'ü (%78,3) iyi, 11'i (%15,9) orta, dördü (%5,8) kötü metabolik kontrollü idi (Şekil 18).



Şekil 18. Olguların İkinci Yıl HbA1c Düzeylerinin Cinsiyetlere Göre Dağılım Grafiği

İkinci yıl kontrole gelmediği için verisine ulaşılammış üç olgu mevcut ve isimleri BEÖ (Erkek, 11 yaş), İK (Erkek, 15 yaş), CY (Kız, 11 yaş) idi. Sırasıyla hiperglisemi, DKA ve hiperglisemi tabloları ile başvurmuşlardı ve son takiplerinde her üçü de pubertal idi. Tanıda HbA1c değerleri sırasıyla %15,00, %13,00 ve %12,70 iken ilk yıl kontrolde HbA1c değerleri %6,60, %7,10 ve %6,50 olarak

kaydedilmiş idi. Her üçünün de eşlik eden herhangi bir hastalığı yok idi. Her üçünün de ailesinde diyabet öyküsü var idi. Tek çocuk olan İK'nın anneanesi T2 DM hastası iken, anne baba 1. dereceden kuzen idi. Dört çocuklu bir ailenin tek DM hastası çocuğu olan BEÖ'nün anne babası arasında akrabalık yok iken, baba ve paternal dedesi T2 DM hastası idi. İki sağlıklı kardeşi olan CY'nin anne babası arasında akrabalık yok iken anneanesinde T2 DM olduğu bildirilmiştir. (Değerlendirme esnasında bu olguların verileri ikinci yıl kontrol verilerine dâhil edilmemiş olup, bu kısımda 147 veri üzerinden analizler yapılmıştır).

Birinci yıl kontrol sayıları ile bu esnada elde edilen HBA1c verilerine bakıldığında; 2 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,60 \pm 1,58$ (5,60-7,30), 3 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,31 \pm 1,36$ (5,30-8,50), 4 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,57 \pm 1,70$ (4,60-9,80) ve 4'ten fazla kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,81 \pm 1,42$ (5,30-8,00) idi (Tablo 10).

Tablo 10. Olguların Birinci Yıl Kontrol Sayıları İle Ortalama HBA1c Verileri

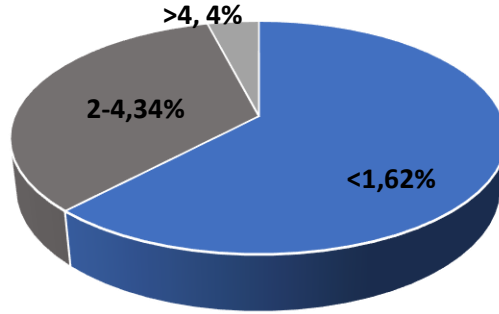
Kontrol sıklığı (yıl)	Birinci yıl ortalama HBA1c değeri (tanı HBA1c değeri hariç)
1 kez kontrole gelenler	-
2 kez kontrole gelenler	$6,60 \pm 1,58$ (5,60-7,30)
3 kez kontrole gelenler	$6,31 \pm 1,36$ (5,30-8,50)
4 kez kontrole gelenler	$6,57 \pm 1,70$ (4,60-9,80)
4'ten fazla kontrole gelenler	$6,81 \pm 1,42$ (5,30-8,00)

İkinci yıl kontrol sayıları ile bu esnada elde edilen HBA1c verilerine bakıldığında; 1 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $7,76 \pm 3,47$ (5,80-10,20), 2 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $7,82 \pm 3,10$ (6,20-10,00), 3 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $7,11 \pm 2,06$ (5,80-9,90), 4 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,97 \pm 1,99$ (5,50-9,90) ve 4'ten fazla kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,91 \pm 1,27$ (5,50-8,50) idi (Tablo 11).

Tablo 11. Olguların İkinci Yıl Kontrol Sayıları İle Ortalama HBA1c Verileri

Kontrol sıklığı (yıl)	İkinci yıl ortalama HBA1c değeri
1 kez kontrole gelenler	7,76±3,47 (5,80-10,20)
2 kez kontrole gelenler	7,82±3,10 (6,20-10,00)
3 kez kontrole gelenler	7,11±2,06 (5,80-9,90)
4 kez kontrole gelenler	6,97±1,99 (5,50-9,90)
4'ten fazla kontrole gelenler	6,91±1,27 (5,50-8,50)

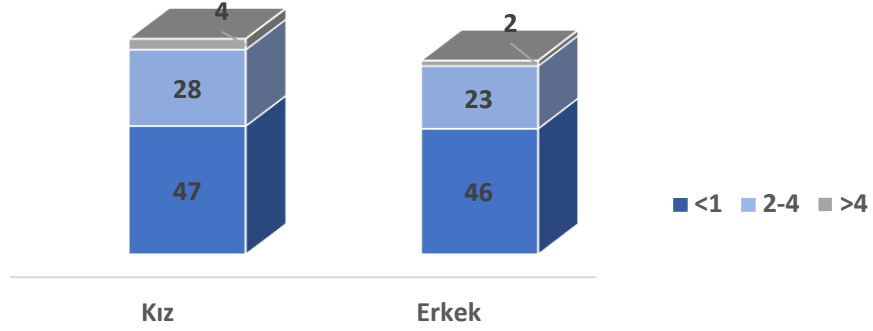
İkinci yıl kontrol sıklıkları aynı olsa da, ortalama HBA1c değerlerinin anlamlı yüksek olduğu saptandı. Olguların tanı sonrasındaki iki yılda hastane yatış sayısı ortancası 2 (1-7) kez idi. Kız olgularda yatış sayısı ortancası 2 (2-7) kez iken, erkek olgularda 2 (1-7) kez idi. Tanı sonrasındaki iki yılda hastane yatış durumlarına ayrıntılı şekilde bakılırsa; 93 olgunun (%62,0) en fazla 1 kez hastane yatışı var iken, 51 olgunun (%34,0) 2 ile 4 kez hastane yatışı, 6 olgunun (%4,0) ise 4 defadan fazla hastane yatışı var idi (Şekil 19).



Şekil 19. Olguların Tanı Sonrası Toplam Hastaneye Yatış Durumları Grafiği

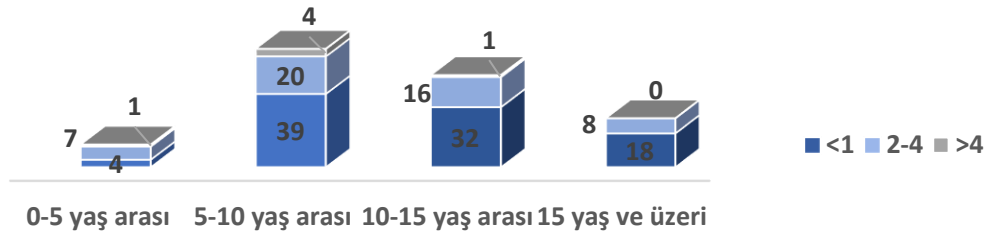
Kız olguların tanı sonrasında iki yılda hastane yatış sayısına bakıldığında; 47 olgunun (%59,5) en fazla 1 kez hastane yatışı var iken, 28 olgunun (%35,4) 2 ile 4 kez hastane yatışı, 4 olgunun (%5,1) ise 4 defadan fazla hastane yatışı var idi (Şekil 20). Erkek olguların tanı sonrasında iki yılda hastane yatış sayısına bakıldığında; 46 olgunun (%64,8) en fazla 1 kez hastane yatışı var iken, 23 olgunun (%32,4) 2 ile 4

kez hastane yatışı, 2 olgunun (%2,8) ise 4 defadan fazla hastane yatışı var idi (Şekil 20).



Şekil 20. Olguların Tanı Sonrası Yatış Sayılarının Cinsiyete Göre Dağılım Grafiği

Olguların yaş grupları açısından tanı sonrası yatış sayısına bakıldığında; 0 ile 5 yaş arasındaki 12 olgunun, 4'ünün (%33,3) en fazla 1 kez hastane yatışı, 7'sinin (%58,3) 2 ile 4 kez hastane yatışı, 1'inin (%8,3) ise 4 defadan fazla hastane yatışı; 5-10 yaş arasındaki 63 olgunun, 39'unun (%61,9) en fazla 1 kez hastane yatışı, 20'sinin (%31,7) 2 ile 4 kez hastane yatışı, 4'ünün (%6,3) ise 4 defadan fazla hastane yatışı; 10-15 yaş arasındaki 49 olgunun, 32'sinin (%65,3) en fazla 1 kez hastane yatışı, 16'sının (%32,7) 2 ile 4 kez hastane yatışı, 1'inin (%2,0) ise 4 defadan fazla hastane yatışı var iken; 15 yaş üzerindeki 26 olgunun, 18'inin (%69,2) en fazla 1 kez hastane yatışı, 8'inin (%30,8) 2 ile 4 kez hastane yatışı var idi (Şekil 21).



Şekil 21. Olguların Tanı Sonrası Yatış Sayılarının Yaş Grubuna Göre Dağılım Grafiği

4.1.9. Olguların Hastane Yatış Durumlarının Değerlendirilmesi

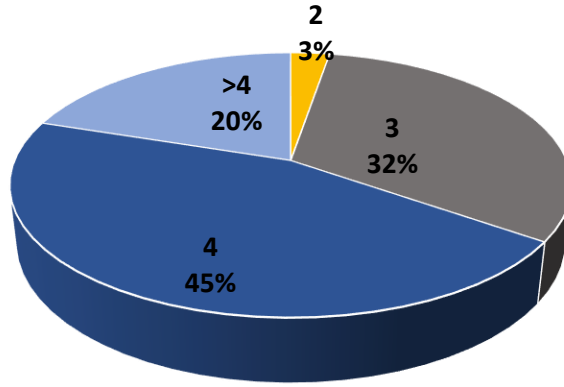
Olguların hastaneye yatış sebepleri ayrıntılı olarak incelendiğinde; olgulardan diyabet komplikasyonu ve/veya regülasyonu ile yatışı hiç olmayan 44 (%29,3) olgu var iken; 1 kez diyabet komplikasyonu ve/veya regülasyonu ile yatışı olan 62 (%41,3) olgu, 2 kez diyabet komplikasyonu ve/veya regülasyonu ile yatışı olan 26 (%17,3) olgu, 3 ve daha fazla kez diyabet komplikasyonu ve/veya regülasyonu ile yatışı olan 18 (%12,0) olgu var idi. DKA ile yatış durumu incelendiğinde, olgulardan DKA ile yatışı hiç olmayan 146 (%97,3) olgu var iken; 1 kez DKA ile yatışı olan 4 (%2,7) olgu var idi. Diyabet harici komplikasyon ile yatış durumu incelendiğinde, olgulardan diyabet harici bir sebep ile yatışı hiç olmayan 44 (%29,3) olgu var iken; 1 kez diyabet harici bir neden ile yatışı olan 62 (%41,3), 2 kez diyabet harici bir neden ile yatışı olan 126 (%84,0), 1 ve daha fazla kez diyabet harici neden ile yatışı olan 24 (%16,0) olgu var idi (Tablo 12).

Tablo 12. Olguların Hastane Yatış Durumlarının Değerlendirilmesi

Yatış Nedeni	Yatış Adedi	n	%
Kan Şekeri Regülasyonu İçin Yatış	Yatış Yok	44	29,3
	1 Kez	62	41,3
	2 Kez	26	17,3
	≥3	18	12,0
Dka İle Yatış	Yatış Yok	146	97,3
	1 Kez	4	2,7
Harici Komplikasyon İle Yatış	Yatış Yok	126	84,0
	1 ve Daha Fazla	24	16,0

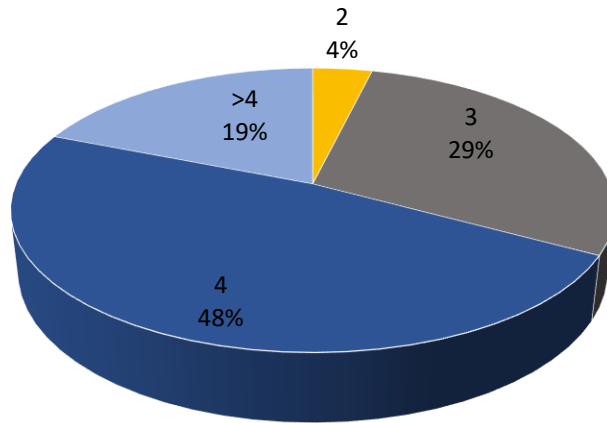
4.1.10. Olguların Takip Sayılarının Yıllık Olarak Değerlendirilmesi

Olguların birinci yıldaki takip sayıları değerlendirildiğinde; 4 olgunun (%2,7) 2 kez, 48 olgunun (%32,0) 3 kez, 68 olgunun (%45,3) 4 kez ve 30 olgunun (%20,0) ise 4'ten daha fazla takibe geldiği tespit edildi (Şekil 22).



Şekil 22. Olguların Birinci Yıl Takip Sayıları Grafiği

Cinsiyetler açısından birinci yıl takip sayıları değerlendirildiğinde; kız olgulardan, 2 kez takibe gelen 3 olgu (%3,8), 3 kez takibe gelen 23 olgu (%29,1), 4 kez takibe gelen 38 olgu (%48,1) ve 4'ten daha fazla takibe gelen 15 olgu (%19,0) var iken; erkek olgularda, 2 kez takibe gelen 1 olgu (%1,4), 3 kez takibe gelen 25 olgu (%35,2), 4 kez takibe gelen 30 olgu (%42,3) ve 4'ten daha fazla takibe gelen 15 olgu (%21,1) var idi. Olguların ikinci yıldaki takip sayıları değerlendirildiğinde 13 olgunun 3'ten az, 34 olgunun 3 kez, 81 olgunun 4 kez, 22 olgunun ise 4'ten fazla sayıda takibe geldiği görüldü (Şekil 23).



Şekil 23. Olguların İkinci Yıl Takip Sayıları Grafiği

Cinsiyetler açısından ikinci yıl takip sayıları değerlendirildiğinde; kız olgulardan, 3'ten daha az takibe gelen 9 olgu (%11,5), 3 kez takibe gelen 21 olgu

(%26,6), 4 kez takibe gelen 37 olgu (%46,8) ve 4'ten daha fazla takibe gelen 12 olgu (%15,2) var iken; erkek olgularda, 3'ten daha az takibe gelen 4 olgu (%5,6), 3 kez takibe gelen 13 olgu (%18,3), 4 kez takibe gelen 44 olgu (%62,0) ve 4'ten daha fazla takibe gelen 10 olgu (%14,1) var idi.

Birinci yıldaki defter-cihaz uyumuna bakıldığında; 143 olgu (%95,3) uyumlu, 7 olgu (%4,7) ise uyumlu değil idi. Birinci yıl kontrollerde hipoglisemi durumları değerlendirildiğinde, 44 olguda (%29,3) hipoglisemi var iken 106 olguda (%70,7) hipoglisemi yok idi. Birinci yıl kontrollerde hiperglisemi durumları değerlendirildiğinde, 61 olguda (%40,7) hiperglisemi var iken 89 olguda (%59,3) hiperglisemi yok idi. Olguların ikinci yıl kontrollerinde hipoglisemi yaşama durumuna bakıldığında %40,0'ının hipoglisemi yaşadığı, %60,0'ının yaşamadığı görüldü. Olguların ikinci yıl kontrollerinde hiperglisemi yaşama durumuna bakıldığında %62'sinin hiperglisemi yaşadığı, %38'inin yaşamadığı saptanmıştır.

4.2. OLGULARIN HASTANEYE YATIŞ SAYILARININ İNSÜLİN TEDAVİ ŞEKLİNE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Olguların aldıkları insülin bakımından 2 yıllık sürede gerçekleştirdikleri hastane yatış sayıları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 8'inin (%44,4) en fazla 1 kez hastane yatışı var, 10'unun (%55,6) 2 ve daha fazla hastane yatışı var iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, 94'ünün (%71,8) en fazla 1 kez hastane yatışı var, 37 tanesinin (%28,2) 2 ve daha fazla hastane yatışı var idi. Olguların insülin alışı şekilleri arasında hastane yatış sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,029$). Tablo 13'e bakılacak olursa, insülini pompa şeklinde alan olguların daha çok 2 kez ve daha fazla hastane yatışı olduğu, 4'lü rejim şeklinde alanların ise daha çok 1 kez ve daha az hastane yatışının olduğu görülmektedir.

Tablo 13. Olguların Hastane Yatış Sayılarının İnsülin Tedavisi Açısından Değerlendirilmesi

Toplam Yatış Sayısı	Pompa	4'lü Rejim	p
En fazla 1 Kez	8 (%44,4)	94 (%71,8)	0,029
2 kez ve daha fazla	10 (%55,6)	37 (%28,2)	

4.3. OLGULARIN YILLIK HIPOGLİSEMİ VE HİPERGLİSEMİ DURUMLARININ İNSÜLİN TEDAVİ ŞEKLİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Olguların aldıkları insülin tedavisi bakımından birinci yıl hipoglisemi durumları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 2 olguda (%11,1) hipoglisemi var, 16 olguda (%88,9) hipoglisemi yok iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, 42 olguda (%32,1) hipoglisemi var, 89 olguda (%67,9) hipoglisemi yok idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında birinci yılda hipoglisemi olup olmaması açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,097$). Olguların aldıkları insülin tedavisi bakımından birinci yıl hiperglisemi durumları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 7 olguda (%38,9) hiperglisemi var, 11 olguda (%61,1) hiperglisemi yok iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, 54 olguda (%41,2) hiperglisemi var, 77 olguda (%58,8) hiperglisemi yok idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında birinci yılda hiperglisemi olup olmaması açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,999$) (Tablo 14).

Tablo 14. Olguların 1.Yıl İzlemlerinde Hipoglisemi ve Hiperglisemi Durumlarının İnsülin Tedavisi Açısından Değerlendirilmesi

		Pompa	4'lü Rejim	p
1. Yıl Hipoglisemi	Evet	2 (%11,1)	42 (%32,1)	0,097
	Hayır	16 (%88,9)	89 (%67,9)	
1. Yıl Hiperglisemi	Evet	7 (%38,9)	54 (%41,2)	0,999
	Hayır	11 (%61,1)	77 (%58,8)	

Olguların aldıkları insülin tedavisi bakımından ikinci yıl hipoglisemi durumları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 5 olguda (%27,8) hipoglisemi var, 13 olguda (%72,2) hipoglisemi yok iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, 62 olguda (%48,4) hipoglisemi var, 66 olguda (%51,6) hipoglisemi yok idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında ikinci yılda hipoglisemi olup olmaması açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,131$). Olguların aldıkları insülin bakımından ikinci yıl hiperglisemi durumları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 10 olguda (%55,6) hiperglisemi var, 8 olguda (%44,4) hiperglisemi yok

iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, 81 olguda (%63,3) hiperglisemi var, 47 olguda (%36,7) hiperglisemi yok idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında ikinci yılda hiperglisemi olup olmaması açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,606$) (Tablo 15).

Tablo 15. Olguların 2.yıl İzlemlerinde Hipoglisemi ve Hiperglisemi Durumlarının İnsülin Tedavisi Açısından Değerlendirilmesi

		Pompa	4'lü Rejim	p
2. Yıl Hipoglisemi	Evet	5 (%27,8)	62 (%48,4)	0,131
	Hayır	13 (%72,2)	66 (%51,6)	
2. Yıl Hiperglisemi	Evet	10 (%55,6)	81 (%63,3)	0,606
	Hayır	8 (%44,4)	47 (%36,7)	

4.4. OLGULARIN YILLIK TAKİP SAYILARININ SOSYODEMOGRAFİK VE AİLESEL VERİLER AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Olguların tanıdan sonraki ilk 2 yıl kontrole gelme sayılarına bakıldığında; 7 olgu (%4,6) 10 defa, 24 olgu (%16) 9 defa, 57 olgu (%38.) 8 defa, 34 olgu (%22,6) 7 defa, 15 olgu (%15) 6 defa, 6 olgu (%4) 5 defa, 5 olgu (%3,3) 4 defa, 1 olgu (%0,7) 3 defa, 1 olgu (%0,7) ise 2 defa gelmişti. Olguların tanı sonrası ilk 2 yılda düzenli takiplere uyma durumları %97,3 idi.

İlk yıl kontrol sıklıklarına bakıldığında; 30 olgu (%20) yılda 5 kez, 68 olgu (%45,3) yılda 4 kez, 48 olgu (%32) yılda 3 kez, 4 olgu (%2,67) yılda 2 kez kontrole gelmişti. Önerilen kontrol sayısına uyanların 146 olgu (%97,3) olduğu saptandı (Birinci yıl 4 olgu dışında kontrol uyumunun yüksek düzeyde olduğu saptandı).

İkinci yıl kontrol sıklıklarına bakıldığında; 22 olgu (%14,6) yılda 5 kez, 81 olgu (%54) yılda 4 kez, 34 olgu (%22,6) yılda 3 kez, 5 olgu (%3,3) yılda 2 kez, 5 olgu (%3,3) yılda 1 kez kontrole gelmişti. 3 olgu (%2) ise hiç kontrole gelmemişti. Önerilen kontrol sayısına uyanların 137 olgu (%91,3) olduğu saptandı. İlk yıl sadece

2 kez kontrole gelen 4 olgunun; 1'ierkek, 3'ü kız idi. 2'si DKA ile, 2'si ketoz ile tanı almıştı. 4'ü de pubertal idi. 3'ünün dersleri iyi, 1'inin dersleri orta idi. 2'si 8. sınıf, 1'i 9. sınıf, 1'i 10. sınıfta idi. 1'inde hipertansiyon, 3'ünde tanıda, 1'inde izlemde Çölyak tanısı, 4'ünde tanıdan itibaren Hashimoto tiroiditi mevcuttu. 1'inde anne baba birinci derece kuzen idi. 1'i 5 kardeş, 2'si 2 kardeş, 1'i tek çocuk idi. 1'inin kardeşinde çölyak hastalığı mevcuttu. 1'inin anne ve babası birlikte, 3'ünün sadece babası çalışıyor idi. Evde yaşayan kişi sayıları 8, 5, 5, 4 kişi idi. Hepsinin anne babası birlikte idi (boşanmış aile çocuğu olan yoktu). Hepsinin annesi ilkokul mezunu idi. 2'sinin babası ilkokul, 2'sinin babası lisans mezunu idi. Sadece 1'inin ev mülkiyeti kendilerine ait idi. 2'sinin anne ve babası sigara içmekte idi. 3'ü şehir, 1'i ilçede oturuyor idi. 4'ü de devlet okuluna gitmekte idi. Aylık gelir durumları 1'inde <1500 tl, 2'sinde 1500-2500 tl, 1'inde 3500-4500 tl arasında idi. İlk yıl 5 kontrole gelen 30 olgunun ikinci yıl; 7'si (%23,3) yılda 5 kez, 14'ü (%46,6) yılda 4 kez, 8'i yılda (%26,6) 3 kez kontrole gelmişti. 1 olgu ise hiç kontrole gelmemişti. İlk yıl 4 kontrole gelen 68 olgunun ikinci yıl; 10'u (%14,7) yılda 5 kez, 44'ü (%64,7) yılda 4 kez, 12'si (%17,6) yılda 3 kez, 1'i (%1,5) yılda 2 kez, 1'i (%1,5) yılda 1 kez kontrole gelmişti. İlk yıl 3 kontrole gelen 48 olgunun ikinci yıl; 5'i (%10,4) yılda 5 kez, 22'si (%45,8) yılda 4 kez, 13'ü (%27) yılda 3 kez, 3'ü (%6,2) yılda 2 kez, 4'ü (%8,3) yılda 1 kez kontrole gelmişti. 1 olgu ise hiç kontrole gelmemişti. İlk yıl 2 kontrole gelen 4 olgunun ikinci yıl; 1'i (%25) yılda 4 kez, 1'i (%25) yılda 3 kez, 1'i (%25) yılda 2 kez kontrole gelmişti. 1 olgu ise hiç kontrole gelmemişti. İkinci yıl sadece <2 kez kontrole gelen 12 olgunun; 8'i kız idi. 5'i DKA ile, 4'ü ketoz ile, 3'ü hiperglisemi ile tanı almıştı. 7'si pubertal idi. 7'sinin dersleri iyi, 51'inin dersleri orta idi. 2'si okula gitmiyordu, 1'i 2. sınıf, 2'si 4. sınıf, 1'i 7. sınıf, 1'i 8. sınıf, 3'ü 10. sınıf, 2'si 11. Sınıf idi. 11'inde Çölyak tanısı, 10'unda Hashimoto tiroiditi mevcuttu. 2'sinde anne baba birinci derece kuzen idi. 5'i 4 kardeş, 4'ü 3 kardeş, 2'si 3 kardeş, 1'i tek çocuk idi. 2'sinin kardeşinde de T1 DM mevcuttu. 4'ünün sadece babası çalışıyor, 4'ünün anne ve babası, 4'ünün baba ve kardeşi çalışıyor idi. Evde yaşayan kişi sayıları 7'sinde 5 kişi, 1'inde 6 kişi, 3'ünde 4 kişi, 1'inde 3 kişi idi. 1'inin anne babası boşanmış idi. 8'inin annesi ilkokul mezunu, 2'sinin lise, 2'sinin lisans mezunu idi. 5'inin babası ilkokul, 6'sının babası lise, 1'inin babası ise lisans mezunu idi. Sadece 5'inin ev mülkiyeti kendilerine ait idi. 4'ünün anne ve babası, 2'sinin babası, 1'inin

baba ve ağabeyi sigara içmekte idi. 8'i şehir, 4'ü ilçede oturuyor idi. 11'i devlet okuluna gitmekte idi. Aylık gelir durumları 1'inde <1500 tl, 5'inde 1500-2500 tl, 3'ünde 2500-3500 tl arasında, 3'ünde 3500-4500 tl arasında idi. Birinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0,05$, $r=0,207$). İkinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında negatif korelasyon mevcuttu ($p=0,029$, $r=-0,180$).

4.5. OLGULARIN TAKİP SAYILARININ OLASI FAKTÖRLERE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

4.5.1. Takip Sayılarının Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi

Cinsiyetler açısından birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kız olgulardan, <3 kontrole gelen 26 olgu (%32,9), 4 kez kontrole gelen 38 olgu (%48,1) ve >4'ten daha fazla kontrole gelen 15 olgu (%19,0) var iken; erkek olgularda, 4'ten daha az kontrole gelen 26 olgu (%36,6), 4 kez kontrole gelen 30 olgu (%42,3) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 15 olgu (%21,1) var idi. Cinsiyete göre birinci yıldaki kontrol sayıları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,773$) (Tablo 16). Cinsiyetler açısından ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kız olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 9 olgu (%11,5), 3 kez kontrole gelen 21 olgu (%26,6), 4 kez kontrole gelen 37 olgu (%46,8) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 12 olgu (%15,2) var iken; erkek olgularda, 3'ten daha az kontrole gelen 4 olgu (%5,6), 3 kez kontrole gelen 13 olgu (%18,3), 4 kez kontrole gelen 44 olgu (%62,0) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 10 olgu (%14,1) var idi. Cinsiyete göre ikinci yıldaki kontrol sayıları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,243$) (Tablo 16).

Tüm olgularda birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,54\pm1,57$ (4,60-9,80) idi. Erkeklerde birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,46\pm1,46$ (5,30-8,50) iken, kızlarda $6,61\pm1,66$ (4,60-9,80) idi. Cinsiyete göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,199$). Tüm olgularda ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $7,05\pm2,03$ (5,50-10,20) idi. Erkeklerde ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,98\pm1,86$ (5,50-9,90) iken, kızlarda $7,11\pm2,18$ (5,50-10,20) idi. Cinsiyete göre ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,530$).

Tablo 16. Olguların Takip Sayılarının Cinsiyete Göre Durumunun Değerlendirilmesi

	Takip Sayısı	Kız	Erkek	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤3	26(%32,9)	26(%36,6)	0,773
	4	38(%48,1)	30(%42,3)	
	>4	15(%19,0)	15(%21,1)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		26(%32,9)	26(%36,6)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		53(%67,1)	45(%63,4)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤3	30(%38,1)	17(%23,9)	0,243
	4	37(%46,8)	44(%62,0)	
	>4	12(%15,2)	10(%14,1)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		30(%38)	17(%23,9)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		49(%62)	54(%76,1)	

Birinci ve ikinci yıl her iki cinsiyette de; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla idi. Birinci yıl yeterli kontrol yüzdesi kızlarda fazla iken, ikinci yıl erkeklerde fazla idi.

4.5.2. Takip Sayılarının İnsülin Tedavi Şekline Göre Değerlendirilmesi

Olguların aldıkları insülin bakımından birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 7 olgu (%38,9), 4 kez kontrole gelen 6 olgu (%33,3), 4'ten fazla kontrole gelen 5 olgu (%27,8) iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 45 olgu (%34,4), 4 kez kontrole gelen 62 olgu (%47,3), 4'ten fazla kontrole gelen 24 olgu (%18,3) var idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,472) (Tablo 17).

Olguların aldığı insülin durumuna göre ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; pompa şeklinde alan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $7,09 \pm 1,92$ (5,60-9,70) ve 4'lü rejim şeklinde alanların ise $7,01 \pm 2,14$ (5,50-10,20)

idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,378$).

Olguların aldığı insülin durumuna göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%16,7), 4 kez kontrole gelen 12 olgu (%66,7), 4'ten fazla kontrole gelen 3 olgu (%16,7) iken; 4'lü rejim şeklinde alanlardan, 4'ten daha az kontrole gelen 44 olgu (%33,6), 4 kez kontrole gelen 68 olgu (%51,9), 4'ten fazla kontrole gelen 19 olgu (%14,5) var idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,345$) (Tablo 17).

Olguların aldığı insülin tedavisine göre birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; pompa şeklinde alan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,55 \pm 1,54$ (5,30-9,80) ve 4'lü rejim şeklinde alanların ise $\%6,52 \pm 1,62$ (4,60-8,50) idi. Olguların insülin alış şekilleri arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,973$).

Tablo 17. Olguların Takip Sayıları ve İnsülin Tedavi Şekli Durumları ve Değerlendirilmesi

Aldığı İnsülin	Takip Sayısı	Pompa	4'lü Rejim	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤ 3	7(%38,9)	45(%34,4)	0,472
	4	6(%33,3)	62(%47,3)	
	>4	5(%27,8)	24(%18,3)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		7(%38,9)	45(%34,4)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		11(%61,1)	86(%65,6)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤ 3	3(%16,7)	44(%33,6)	0,345
	4	12(%66,6)	68(%51,9)	
	>4	3(%16,7)	19(%14,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		3(%16,7)	44(%33,6)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		15(%83,3)	87(%66,4)	

Birinci ve ikinci yıl hem pompa kullananlarda hem de 4'lü insülin rejimi ile tedavi alanlarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri pompa ve 4'lü rejim alanlarda benzer iken, ikinci yıl pompa kullananların yeterli kontrol sayılarının 4'lü rejime göre daha yüksek olduğu saptandı.

4.5.3. Takip Sayılarının Ailede T1 ve/veya T2 Dm Öyküsüne Göre Değerlendirilmesi

Ailedeki diyabet öyküsünün varlığına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 41 olgu (%36,3), 4 kez kontrole gelen 50 olgu (%44,2) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 22 olgu (%19,5) var iken; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 11 olgu (%29,7), 4 kez kontrole gelen 18 olgu (%48,6) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 8 olgu (%21,6) var idi. Ailede diyabet öyküsü olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,773$) (Tablo 18). Ailede T1 ve/veya T2 DM öyküsüne bakıldığında; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü var olan olguların birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,53 \pm 1,52(5,30-9,80)$ iken; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olmayanlarda $\%6,55 \pm 1,72(4,60-8,00)$ idi. Ailede diyabet öyküsü var olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,737$).

Ailedeki diyabet öyküsünün varlığına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 10 olgu (%8,8), 3 kez kontrole gelen 27 olgu (%23,9), 4 kez kontrole gelen 61 olgu (%54,0) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 15 olgu (%13,3) var iken; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olmayan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%8,1), 3 kez kontrole gelen 7 olgu (%18,9), 4 kez kontrole gelen 20 olgu (%54,1) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 7 olgu (%18,9) var idi. Ailede diyabet öyküsü olan olgular ile olmayan olgular arasında göre ikinci yıldaki kontrol sayıları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,243$) (Tablo 18). Ailede T1 ve/veya T2 DM öyküsüne bakıldığında; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olan olguların ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,07 \pm 2,00(5,50-10,00)$ iken; ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olmayanlarda $\%6,98 \pm 2,16(5,50-10,20)$ idi.

Ailede diyabet öyküsü olan olgular ile olmayan olgular arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,749$).

Tablo 18. Olguların Takip Sayıları ve Ailede T1 ve/veya T2 Dm Öyküsü Durumları ve Değerlendirilmesi

	Takip Sayısı	Ailede Diyabet Var	Ailede Diyabet Yok	P
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	41(%36,3)	11(%29,7)	0,773
	4	50(%44,2)	18(%48,6)	
	>4	22(%19,5)	8(%21,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		41(%36,3)	11(%29,7)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		72(%63,7)	26(%70,2)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<3	10(%8,8)	3(%8,1)	0,243
	3	27(%23,9)	7(%18,9)	
	4	61(%54,0)	20(%54,1)	
	>4	15(%13,3)	7(%18,9)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		37(%32,7)	10 (%27)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		76(%67,3)	27(%73)	

Birinci ve ikinci yıl diyabet olan ve olmayanların yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yıl yeterli kontrol yüzdeleri; ailesinde diyabet olan ve olmayanlarda benzer idi.

4.5.4. Takip Sayılarının Kardeş Sayılarına Göre Değerlendirilmesi

Olguların kardeş sayılarına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; en fazla 1 kardeşi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 27 olgu (%33,3), 4 kez kontrole gelen 35 olgu (%43,2) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 19 olgu (%23,5) var; 2 kardeşi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 12 olgu (%25,5), 4 kez kontrole gelen 28 olgu (%59,6) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 7 olgu (%14,9) var iken; 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 13 olgu (%40,6), 4 kez kontrole gelen 5 olgu (%15,6) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 14 olgu (%43,8) var idi. En fazla 1 kardeşi olan, 2 kardeşi olan ve 3 ve daha fazla kardeşi olan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,029$) (Tablo 19). Olguların kardeş sayılarına bakıldığında; en fazla 1 kardeşi olan olguların birinci yıl ortalama

HBA1c düzeyleri $6,55 \pm 1,38$ (5,30-8,50), 2 kardeşi olanlarda $6,55 \pm 1,86$ (4,60-9,80) iken, 3 ve daha fazla kardeşi olanlarda $6,43 \pm 1,64$ (5,30-8,00) idi. En az 1 kardeşi olan, 2 kardeşi olan ve 3 ve daha fazla kardeşi olan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,702$).

Olguların kardeş sayılarına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; en fazla 1 kardeşi olan olgulardan, 3 ve daha az kontrole gelen 24 olgu (%29,6), 4 kez kontrole gelen 45 olgu (%55,6) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 12 olgu (%14,8) var iken; 2 kardeşi olan olgulardan, 3 ve daha az kontrole gelen 12 olgu (%25,5), 4 kez kontrole gelen 26 olgu (%55,3) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 9 olgu (%19,1) var iken; 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulardan, 3 ve daha az kontrole gelen 11 olgu (%50,0), 4 kez kontrole gelen 10 olgu (%45,5) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 1 olgu (%4,5) var idi. En fazla 1 kardeşi olan, 2 kardeşi olan ve 3 ve daha fazla kardeşi olan olgular arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($p=0,235$) (Tablo 19). Olguların kardeş sayılarına bakıldığında; en fazla 1 kardeşi olan olguların ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $7,02 \pm 1,94$ (5,50-10,00), 2 kardeşi olanlarda $6,94 \pm 1,94$ (5,50-9,90) iken, 3 ve daha fazla kardeşi olanlarda $7,40 \pm 2,50$ (5,90-10,20) idi. En fazla 1 kardeşi olan, 2 kardeşi olan ve 3 ve daha fazla kardeşi olan olgular arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,460$).

Tablo 19. Olguların Takip Sayıları ve Kardeş Sayılarının Durumu ve Değerlendirilmesi

	Takip Sayısı	1 ve Daha Az Kardeşi Olan	2 Kardeşi Olan	3 ve Daha Fazla Kardeşi Olan	P
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤ 3	27(%18)	12(%25,5)	13(%40,6)	0,029
	4	35(%43,2)	28(%59,6)	5(%15,6)	
	>4	19(%23,5)	7(%14,9)	4(%43,8)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		27(%18)	12(%25,5)	13(%40,6)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		54(%66,7)	35(%74,5)	9(%59,4)	
2.Yıl Yıllık Takip	≤ 3	24(%29,6)	12(%25,5)	11(%50,0)	0,235
	4	45(%55,6)	26(%55,3)	10(%45,5)	

Sayıları	>4	12(%14,8)	9(%19,1)	1(%4,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		24(%29,6)	12(%25,5)	11(%50,0)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		57(%70,4)	35(%74,4)	11(%50)	

Birinci ve ikinci yıl her iki cinsiyette de; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden tüm kardeş sayı gruplarında anlamlı yüksek idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri 1 ve daha az kardeşi olan ve 2 kardeşi olan gruplarda 3 veya daha fazla kardeşi olan gruba göre anlamlı yüksek bulundu.

4.5.5. Takip Sayılarının Ailede Çalışan Bireylere Göre Değerlendirilmesi

Olguların ailelerinde çalışan birey sayılarına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 37 olgu (%32,2), 4 kez kontrole gelen 53 olgu (%46,1) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 25 olgu (%21,7) var iken; ailesinde 2 ve daha fazla çalışan olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 15 olgu (%42,9), 4 kez kontrole gelen 15 olgu (%42,9) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 5 olgu (%14,2) var idi. Ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgular ile 2 ve daha fazla çalışan olan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,429$) (Tablo 20). Ailede çalışan bireyler açısından olguların HbA1c değerlerine bakıldığında; ailesinde en fazla 1 çalışan olan olguların birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $6,57 \pm 1,62$ (4,60-9,80) iken; 2 ve daha fazla çalışan olanlarda $6,43 \pm 1,36$ (5,30-8,40) idi. Ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgular ile 2 ve daha fazla çalışan olan olgular arasında birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,377$).

Olguların ailelerinde çalışan birey sayılarına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgulardan, 3 ve daha az kontrole gelen 33 olgu (%28,7), 4 kez kontrole gelen 63 olgu (%54,8) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 19 olgu (%16,5) var iken; ailesinde 2 ve daha fazla çalışan olan olgulardan, 3 ve daha az kontrole gelen 14 olgu (%40,0), 4 kez kontrole gelen 18 olgu (%51,4) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 3 olgu (%8,6) var idi. Ailesinde en

fazla 1 çalışan olan olgular ile 2 ve daha fazla çalışan olan olgular arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,316$) (Tablo 20). Ailede çalışan bireyler açısından olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; ailesinde en fazla 1 çalışan olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $7,04 \pm 2,08$ (5,50-10,20) iken; 2 ve daha fazla çalışan olanlarda $7,08 \pm 1,92$ (5,70-9,30) idi. Ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgular ile 2 ve daha fazla çalışan olan olgular arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,730$).

Tablo 20. Olguların Takip Sayıları ve Ailede Çalışan Bireylerin Durumlarının Değerlendirilmesi

Ailede Çalışan Birey	Takip Sayısı	1 ve Daha Az	2 ve Daha Fazla	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤ 3	37(%32,2)	15(%42,9)	0,429
	4	53(%46,1)	15(%42,9)	
	>4	25(%21,7)	5(%14,2)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		37(%32,2)	15(%42,9)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		78(%67,8)	20(%57,1)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤ 3	33(%28,7)	14(%40,0)	0,316
	4	63(%54,8)	18(%51,4)	
	>4	19(%16,5)	3(%8,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		33(%28,7)	14(%40,0)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		82(%71,3)	21(%60)	

Birinci ve ikinci yıl ailede çalışan birey sayısı birden az ve ikiden fazla olan tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl; yeterli kontrol yüzdeleri evde çalışan birey sayısı 1 ve daha az olan grupta belirgin yüksek idi.

4.5.6. Takip Sayılarının Aile Yapılarına Göre Değerlendirilmesi

Olguların aile yapılarına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; çekirdek aile yapısına sahip olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 48 olgu

(%33,8), 4 ve daha fazla kontrole gelen 94 olgu (%66,2) var iken; kalabalık aile yapısına sahip olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 4 olgu (%50,0), 4 ve daha fazla kontrole gelen 4 olgu (%50,0) var idi. Olguların aile yapıları arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,449$) (Tablo 21). Aile yapıları açısından olguların birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; çekirdek aile olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,54 \pm 1,58(4,60-9,80)$ iken; kalabalık aile yapısında olanlarda $\%6,40 \pm 1,40(5,60-7,80)$ idi. Olguların aile yapıları arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,566$).

Olguların aile yapılarına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; çekirdek aile yapısına sahip olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 44 olgu (%31,0), 4 ve daha fazla kontrole gelen 98 olgu (%69,0) var iken; kalabalık aile yapısına sahip olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%37,5), 4 ve daha fazla kontrole gelen 5 olgu (%62,5) var idi. Olguların aile yapıları arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,706$) (Tablo 21). Aile yapıları açısından olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; çekirdek aile olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,06 \pm 2,06(5,50-10,20)$ iken; kalabalık aile yapısı olanlarda $\%6,89 \pm 1,64(5,80-8,00)$ idi. Olguların aile yapıları arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,804$).

Tablo 21. Olguların Takip Sayıları ve Aile Yapılarının Durumunun Değerlendirilmesi

Aile Yapısı	Takip Sayısı	Çekirdek Aile	Geniş Aile	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	48(%33,8)	4(%50,0)	0,449
	≥ 4	94(%66,2)	4(%50,0)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		48(%33,8)	4(%50,0)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		94(%66,2)	4(%50,0)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	44(%31,0)	3(%37,5)	0,706
	≥ 4	98(%69,0)	5(%62,5)	
Yetersiz takip sayısı		44(%31,0)	3(%37,5)	

(n,%)			
Yeterli takip sayısı (n,%)	98(%69,0)	5(%62,5)	

Birinci ve ikinci yıl çekirdek aile ve geniş aile durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdesi çekirdek ailede geniş aileye göre yüksek idi.

4.5.7. Takip Sayılarının Anne-Baba Medeni Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Kontrol sayıları ile anne baba medeni durumu arasındaki ilişkiye bakabilmek için, yeterli olgu sayısı olmadığından karşılaştırma testi yapılamadı. Anne-baba medeni durumları açısından olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; ebeveynleri evli olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $7,04 \pm 2,04$ (5,50-10,20) iken; boşanmış olanların ise $7,30 \pm 2,94$ (6,20-10,00) idi. Ebeveynleri evli olan olgular ile boşanmış olan olgular arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,895$). Olguların anne-baba medeni durumları için birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; ebeveynleri evli olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $6,55 \pm 1,58$ (4,60-9,80) iken; boşanmış olanların ise $6,29 \pm 1,22$ (5,50-7,40) idi. Ebeveynleri evli olan olgular ile boşanmış olan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,433$).

4.5.8. Takip Sayılarının Anne Eğitim Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

Olguların annelerinin eğitim durumlarına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; anneleri en fazla ilkokul mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 31 olgu (%35,6), 4 ve daha fazla kontrole gelen 56 olgu (%64,4) var; annesi lise mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 16 olgu (%30,8), 4 ve daha fazla kontrole gelen 36 olgu (%69,2) var iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda, 4'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%45,5), 4 ve daha fazla kontrole gelen 6 olgu (%54,5) var idi. Olguların annelerinin eğitim seviyelerine göre birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,622$) (Tablo 22).

Anne eğitim durumuna göre olguların birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; anneleri en fazla ilkokul mezunu olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,56 \pm 1,62(4,60-9,80)$, lise mezunu olanların $\%6,59 \pm 1,58(5,30-8,50)$; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda $\%6,08 \pm 0,60(5,60-6,50)$ idi. Olguların annelerinin eğitim seviyelerine göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,115$).

Olguların annelerinin eğitim durumlarına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; anneleri en fazla ilkokul mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 30 olgu ($\%34,5$), 4 ve daha fazla kontrole gelen 57 olgu ($\%65,5$) var; annesi lise mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 12 olgu ($\%23,1$), 4 ve daha fazla kontrole gelen 40 olgu ($\%76,9$) var iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda, 4'ten daha az kontrole gelen 5 olgu ($\%45,5$), 4 ve daha fazla kontrole gelen 6 olgu ($\%54,5$) var idi. Olguların annelerinin eğitim seviyelerine göre ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,216$) (Tablo 22). Anne eğitim durumuna göre olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; anneleri en fazla ilkokul mezunu olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,10 \pm 2,06(5,50-10,00)$, lise mezunu olanların $\%7,07 \pm 2,12(5,60-10,20)$ iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda $\%6,58 \pm 1,02(5,80-7,40)$ idi. Olguların annelerinin eğitim seviyelerine göre ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,273$).

Tablo 22. Olguların Takip Sayıları ve Annelerinin Eğitim Durumlarının Değerlendirilmesi

Anne Eğitim Durumu	Takip Sayısı	En Fazla İlkokul Mezunu Olan	Lise Mezunu Olan	Lisans ve Daha Üstü Mezun olan	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	31($\%35,6$)	16($\%30,8$)	5($\%45,5$)	0,622
	≥ 4	56($\%64,4$)	36($\%69,2$)	6($\%54,5$)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		31($\%35,6$)	16($\%30,8$)	5($\%45,5$)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		56($\%64,4$)	36($\%69,2$)	6($\%54,5$)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	30($\%34,5$)	12($\%23,1$)	5($\%45,5$)	0,216
	≥ 4	57($\%65,5$)	40($\%76,9$)	6($\%54,5$)	

Yetersiz takip sayısı (n,%)	30(%34,5)	12(%23,1)	5(%45,5)	
Yeterli takip sayısı (n,%)	57(%65,5)	40(%76,9)	6(%54,5)	

Birinci ve ikinci yıl annelerinin eğitim durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri lise mezunu annelerin en yüksek idi.

4.5.9. Takip Sayılarının Baba Eğitim Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

Olguların babalarının eğitim durumlarına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; babaları en fazla ilkokul mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 23 olgu (%38,3), 4 ve daha fazla kontrole gelen 37 olgu (%61,7) var; babası lise mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 19 olgu (%33,3), 4 ve daha fazla kontrole gelen 38 olgu (%66,7) var iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda, 4'ten daha az kontrole gelen 10 olgu (%30,3), 4 ve daha fazla kontrole gelen 23 olgu (%69,7) var idi. Olguların babalarının eğitim seviyelerine göre birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,712$) (Tablo 23). Baba eğitim durumuna göre olguların birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; babaları en fazla ilkokul mezunu olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $6,56 \pm 1,52(5,30-8,50)$, lise mezunu olanların $6,62 \pm 1,50(4,60-8,40)$ iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda $6,35 \pm 1,74(5,30-9,80)$ idi. Olguların babalarının eğitim seviyelerine göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,086$).

Olguların yaşadıkları yere göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; şehirde yaşayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 19 olgu (%31,7), 4 ve daha fazla kontrole gelen 41 olgu (%68,3) var; babası lise mezunu olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 15 olgu (%26,3), 4 ve daha fazla kontrole gelen 42 olgu (%73,7) var iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda, 4'ten daha az kontrole gelen 13 olgu (%39,4), 4 ve daha fazla kontrole gelen 20 olgu (%60,6) var idi. Olguların babalarının eğitim seviyelerine göre ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı

fark saptanmadı ($p=0,435$) (Tablo 23). Baba eğitim durumuna göre olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; babaları en fazla ilkokul mezunu olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,15\pm2,04(5,60-9,70)$, lise mezunu olanların $\%7,08\pm2,18(5,50-10,20)$ iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda $\%6,82\pm1,72(5,50-9,70)$ idi. Baba eğitim durumuna göre olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; babaları en fazla ilkokul mezunu olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,15\pm2,04(5,60-9,70)$, lise mezunu olanların $\%7,08\pm2,18(5,50-10,20)$ iken; lisans ve daha üstü eğitimi olanlarda $\%6,82\pm1,72(5,50-9,70)$ idi. Olguların babalarının eğitim seviyelerine göre ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,379$).

Tablo 23. Olguların Takip Sayıları ve Baba Eğitim Durumunun Değerlendirilmesi

Baba Eğitim Durumu	Takip Sayısı	En Fazla İlkokul Mezunu Olan	Lise Mezunu Olan	Lisans ve Daha Üstü Mezun olan	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	23(%38,3)	19(%33,3)	10(%30,3)	0,712
	≥ 4	37(%61,7)	38(%66,7)	23(%69,7)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		23(%38,3)	19(%33,3)	10(%30,3)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		37(%61,7)	38(%66,7)	23(%69,7)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	19(%31,7)	15(%26,3)	13(%39,4)	0,435
	≥ 4	41(%68,3)	42(%73,7)	20(%60,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		19(%31,7)	15(%26,3)	13(%39,4)	
Yeterli Takip sayısı (n,%)		41(%68,3)	42(%73,7)	20(%60,6)	

Birinci ve ikinci yıl babaların eğitim durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri lise mezunu babaların en yüksek idi.

4.5.10. Takip Sayılarının Yaşanılan Yere Göre Değerlendirilmesi

Olguların yaşadıkları yerlere göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; şehirde yaşayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 30

olgu (%34,1), 4 kez kontrole gelen 42 olgu (%47,7), 4'ten fazla kontrole gelen 16 olgu (%18,2) var iken; ilçe ya da köyde yaşayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 22 olgu (%35,5), 4 kez kontrole gelen 26 olgu (%41,9), 4'ten fazla kontrole gelen 14 olgu (%22,6) var idi. Olguların yaşadıkları yerlere göre birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,726$) (Tablo 24). Olguların yaşadıkları yerlere göre birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; şehirde yaşayan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,54 \pm 1,58(5,30-9,80)$, ilçe ya da köyde yaşayanların ise $\%6,53 \pm 1,56(4,60-8,40)$ idi. Olguların yaşadıkları yerlere göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,889$).

Olguların yaşadıkları yerlere göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; şehirde yaşayan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 8 olgu (%9,1), 3 kez kontrole gelen 22 olgu (%25,0), 4 kez kontrole gelen 44 olgu (%50,0) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 14 olgu (%15,9) var iken; ilçe ya da köyde yaşayan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%8,1), 3 kez kontrole gelen 12 olgu (%19,3), 4 kez kontrole gelen 37 olgu (%59,7) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 8 olgu (%12,9) var idi. Olguların yaşadıkları yerlere göre ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,703$) (Tablo 24). Yaşanılan yere göre olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; şehirde yaşayan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,97 \pm 1,82(5,60-10,20)$, ilçe ya da köyde yaşayanların ise $\%7,16 \pm 2,30(5,50-10,00)$ idi. Olguların yaşadıkları yerlere göre ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,456$).

Tablo 24. Olguların Takip Sayıları ve Yaşadıkları Yer Durumlarının Değerlendirilmesi

Yaşanılan Yer	Takip Sayısı	Şehir	İlçe-Köy	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	30(%34,1)	22(%35,5)	0,726
	4	42(%47,7)	26(%41,9)	
	>4	16(%18,2)	14(%22,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		30(%34,1)	22(%35,5)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		58(%65,9)	40(%64,5)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<3	8(%9,1)	5(%8,1)	0,703
	3	22(%25,0)	12(%19,3)	

	4	44(%50,0)	37(%59,7)	
	>4	14(%15,9)	8(%12,9)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		30(%34,1)	17(%27,4)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		58(%65,9)	45(%72,6)	

Birinci ve ikinci yıl tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri; şehir ve ilçe-köyde yaşayan gruplarda benzer idi.

4.5.11. Takip Sayılarının Aylık Gelir Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Aylık gelir durumu açısından birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; gelir durumu iyi olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%15,8), 4 kez kontrole gelen 13 olgu (%68,4) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 3 olgu (%15,8) var iken; kötü olgularda, 4'ten daha az kontrole gelen 49 olgu (%37,4), 4 kez kontrole gelen 55 olgu (%42,0) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 27 olgu (%20,6) var idi. Gelir durumu iyi olanlar ile olmayanlar arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,083$) (Tablo 25). Tüm olgularda birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,54 \pm 1,57$ (4,60-9,80) idi. Gelir durumu iyi olan olguların birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,23 \pm 1,08$ (5,50-7,33) iken, kötü olanların $6,58 \pm 1,62$ (4,60-9,80) idi.

Aylık gelir durumu açısından ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; gelir durumu iyi olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%26,3), 4 kez kontrole gelen 10 olgu (%52,6) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 4 olgu (%21,1) var iken; kötü olgularda, 4'ten daha az kontrole gelen 42 olgu (%32,1), 4 kez kontrole gelen 71 olgu (%54,2) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 18 olgu (%13,7) var idi. Gelir durumu iyi olanlar ile olmayanlar arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,675$) (Tablo 25). Tüm olgularda ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $7,05 \pm 2,03$ (5,50-10,20) idi. Aylık geliri iyi olanlarda ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,61 \pm 1,04$ (5,80-7,80) iken, kötü olanlarda $7,12 \pm 2,12$ (5,50-10,20) idi. Gelir durumu iyi olanlar ile olmayanlar arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,056$).

Tablo 25. Olguların Takip Sayıları ve Aylık Gelir Durumları ve Değerlendirilmesi

Aylık Gelir	Takip Sayısı	İyi	Kötü	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	3(%15,8)	49(%37,4)	0,083
	4	13(%68,4)	55(%42,0)	
	>4	3(%15,8)	27(%20,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		3(%15,8)	49(%37,4)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		16(%84,2)	82(%62,6)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	5(%26,3)	42(%32,1)	0,675
	4	10(%52,6)	71(%54,2)	
	>4	4(%21,1)	18(%13,7)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		5(%26,3)	42(%32,1)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		14(%73,7)	89(%67,9)	

Birinci ve ikinci yıl aylık gelir durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci yeterli kontrol yüzdeleri gelir durumu daha iyi olan grupta daha yüksek iken, ikinci yıl her iki gelir durumunda da benzer idi.

4.5.12. Takip Sayılarının Ev Mülkiyetlerine Göre Değerlendirilmesi

Olguların yaşadıkları evlerin mülkiyet durumlarına göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kirada oturan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 26 olgu (%35,6), 4 kez kontrole gelen 32 olgu (%43,8), 4'ten fazla kontrole gelen 15 olgu (%20,6) var iken; kendilerine ait evlerde oturan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 26 olgu (%33,8), 4 kez kontrole gelen 36 olgu (%46,7), 4'ten fazla kontrole gelen 15 olgu (%19,5) var idi. Olguların yaşadıkları evlerin mülkiyet durumlarına göre birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,938$) (Tablo 26). Olguların yaşadıkları evlerin mülkiyet durumlarına göre birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; kirada oturan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $6,46 \pm 1,48$ (4,60-7,90), kendilerine ait evlerde oturanların ise $6,61 \pm 1,66$ (5,40-9,80) idi. Olguların ev mülkiyet durumlarına göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,425$).

Olguların yaşadıkları evlerin mülkiyet durumlarına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kirada oturan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 7 olgu (%9,6), 3 kez kontrole gelen 14 olgu (%19,2), 4 kez kontrole gelen 40 olgu (%54,8) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 12 olgu (%16,4) var iken; kendilerine ait

evlerde oturan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 6 olgu (%7,8), 3 kez kontrole gelen 20 olgu (%26,0), 4 kez kontrole gelen 41 olgu (%53,2) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 10 olgu (%13,0) var idi. Olguların yaşadıkları evlerin mülkiyet durumlarına göre ikinci yıldaki kontrol sayıları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,747$) (Tablo 26). Yaşanılan evin mülkiyet durumlarına göre olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; kirada oturan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $7,13 \pm 2,10$ (5,50-10,20), kendilerine ait evlerde oturanların ise $6,98 \pm 1,96$ (5,50-10,20) idi. Olguların ev mülkiyetlerine göre ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,310$).

Tablo 26. Olguların Takip Sayıları ve Ev Mülkiyet Durumları ve Değerlendirilmesi

Ev Mülkiyeti	Takip Sayısı	Kira	Kendinin	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	26 (%35,6)	26 (%33,8)	0,938
	4	32 (%43,8)	36 (%46,7)	
	>4	15 (%20,6)	15 (%19,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		26 (%35,6)	26 (%33,8)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		47(%64,4)	51 (%66,2)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<3	7 (%9,6)	6 (%7,8)	0,747
	3	14 (%19,2)	20 (%26,0)	
	4	40 (%54,8)	41 (%53,2)	
	>4	12 (%16,4)	10 (%13,0)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		21 (%28,8)	26 (%33,8)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		52 (%71,2)	51 (%66,2)	

Birinci ve ikinci yıl ev mülkiyet durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli ve yetersiz kontrol yüzdeleri her iki gelir grubunda benzer idi.

4.5.13. Takip Sayılarının Eğitim Görülen Okula Göre Değerlendirilmesi

Olguların eğitim gördükleri okullara göre birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; herhangi bir okulda eğitim görmeyen olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%38,5), 4 ve daha fazla kontrole gelen 8 olgu (%61,5) var; devlet okullarında okuyan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 40 olgu (%36,0), 4 ve daha fazla kontrole gelen 71 olgu (%64,0) var iken; özel-açık lise-üniversite okuyanlarda, 4'ten daha az kontrole gelen 7 olgu (%26,9), 4 ve daha fazla kontrole

gelen 19 olgu (%73,1) var idi. Olguların eğitim gördükleri okul türlerine göre birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,650$) (Tablo 27). Eğitim gördükleri okullara göre olguların birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; herhangi bir okulda eğitim görmeyenlerin ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,53 \pm 1,52(5,30-7,90)$, devlet okullarında okuyanların $\%6,50 \pm 1,52(4,60-8,50)$ iken; özel-açık lise-üniversite okuyanların $\%6,71 \pm 1,78(5,60-9,80)$ idi. Olguların eğitim gördükleri okullara göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,613$).

Olguların eğitim gördükleri okullara göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; herhangi bir okulda eğitim görmeyen olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 2 olgu (%15,4), 4 ve daha fazla kontrole gelen 11 olgu (%84,6) var; devlet okullarında okuyan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 35 olgu (%31,5), 4 ve daha fazla kontrole gelen 76 olgu (%68,5) var iken; özel-açık lise-üniversite okuyanlarda, 4'ten daha az kontrole gelen 10 olgu (%38,5), 4 ve daha fazla kontrole gelen 16 olgu (%61,5) var idi. Olguların eğitim gördükleri okul türlerine göre ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,341$) (Tablo 27). Eğitim gördükleri okullara göre olguların ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; herhangi bir okulda eğitim görmeyenlerin ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,10 \pm 2,32(5,50-9,10)$, devlet okullarında okuyanların $\%7,00 \pm 1,96(5,50-10,20)$ iken; özel-açık lise-üniversite okuyanların $\%7,24 \pm 2,22(6,10-9,90)$ idi. Olguların eğitim gördükleri okullara göre ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,737$).

Tablo 27. Olguların Takip Sayıları ve Eğitim Görülen Okul Durumları ve Değerlendirilmesi

Okul Durumu	Takip Sayısı	Okumuyor	Devlet Okulu	Diğer (Özel-Açık Lise-Üniversite)	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	5(%38,5)	40(%36,0)	7(%26,9)	0,650
	≥4	8(%61,5)	71(%64,0)	19(%73,1)	
Yetersiz takip sayısı		5(%38,5)	40(%36,0)	7(%26,9)	

(n,%)					
Yeterli takip sayısı (n,%)		8(%61,5)	71(%64,0)	19(%73,1)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	2(%15,4)	35(%31,5)	10(%38,5)	0,341
	≥4	11(%84,6)	76(%68,5)	16(%61,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		2(%15,4)	35(%31,5)	10(%38,5)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		11(%84,6)	76(%68,5)	16(%61,5)	

Birinci ve ikinci yıl eğitim görülen okul durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri (ikinci yıl okula gitmeyen grupta en yüksek olma dışında) tüm gruplarda benzer idi.

4.5.14. Takip Sayılarının Eşlik Eden Hastalığa Göre Değerlendirilmesi

Eşlik eden herhangi bir hastalığının olup olmamasına göre olguların birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; eşlik eden hastalığı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 20 olgu (%31,2), 4 kez kontrole gelen 30 olgu (%46,9), 4'ten fazla kontrole gelen 14 olgu (%21,9) var iken; eşlik eden hastalığı olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 32 olgu (%37,2), 4 kez kontrole gelen 38 olgu (%44,2), 4'ten fazla kontrole gelen 16 olgu (%18,6) var idi. Eşlik eden hastalıkları olan olgular ile olmayanlar arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,730$) (Tablo 28). Olguların eşlik eden herhangi bir hastalıkları olup olmama durumuna göre birinci yıl HbA1c değerlerine bakıldığında; eşlik eden hastalığı olan olguların ortalama HbA1c düzeyleri $6,52 \pm 1,50$ (4,60-8,40), eşlik eden hastalığı olmayanların ise $6,55 \pm 1,62$ (5,30-9,80) idi. Eşlik eden hastalıkları olan olgular ile olmayanlar arasında birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,965$).

Eşlik eden herhangi bir hastalığının olup olmamasına göre ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; eşlik eden hastalığı olan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%7,8), 3 kez kontrol olan 13 olgu (%20,3), 4 kez kontrole gelen 32 olgu (%50,0) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 14 olgu (%21,9) var iken; eşlik eden hastalığı olmayan olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 8 olgu (%9,3), 3 kez kontrole gelen 21 olgu (%24,4), 4 kez kontrole gelen 49 olgu (%57,0) ve 4'ten

daha fazla kontrole gelen 8 olgu (%9,3) var idi. Eşlik eden hastalıkları olan olgular ile olmayanlar arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,199$) (Tablo 28). Olguların eşlik eden herhangi bir hastalıkları olup olmama durumuna göre ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; eşlik eden hastalığı olan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $7,19 \pm 2,06$ (5,50-9,90), eşlik eden hastalığı olmayanların ise $6,94 \pm 2,00$ (5,60-10,20) idi. Eşlik eden hastalıkları olan olgular ile olmayanlar arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,110$).

Tablo 28. Olguların Takip Sayıları Eşlik Eden Hastalık Durumları ve Değerlendirilmesi

Eşlik Eden Hastalık	Takip Sayısı	Var	Yok	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	20 (%31,2)	32 (%37,2)	0,730
	4	30 (%46,9)	38 (%44,2)	
	>4	14 (%21,9)	16 (%18,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		20 (%31,2)	32 (%37,2)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		44 (%68,8)	54 (%62,8)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<3	5 (%7,8)	8 (%9,3)	0,199
	3	13 (%20,3)	21 (%24,4)	
	4	32 (%50,0)	49 (%57,0)	
	>4	14 (%21,9)	8 (%9,3)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		18 (%28,1)	29 (%33,7)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		46 (%71,9)	57 (%66,3)	

Birinci ve ikinci yıl eşlik eden hastalık durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamlı fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri hastalık eşlik eden ve etmeyen gruplarda benzer idi.

4.5.15. Takip Sayılarının Kardeşlerde Diyabet Olmasına Göre Değerlendirilmesi

Kardeşinde diyabet hastalığının varlığına göre olguların birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kardeşi diyabet olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 7 olgu (%58,3), 4 ve daha fazla kontrole gelen 5 olgu (%41,7) var iken;

kardeşinde diyabet olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 45 olgu (%32,6), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 93 olgu (%67,4) var idi. Kardeşi diyabetli olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,620$) (Tablo 29). Olguların kardeşinde diyabet hastalığının varlığına göre birinci yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; kardeşi diyabet olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $6,74 \pm 1,54$ (5,50-7,80), kardeşinde diyabet olmayanlarda ise $6,53 \pm 1,58$ (4,60-9,80) idi. Kardeşi diyabetli olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,111$).

Kardeşinde diyabet hastalığının varlığına göre olguların ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kardeşi diyabet olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%41,7), 4 ve daha fazla kontrole gelen 7 olgu (%58,3) var iken; kardeşinde diyabet olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 42 olgu (%30,4), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 96 olgu (%69,6) var idi. Kardeşi diyabetli olan olgular ile olmayan olgular arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,518$) (Tablo 29). Kardeşinde diyabet hastalığının varlığına göre ikinci yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; kardeşi diyabet olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $7,27 \pm 1,42$ (6,20-8,40), kardeşinde diyabet olmayanlarda ise $7,03 \pm 2,08$ (5,50-10,20) idi. Kardeşi diyabetli olan olgular ile olmayan olgular arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,152$).

Tablo 29. Olguların Takip Sayıları ve Kardeşlerinde Diyabet Olma Durumları ve Değerlendirilmesi

	Takip Sayısı	Kardeşinde diyabet olan n	Kardeşinde diyabet olmayan n	P
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	7(%58,3)	45(%32,6)	0,111
	≥4	5(%41,7)	93(%67,4)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		7(%58,3)	45(%32,6)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		5(%41,7)	93(%67,4)	
2.Yıl Yıllık	<4	5(%41,7)	42(%30,4)	0,518

Takip Sayıları	≥4	7(%58,3)	96(%69,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		5(%41,7)	42(%30,4)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		7(%58,3)	96(%69,6)	

Birinci ve ikinci yıl kardeşinde diyabet olmayanların yeterli kontrol yüzdesi, kardeşinde diyabet olanlara göre anlamlı yüksek idi. Birinci ve ikinci yıl kardeşinde diyabet olanların yeterli kontrol yüzdesi, kardeşinde diyabet olmayanlardan anlamlı yüksek idi.

4.5.16. Takip Sayılarının Hipoglisemi Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Birinci yılda hipoglisemi varlığına göre olguların aynı yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hipoglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 11 olgu (%25,0), 4 ve daha fazla kontrole gelen 33 olgu (%75,0) var iken; hipoglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 41 olgu (%38,7), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 65 olgu (%61,3) var idi. 1. yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,133$) (Tablo 30). Olguların birinci yılda hipoglisemi varlığına göre aynı yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; hipoglisemisi olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $6,64 \pm 1,70$ (5,30-9,80), hipoglisemisi olmayanlarda ise $6,49 \pm 1,52$ (4,60-8,50) idi. 1. yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,349$).

Birinci yılda hipoglisemi varlığına göre olguların 2.yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hipoglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 16 olgu (%36,4), 4 ve daha fazla kontrole gelen 28 olgu (%63,4) var iken; hipoglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 31 olgu (%29,2), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 75 olgu (%70,8) var idi. Birinci yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,441$) (Tablo 30).

Olguların 2. yılda hipoglisemi varlığına göre 2.yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; hipoglisemisi olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $7,11 \pm 2,06$

(5,50-10,00), hipoglisemisi olmayanlarda ise $\%7,02 \pm 2,02$ (5,50-10,20) idi. 1. yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,384$).

Tablo 30. Olguların 1. Yıl Takip Sayıları ile 1. Yıl Hipoglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi

1.Yıl Hipoglisemi	Takip Sayısı	Var	Yok	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	11(%25,0)	41(%38,7)	0,133
	≥ 4	33(%75,0)	65(%61,3)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		11(%25,0)	41(%38,7)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		33(%75,0)	65(%61,3)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	16(%36,4)	31(%29,2)	0,441
	≥ 4	28(%63,4)	75(%70,8)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		16(%36,4)	31(%29,2)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		28(%63,4)	75(%70,8)	

Birinci ve ikinci yıl hipoglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci yıl hipoglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hipoglisemi yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi yüksek idi.

İkinci yılda hipoglisemi varlığına göre olguların 1.yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hipoglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 20 olgu (%29,9), 4 ve daha fazla kontrole gelen 47 olgu (%70,1) var iken; hipoglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 30 olgu (%37,5), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 50 olgu (%62,5) var idi. İkinci yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,384$) (Tablo 31). Olguların 2. yılda hipoglisemi varlığına göre 1. yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; hipoglisemisi olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,63 \pm 1,64$ (4,60-9,80), hipoglisemisi olmayanlarda ise $\%6,45 \pm 1,52$ (5,30-8,50) idi. 2. yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,114$).

İkinci yılda hipoglisemi yaşamalarına göre olguların 2.yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hipoglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 24 olgu (%35,8), 4 ve daha fazla kontrole gelen 43 olgu (%64,2) var iken; hipoglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 20 olgu (%25,0), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 60 olgu (%75,0) var idi. İkinci yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,205$) (Tablo 31).

Olguların 2. yılda hipoglisemi yaşamalarına göre 2.yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; hipoglisemisi olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $6,97 \pm 2,04$ (5,50-10,00), hipoglisemisi olmayanlarda ise $7,12 \pm 2,04$ (5,60-10,20) idi. 2. yıl hipoglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,326$).

Tablo 31. Olguların 2. Yıl Takip Sayıları İle 2. Yıl Hipoglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi

2. Yıl Hipoglisemi	Takip Sayısı	Var	Yok	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	20(%29,9)	30(%37,5)	0,384
	≥ 4	47(%70,1)	50(%62,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		20(%29,9)	30(%37,5)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		47(%70,1)	50(%62,5)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	24(%35,8)	20(%25,0)	0,205
	≥ 4	43(%64,2)	60(%75,0)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		24(%35,8)	20(%25,0)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		43(%64,2)	60(%75,0)	

Birinci ve ikinci yıl hipoglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci yıl hipoglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hipoglisemi yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi yüksek idi (birinci yıl ile benzer şekilde).

4.5.17. Takip Sayılarının Hiperglisemi Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Birinci yılda hiperglisemi yaşamalarına göre olguların aynı yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hiperglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 18 olgu (%29,3), 4 ve daha fazla kontrole gelen 43 olgu (%70,5) var iken; hiperglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 34 olgu (%38,2), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 55 olgu (%61,8) var idi. Birinci yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,299$) (Tablo 32). Olguların 1. yılda hiperglisemi yaşamalarına göre aynı yıl HbA1c düzeylerine bakıldığında; hiperglisemisi olan olgularda ortalama HbA1c düzeyleri $\%6,67\pm1,72(5,30-9,80)$, hiperglisemisi olmayanlarda ise $\%6,37\pm1,36(4,60-7,90)$ idi. 1. yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptandı ($p=0,006$) (Tablo 32). 1. yıl kontrollerinde hiperglisemisi tespit edilen hastaların aynı yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri, hiperglisemisi olmayan olgulara göre anlamlı olarak daha yüksekti.

Olguların 1. yılda hiperglisemi yaşamalarına göre aynı yıl HbA1c düzeylerine bakıldığında; hiperglisemisi olan olgularda ortalama HbA1c düzeyleri $\%6,67\pm1,72 (5,30-9,80)$, hiperglisemisi olmayanlarda ise $\%6,37\pm1,36 (4,60-7,90)$ idi.

1.yılda hiperglisemi varlığına göre olguların 2.yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hiperglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 19 olgu (%31,1), 4 ve daha fazla kontrole gelen 42 olgu (%68,9) var iken; hiperglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 28 olgu (%31,5), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 61 olgu (%68,5) var idi. 1. yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,999$) (Tablo 32). Olguların 1. yılda hiperglisemi varlığına göre 2.yıl HbA1c düzeylerine bakıldığında; hiperglisemisi olan olgularda ortalama HbA1c düzeyleri $\%7,34\pm2,08(5,80-9,90)$, hiperglisemisi olmayanlarda ise $\%6,86\pm1,92(5,50-10,20)$ idi. Birinci yıl kontrollerinde hiperglisemi tespit edilen hastaların 2. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri, hiperglisemisi olmayan olgulara göre anlamlı olarak daha yüksekti. 1. Yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan

olgular arasında 2. yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptandı ($p=0,004$).

Tablo 32. Olguların Takip Sayıları ve 1. Yıl Hiperglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi

1. Yıl Hiperglisemi	Takip Sayısı	Var	Yok	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	18(%29,5)	34(%38,2)	0,299
	≥4	43(%70,5)	55(%61,8)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		18(%29,5)	34(%38,2)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		43(%70,5)	55(%61,8)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	19(%31,1)	28(%31,5)	0,999
	≥4	42(%68,9)	61(%68,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		19(%31,1)	28(%31,5)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		42(%68,9)	61(%68,5)	

Birinci ve ikinci yıl hiperglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci yıl hiperglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hiperglisemi yaşayan ve yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi benzer bulundu.

İkinci yılda hiperglisemi varlığına göre olguların 1.yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hiperglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 24 olgu (%26,4), 4 ve daha fazla kontrole gelen 67 olgu (%73,6) var iken; hiperglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 26 olgu (%46,4), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 30 olgu (%53,6) var idi. İkinci. yıl kontrollerinde hiperglisemi tespit edilen olguların 1.yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri, hiperglisemisi olmayan olgulara göre anlamlı olarak daha yüksekti. 2. yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,019$) (Tablo 33). İkinci yıl hiperglisemisi olan olguların, olmayan olgulara göre 1. yıl 4 ve daha fazla kontrole geldiği görülmekte idi. Olguların 2. yılda hiperglisemi varlığına göre 1. yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; hiperglisemisi olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $6,70 \pm 1,44$ (5,30-8,50), hiperglisemisi olmayanlarda ise $6,26 \pm 1,68$ (4,60-9,80) idi. 2. yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptandı ($p=0,000$).

İkinci yılda hiperglisemi varlığına göre olguların 2. yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hiperglisemisi olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 27 olgu (%29,7), 4 ve daha fazla kontrole gelen 64 olgu (%70,3) var iken; hiperglisemisi olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 17 olgu (%30,4), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 39 olgu (%69,6) var idi. İkinci yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,999$) (Tablo 33). Olguların 2. yılda hiperglisemi varlığına göre 2.yıl HbA1c düzeylerine bakıldığında; hiperglisemisi olan olgularda ortalama HbA1c düzeyleri $7,32 \pm 2,06$ (5,60-10,20), hiperglisemisi olmayanlarda ise $6,61 \pm 1,64$ (5,50-9,70) idi. 2. yıl hiperglisemisi olan olgular ile olmayan olgular arasında 2. yıl ortalama HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptandı ($p=0,000$). İkinci yıl kontrollerinde hiperglisemi tespit edilen hastaların 2. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri, hiperglisemisi olmayan olgulara göre anlamlı olarak daha yüksekti.

Tablo 33. Olguların Takip Sayıları ve 2. Yıl Hiperglisemi Durumları ve Değerlendirilmesi

2. Yıl Hiperglisemi	Takip Sayısı	Var	Yok	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	24(%26,4)	26(%46,4)	0,019*
	≥ 4	67(%73,6)	30(%53,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		24(%26,4)	26(%46,4)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		67(%73,6)	30(%53,6)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	27(%29,7)	17(%30,4)	0,999
	≥ 4	64(%70,3)	39(%69,6)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		27(%29,7)	17(%30,4)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		64(%70,3)	39(%69,6)	

Birinci ve ikinci yıl hiperglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci yıl hiperglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hiperglisemi yaşayan ve yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi benzer bulundu (birinci yıla benzer şekilde).

4.5.18. Takip Sayılarının Yaş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi

Bulundukları yaş gruplarına göre olguların birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; 0 ile 5 yaş arasında olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 5 olgu (%41,7), 4 ve daha fazla kontrole gelen 7 olgu (%58,3) var; 5 ile 10 yaş arasında olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 17 olgu (%27,0), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 46 olgu (%73,0), 10 ile 15 yaş arasında olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 20 olgu (%40,8), 4 ve daha fazla kontrole gelen 29 olgu (%59,2) var iken; 15 yaş ve üzerinde olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 10 olgu (%38,5), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 16 olgu (%61,5) var idi. Farklı yaş gruplarındaki olgular arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,410$) (Tablo 34). Olguların yaş gruplarına göre birinci yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; 0 ile 5 yaş arasında olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,74 \pm 1,54$ (5,50-7,80), 5 ile 10 yaş arasında olanlarda $\%6,66 \pm 1,36$ (5,30-8,50), 10 ile 15 yaş arasında olanlarda $\%6,40 \pm 1,48$ (5,30-8,40) iken; 15 yaş ve üzerinde olanlarda $\%6,38 \pm 2,10$ (4,60-9,80) idi. Farklı yaş gruplarındaki olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,068$).

Bulundukları yaş gruplarına göre olguların ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; 0 ile 5 yaş arasında olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%25,0), 4 ve daha fazla kontrole gelen 9 olgu (%75,0) var; 5 ile 10 yaş arasında olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 16 olgu (%25,4), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 47 olgu (%74,6), 10 ile 15 yaş arasında olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 19 olgu (%38,8), 4 ve daha fazla kontrole gelen 30 olgu (%61,2) var iken; 15 yaş ve üzerinde olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 9 olgu (%34,6), 4 ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 17 olgu (%65,4) var idi. Farklı yaş gruplarındaki olgular arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,449$) (Tablo 34). Olguların yaş gruplarına göre ikinci yıl HBA1c düzeylerine bakıldığında; 0 ile 5 yaş arasında olan olgularda ortalama HBA1c düzeyleri $\%7,13 \pm 1,36$ (6,20-8,50), 5 ile 10 yaş arasında olanlarda $\%7,01 \pm 1,68$ (5,60-10,20), 10 ile 15 yaş arasında olanlarda $\%7,09 \pm 2,28$ (5,80-10,00) iken; 15 yaş ve üzerinde olanlarda $\%7,09 \pm 2,28$ (5,50-9,90) idi. Farklı yaş gruplarındaki olgular arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,730$).

Tablo 34. Olguların Takip Sayıları ve Yaş Grup Durumlarının Değerlendirilmesi

Yaş Grupları	Takip Sayısı	0-5 Yaş	5-10 Yaş	10-15 Yaş	>15 Yaş	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	5 (%41,7)	17 (%27,0)	20 (%40,8)	10 (%38,5)	0,410
	≥4	7 (%58,3)	46 (%73,0)	29 (%59,2)	16 (%61,5)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		5 (%41,7)	17 (%27,0)	20 (%40,8)	10 (%38,5)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		7 (%58,3)	46 (%73,0)	29 (%59,2)	16 (%61,5)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	3 (%25,0)	16 (%25,4)	19 (%38,8)	9 (%34,6)	0,449
	≥4	9 (%75,0)	47 (%74,6)	30 (%61,2)	17 (%65,4)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		3 (%25,0)	16 (%25,4)	19 (%38,8)	9 (%34,6)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		9 (%75,0)	47 (%74,6)	30 (%61,2)	17 (%65,4)	

Birinci ve ikinci yıl tüm yaş gruplarında; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci yıl 5-10 yaş grubu, ikinci yıl 0-10 yaş grubu yeterli kontrol yüzdesi en yüksek olan yaş grupları idi.

4.5.19. Takip Sayılarının Egzersiz Yapma Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

Egzersiz yapma durumu açısından birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; egzersiz yapan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 25 olgu (%32,5), 4 kez kontrole gelen 35 olgu (%45,4) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 17 olgu (%22,1) var iken; yapmayan olgularda, 4'ten daha az kontrole gelen 27 olgu (%37,0), 4 kez kontrole gelen 33 olgu (%45,2) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 13 olgu (%17,8) var idi. Egzersiz yapanlar ile yapmayanlar arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,755$) (Tablo 35). Tüm olgularda birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,54 \pm 1,57(4,60-9,80)$ idi. Egzersiz yapanlarda birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,55 \pm 1,54(5,30-9,80)$ iken, yapmayanlarda $6,52 \pm 1,62(4,60-8,50)$ idi. Egzersiz yapanlar ile yapmayanlar arasında göre birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,973$).

Egzersiz yapma durumu açısından ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; kız olgulardan, 3'ten daha az kontrole gelen 4 olgu (%5,2), 3 kez kontrole gelen 19 olgu (%24,7), 4 kez kontrole gelen 40 olgu (%51,9) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 14 olgu (%18,2) var iken; egzersiz yapmayan olgularda, 3'ten daha az kontrole gelen 9 olgu (%12,3), 3 kez kontrole gelen 15 olgu (%20,5), 4 kez kontrole gelen 41 olgu (%56,2) ve 4'ten daha fazla kontrole gelen 8 olgu (%11,0) var idi. Egzersiz yapanlar ile yapmayanlar arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,268$) (Tablo 35). Tüm olgularda ikinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $7,05 \pm 2,03$ (5,50-10,20) idi. Egzersiz yapanlarda ikinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $7,09 \pm 1,92$ (5,60-9,70) iken, yapmayanlarda $7,01 \pm 2,14$ (5,50-10,20) idi. Egzersiz yapanlar ile yapmayanlar arasında göre ikinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,378$).

Tablo 35. Olguların Takip Sayıları ve Egzersiz Yapma Durumlarının Değerlendirilmesi

Egzersiz Durumu	Takip Sayısı	Evet	Hayır	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	25(%32,5)	27(%37,0)	0,755
	4	35(%45,4)	33(%45,2)	
	>4	17(%22,1)	13(%17,8)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		25(%32,5)	27(%37,0)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		52(%67,5)	46(%63)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<3	4(%5,2)	9(%12,3)	0,268
	3	19(%24,7)	15(%20,5)	
	4	40(%51,9)	41(%56,2)	
	>4	14(%18,2)	8(%11,0)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		23(%29,9)	24(%32,8)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		54(%70,1)	49(%67,2)	

Birinci ve ikinci yıl egzersiz yapma durumlarına göre her iki grupta da; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci ve ikinci yıl takip sayıları egzersiz yapan ve yapmayan gruplarda benzer idi.

4.5.20. Takip Sayılarının Hastane Yatış Sayılarına Göre Değerlendirilmesi

Hastane yatış sayılarına göre olguların birinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hiç hastane yatışı olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 18 olgu (%40,9), 4 kez kontrole gelen 20 olgu (%45,5), 4'ten fazla kontrole gelen 6 olgu (%13,6); 1 kez hastane yatışı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 24 olgu (%40,7), 4 kez kontrole gelen 25 olgu (%42,4), 4'ten fazla kontrole gelen 10 olgu (%16,9); 2 kez hastane yatışı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 7 olgu (%24,1), 4 kez kontrole gelen 14 olgu (%48,3), 4'ten fazla kontrole gelen 8 olgu (%27,6); 3 ve daha fazla kez hastane yatışı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%16,7), 4 kez kontrole gelen 9 olgu (%50,0), 4'ten fazla kontrole gelen 6 olgu (%33,3) var idi. Olguların hastane yatış sayıları arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,271$) (Tablo 36). Olguların hastane yatış sayıları durumuna göre birinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; hiç hastane yatışı olmayan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,25 \pm 1,16 (5,30-7,60)$, 1 kez hastane yatışı olanların $\%6,38 \pm 1,44 (4,60-8,50)$, 2 kez hastane yatışı olanların $\%7,13 \pm 1,86 (5,30-9,80)$ ve 3 ve daha fazla hastane yatışı olanların ise $\%6,81 \pm 1,22 (5,60-8,00)$ idi. Olguların hastane yatış sayıları arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,000$).

Hastane yatış sayılarına göre olguların ikinci yıl kontrol sayıları değerlendirildiğinde; hiç hastane yatışı olmayan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 18 olgu (%41,0), 4 kez kontrole gelen 24 olgu (%54,5), 4'ten fazla kontrole gelen 2 olgu (%4,5); 1 kez hastane yatışı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 16 olgu (%27,1), 4 kez kontrole gelen 35 olgu (%59,3), 4'ten fazla kontrole gelen 8 olgu (%13,6); 2 kez hastane yatışı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 10 olgu (%34,5), 4 kez kontrole gelen 14 olgu (%48,3), 4'ten fazla kontrole gelen 5 olgu (%17,2); 3 ve daha fazla kez hastane yatışı olan olgulardan, 4'ten daha az kontrole gelen 3 olgu (%16,7), 4 kez kontrole gelen 8 olgu (%44,4), 4'ten fazla kontrole gelen 7 olgu (%38,9) var idi. Olguların hastane yatış sayıları arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,028$) (Tablo 36). Olguların hastane yatış sayıları durumuna göre ikinci yıl HBA1c değerlerine bakıldığında; hiç hastane yatışı olmayan olguların ortalama HBA1c düzeyleri $\%6,64 \pm 1,64 (5,50-10)$, 1 kez hastane yatışı olanların $\%6,94 \pm 1,84 (5,50-$

10,20), 2 kez hastane yatışı olanların $7,50 \pm 2,08$ (5,80-9,70) ve 3 ve daha fazla hastane yatışı olanların ise $7,69 \pm 2,42$ (6,20-9,90) idi. Olguların hastane yatış sayıları arasında ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,000$).

Tablo 36. Olguların Takip Sayıları ve Hastane Yatış Sayılarının Değerlendirilmesi

Yatış Sayısı	Takip Sayısı	Hiç Yatış Yok	1 Kez Yatış	2 Kez Yatış	3 ve Daha Fazla Yatış	p
1.Yıl Yıllık Takip Sayıları	<4	18 (%40,9)	24 (%40,7)	7 (%24,1)	3 (%16,7)	0,271
	4	20 (%45,5)	25 (%42,4)	14 (%48,3)	9 (%50,0)	
	>4	6 (%13,6)	10 (%16,9)	8 (%27,6)	6 (%33,3)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		18 (%40,9)	24 (%40,7)	7 (%24,1)	3 (%16,7)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		26 (%59,1)	35 (%59,3)	22 (%75,9)	15 (%83,3)	
2.Yıl Yıllık Takip Sayıları	≤4	18 (%41,0)	16 (%27,1)	10 (%34,5)	3 (%16,7)	0,028
	4	24 (%54,5)	35 (%59,3)	14 (%48,3)	8 (%44,4)	
	≥4	2 (%4,5)	8 (%13,6)	5 (%17,2)	7 (%38,9)	
Yetersiz takip sayısı (n,%)		18 (%41,0)	16 (%27,1)	10 (%34,5)	3 (%16,7)	
Yeterli takip sayısı (n,%)		26 (%59)	43 (%72,9)	19 (%65,5)	15 (%83,8)	

Birinci ve ikinci yıl hastaneye yatış sayılarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci ve ikinci yıl hastaneye yatış sayısı arttıkça, yeterli kontrol yüzdesinin de arttığı saptandı.

4.5.21. Takip Sayılarının 1. Yıl Ortalama HBA1c Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi

Olguların 1. yıl kontrol sayıları arasında 1. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,05$). 1. yıl kontrol sayısı 4'ten daha az olan olguların, aynı yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri, 4 ve daha fazla kontrole gelen

olgulara göre daha düşük idi. Olguların 1. yıl kontrol sayıları arasında 2. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri açısından ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 37).

Birinci yıl takip sayıları ile HbA1c ortalamaları arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0,05$, $r=0,207$). İkinci yıl takip sayıları ile HbA1c ortalamaları arasında negatif korelasyon mevcuttu ($p=0,029$, $r=-0,180$).

Tablo 37. Olguların 1. Yıl Takip Sayıları ve 1. Yıl Ortalama HbA1c Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Ortalama Hba1c değerleri	1. Yıl Kontrol Sayıları						p
	<4		4		>4		
	Ort.± SS	Aralık	Ort.±S S	Aralık	Ort.± SS	Aralık	
1.yıl	6,33± 0,68	5,30-8,50	6,57±0 ,85	4,60-9,80	6,81± 0,72	5,30-8,00	0,008
2.yıl	6,98± 0,96	5,80-10,20	7,04±1 ,06	5,50-10,00	7,20± 1,03	5,60-9,90	0,558

4.5.22. Takip Sayılarının 1. Yıl Ortalama HbA1c Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi

Olguların 2. yıl kontrol sayıları arasında 1. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri ve 2. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p<0,05$) (Tablo 38).

Tablo 38. Olguların 2. Yıl Takip Sayıları ve 2. Yıl Ortalama HbA1c Düzeyleri ve Değerlendirilmesi

Ortalama HbA1c değerleri	2. Yıl Kontrol Sayıları								p
	<3		3		4		>4		
	Ort.±S	Aralık	Ort.±S	Aralık	Ort.±S	Aralık	Ort.±S	Aralık	
1.yıl	6,4 ±0,7	5,50- 6,50	6,50 ±1,0	5,3- 9,8	6,5 ±0,7	5,3- 8,5	6,6 ±0,8	4,6- 8,0	0,61 4

2.yıl	7,8 ±1,6	5,80-7,1	7,10 ±1,0	5,8- 9,9	7,0 ±1,0	5,5- 9,9	6,9 ±0,6	5,5- 8,5	0,42 1
-------	-------------	----------	--------------	-------------	-------------	-------------	-------------	-------------	-----------

4.6. TAKİP SAYILARININ TÜM OLASI ETKİLİ FAKTÖRLERE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Olguların kontrol sayıları için; yaşları, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı ile ileri regresyon analizi yapıldı. Parametreler her bir kategoride birbirine eşit olarak görüldü. Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %9 olarak saptandı (Tablo 39).

Tablo 39. Olguların Takip Sayısı İçin Regresyon Analiz Sonuçları

	β	Odds Oranı	Standart Hata	p	Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
[Takip Sayısı = En Fazla 6 Kez]	-,477		1,695	,778	-3,800	2,846
[Takip Sayısı= 7 kez]	,748		1,696	,659	-2,577	4,073
[Takip Sayısı= 8 kez]	2,039		1,703	,231	-1,298	5,376
[Kardeş Sayısı=1 ve Daha Az Kardeşi Olan]	1,059	2,885	,475	,026	1,136	7,323
[Kardeş Sayısı=2 Kardeşi Olan]	1,261	3,527	,488	,010	1,354	9,186
[Kardeş Sayısı=3 ve Daha Fazla Kardeşi Olan]	0a					
[Medeni Durum=Evli]	-,255		,754	,736	,213	4,105
[Medeni Durum=Boşanmış]	0 ^a					
[Anne Eğitim=Okuryazar Değil]	,890		1,684	,597	-2,410	4,190
[Anne Eğitim=İlkokul Mezunu]	,684		1,457	,639	-2,173	3,540
[Anne Eğitim=Lise Mezunu]	,939		1,445	,516	-1,893	3,772
[Anne Eğitim=Lisans Mezunu]	,415		1,561	,791	-2,646	3,475
[Anne Eğitim=Yükseklisans]	0a					
[Baba Eğitim=İlkokul Mezunu]	,054		1,055	,959	-2,015	2,122
[Baba Eğitim=Lise Mezunu]	-,111		1,044	,915	-2,156	1,935

[Baba Eğitim=Lisans Mezunu]	-,659		1,065	,536	-2,747	1,429
[Baba Eğitim=Yükseklisans]	0 ^a					
[Ailede Diyabet Öyküsü=Evet]	-,023		,359	,949	,515	2,039
[Ailede Diyabet Öyküsü=Hayır]	0 ^a					
[Gelir Durumu=Kötü]	-,411		,510	,421	-1,411	,589
[Gelir Durumu=İyi]	0 ^a					

a. Son kategoriler referans kategorileri olduğundan hesaplama yapılmamıştır.

* $p < 0,05$

Regresyon analizine göre; 1 ve daha az kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 2,9 kat daha fazla idi. 2 kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 3,5 kat daha fazla idi. Tablodaki diğer parametrelerin hastaneye yatış üzerine etkisi saptanmadı.

4.6.1. Olguların Yatış Sayısı İçin Regresyon Analizi

Olguların yatış sayıları için; yaşları, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı ile ileri regresyon analizi yapıldı. Parametreler her bir kategoride birbirine eşit olarak görüldü. Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %15,5 olarak saptandı (Tablo 40).

Tablo 40. Olguların Yatış Sayısı İçin Regresyon Analiz Sonuçları

	β	Odds Oranı	Standart Hata	p	Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
[Yatış Sayısı = En Fazla 1 Kez]	17,365		1,575	0,000*	14,277	20,453
[Yatış Sayısı = 2 kez]	18,677		1,574	0,000*	15,593	21,761
[Kardeş Sayısı=1 Ve Daha Az Kardeşi Olan]	-0,060		0,566	0,915	-1,170	1,050
[Kardeş Sayısı=2 Kardeşi Olan]	0,190		0,576	0,742	-0,938	1,318
[Kardeş Sayısı=3 Ve Daha Fazla Kardeşi Olan]	0 ^a					
[Medeni]	-0,542		1,001	0,588	-2,505	1,420

	β	Odds Oranı	Standart Hata	p	Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Durum=Evli]						
[Medeni Durum=Boşanmış]	0a					
[Anne Eğitim=Okuryazar Değil]	17,083	26235363,1	1,175	0,000*	2622477,951	262459510,538
[Anne Eğitim=İlkokul Mezunu]	18,099	72522494,6	0,437	0,000*	30820012,587	170652501,034
[Anne Eğitim=Lise Mezunu]	18,597		0,000		18,597	18,597
[Anne Eğitim=Lisans Mezunu]	-0,284		5043,387	1,000	-9885,141	9884,573
[Anne Eğitim=Yükseklisans]	0a					
[Baba Eğitim=İlkokul Mezunu]	-0,030		1,257	0,981	-2,493	2,433
[Baba Eğitim=Lise Mezunu]	-0,294		1,223	0,810	-2,690	2,102
[Baba Eğitim=Lisans Mezunu]	-1,090		1,322	0,410	-3,680	1,501
[Baba Eğitim=Yükseklisans]	0a					
[Ailede Diyabet Öyküsü=Evet]	-0,990	0,372	0,419	0,018*	0,164	0,845
[Ailede Diyabet Öyküsü=Hayır]	0 ^a					
[Gelir Durumu=Kötü]	-0,130		0,645	0,841	-1,394	1,134
[Gelir Durumu=İyi]	0 ^a					

b. Son kategoriler referans kategorileri olduğundan hesaplama yapılmamıştır.

* $p < 0,05$

Yatış üzerine; annenin eğitim durumu ($p=0,000$) ve ailede diyabet olma durumunun ($p=0,018$) etkili olduğu saptandı. Annesinin eğitim düzeyi düşük olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu nedeniyle yatış yapma olasılığı, annesinin eğitim düzeyi yüksek olan hastalara göre çok yüksek bulundu. Ailesinde diyabet öyküsü olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu yatış yapma olasılığı, ailesinde diyabet öyküsü olmayan olgulara göre yaklaşık 0,37 kat daha fazla idi. Diğer parametrelerin (olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, aylık gelir durumu, kardeş sayısı) hastaneye yatış üzerine etkisi bulunmadı.

4.6.2. Olguların 1. Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri İçin Regresyon

Analizi

1.yıl ortalama HBA1c düzeyleri (1:iyi, 2:orta+kötü) için; olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı alınarak regresyon analizi yapıldı. Parametreler her bir kategoride birbirine eşit olarak görüldü. Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %17,4 idi.

Tablo 41. Olguların 1.Yıl Ortalama HBA1c Düzeyleri İçin Regresyon Analiz Sonuçları

	β	Odds Oranı	Standart Hata	p	Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
[1.yıl Hb1Ac = iyi]	46,672		7352,723	0,995	-14364,401	14457,744
[Kardeş Sayısı=1 Ve Daha Az Kardeşi Olan]	-0,691		0,810	0,393	-2,278	0,896
[Kardeş Sayısı=2 Kardeşi Olan]	-0,144		0,810	0,859	-1,731	1,443
[Kardeş Sayısı=3 Ve Daha Fazla Kardeşi Olan]	0a		0,000			
[Medeni Durum=Evli]	14,702		0,000		14,702	14,702
[Medeni Durum=Boşanmış]	0a		0,000			
[Anne Eğitim=Okuryazar Değil]	-17,283		7500,047	0,998	-14717,104	14682,538
[Anne Eğitim=İlkokul Mezunu]	-0,975		6534,577	1,000	-12808,510	12806,560
[Anne Eğitim=Lise Mezunu]	-0,381		6534,577	1,000	-12807,916	12807,155
[Anne Eğitim=Lisans Mezunu]	-16,309		7121,743	0,998	-13974,668	13942,050
[Anne Eğitim=Yükseklisans]	0a					
[Baba Eğitim=İlkokul Mezunu]	15,842		4000,906	0,997	-7825,790	7857,473
[Baba Eğitim=Lise Mezunu]	15,438		4000,906	0,997	-7826,194	7857,069
[Baba Eğitim=Lisans Mezunu]	15,435		4000,906	0,997	-7826,197	7857,066

[Baba Eğitim=Yüksek Lisans]	0a					
[Ailede Diyabet Öyküsü=Evet]	-0,681		0,606	0,261	-1,869	0,507
[Ailede Diyabet Öyküsü=Hayır]	0a					
[Gelir Durumu=Kötü]	15,791		2155,317	0,994	-4208,554	4240,135
[Gelir Durumu=İyi]	0a					

c. Son kategoriler referans kategorileri olduğundan hesaplama yapılmamıştır.

* $p < 0,05$

Birinci yıl HbA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı etkili bulunamadı.

4.6.3. Olguların 2.Yıl Ortalama HbA1c Düzeyleri İçin Regresyon

Analizi

İkinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri (1:iyi, 2:orta+kötü) için; olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı alınarak regresyon analizi yapıldı. Parametreler her bir kategoride birbirine eşit olarak görüldü. Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %27 idi.

Tablo 42. Olguların 2.Yıl Ortalama HbA1c Düzeyleri İçin Regresyon Analiz Sonuçları

	β	Odds Oranı	Standart Hata	p	Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
[2.yıl Hb1Ac = iyi]	14,833		1,859	0,000*	11,189	18,477
[Kardeş Sayısı=1 Ve Daha Az Kardeşi Olan]	-0,869		0,570	0,128	-5,513	0,132
[Kardeş Sayısı=2 Kardeşi Olan]	-1,229	0,293	0,616	0,046*	0,087	0,979
[Kardeş Sayısı=3 Ve Daha Fazla Kardeşi Olan]	0 ^a					
[Medeni Durum=Evli]	-2,691		1,440	0,062	-5,513	0,132
[Medeni Durum=Boşanmış]	0 ^a					

	β	Odds Oranı	Standart Hata	p	Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
[Anne Eğitim=Okuryazar Değil]	-4,096		6310,390	0,999	-12372,234	12364,042
[Anne Eğitim=İlkokul Mezunu]	15,847	76283 66,948	0,492	0,000*	2911137,335	19989432,170
[Anne Eğitim=Lise Mezunu]	16,419		0,000		16,419	16,419
[Anne Eğitim=Lisans Mezunu]	-3,123		5036,863	1,000	-9875,193	9868,948
[Anne Eğitim=Yükseklisans]	0 ^a					
[Baba Eğitim=İlkokul Mezunu]	-0,086		1,485	0,954	-2,997	2,825
[Baba Eğitim=Lise Mezunu]	-0,740		1,466	0,614	-3,613	2,133
[Baba Eğitim=Lisans Mezunu]	-0,784		1,547	0,612	-3,817	2,249
[Baba Eğitim=Yükseklisans]	0 ^a					
[Ailede Diyabet Öyküsü=Evet]	-0,161		0,488	0,741	-1,117	0,794
[Ailede Diyabet Öyküsü=Hayır]	0 ^a					
[Gelir Durumu=Kötü]	2,365		1,334	0,076	-0,250	4,980
[Gelir Durumu=İyi]	0 ^a					

a. Son kategoriler referans kategorileri olduğundan hesaplama yapılmamıştır.

* $p < 0,05$

Annesi ilkököl mezunu olan olguların 2. yıl HBA1c düzeylerinin daha yüksek olma olasılığı, annesi yüksek lisans mezunu olan olgulara göre çok fazla bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine ayrıca kardeş sayısı da etkili bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu etkili bulunmadı.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda çocuk ve adolesanin takip uyumunu, takip uyumunun metabolik kontrol üzerine etkisini ve takip uyumunu etkileyen faktörleri belirlemeyi amaçladık. Çalışmamıza %52,7'si kız, tanı yaş ortalaması $8,25 \pm 3,93$, en sık yaş grubunu %42 ile 5-10 yaşın oluşturduğu, %48,7'si DKA ile tanı almış, %28'ine Hashimoto tiroiditi ve çölyak hastalığının eşlik ettiği 150 çocuk ve adolesan olgu dâhil edildi. Çalışmaya 79'u (%52,7) kız, 71'i (%47,3) erkek, tanı yaşları ortalaması $8,25 \pm 3,93$ (0,42-14,92) yıl olan, en sık başvuru yaş dağılımı 5-10 yaş arası olan, %96'sı term olan, %14,7'sinde akrabalık öyküsü olan, %85,3'ünde anne-baba arasında akrabalık öyküsü olmayan, %75,3'ünün ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olan, %8'inde kardeşte T1 DM bulunan, %55'inin kardeşinde kronik hastalık olan, %44,7'sinin bir kardeşe sahip olduğu, %74,7'sinin ailesinde bir bireyin çalıştığı, %95,3'ü çekirdek aile olan, %95,3'ünün anne-babası evli olan, %54'ünün annesi-%40'ının babası ilkokul mezunu olan, %59,3'ünün evinde sigara içildiği, %51,3'ünün oturduğu ev mülkiyetine sahip olduğu, %71,3'ünün normal devlet okulunda okuduğu, %51,3'ü egzersiz yapan 150 T1 DM tanılı çocuk ve adolesan olgu dâhil ettik. Olguların tanı sonrası ilk 2 yılda düzenli takiplere uyma durumları %97,3 (146 olgu/150 olgu) bulduk. Önerilen kontrol sayısına uyanların ikinci yıl 137 olgu (%91,3) olduğunu saptandı. Birinci ve ikinci yılda; her iki cinsiyette, hem pompa kullananlarda hem de 4'lü insülin rejimi ile tedavi alanlarda, ailesinde diyabet olan ve olmayanlarda, kardeş sayısı tek veya fazla olan, ailede çalışan birey sayısı birden az ve ikiden fazla olan, çekirdek aile ve geniş aile durumlarına göre, annelerinin eğitim durumlarına göre, babaların eğitim durumlarına göre, şehir ve ilçe-köyde yaşayanlarda, aylık gelir durumlarına göre, ev mülkiyet durumlarına göre, eğitim görülen okul durumlarına göre, eşlik eden hastalık durumlarına göre, kardeşinde diyabet olan ve olmayanlarda, hipoglisemi ve hiperglisemi durumu olan ve olmayanlarda, egzersiz yapma durumlarına göre, hastaneye yatış sayılarına göre yeterli kontrol yüzdesi, yetersiz kontrol yüzdelерinden fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri 1 ve daha az kardeşi olan ve 2 kardeşi olan gruplarda 3 veya daha fazla kardeşi olan gruba göre anlamlı yüksek saptadık. Birinci ve ikinci yıl; yeterli kontrol yüzdeleri evde çalışan birey sayısı 1 ve daha az olan

grupta, 1 ve daha az kardeşi olan grupta, evde çalışan birey sayısı 1 ve daha az olan grupta, çekirdek ailede, lise mezunu annelerde, gelir durumu daha iyi olan grupta, kerdeşinde diyabet olmayanlarda, hastaneye yatış sayısı fazla olanlarda daha yüksek olarak belirledik. 1. yıl kontrol sayısı 4'ten daha az olan olguların, aynı yıl llen ortalama HBA1c düzeyleri, 4 ve daha fazla kontrol olan olgulara göre daha düşük bulduk. Birinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında pozitif korelasyon, ikinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında negatif korelasyon saptadık. Olguların 2. yıl kontrol sayıları ile 1. yıl llen ortalama HBA1c düzeyleri ve 2. yıl llen ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark bulmadık. Regresyon analizine gore; 1 ve daha az kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığını, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 2,9 kat daha fazla bulduk. 2 kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 3,5 kat daha fazla bulduk. Yatış zerine; annenin eğitim durumu ($p=0,000$) ve ailede diyabet olma durumunun ($p=0.018$) etkili olduğunu saptadık. Annesinin eğitim düzeyi düşük olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu nedeniyle yatış yapma olasılığı, annesinin eğitim düzeyi yüksek olan hastalara göre çok yüksek bulduk. Ailesinde diyabet öyküsü olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu yatış yapma olasılığı, ailesinde diyabet öyküsü olmayan olgulara göre yaklaşık 0,37 kat daha fazla bulduk. Diğer parametrelerin (olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, aylık gelir durumu, kardeş sayısı) hastaneye yatış üzerine etkisi bulunmadı. 1.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısını etkili bulmadık. Annesi ilkokul mezunu olan olguların 2. yıl HBA1c düzeylerinin daha yüksek olma olasılığını, annesi yüksek lisans mezunu olan olgulara göre çok fazla bulduk. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine ayrıca kardeş sayısı da etkili bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşını, anne-baba medeni durumunu, baba eğitim durumunu, ailede diyabet varlığını, aylık gelir durumunu etkili bulmadık. Sonuç olarak; literatürde T1 DM'li ocuk ve adolesanlarda takip uyumunu ve etkili faktörleri incelendiği detaylı çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda tanı sonrası ilk 2 yıl takip uyumunun %97'3 olarak yeterli düzeyde olduğunu saptadık. Takip uyumunun özellikle; kardeş sayısı azaldıkça ve anne eğitim durumu arttıkça

iletiştiğini saptadık. Ancak çalışmamızın tanı sonrası 2 yıl gibi kısa süreyi kapsamaması, ilk yıl balayı döneminin metabolik kontrol durumunu etkilemesi nedeniyle takip uyumu ve etkili faktörlerin ve takip uyumunun metabolik kontrole etkisinin değerlendirildiği ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu, çalışmamızın ileri araştırmalara yol açacağı kanaatine ulaştık.

Tip 1 diyabetes mellitus, 20 yaşın altındaki her 400 kişiden birini etkileyen en yaygın ve ciddi kronik çocukluk hastalıklarından biridir ve son araştırmalar insidansın hızla arttığını göstermektedir (3,94,95). Kronik bir hastalık veya tıbbi durum; üç ay veya daha uzun süren, çocuğun normal etkinliklerini etkileyen ve sık hastaneye yatış, evde sağlık bakımı ve/veya kapsamlı tıbbi bakım gerektiren bir sağlık sorunu olarak tanımlanır (96). Kronik hastalıklar bir insanın yaşam tarzını kalıcı olarak değiştirir ve sürekli adaptasyon gerektirir (97). Kronik hastalığı olan çocukların ve ergenlerin, toplumdaki diğer çocuklarla aynı sağlık standartlarına ulaşmalarını ve sürdürmelerini sağlamak, çocuk sağlık hizmetlerinin hedefidir ve bunu başarmak için kronik hastalığı olan çocukların fiziksel, psikolojik ve sosyal işleyişini bilmek, izlemek ve desteklemek ve gelişen değişiklikleri da belli aralıklarla belirlemek gereklidir (98). Kronik hastalıklarda; uyum sağlama süreçlerine ve etkili faktörlere odaklanmak; çocukluk çağında başlayan yetişkinliğe dek bir ömür boyu devam eden ve bu uzun süreçte pek çok ikincil soruna yol açan kronik hastalıkların mortalite ve morbiditesini azaltmak için son derece önemlidir. . Haynes, uyumu “bir kişinin davranışının (ilaç alma, diyetleri takip etme ya da yaşam tarzı değişikliklerini yürütme açısından) tıbbi ya da sağlık tavsiyelerine uyma derecesi” olarak tanımlamıştır (99). Uyumsuzluğun; tedavi ile ilgili finansal kısıtlamalar, ilaç yan etkileri, karmaşık tedavi rejimlerinin yönetilmesindeki zorluk, yetersiz hasta sağlığı okuryazarlığı ve sosyal destek eksikliği gibi genel sayısız nedenden ötürü meydana gelebildiği bildirilmiştir (100-103). Bireye özgü uyumsuzlıkların hedefinde ise aile ve aile içi süreçler (ebeveynlerin eğitim düzeyleri, ailede özellikle de kardeşlerde diyabet varlığının mevcudiyeti, cinsiyet, yaş grupları, insülin rejimleri kullanma şekli, ailede çalışan kişi sayısı, ailenin oturduğu ev mülkiyeti, aile yapısı, yaşanan yer, ebeveynlerin medeni durumları, aylık gelir düzeyi, olgulara eşlik eden hastalık mevcudiyeti, olguların eğitim gördükleri okullar, olguların egzersiz yapma durumları gibi pek çok faktör) rol oynayabilmektedir. Diyabet hastalarında uyumun yeterli

olmaması durumunda yaşanacak kötü glisemik kontrol ve gelişecek komplikasyon ve komorbiditeler, ilerleyen dönemlerde vasküler komplikasyon riskini artırır, yaşam süresini azaltır ve toplumsal maliyeti artırır (104,105). Diyabet takibinde aileye ek olarak hastanedeki diyabet birimi (diyabet eğitim hemşiresi, pediatrik endokrinolog, sosyal hizmet görevlisi, diyetisyen ve psikolog) de oldukça önemlidir. Hastanemizde diyabet ekibi ilk tanı anında standart diyabet eğitimini gruplar halinde ve gerektiğinde bireysel olarak vermektedir. Pediatrik endokrinolog hastaların takibinden birincil olarak sorumlu olmaktadır. Diyabet eğitim hemşiresi hastaların ayaktan rutin kontrollerinde eksik konuların yeniden gözden geçirilmesi, ileri diyabet-insülin pompası kullanımı eğitimi verilmesi, beslenme uyumu ve karbonhidrat sayımı konularında diyetisyene destek verilmesi, ailenin diyabet yönetiminde eksik ya da yanlış yaptığı konularda hekime destek verilmesi konuları ile ilgilenmekte ve diyabet izleminde önemli bir rol üstlenmektedir. Diyetisyen; hastalara ve ailelerine sağlıklı beslenme, diyabetik beslenme eğitimi, çölyak diyeti eğitimi, uygun olgularda karbonhidrat sayımı eğitimi vermektedir. Fizyoterapist hastalara egzersiz planı verme, egzersiz uyumunun pekiştirilmesi, sporun günlük yaşamın bir parçası halinde getirilmesi için hastalara yol gösterici ve destekleyicidir. Psikolog aile ve çocuğa motivasyon, ailesel sorunlarla ilgili destek sağlama, baş etme becerilerini güçlendirme konusunda destek sağlar. Sosyal hizmet uzmanı ise ailenin yaşadığı maddi sorunları çözümü, gönüllü destekçiler ile ihtiyaç sahiplerinin buluşturma, tercüman sorununu çözme, çölyak diyeti alan hastaların ürün temini, takip uyumunu etkileyen yol ücreti gibi durumların çözümü konusunda yardımcı olur. Klinik pratiğimizde diyabet ekibi; ailenin pek çok özelliğine göre izlem planı yapmak durumunda kalmaktadır. Örneğin kontrol sıklığı yetersiz, sık DKA ile hastaneye yatan, ekonomik sıkıntısı olan, aile içi geçim sorunu olan aileler için tüm diyabet ekibi elemanları seferber olmak durumundadırlar. Bunun dışında bireyin ve ailenin diyabeti yönetebilmesi için diyabete uyum sağlaması, yaşam biçiminde değişiklik yapması kendi kendine bakım davranışlarını ve bunların getirdiği zorluklarla baş etmeyi öğrenmesi de gerekmektedir (106). Diyabet ekibi; kronik hastalığa sahip olan diyabetli olgularda; uyum ve takip aşamalarını, ailelerin sosyoekonomik durumunu, çekirdek aile/geniş aile oluşları, büyükanne ve büyükbabaların diyabet takibine olumlu/olumsuz etkilerini, ailenin eğitim

durumlarını, gelir düzeylerini, yaşadıkları yeri, ailede diyabet varlığını, ebeveynlerin medeni durumunu (tanıda ve takipte boşanma, ebeveyn kaybı vb durumları bilme) da kan şekeri takibi, hipo/hiperglisemi yönetimi, egzersiz planı, karbonhidrat sayımı kadar takip etmektedir. Çalışmamızda olguların takip uyumlarını etkileyebilecek, diyabet ekibimizin belirlediği olası faktörleri detaylı değerlendirdik. Çocuk ve adolesan T1 DM’lerde bu parametrelerin hepsinin değerlendirildiği tek bir çalışma rastladığımız kadarıyla, literatürde mevcut değildi.

Diyabetin başarılı kontrolü ile multidisipliner bir pediatrik diyabet kliniğine düzenli kontrole gelme arasındaki pozitif ilişki yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (107). Diyabet kliniğini yılda üç ya da dört kez ziyaret eden hastaların, HBA1c düzeyleri yılda sadece bir ya da iki kez ziyaret edenlere göre anlamlı derecede düşük olarak görülmüştür (108). Hastaneye sık sık ve düzensiz ziyaretleri olan diyabetli çocukların metabolik kontrol ile ilgili önemli sorun yaşamalarının daha fazla olduğu gösterildiğinden, ailelerle tutarlı teması sağlamak çok önemlidir (109). Bu nedenle çalışmamızda takip uyumu ve etkileyen faktörler literatürde ilk defa detaylı olarak incelenmiştir.

Çalışmamızda olguların tanı yaşları ortalaması $8,25 \pm 3,93$ (0,42-14,92) yıl, en sık başvuru yaş dağılımı 5-10 yaş ve 10-15 yaş arasında idi. Demiral ve arkadaşlarının 2016 yılında Eskişehir’de 103 T1 DM’li hastada yaptığı bir çalışmada 1-5 yaş arası 23 olgu (% 22,3), 6-10 yaş arası 28 olgu (% 28,2), 11-17 yaş arası 51 olgunun (% 49,5) T1 DM tanısı aldığı görülmüştür (110). Türkiye’deki ulusal T1 DM insidans ve prevalans çalışmasında yeni tanı diyabetli çocukların %14,8’i 0-4 yaş arası , %25,7’si 5-9 yaş arası , %40,6’sı 10-14 yaş arası, %18,9’u 15-18 yaş arası olarak tespit edilmiştir (10). Demir ve arkadaşlarının 395 T1 DM’li olguda yaptığı çalışmada, tanı anında olguların 110’u (% 27,9) 5 yaşından küçük, 147’si (% 37,2) 6 ila 10 yaş arasında, geri kalan 138’i (% 34,9) 11 ila 18 yaş arasında olarak görülmüştür (111). Finlandiya ve İsveç gibi T1 DM’nin daha sık karşılaştığı ülkelerde hastalığın pik insidansının 5-9 yaşlarında olduğu görülmüştür (6,112,113). Bu sonuçlar çalışmamız ile benzerlik göstermektedir. T1 DM başlangıç yaşı itibarı ile bimodal dağılım gösterdiği, 4-6 yaş ve 10-14 yaş arası dönemlerde iki piki yaptığı bilinmektedir (114). Çalışmamızda T1 DM ‘nin bimodal dağılımına uygun olarak pik

yaptığı yaş grubunu içine alan 5-10 yaş grubu en fazla sıklıkla görülmekte iken, ikinci kez pik yaptığı pubertal dönem (10-15 yaş grubu) sonrasında en sık tanı alan yaş grubu olarak görülmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarla kıyaslandığında ise çalışmamızda okul çağındaki hasta popülasyonunun okul öncesi çocuklara göre daha fazla, adolesan grubun ise benzer olduğu görülmektedir. Çalışmamızda olguların %8'inin ailesinde 1.derece akrabalarında T1 DM, %72 olgunun 1.derece akrabalarında T2 DM olduğu görülmüştür. Ailesinde anne ve/veya babasında T1 DM olan yokken, 13 olgunun kardeşinde T1 DM görülmüştür. Akrabalık öyküsüne bakıldığında; 22 olguda (%14,7) akrabalık öyküsü mevcut olarak görülmüştür. Ailede diyabet öyküsü açısından cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır. Demiral ve arkadaşlarının 2016 yılında Eskişehir'de 103 T1 DM'li olguda yaptığı bir çalışmada hastaların birinci derece akrabalarında % 6,8 T1 DM, % 22,3'ün kardeşinde T1 DM, %22,3'ünün birinci derece akrabalarında T2 DM saptanmış olup altı hastanın anne babası arasında yakın akrabalık mevcut olarak görülmüştür (110). Kocabaş ve arkadaşlarının 89 T1 DM'li hastada yaptığı çalışmada hastaların yakın akrabalarında diyabet öyküsü 55 olguda (%61,7) mevcut iken, bunlardan 10'unda (%11,1) T1 DM, 42'sinde (%46,6) T2 DM ve 3'ünde T1 ve T2 DM öyküsü olduğu görülmüştür (115). Demir ve arkadaşlarının 395 T1 DM'li olguda yaptığı çalışmada, aile öyküsü olan olguların % 8,4'ünde T1 DM, % 41,1'inde T2 DM ve % 1,8'inde ise her iki tipte olduğu görülmüştür (111). Ailede diyabet öyküsü açısından cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır. 2000 yılında 1609 T1 DM'li olgu ile yapılan DİABAUD çalışmasında olguların % 12,0' sinde birinci derece akrabalarında ailede T1 DM öyküsü olduğu görülmüştür: anne (% 2,9), baba (% 6,4) ve kardeş (% 4,4) (116).

Çalışmamızda olguların 73'ünün (%48,7) DKA, 29'unun (%19,3) diyabetik ketoz, 48'inin (%32,0) ise hiperglisemi tablosu ile başvurduğu görülmüştür. Erkeklerin 31'i (%43,7) DKA ile tanı alırken, kızların 42'sinin (%53,2) DKA ile tanı almış olduğu görülmüştür. Demiral ve arkadaşlarının 2016 yılında Eskişehir'de 103 T1 DM'li olguda yaptığı bir çalışmada hastaların 32'sinin (%31,1) hiperglisemi, 27'sinin (%26,6) ketonemi, 28'inin (%27,2) DKA ve 16'sının (%15,5) diyabetik koma tanısı aldığı görülmüştür (110). Çalışmamızda olguların Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise tanı anı görülen DKA sıklığı; Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde %43,1, Dokuz Eylül Üniversitesi'nde %34,6,

Gazi Üniversitesi'nde %34,1, Abant İzzet Baysal Üniversitesi'nde %33, Uludağ Üniversitesi'nde %33, Ege Üniversitesi'nde %12,4 olarak bildirilmektedir (117,118).

Demir ve arkadaşlarının 395 T1 DM'li hastada yaptığı çalışmada hastaların yaklaşık yarısının DKA ile (% 48,5), % 35,4'inin ketozis ile ve % 16,1'sinin hiperglisemi ile başvurduğu görülmüştür (111). Kızlarda DKA oranlarında anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. (% 55,1'e karşı % 41,7). Çalışmamızda DKA ile başvuru sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Bu sonuç çalışmamızla uyumludur. Toplumsal farkındalığın artmasına rağmen, T1 DM'li Türk çocuklarında DKA prevalansının hala yüksek olduğu görülmektedir (111). Bu durumun giderilmesi için Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Derneği 'Okul Öğretmenlerinde Diyabet Farkındalık' çalışması yürütmektedir.

Çalışmamızda olgularımızda otoantikor dağılımına bakıldığında 76 olguda (%50,7) anti adacık antikor pozitifliği, 74 olguda (%49,3) anti-GAD antikor pozitifliği, 18 olguda (%12,0) anti-insülin antikor pozitifliği bulunduğu görülmüştür. Bunun yanı sıra, 41 olguda (%27,3) tüm antikor değerleri negatif olarak elde edilmiştir. 6 olguda (%4,0) üç antikor da pozitif olarak saptanmıştır. Demiral ve arkadaşlarının 2016 yılında Eskişehir'de 103 T1 DM'li hastada yaptığı çalışmada (anti-GAD), insülin antikor (IAA), adacık hücre antikor (ICA) açısından incelenen 86 olgunun 25'inde (% 29) üç antikor da negatif iken, 61 olguda (% 71) en az bir otoantikor pozitifliği saptanmıştır. 46 olguda (% 44,7) anti-GAD, 23 olguda (% 22,3) IAA, 32 olguda (% 31,1) ise ICA pozitif saptanmıştır. (110). Kocabaş ve arkadaşları da sıklık sırası ile anti-GAD antikoru %69,4, anti-adacık antikoru %28,5, anti-insülin antikoru %25,5 oranında saptamıştır (115). Çalışma sonuçlarımız literature verileri ile uyumludur.

Tip 1 DM, genellikle bazı gen ekspresyonlarını içeren patogenetik mekanizmalar nedeniyle, tiroidit ve çölyak hastalığı gibi diğer otoimmün hastalıkların sık eşlik ettiği bir otoimmün durumdur (6,119). Tip 1 DM'ye en sık otoimmün tiroid hastalıkları (%15-30) ve Çölyak hastalığı (%4-9) eşlik etmektedir (120).

Çalışmamızda olgulara en sık eşlik eden hastalıklar Hashimoto tiroiditi (%19), hipertansiyon (%10) ve çölyak hastalığı (%8) olarak görüldü. Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada ise T1 DM’li çocuklarda Çölyak hastalığı sıklığı %4,3 olarak bildirilmiştir (121). Çalışmamızda olguların 19’unda (%12) başvuruda tiroid otoantikorları (anti-tpo ve antitiroglobulin) pozitifliği saptanıp Hashimoto hastalığı tanısı konulmuş, 4 olguda başvuruda antikorlar negatif olarak görülmüş iken, takiplerinde pozitif olarak saptanmış ve toplamda (%15) olgu Hashimoto hastalığı nedeniyle tedavi aldığı görülmüştür. Çalışmamızda olguların 19’unda (%12) tanı anında dTG IgA antikor pozitifliği saptanmış, bunların 14’ü (%9) doku biyopsi tanısı alarak çölyak hastalığı tanısı almıştır, başlangıçta antikor pozitifliği olmayan 3 olgu ise takiplerinde antikor pozitifliği ve doku tanısı ile çölyak hastalığı tanısı almışlardır. Demiral ve arkadaşlarının 103 T1 DM tanılı hastada baktığı verilere göre; 13 olguda (%13,5) anti TPO antikor pozitifliği saptanıp Hashimoto hastalığı tanısı konulmuş, tanıda ve takipte toplam yedi hastasında (%6,7) dTG IgA antikor pozitifliği tespit edilip, endoskopik olarak Çölyak tanısı doğrulanmıştır (110). Bu sonuçlar çalışmamızla benzerdir.

Çalışmamızda kız cinsiyetin tanı anında BMI SDS ortalaması $-0,88 \pm 3,08$, erkek cinsiyetin BMI SDS ortalaması ise $-0,75 \pm 2,26$ olarak görülmüştür. Demir ve arkadaşlarının 1985 ve 2004 yılları arasında 395 T1 DM’li hastada yaptığı çalışmada BMI SDS yaş alt gruplarına veya cinsiyete göre farklılık göstermediği görülmüştür (111). Çalışmamızda kız olguların tanı anında 61’i (%77,2) pubertal, erkek olguların 54’ü (%76,1) pubertal idi. Kız olguların BMI SDS’lerinin daha yüksek olması, erkek cinsiyete göre daha fazla oranda pubertal dönemde olmalarından kaynaklanıyor olabilir kanaatindeyiz.

Çalışmamızda 150 olgunun 89’unun (%59,3) evinde sigara içilirken, 61’inin (%40,7) sigara içilmediği saptanmıştır. Sekiz olgu (%5,3) kendisinin de sigara içtiğini belirtirken, 49 olgunun (%32,7) babası, dokuz olgunun (%6) annesi, 22 olgunun (%14,7) ise hem annesi hem babasının sigara içmekte olduğu saptanmıştır. Karavanaki ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptığı bir çalışmada 17-29 yaş arası diyabetli ergenler ve genç yetişkinler arasında sigara içme sıklığının % 24 olduğu bildirilirken, genç yaş grubunda ise (11-20 yaş arası) sigara içme oranlarında farklı

alışmalara göre %9 ile %34 arasında seyreden büyük farklılıklar olduğu gösterilmiştir (122-125). Bu sonuç çalışmamızla uyumlu olarak görülmüştür. Sigara aslında ev içi sorunların indirek bir göstergesi olabilir ve ayrıca irdelenmesi gereken ciddi bir halk sağlığı sorunudur.

Glisemik kontrolün iyi olmasının hastalığın gidişatını olumlu yönde etkilediği, daha az komplikasyon gelişmesini sağladığı bilinmesine rağmen, T1 DM'li ocuk ve ergenlerin üçte ikisinde, % 7,5 veya 58 mmol/mol (Amerikan Diyabet Birliği [ADA] hedef değerinin üzerinde düşük düzeyde glisemik kontrol (HBA1c) değerleri bulunmaktadır (126). Çalışmamızda olguların yıllık HBA1c'nin cinsiyetler açısından ilişkisine baktığımızda cinsiyete göre birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. 2011 yılında Haugsvedt ve ark.'nın Norveç'te 1-15 yaş arası T1 DM li 115 olgu ile yaptığı çalışmada HBA1c ortalama düzeylerinin kızlar (HBA1c =% 8,03) ve erkekler (HBA1c = % 8,17) arasında çalışmamızla benzer şekilde anlamlı bir farklılık saptanmadığı görülmüştür (127). Pereira ve arkadaşlarının 2008 yılında 157 T1 DM'li olguda yaptığı bir çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak erkek cinsiyetin kız cinsiyete göre daha iyi metabolik kontrole sahip olduğu gösterilmiştir (128). 2003 yılında Türkiye'de 107 T1 DM'li hastada yapılan bir çalışmada kız cinsiyetin HBA1c düzeyleri, erkeklerden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (129). Leonard ve arkadaşlarının 2002 yılında Amerika'da 284 T1 DM'li hastada yaptığı çalışmada cinsiyet ve HBA1c düzeyleri arasında fark bulunmadığı gösterilmiştir (130). 2019 yılında Amerika'da 1094 T1 DM'li hastada yapılan SEARCH çalışmasında hastaların genel ortalama HBA1c değeri %9.2 ±% 1.7 olarak saptanmış olup % 35,8'i zayıf glisemik kontrole sahipken, % 11.2'si iyi glisemik kontrole sahip olarak görülmüştür (131). Urbach ve arkadaşlarının 2005 yılında 155 T1 DM'li olguda yaptığı çalışmada cinsiyet ve HBA1c arasında anlamlı bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (132). Demir ve arkadaşlarının 395 T1 DM'li hastada yaptığı çalışmada, HBA1c düzeyleri cinsiyete göre farklılık göstermediği görülmüştür (111). Kişisel, ailesel, yöresel, bölgesel, ulusal ve uluslararası pek çok faktör metabolik kontrolü etkileyebilmektedir. Çalışma verilerinin değişkenliği pek çok faktöre bağlı olabilir.

Çalışmamızda tüm olgulara birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $6,54 \pm 1,57$, ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri $7,05 \pm 2,03$ olarak görülmüştür. İkinci yılda birinci yıla göre artış saptanmıştır. Birinci yıl HBA1c düzeylerine göre olguların 135'i (%90,0) iyi metabolik kontrollü iken, ikinci yıl HBA1c düzeylerine göre olguların 110'u (%74,8) iyi metabolik kontrollü olarak görülmüştür. Redondo ve arkadaşlarının 2013 yılında 857 T1 DM'li olgu ile yaptığı bir çalışmada olguların T1 DM tanısından bir yıl sonra, ortalama HBA1c $7,8 \pm 1,5$ olarak görülmüştür (133). Birinci yıl ortalama HBA1c düzeylerimizin ikinci yıldan düşük oluşu, birinci yıl balayı döneminden geçiş ve hastalıkla ilk tanışma dönemindeki özenin daha iyi olmasından kaynaklı olduğunu öngördük.

T1 DM'de "balayı etkisi" nedeniyle yeni tanı alan hastalarda, tanı ve tedavinin başlamasının ardından 1. yılda rezidüel beta hücre fonksiyonu nedeniyle meydana gelen nispeten iyi bir glisemik kontrol dönemi görülmektedir.

Çalışmamızda olguların %12 si insülin pompa tedavisi, %87 si çoklu insülin rejimi almakta iken, 1 küçük yaş olgunun balayı dönemi nedeniyle insülin tedavisi almadığı görüldü. İnsülin pompa tedavisi ya da çoklu rejim tedavisi alan olgular arasında birinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Hilliard ve arkadaşlarının 2011 yılında 145 T1 DM'li olgu ile yaptığı bir çalışmada çoklu insülin rejimi alan hastalarda insülin pompası kullananlara kıyasla metabolik kontrolün daha kötü olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada hastaların %63,3'ü insülin pompa tedavisi almakta olduğu saptanmıştır (134). Redondo ve arkadaşlarının 2013 yılında 857 T1 DM'li olgu ile yaptığı bir çalışmada olguların % 34'ünün insülin pompası, tüm olguların % 59' un günde üç veya daha fazla insülin enjeksiyonu aldığı görülmüştür (133). 2009 yılında 2743 T1 DM'li olgu ile yapılan SEARCH çalışmasında HBA1c'nin diğer faktörler dışlandıktan sonra insülin pompası kullanan grupta en düşük olduğu gösterilmiştir (135). Tip 1 diyabeti olan 760'dan fazla olguyu içeren bazı çalışmalar insülin pompa tedavisi ile HBA1c'de anlamlı azalma olduğunu bildirilmiştir (136-138). Diyabet tedavisi ve glisemik kontrol üzerine yapılan 3 yıllık gözlemsel bir çalışmada, insülin pompa tedavisinin başlamasından sonra HBA1c'de belirgin bir iyileşme gösterilmiş (139), bir diğerinde ise insülin pompa tedavisinin glisemik kontrolde ortalama 4

yıllık bir tedaviden sonra sürekli yararı gösterilmiştir (140). Tip 1 DM’li olgularda (141) veya adolesanlarda (142) çoklu insülin tedavisi (NPH kullanan) ve insülin pompa tedavisi arasında HBA1c değeri arasında anlamlı bir farklılık bildirilmeyen çalışmalar da mevcuttur. 1 yıl boyunca süren bir randomize kontrollü çalışmada küçük çocuklar ve okul öncesi çocuklar arasında insülin pompa tedavisi ve çoklu insülin tedavisi grupları arasında HBA1c’de olmadığı gösterilmiştir (143).

Çalışma grubumuzda pompa tedavili olgu sayısı yetersizdir ve yine ilk yıl sonuçlar balayı döneminden etkilenmektedir. Ayrıca diyabetli çocuk ve adolesanlar ve aileleri insulin ne şekilde alırlarsa alsınlar (çok teknolojik bir şekilde alsalar bile) her zaman ilgi ve özenlerinin yüksek düzeyde olması gerekmektedir.

Çalışmamızda olguların insülin pompa tedavisi alanlar ve çoklu rejim tedavisi alanlar arasında birinci ve ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmamıştır. 2009 yılında 2743 T1 DM’li olgu ile yapılan SEARCH çalışmasında insülin rejimi grupları arasında hastaneye kontrol sıklığı açısından anlamlı bir fark olmadığı, çalışmamıza benzer şekilde, gösterilmiştir (135).

Çalışmamızda olguların insülin tedavisi alma şekilleri arasında birinci ve ikinci yılda hipoglisemi/hiperglisemi yaşayıp yaşamamaları açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Literatürde bazı çalışmalar insülin pompası kullanan olgularda HBA1c’de ve şiddetli hipoglisemi ataklarda azalma olduğunu göstermiştir (138,139,144,145). Bazı çalışmalarda ise çoklu insülin rejimi ve insülin pompası kullanan hastalar arasında hipoglisemi sıklığı açısından fark saptanmamıştır (141,146).

Çalışmamızda egzersiz yapanlar ile yapmayanlar arasında birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Herbst ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı bir çalışmada HBA1c seviyesinin, fiziksel aktivitesi daha düşük olanlar olguların daha aktif olanlara göre daha yüksek olduğunu bulmuş ve düzenli fiziksel aktivitenin, ağır hipoglisemi riskini arttırmadan HbA1c seviyesini etkileyen en önemli faktörlerden biri olduğunu ortaya koymuştur (147). Cuenca-Garci ve arkadaşlarının 97 T1 DM’li olgu ile yaptığı çalışmada sonuçlar orta-şiddetli fiziksel aktivitenin cinsiyet, yaş, ergenlik durumu, vücut kitle

indeksi, insülin dozu ve insülin rejiminden bağımsız olarak daha iyi glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu göstermiştir (148). Bazı çalışmalar ise egzersiz ile glisemik kontrol arasında ilişki olmadığını göstermiştir (149). Çalışmamızda egzersiz uyumu beyana göre belirlenmiştir. Egzersiz öyküsü detaylı alınmamıştır.

Çalışmamızda ailede diyabet öyküsü var olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ailede diyabet öyküsü olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ailede diyabet varlığı ailenin diyabetin ilerleyen dönemlerde oluşturduğu komplikasyonlar ve komorbiditeyi yakından gözlemlemelerini sağlar ve bu nedenle diyabetin uyumu ve takibi açısından ailelerin diyabet izlemelerini iyileştirebilir. Ancak ailede birden fazla diyabet varlığı aile başetme becerileri iyi değilse, erken tükenmişliğe ve uyum sorunlarına da neden olabilir. Literatürde bu konuda yapılmış bir çalışma bulunmamıştır. Bu konuda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda kardeşinde diyabet olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Kardeşinde diyabet olan olgular ile olmayan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Kronik hasta çocukların kardeşlerini göz önünde bulunduran pek çok çalışmada (T1DM dâhil), çalışmaların çoğu kötü uyum riskinin arttığını bildirmiştir (150). Kardeşinde diyabet olan olgularda ailenin diyabet bilgisi ve uyumunun daha iyi olması sözkonusu olabilirken, aile başetme becerileri iyi değilse, erken tükenmişliğe ve uyum sorunlarına da neden olabilir. Literatürde bu konuyla ilgili yapılmış çalışma bulunmamıştır.

Çalışmamızda en fazla 1 kardeşi olan, 2 kardeşi olan ve 3 ve daha fazla kardeşi olan olgular arasında birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeylerini arasında anlamlı fark saptanmamıştır. En fazla 1 kardeşi olan, 2 kardeşi olan ve 3 ve daha fazla kardeşi olan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmıştır. Kardeş sayısı arttıkça kontrole gelme sıklığının azaldığı görülmüştür. Literatürde bu konuda yapılmış bir çalışma bulunmamıştır. Bu sonucun ailenin bakmakla yükümlü olduğu çocuk sayısı arttıkça diyabet nedeniyle

takip edilen hastaya ayırabileceği zamanın azalması ve uyumun zorlaşması nedeniyle olduğu öngörülebilir.

Çalışmamızda ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgular ile 2 ve daha fazla çalışan olan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ailesinde en fazla 1 çalışan olan olgular ile 2 ve daha fazla çalışan olan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Evde çalışan birey sayısı sosyoekonomik durumu gösteren bir belirteçtir. Ancak çalışma grubumuzun neredeyse tamamına yakınının gelir düzeyi düşüktü. Bu nedenle çalışmamızda gelir düzeyinin takip uyumuna etkisi konusunda tam bir kanaat oluşmamıştır.

Nordly ve arkadaşlarının 2005 yılında Danimarka’da 874 T1 DM’li olgu ile yaptığı çalışmada ebeveynlerin mesleki statüleri ve aile yapıları glisemik kontrol ile ilişkili bulunmamıştır (151). 2019 yılında Amerika’da 1094 T1 DM’li olguda yapılan SEARCH çalışmasında daha kalabalık bir ailede yaşayan olguların daha kötü glisemik kontrole sahip oldukları gösterilmiştir (131). Çalışmamızda da olguların aile yapıları (çekirdek aile/geniş aile) takip sayıları ve glisemik kontrol durumu açısından birinci ve ikinci yılda anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda ebeveynleri evli olan olgular ile boşanmış olan olgular arasında birinci ve ikinci yıldaki takip sayıları ve ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak boşanmış aile sayımız çalışmamızda değerlendirmeyi güvenilir kılacak kadar büyük değildir (n=7). Hoey ve arkadaşlarının 2009 yılında İrlanda ‘da 21 merkezde 2000 ‘den fazla T1 DM’li olguda yaptıkları bir çalışmada bir ebeveyni ile yaşayan olguların, iki ebeveyni (% 8,6) olanlardan önemli ölçüde daha yüksek HBA1c'ye (% 9,0) sahip olduğu gösterilmiştir (152).

Leonard ve arkadaşlarının 2002 yılında Amerika’da 284 T1 DM’li olguda yaptığı çalışmada sonuçlar, bekâr ebeveynlerin çocuklarının ebeveynleri evli olan ailelerin çocuklarından daha yüksek HBA1c seviyelerine sahip olduklarını göstermiştir (130). Urbach ve arkadaşlarının 2005 yılında 155 T1 DM’li olguda yaptığı çalışmada bekâr veya boşanmış ebeveynleri olan olguların, evli ebeveynleri

olanlara göre daha yüksek bir HBA1c değerine sahip olduğu saptanmıştır (132). Cameron ve arkadaşlarının 2008 yılında 2062 T1 DM’li olgu ile yaptığı çok merkezli bir çalışmada anne ve babası boşanmış olan ailelerin çocuklarının birlikte yaşayanlara göre daha kötü glisemik kontrole sahip oldukları görülmüştür (153). Thompson ve arkadaşlarının 2001 yılında 155 T1 DM’li olguda yaptığı bir çalışmada bekâr annesi olan çocukların iki ebeveynli ailelerin çocuklarından anlamlı olarak daha düşük metabolik kontrole sahip olduğu gösterilmiştir. Yine bu çalışmada tek ebeveyni annesi olan hastaların annelerinin eğitim düzeylerinin ve sosyoekonomik düzeylerinin iki ebeveyni olan ailelere göre daha düşük olduğu ve bu sebeplerden dolayı uyum azlığı ve hastaların kötü glisemik kontrole sahip oldukları gösterilmiştir. (154). Benzer şekilde Neylon ve arkadaşlarının 2013 yılında 11686 T1 DM’li olgu ile yaptıkları çok merkezli bir çalışmada tek ebeveynli bir aile yapısına sahip olmak, özellikle ergenlikte, öz bakım ve daha yüksek HBA1c ile ilişkili olarak bulunmuştur (155). Hilliard ve arkadaşlarının 2011 yılında 145 T1 DM’li olgu ile yaptığı bir çalışmada tek ebeveynli bir ailede yaşayan hastaların glisemik kontrolleri evli ebeveyni olanlara göre daha kötü olarak bulunmuştur (134). Bu çalışmalarla benzer şekilde literatürdeki bazı çalışmalarda (108,116,156-159) tek ebeveynli bir ailede yaşayan T1 DM’li çocuk ve adolesanların glisemik kontrolleri evli ebeveyni olanlara göre daha kötü olarak bulunmuştur. 2001 yılında 159 T1 DM’li olguda yapılan bir çalışmada glisemik kontrol ile anlamlı korelasyon göstermeyen faktörler arasında ebeveynlerin medeni durumları bulunmadığı gösterilmiştir (160). Kaufman ve arkadaşlarının 1214 T1 DM’li olgu ile yaptığı çalışmada 3 yıllık veriler, ebeveynleri evli olan hastaların büyük kısmı, ebeveynleri ayrılan veya boşanmış olanlara kıyasla daha fazla kontrole geldikleri görülmüştür (161).

Çalışmamızda olguların annelerinin eğitim seviyelerine göre birinci ve ikinci yıldaki ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Olguların babalarının eğitim seviyelerine göre birinci ve ikinci yıldaki ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Forsander ve ark. tarafından 2000 yılında İsviçre’de 36 T1 DM’li hastanın alındığı prospektif bir çalışmada daha düşük bir eğitim seviyesine sahip babaları olan çocukların tanıdan sonraki beşinci yılda, daha eğitilmiş babaların çocuklarından daha yüksek ortalama HBA1c değerleri gösterilmiştir. Annelerde böyle bir ilişki gözlenmemiştir (108). Campbell ve

arkadaşlarının 2013 yılında 3272 T1 DM’li olguda yaptığı bir çalışmada eğitim düzeyi yüksek olan ebeyenleri olan olguların daha iyi glisemik kontrole sahip oldukları görülmüştür (162). 2009 yılında 3947 T1 DM’li olgu ile yapılan SEARCH çalışmasında eğitim düzeyi düşük olan ebeveyne sahip çocukların daha kötü glisemik kontrole sahip oldukları görülmüştür (163). Araujo ve arkadaşlarının 148 T1 DM’li olgu ile yaptığı çalışmada eğitim düzeyi düşük olan annelerin çocuklarının daha kötü glisemik kontrole sahip olduğu gösterilmiştir. Babalar için böyle bir ilişki bulunmamıştır (164). Levine ve arkadaşlarının 2001 yılında Boston’da 300 T1 DM’li olguda yaptığı bir çalışmada HBA1c ortalaması en yüksek olan olguların, eğitim seviyesinin düşük olduğu ebeveyni/ebeveynleri bulunan tek ebeveynli olgular olduğu gösterilmiştir (165). Faulkner ve arkadaşlarının 2007 yılında Chicago’da 99 T1 DM’li olguda yaptığı bir çalışmada babaları daha yüksek eğitim seviyelerine sahip olan olguların, daha iyi glisemik kontrol gösterme eğiliminde oldukları görülmüştür. Annenin eğitim düzeyi için böyle bir farklılık saptanmamıştır (166). Kaufman ve arkadaşlarının 1214 T1 DM’li olgu ile yaptığı 3 yıllık izlemi alan bir çalışmada anne ve baba eğitim düzeyi ile hastaların kliniğe ziyaret sayısı arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (161). Forsander ve ark. tarafından 2000 yılında isviçre’de 36 T1 DM li olgunun alındığı prospektif bir çalışmada ebeveyn eğitimi düzeyinin kontrole başvuru sayısı üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmamıştır (108). Çalışmamızda ileri analizlerde anne eğitim durumu kontrol sayısı açısından önemli bir faktör olarak saptandı. Diyabetli çocuk ve adolesanların takip, bakım ve beslenme işleri çoğunlukla annelerin üzerindedir. Anne eğitim durumu süreci önemli ölçüde etkilemektedir. Kliniğimizde diyabet eğitiminde, her anne ve babanın eğitim düzeyine uygun diyabet eğitimi verilmektedir.

Çalışmamızda olguların yaşadıkları yerlere göre (kırsal kesim veya kent merkezi) birinci ve ikinci yıldaki takip sayıları ve ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu konuda T1 DM’li olgularda yapılmış çalışma bulunamamış ancak T2 DM’li olgularda yapılmış çalışmalarda kırsal konutlarda kentsel konutlara göre daha yüksek HBA1c olduğu bulunmuştur (167).

Çalışmamızda olguların aylık gelir durumlarına göre takip sayıları ve birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Carter ve arkadaşlarının 2008 yılında 555 T1 DM’li olguda yaptıkları bir çalışmada düşük sosyoekonomik düzeyin HBA1c’nin yüksek olmasıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (168). Düşük sosyoekonomik durumun zayıf glisemik kontrol için önemli bir belirleyici olduğu bilinmektedir (169,170). Araştırmalar, diyabeti olan bir çocuğa sahip olan aileler üzerindeki önemli bir ekonomik zorluğa neden olduğunu ve bu nedenle gelir düzeyi düşük ailelerin diyabetli çocuklarının yaşlılarına göre kötü metabolik kontrolde olma ihtimalinin yüksek olduğunu göstermektedir (107,157,171). Aileler ekonomik olarak stres altında kaldıklarında; gıda ve barınmayı öncelemekte, diyabetle ilgili bakıma bütçe ayırmamaktadırlar. Bu nedenle daha az finansal kaynağa sahip ailelerin, hem diyabet yönetimleri (psikososyal, eğitim ve davranış) hem de psikolojik dengeleri etkilenebilmektedir. Sosyoekonomik durum, hastalığın morbidite ve mortalitesinin (172) ve diyabet bakımı ve metabolik kontrolün en sık saptanan ve güçlü belirleyicilerinden biri olarak görülmektedir (156,157). Deladoey ve arkadaşlarının 1766 T1 DM’li olgu ile yaptığı bir çalışmada; cinsiyet, tanı yaşı, diyabet süresi, etnik köken, coğrafi faktörler, ziyaret sıklığı, mevcut yaş sabit değişken alındığında gelir düzeyi ile metabolik kontrol arasında negatif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir, gelir düzeyi arttıkça HBA1c düzeyinin azaldığı saptanmıştır (173). Angela R. Gallegos-Macias ve arkadaşlarının 2003 yılında New Mexico’da 183 T1 DM’li olguda yaptığı çalışmada glisemik kontrolde farklılık, eğitim düzeyi ile değil, aile geliri ile ilişkili olarak bulunmuştur. Düşük ailevi gelir, olgunun etnik kökenine bakılmaksızın zayıf glisemik kontrol ile ilişkili birincil faktör olarak bulunmuştur (174). Galler ve ark.’nın 2011 yılında 296 T1 DM’li çocuk ve adolesanda yaptığı çalışmada düşük HBA1c düzeylerinin genç yaş ve daha yüksek sosyoekonomik durum ile anlamlı şekilde ilişkili bulunduğu görülmüştür (175). Büyük EURODIAB çalışmasında, daha düşük sosyoekonomik statünün daha yüksek HBA1c değerlerine sebep olduğu gösterilmiştir (176). 2019 yılında Amerika’da 1094 T1 DM’li olguda yapılan SEARCH çalışmasında düşük sosyoekonomik düzeye sahip ailelerin diyabetli çocuklarında glisemik kontrolün daha kötü olduğu gösterilmiştir (131). Neylon ve arkadaşlarının 2013 yılında 11686 T1 DM’li olguyla yaptıkları çok merkezli bir çalışmada benzer şekilde düşük sosyoekonomik durumun yüksek HBA1c ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (155). Hatherly ve arkadaşlarının 2011 yılında 158 T1 DM’li olgu ile yaptığı bir çalışmada

aylık geliri düşük olan ailelerin çocuklarının finansal yüksek olanlardan daha yüksek bir ortalama HBA1c'ye sahip oldukları gösterilmiştir (%8,8±1,4 ve %8,3±1,1) (177). Literatürde bazı çalışmalarda düşük sosyoekonomik düzeyin yüksek HBA1c ile ilişkili bulunduğu gösterilmişken (160,170,176,178), bazı çalışmalar ise aralarında fark olmadığını göstermiştir (179,180). Kaufman ve arkadaşlarının 1214 T1 DM'li olgu ile yaptığı 3 yıllık izlemi alan bir çalışmada aylık gelir ile olguların kliniğe ziyaret sayısı arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (161). Çalışmamızla olgularımızın çoğunluğunun sosyoekonomik düzeyi düşük idi. TÜİK 2018 yoksulluk verileri (87) dikkate alındığında olguların yüzde %87'sinin düşük gelirli olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda ise olguların yaşadıkları evlerin mülkiyet durumlarına göre birinci ve ikinci yıl takip sayıları ve ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak literatürde doğrudan ev mülkiyetleri açısından glisemik kontrolü ve kontrol sayısını araştıran bir çalışma bulunmamıştır. Ev mülkiyeti sosyoekonomik düzeylerinin bir belirteci olarak görülebilir ve bu konudaki çalışmalara bakılabilir.

Çalışmamızda olguların ilk ve ikinci yıl izlemlerinde hipoglisemi yaşayan hastaların yaşayamayanlara oranla takip sayıları ve HBA1c değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Campbell ve arkadaşlarının 2013 yılında 3272 T1 DM'li olguda yaptığı bir çalışmada, hastaları iyi ve kötü metabolik kontrollü olmak üzere iki gruba ayırmış ve 12 ay içerisinde ciddi hipoglisemik olaylar (nöbet veya bilinç kaybı) açısından değerlendirdiğinde iyi glisemik kontrol grubunda %4 ve kötü kontrol grubunda %7 oranında sonuç olduğunu göstermiş, aralarında anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir (163).

Çalışmamızda farklı yaş gruplarındaki (0 ile 5 yaş arası, olan, 5-10 yaş arası, 10-15 yaş arası, 15 yaş ve üzeri) olan olgular arasında birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. 2011 yılında Haugsvedt ve arkadaşlarının Norveç'te 1-15 yaş arası T1 DM li 115 olgu ile yaptığı çalışmada 1-5 yaş, 6-11 yaş ve 12-15 yaş grupları arasında ortalama HBA1c'de anlamlı farklar göstermiştir (127). HBA1c adolesan grupta diğerlerine göre daha yüksek bulunmuştur. Bazı çalışmalarda HBA1c seviyelerinin ergenlik döneminde daha

küçük çocuklara veya diyabetli genç yetişkinlere kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmektedir (116,181,182,183). Bazı çalışmalarda ise adolesan gruba kıyasla daha küçük yaştaki hastaların glisemik kontrolünün daha kötü olduğu bildirilmiştir (179). Urbach ve arkadaşlarının 2005 yılında 155 T1 DM'li olgu ile yaptığı çalışmada adolesan grupta (14-18 yaş) metabolik kontrolün 2-8 yaş grubuna göre daha kötü olduğu gösterilmiştir (132). Redondo ve arkadaşlarının 2013 yılında 857 T1 DM'li olgu ile yaptığı bir çalışmada yaş grupları arasında metabolik kontrol açısından anlamlı bir farklılık olmadığı gösterilmiştir (133). Demir ve arkadaşlarının 395 T1 DM'li olguda yaptığı çalışmada HBA1c düzeylerinin yaş alt gruplarına göre farklılık göstermediği görülmüştür (111). Kaufman ve arkadaşlarının 1214 T1 DM'li olgu ile yaptığı 3 yıllık izlemi alan bir çalışmada kliniğe daha sık kontrole gelen olguların yaş grubunun <13 olduğu, >13 yaş grubundaki olguların daha az sıklıkla kontrole geldiği görülmüştür (161). Çalışmamızda çocuk ve adolesan olgularımızın tanı sonrası sadece 2 yıllık izlemlerini değerlendirdik. Bunun sonuçlarımızın yorumunu etkileyebileceğini düşünmekteyiz. Redondo ve arkadaşlarının çalışmasında da olguların ilk bir yıllık izlemleri verilmiştir (133).

Hastaneye tekrarlayan yatışlar hem aile hem de toplum için maliyetlidir. Yapılan çalışmalarda, hastaneye yeniden yatış riskinin artmasının, diyabetin başlangıcındaki genç yaş, ergenlik, sosyoekonomik durumu düşük bir aile ve tek ebeveynli, uyumsuz ve zayıf metabolik kontrol ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (184,185). Büyük çocuklar için hastaneye tekrarlayan yatışların, insülin tedavisine uyumsuzluk ve düşük sosyoekonomik durum gibi olumsuz psikososyal değişkenlerden güçlü bir şekilde etkilendiği gösterilmiştir (156,186,187). Çalışmamızda olguların hastane yatış sayıları arasında birinci ve ikinci yıl ortalama HBA1c düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmıştır. Hastaneye yatış sayısı arttıkça ortalama HBA1c düzeyleri de artmaktadır. 2001 yılında 159 T1 DM'li olgu ile yapılan bir çalışma olguların HBA1c değeri ile diyabet nedeniyle hastaneye yatışları arasında korelasyon olduğunu göstermektedir (160). Bu sonuç çalışmamız ile uyumlu bulunmuştur. Bu durum metabolik kontrolü kötü olan hastaların daha sık hastaneye yatma ve kan şekeri regülasyonu ihtiyacı olduğunu göstermektedir. Redondo ve arkadaşlarının 2013 yılında 857 T1 DM'li olgu ile yaptığı çalışmada olguların tanı

aldıktan sonraki ilk yılda kontrol sayı ortalamaları çalışmamızla benzer şekilde 4 olarak görülmüştür (133).

Çalışmamızda olguların hastane yatış sayıları arasında birinci yıldaki kontrol sayıları açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak olguların hastane yatış sayıları arasında ikinci yıldaki kontrol sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların 2. yıl izlemlerinde 3'ten fazla hastaneye yatışı olan hastaların 4'ten fazla sayıda kontrole geldiği görülmüştür. Kliniğe ziyaret sıklığının artmasının, daha kötü kontrol ile ilişkili olduğunu bulmamız, muhtemelen kötü kontrol grubundakilerin daha yakından takip edilmesini yansıtmaktadır. Bu hastalarda daha sık takip, kötü kontrolün sebebi değil göstergesi olarak da değerlendirilmeli, ileri irdeleme yapılmalıdır.

Çalışmamızda olguların 1. yıl kontrol sayıları ile 1. yıl ölçülen ortalama HbA1c düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmıştır. Kliniğe ziyaret sıklığının arttıkça HbA1c değerinin artmasıyla ilişkili olduğunu bulmamız, muhtemel olarak kötü kontrol grubundaki olguların daha yakından takip edildiğini ve bu grubun bekleneceği üzere daha kötü glisemik kontrole sahip olduğunu göstermektedir. Kontrole daha fazla çağırılan olguların daha kötü kontrollü olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda ileri istatistiksel analizlerde kardeş sayısı arttıkça kontrole gitme olasılığının azaldığı saptanmıştır. Yatış üzerine; annenin eğitim durumu ve ailede diyabet olma durumunun etkili olduğu saptanmıştır. Olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, aylık gelir durumu, kardeş sayısı) hastaneye yatış üzerine etkili bulunmamıştır. Anne ailede birincil olarak çocuğa bakım veren kişi rolü üstlendiğinden anne eğitiminin azalması diyabet bilgisini ve uyumuna olan önemi azaltmakta ve bu nedenle metabolik kontrolün kötü olmasına bu da tekrarlayan hastane yatışlarına sebep olmaktadır. Viner ve arkadaşlarının yaptığı ebeveyne yapılan bir ölçekle elde edilen ve beş ayrı parametrenin sorgulandığı bir çalışmada (ekonomik, medeni durum, eşlik eden hastalık, okul ve kişisel yaşamdaki stres faktörleri) ergenlik öncesi diyabetik çocuklarda metabolik kontrolün bozulabildiğine ve iyi bir sosyal desteğin bu etkileri engellediğine dair önemli bir çalışmadır (188). Bazı çalışmalar, tip 1 diyabetli çocuklar için tıbbi ve teknik

faktörlerin etkilerin yanı sıra glisemik sonuçlar için psikososyal aile faktörlerini göz önüne almanın önemini vurgulamıştır (127).

Çalışmamızın kısıtlılıkları, olguların bilgilerinin geriye dönük taranmış olması, takip uyumunun ve etkili faktörlerin tanıdan sonra ilk 2 yıl için değerlendirilmiş olması, ilk yıl balayı döneminin metabolik kontrol sonuçlarını etkilemiş olması, grubun birinci ve ikinci yıl %97,1'inin ve %93'ünün yeterli kontrol yüzdelere sahip olması (yetersiz kontrol yüzdesi düşüklüğü istatistiksel karşılaştırmaların güvenilirliğini azaltmaktadır), verilerin bir kısmının (egzersiz, akut komplikasyon yaşama, sigara içme) beyana göre elde edilmesi, çalışma örnekleminin çoğunluğunun sosyoekonomik olarak düşük düzeyde olması olarak sayılabilir. Ancak tüm kısıtlılıklara rağmen çalışmamız çocuk ve adolesanlarda takip uyumunun bu kadar detaylı gruplarda değerlendirildiği, ileri çalışmalara ışık tutacak bir çalışma olarak yorumlanmıştır.

T1 DM çocuklarda ve ergenlerde çocuğun ve ailesinin sosyal yaşamında büyük değişiklikler oluşturabilecek kronik bir hastalıktır. Diyabet takibinin sadece tıbbi değişkenleri değil, psikososyal ve ekonomik faktörleri de içeren bir bütün olması gerekmektedir. Diyabet hastalarının ve ailelerinin tanı aldıktan sonraki hastalık yönetimlerini; büyük ölçüde ailenin sosyoekonomik, psikolojik ve mental kapasitesi belirlemektedir. Ancak diyabetin ailenin sosyoekonomik durumuna olan uzun süreli etkisi yanında, ailenin sosyoekonomik durumunun da diyabetin uzun süreli izlemine etkisi analizleri ve çalışmaları karışık hale getirmektedir.

Sonuç olarak; literatürde T1 DM'li çocuk ve adolesanlarda takip uyumunu ve etkili faktörleri incelendiği detaylı çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda tanı sonrası ilk 2 yıl takip uyumunun %97,3 olarak yeterli düzeyde olduğunu saptadık. Takip uyumunun özellikle; kardeş sayısı azaldıkça ve anne eğitim durumu arttıkça iyileştiğini saptadık. Ancak çalışmamızın tanı sonrası 2 yıl gibi kısa süreyi kapsamaması, ilk yıl balayı döneminin metabolik kontrol durumunu etkilemesi nedeniyle takip uyumu ve etkili faktörlerin ve takip uyumunun metabolik kontrole etkisinin değerlendirildiği ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu, çalışmamızın ileri çalışmalara ışık tutabileceği kanaatine ulaşıldı.



6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya 79'u (%52,7) kız, 71'i (%47,3) erkek, tanı yaşları ortalaması $8,25 \pm 3,93$ (0,42-14,92) yıl olan, en sık başvuru yaş dağılımı 5-10 yaş arası olan, %96'sı term olan, %14,7'sinde akrabalık öyküsü olan, %85,3'ünde anne-baba arasında akrabalık öyküsü olmayan, %75,3'ünün ailesinde T1 ve/veya T2 DM öyküsü olan, %8'inde kardeşte T1 DM bulunan, %55'inin kardeşinde kronik hastalık olan, %44,7'sinin bir kardeşe sahip olduğu, %74,7'sinin ailesinde bir bireyin çalıştığı, %95,3'ü çekirdek aile olan, %95,3'ünün anne-babası evli olan, %54'ünün annesi-%40'ının babası ilkokul mezunu olan, %59,3'ünün evinde sigara içildiği, %51,3'ünün oturduğu ev mülkiyetine sahip olduğu, %71,3'ünün normal devlet okulunda okuduğu, %51,3'ü egzersiz yapan 150 T1 DM tanılı çocuk ve adolesan olgu dahil edildi.

2. Olguların başvuruda VA SDS ortalamaları $-0,47 \pm 0,182$ [-2,94-(+4,10)], boy SDS ortalamaları $0,828 \pm 0,186$ [-3,20-(+4,40)], VKI SDS ortalamaları; $0,82 \pm 0,223$ [-6,20-(+2,23)] idi. Olguların son kontrolde VA SDS ortalamaları $0,18 \pm 0,172$ [-2,45-(+4,20)], boy SDS ortalamaları $0,098 \pm 0,184$ [-2,80-(+4,50)], VKI SDS ortalamaları $0,22 \pm 0,27$ [-2,94-(+16,20)] idi. Son kontrolde %23,3'ü prepubertal, %76,7'si pubertal idi.

3. Olguların tanı anındaki ortalama HbA1c düzeyleri $12,17 \pm 0,37$ (6,30-16,90) idi.

4. Olguların %48,7'si DKA, %19,3'ü ketoz ile, %32,0'si hiperglisemi ile tanı almış idi. %50,7'sinde anti-adacık antikor, %49,3'ünde anti-GAD antikor, %12,0'sinde anti-insülin antikor pozitifliği mevcut idi.

5. Olgulara en sık eşlik eden hastalıklar; Hashimoto tiroiditi, hipertansiyon ve Çölyak hastalığı idi.

6. Olguların birinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $6,54 \pm 1,57$ (4,60-9,80), ikinci yıl ortalama HbA1c düzeyleri $7,05 \pm 2,03$ (5,50-10,20) idi. Olguların 1. yıl ve 2. yıl ortalama HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$). 2. yıl ortalama HbA1c düzeyi ilk yıla göre artmış idi.

7. Olguların birinci yıl %90'ı iyi metabolik kontrol, %9,3 orta

metabolik kontrol, %0,7 kötü metabolik kontrol, ikinci yıl %74,8'i iyi metabolik kontrol, %17,7'si orta metabolik kontrol, %7,5'u kötü metabolik kontrol idi.

8. İkinci yıl hiç kontrole gelmeyen üç olgu mevcuttu.

9. Birinci yıl 2 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,60 \pm 1,58$ (5,60-7,30), 3 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,31 \pm 1,36$ (5,30-8,50), 4 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,57 \pm 1,70$ (4,60-9,80) ve 4'ten fazla kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,81 \pm 1,42$ (5,30-8,00) idi.

10. İkinci yıl 1 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $7,76 \pm 3,47$ (5,80-10,20), 2 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $7,82 \pm 3,10$ (6,20-10,00), 3 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $7,11 \pm 2,06$ (5,80-9,90), 4 kez kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,97 \pm 1,99$ (5,50-9,90) ve 4'ten fazla kontrole gelenlerin ortalama HBA1c düzeyi $6,91 \pm 1,27$ (5,50-8,50) idi.

11. Birinci ve ikinci yıl kontrol sıklıkları benzer iken, ortalama HBA1c değerleri ikinci yıl birinci yıldan anlamlı yüksek idi.

12. Olguların tanı sonrasındaki iki yılda hastane yatış sayısı ortancası 2 (1-7) kez idi. %62,0 olguda en fazla 1 kez hastane yatış var idi. %29,3 olgu hiç hastaneye yatmazken, diyabet komplikasyonu ve/veya regülasyonu için 1 kez yatan %41,3 olgu, 2 kez yatan %17,3 olgu, 3 ve daha fazla kez yatan %12,0 olgu mevcut idi. Olguların %97,3'ü DKA ile hiç yatmamış idi. Diyabet harici nedenden yatışı hiç olmayan %29,3 olgu, 1 kez yatışı olan %41,3 olgu, 2 kez yatışı olan %84,0, 1 ve daha fazla kez yatışı olan %16,0 olgu mevcut idi.

13. Olguların aldıkları insülin tedavisi bakımından birinci yıl hipoglisemi durumları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olguların %88,9'unda hipoglisemi görülmezken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, %67,9'unda hipoglisemi görülmediği saptandı. Olguların aldıkları insülin tedavisi bakımından birinci yıl hiperglisemi durumları değerlendirildiğinde; pompa şeklinde alan olgulardan, %61,1'inde hiperglisemi gelişmediği görülür iken; 4'lü rejim şeklinde alan olgulardan, %58,8'inde hiperglisemi görülmediği saptandı. Olguların insülin alış

şekilleri arasında birinci yılda hipoglisemi ve hiperglisemi olup olmaması açısından anlamlı fark saptanmadı.

14. Olguların tanıdan sonraki ilk 2 yıl kontrole gelme sayılarına bakıldığında; olguların %4,6'sı 10 defa, %16 9'u defa, %38 8'i defa, %22,6'sı 7 defa, %15'i 6 defa, %4'ü 5 defa, %3,3'ü 4 defa, %0,7'si 3 defa, %0,7'si ise 2 defa gelmişti. Olguların tanı sonrası ilk 2 yılda düzenli takiplere uyma durumları %97,3 idi.

15. İlk yıl kontrol sıklıklarına bakıldığında; %20 olgu yılda 5 kez, %45,3'ü yılda 4 kez, %32'si yılda 3 kez, %2,67'si yılda 2 kez kontrole gelmişti. Önerilen kontrol sayısına uyanların birinci yılda 146 olgu (%97,3) olduğu saptandı (Birinci yıl 4 olgu dışında kontrol uyumunun oldukça yüksek düzeyde olduğu saptandı).

16. İkinci yıl kontrol sıklıklarına bakıldığında; %14,6'sı yılda 5 kez, %54'ü yılda 4 kez, %22,6'sı yılda 3 kez, %3,3'ü yılda 2 kez, %3,3'ü yılda 1 kez kontrole gelmişti. 3 olgu (%2) ise hiç kontrole gelmemişti. Önerilen kontrol sayısına uyanların 137 olgu (%91,3) olduğu saptandı.

17. İlk yıl sadece 2 kez kontrole gelen 4 olgunun; 1'ierkek, 3'ü kız idi. 2'si DKA ile, 2'si ketoz ile tanı almıştı. 4'ü de pubertal idi. 3'ünün dersleri iyi, 1'inin dersleri orta idi. 2'si 8. sınıf, 1'i 9. sınıf, 1'i 10. sınıfta idi. 1'inde hipertansiyon, 3'ünde tanıda, 1'inde izlemde Çölyak tanısı, 4'ünde tanıdan itibaren Hashimoto tiroiditi mevcuttu. 1'inde anne baba birinci derece kuzen idi. 1'i 5 kardeş, 2'si 2 kardeş, 1'i tek çocuk idi. 1'inin kardeşinde çölyak hastalığı mevcuttu. 1'inin anne ve babası birlikte, 3'ünün sadece babası çalışıyor idi. Evde yaşayan kişi sayıları 8, 5, 5, 4 kişi idi. Hepsinin anne babası birlikte idi (boşanmış aile çocuğu olan yoktu). Hepsinin annesi ilkokul mezunu idi. 2'sinin babası ilkokul, 2'sinin babası lisans mezunu idi. Sadece 1'inin ev mülkiyeti kendilerine ait idi. 2'sinin anne ve babası sigara içmekte idi. 3'ü şehir, 1'i ilçede oturuyor idi. 4'ü de devlet okuluna gitmekte idi. Aylık gelir durumları 1'inde <1500 tl, 2'sinde 1500-2500 tl, 1'inde 3500-4500 tl arasında idi.

18. İlk yıl 5 kontrole gelen 30 olgunun ikinci yıl; %23,3'ü yılda 5 kez, %46,6'sı yılda 4 kez, %26,6'sı yılda 3 kez kontrole gelmişti. 1 olgu ise hiç kontrole gelmemişti.

19. İlk yıl 4 kontrole gelen 68 olgunun ikinci yıl; %14,7'si yılda 5 kez, %64,7'si yılda 4 kez, %17,6'sı yılda 3 kez, %1,5'u yılda 2 kez, %1,5'u yılda 1 kez kontrole gelmişti.

20. İlk yıl 3 kontrole gelen 48 olgunun ikinci yıl; %10,4'ü yılda 5 kez, %45,8'i yılda 4 kez, %27'si yılda 3 kez, %6,2'si yılda 2 kez, %8,3'ü yılda 1 kez kontrole gelmişti. 1 olgu ise hiç kontrole gelmemişti.

21. İlk yıl 2 kontrole gelen 4 olgunun ikinci yıl; biri yılda 4 kez, biri yılda 3 kez, biri yılda 2 kez kontrole gelmişti. 1 olgu ise hiç kontrole gelmemişti.

22. İkinci yıl sadece <2 kez kontrole gelen 12 olgunun; 8'i kız idi. 5'i DKA ile, 4'ü ketoz ile, 3'ü hiperglisemi ile tanı almıştı. 7'si pubertal idi. 7'sinin dersleri iyi, 51'inin dersleri orta idi. 2'si okula gitmiyordu, 1'i 2. sınıf, 2'si 4. sınıf, 1'i 7. sınıf, 1'i 8. sınıf, 3'ü 10. sınıf, 2'si 11. Sınıf idi. 11'inde Çölyak tanısı, 10'unda Hashimoto tiroiditi mevcuttu. 2'sinde anne baba birinci derece kuzen idi. 5'i 4 kardeş, 4'ü 3 kardeş, 2'si 3 kardeş, 1'i tek çocuk idi. 2'sinin kardeşinde de T1 DM mevcuttu. 4'ünün sadece babası çalışıyor, 4'ünün anne ve babası, 4'ünün baba ve kardeşi çalışıyor idi. Evde yaşayan kişi sayıları 7'sinde 5 kişi, 1'inde 6 kişi, 3'ünde 4 kişi, 1'inde 3 kişi idi. 1'inin anne babası boşanmış idi. 8'inin annesi ilkokul mezunu, 2'sinin lise, 2'sinin lisans mezunu idi. 5'inin babası ilkokul, 6'sının babası lise, 1'inin babası ise lisans mezunu idi. Sadece 5'inin ev mülkiyeti kendilerine ait idi. 4'ünün anne ve babası, 2'sinin babası, 1'inin baba ve ağabeyi sigara içmekte idi. 8'i şehir, 4'ü ilçede oturuyor idi. 11'i devlet okuluna gitmekte idi. Aylık gelir durumları 1'inde <1500 tl, 5'inde 1500-2500 tl, 3'ünde 2500-3500 tl arasında, 3'ünde 3500-4500 tl arasında idi.

23. Birinci yıl takip sayıları ile HbA1c ortalamaları arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0,05$, $r=0,207$).

24. İkinci yıl takip sayıları ile HbA1c ortalamaları arasında negatif korelasyon mevcuttu ($p=0,029$, $r=-0,180$).

25. Birinci ve ikinci yıl her iki cinsiyette de; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla idi. Birinci yıl yeterli kontrol yüzdesi kızlarda fazla iken, ikinci yıl erkeklerde fazla idi.

26. Birinci ve ikinci yıl hem pompa kullananlarda hem de 4'lü insülin rejimi ile tedavi alanlarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden

anlamli fazla idi. Birinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri pompa ve 4'lü rejim alanlarda benzer iken, ikinci yıl pompa kullananların yeterli kontrol sayılarının 4'lü rejime göre daha yüksek olduğu saptandı.

27. Birinci ve ikinci yıl diyabet olan ve olmayanların yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli fazla idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri; ailesinde diyabet olan ve olmayanlarda benzer idi.

28. Birinci ve ikinci yıl her iki cinsiyette de; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden tüm kardeş sayı gruplarında anlamli yüksek idi. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri 1 ve daha az kardeşi olan ve 2 kardeşi olan gruplarda 3 veya daha fazla kardeşi olan gruba göre anlamli yüksek bulundu. Birinci ve ikinci yıl tüm kardeş gruplarında; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli yüksek bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri 1 ve daha az kardeşi olan ve 2 kardeşi olan gruplarda 3 veya daha fazla kardeşi olan gruba göre anlamli yüksek bulundu.

29. Birinci ve ikinci yıl ailede çalışan birey sayısı birden az ve ikiden fazla olan tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl; yeterli kontrol yüzdeleri evde çalışan birey sayısı 1 ve daha az olan grupta belirgin yüksek bulundu.

30. Birinci ve ikinci yıl çekirdek aile ve geniş aile durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdesi çekirdek ailede geniş aileye göre yüksek bulundu.

31. Birinci ve ikinci yıl annelerinin eğitim durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri lise mezunu annelerin en yüksek bulundu.

32. Birinci ve ikinci yıl babaların eğitim durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri lise mezunu annelerin en yüksek bulundu.

33. Birinci ve ikinci yıl şehir ve ilçe-köyde yaşayan gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelerinden anlamli fazla bulundu. Birinci ve

ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri; şehir ve ilçe-köyde yaşayan gruplarda benzer bulundu.

34. Birinci ve ikinci yıl aylık gelir durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla bulundu. Birinci yeterli kontrol yüzdeleri gelir durumu daha iyi olan grupta daha yüksek iken, ikinci yıl her iki gelir durumunda da benzer bulundu.

35. Birinci ve ikinci yıl ev mülkiyet durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli ve yetersiz kontrol yüzdeleri her iki grupta benzer bulundu.

36. Birinci ve ikinci yıl eğitim görülen okul durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri (ikinci yıl okula gitmeyen grupta en yüksek olma dışında) tüm gruplarda benzer bulundu.

37. Birinci ve ikinci yıl eşlik eden hastalık durumlarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdeleri yetersiz kontrol yüzdelерinden anlamlı fazla bulundu. Birinci ve ikinci yıl yeterli kontrol yüzdeleri hastalık eşlik eden ve etmeyen gruplarda benzer bulundu.

38. Birinci ve ikinci yıl kardeşinde diyabet olmayanların yeterli kontrol yüzdesi, kardeşinde diyabet olanlara göre anlamlı yüksek bulundu. Birinci ve ikinci yıl kardeşinde diyabet olanların yetersiz kontrol yüzdesi, kardeşinde diyabet olmayanlardan anlamlı yüksek bulundu.

39. Birinci ve ikinci yıl hipoglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek bulundu. Birinci yıl hipoglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hipoglisemi yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi yüksek bulundu.

40. Birinci ve ikinci yıl hipoglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek bulundu. Birinci yıl hipoglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hipoglisemi yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi yüksek bulundu. (birinci yıl ile benzer şekilde).

41. Birinci ve ikinci yıl hiperglisemi durumu olan ve olmayan her iki

grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek bulundu. Birinci yıl hiperglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hiperglisemi yaşayan ve yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi benzer bulundu.

42. Birinci ve ikinci yıl hiperglisemi durumu olan ve olmayan her iki grubun; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek bulundu. Birinci yıl hiperglisemi yaşayanların yeterli kontrol yüzdesi fazla iken, ikinci yıl hiperglisemi yaşayan ve yaşamayanların yeterli kontrol yüzdesi benzer bulundu (birinci yıla benzer şekilde).

43. Birinci ve ikinci yıl tüm yaş gruplarında; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci yıl 5-10 yaş grubu, ikinci yıl 0-10 yaş grubu yeterli kontrol yüzdesi en yüksek olan yaş grupları idi.

44. Birinci ve ikinci yıl egzersiz yapma durumlarına göre her iki grupta da; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek idi. Birinci ve ikinci yıl takip sayıları egzersiz yapan ve yapmayan gruplarda benzer idi.

45. Birinci ve ikinci yıl hastaneye yatış sayılarına göre tüm gruplarda; yeterli kontrol yüzdesi yetersiz kontrol yüzdesinden anlamlı yüksek bulundu. Birinci ve ikinci yıl hastaneye yatış sayısı arttıkça, yeterli kontrol yüzdesinin de arttığı saptandı.

46. Olguların 1. yıl kontrol sayıları arasında 1. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,05$). 1. yıl kontrol sayısı 4'ten daha az olan olguların, aynı yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri, 4 ve daha fazla kontrol olan olgulara göre daha düşük idi. Olguların 1. yıl kontrol sayıları arasında 2. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri açısından ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Birinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0,05$, $r=0,207$). İkinci yıl takip sayıları ile HBA1c ortalamaları arasında negatif korelasyon mevcuttu ($p=0,029$, $r=-0,180$).

47. Olguların 2. yıl kontrol sayıları arasında 1. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri ve 2. yıl ölçülen ortalama HBA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p<0,05$).

48. Regresyon analizine göre; 1 ve daha az kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 2,9 kat daha

fazla idi. 2 kardeşi olan olguların daha fazla kontrole gitme olasılığı, 3 ve daha fazla kardeşi olan olgulara göre 3,5 kat daha fazla idi. Tablodaki diğer parametrelerin hastaneye yatış üzerine etkisi saptanmadı (Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %9 olarak saptandı).

49. Yatış üzerine; annenin eğitim durumu (**p=0,000**) ve ailede diyabet olma durumunun (**p=0.018**) etkili olduğu saptandı. Annesinin eğitim düzeyi düşük olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu nedeniyle yatış yapma olasılığı, annesinin eğitim düzeyi yüksek olan hastalara göre çok yüksek bulundu. Ailesinde diyabet öyküsü olan olguların hastaneye diyabet kontrolü ve/veya komplikasyonu yatış yapma olasılığı, ailesinde diyabet öyküsü olmayan olgulara göre yaklaşık 0,37 kat daha fazla idi. Diğer parametrelerin (olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, aylık gelir durumu, kardeş sayısı) hastaneye yatış üzerine etkisi bulunmadı (Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %15,5 olarak saptandı).

50. 1.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, anne eğitim durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu, kardeş sayısı etkili bulunamadı (Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %17,4 idi).

51. Annesi ilkokul mezunu olan olguların 2. yıl HBA1c düzeylerinin daha yüksek olma olasılığı, annesi yüksek lisans mezunu olan olgulara göre çok fazla bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine ayrıca kardeş sayısı da etkili bulundu. 2.yıl HBA1c değerleri üzerine olguların yaşı, anne-baba medeni durumu, baba eğitim durumu, ailede diyabet varlığı, aylık gelir durumu etkili bulunmadı (Modelde bağımsız değişkenlerin bağımlı değişkeni açıklama oranı %27 idi).

KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;28 Suppl1:81-90.
2. Kliegman R, Behrman RE, Nelson WE. *Nelson textbook of pediatrics*. Edition 20 2016; p.2760-90.
3. Harjutsalo V, Sjöberg L, Tuomilehto J. Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *Lancet*. 2008 May 24;371(9626):1777-82.
4. Harjutsalo V, Sund R, Knip M, Groop PH. Incidence of type 1 diabetes in Finland. *JAMA*. 2013 Jul 24;310(4):427-8.
5. Berhan Y, Waernbaum I, Lind T, Möllsten A, Dahlquist G; Swedish Childhood Diabetes Study Group. Thirty years of prospective nationwide incidence of childhood type 1 diabetes: the accelerating increase by time tends to level off in Sweden. *Diabetes*. 2011 Feb;60(2):577-81.
6. DIAMOND Project Group. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabet Med*. 2006 Aug;23(8):857-66.
7. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, Aschner P, Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018 Oct;19 Suppl 27:7-19.
8. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med*. 1997;14 Suppl 5:S1-85.
9. Borchers AT, Uibo R, Gershwin ME. The geoepidemiology of type 1 diabetes. *Autoimmun Rev*. 2010 Mar;9(5):A355-65.
10. Yeşilkaya E, Cinaz P, Andıran N, Bideci A, Hatun Ş, Sarı E, et.al. First report on the nationwide incidence and prevalence of Type 1 diabetes among children in Turkey. *Diabet Med*. 2017 Mar;34(3):405-410.
11. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. National Diabetes Data Group. *Diabetes*. 1979 Dec;28(12):1039-57.
12. WHO Study Group on Diabetes Mellitus & World Health Organization. Diabetes mellitus : report of a WHO study group [meeting held in Geneva from 11 to 16 February 1985]. World Health Organization. 1985;985;727: 1-113.
13. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005;28 Suppl 1:37-42.
14. Watkins RA, Evans-Molina C, Blum JS, DiMeglio LA. Established and emerging biomarkers for the prediction of type 1 diabetes: a systematic review. *Transl Res*. 2014 Aug;164(2):110-21.

15. Tillil H, Köbberling J. Age-corrected empirical genetic risk estimates for first-degree relatives of IDDM patients. *Diabetes*. 1987 Jan;36(1):93-9.
16. Guo SW, Tuomilehto J. Preferential transmission of type 1 diabetes from parents to offspring: fact or artifact? *Genet Epidemiol*. 2002 Nov;23(4):323-34.
17. Çetinkaya S. Çocukluk Çağında Diyabet. In: Cinaz P., editor. *Güncel Çocuk Sağlığı, Pediatrik endokrinoloji*. 1 edn. Ankara: RNA Yayıncılık Ltd. Şti.; 2008. p 208-38.
18. Krischer JP, Lynch KF, Schatz DA, et al. The 6 year incidence of diabetes-associated autoantibodies in genetically at-risk children: the TEDDY study. *Diabetologia*. 2015;58(5):980–987.
19. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, Chiang JL, Dabelea D, Gottlieb PA, et.al. presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2015 Oct;38(10):1964-74.
20. Noble JA, Valdes AM, Cook M, Klitz W, Thomson G, Erlich HA. The role of HLA class II genes in insulin-dependent diabetes mellitus: molecular analysis of 180 Caucasian, multiplex families. *Am J Hum Genet*. 1996;59(5):1134–1148.
21. Lambert AP, Gillespie KM, Thomson G, Cordell HJ, Todd JA, Gale EA, et.al. Absolute risk of childhood-onset type 1 diabetes defined by human leukocyte antigen class II genotype: a population-based study in the United Kingdom. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Aug;89(8):4037-43.
22. Nguyen C, Varney MD, Harrison LC, Morahan G. Definition of high-risk type 1 diabetes HLA-DR and HLA-DQ types using only three single nucleotide polymorphisms. *Diabetes*. 2013;62(6):2135–2140.
23. Erlich H, Valdes AM, Noble J, Carlson JA, Varney M, Concannon P, et.al. Type 1 Diabetes Genetics Consortium. HLA DR-DQ haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk: analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. *Diabetes*. 2008 Apr;57(4):1084-92.
24. Knip M. Pathogenesis of type 1 diabetes: implications for incidence trends. *Horm Res Paediatr*. 2011;76 Suppl 1:57-64.
25. Mayer-Davis EJ, Dabelea D, Lawrence JM. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002-2012. *N Engl J Med*. 2017 Jul 20;377(3):301.
26. Fortunato F, Cappelli MG, Vece MM, et al. Incidence of Type 1 Diabetes among Children and Adolescents in Italy between 2009 and 2013: The Role of a Regional Childhood Diabetes Registry. *J Diabetes Res*. 2016;2016:7239692.
27. Steck AK, Armstrong TK, Babu SR, Eisenbarth GS; Type 1 Diabetes Genetics Consortium. Stepwise or linear decrease in penetrance of type 1 diabetes with lower-risk HLA genotypes over the past 40 years. *Diabetes*. 2011 Mar;60(3):1045-9.
28. Gillespie KM, Bain SC, Barnett AH, Bingley PJ, Christie MR, Gill GV, et.al. The rising incidence of childhood type 1 diabetes and reduced contribution of high-risk HLA haplotypes. *Lancet*. 2004 Nov 6-12;364(9446):1699-700.

29. Hermann R, Knip M, Veijola R, Simell O, Laine AP, Akerblom HK, et.al. Temporal changes in the frequencies of HLA genotypes in patients with Type 1 diabetes indication of an increased environmental pressure? *Diabetologia*. 2003 Mar;46(3):420-5. Epub 2003 Mar 18.
30. Vehik K, Hamman RF, Lezotte D, et al. Trends in high-risk HLA susceptibility genes among Colorado youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(7):1392–1396.
31. Davies JL, Kawaguchi Y, Bennett ST, Copeman JB, Cordell HJ, Pritchard LE, et. al. A genome-wide search for human type 1 diabetes susceptibility genes. *Nature*. 1994 Sep 8;371(6493):130-6.
32. Sepe V, Loviselli A, Bottazzo GF. Genetics of type 1A diabetes. *N Engl J Med*. 2009 Jul 9;361(2):211.
33. Barrett JC, Clayton DG, Concannon P, Akolkar B, Cooper JD, Erlich HA, et.al. Type 1 Diabetes Genetics Consortium. Genome-wide association study and meta-analysis find that over 40 loci affect risk of type 1 diabetes. *Nat Genet*. 2009 Jun;41(6):703-7.
34. Barratt BJ, Payne F, Lowe CE, Hermann R, Healy BC, Harold D, et.al. Remapping the insulin gene/IDDM2 locus in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2004 Jul;53(7):1884-9.
35. Bottini N, Musumeci L, Alonso A, Rahmouni S, Nika K, Rostamkhani M, et.al. A functional variant of lymphoid tyrosine phosphatase is associated with type I diabetes. *Nat Genet*. 2004 Apr;36(4):337-8.
36. Kavvoura FK, Ioannidis JP. CTLA-4 gene polymorphisms and susceptibility to type 1 diabetes mellitus: a HuGE Review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2005 Jul 1;162(1):3-16.
37. Le Bras S, Geha RS. IPEX and the role of Foxp3 in the development and function of human Tregs. *J Clin Invest*. 2006 Jun;116(6):1473-5.
38. Howson JM, Stevens H, Smyth DJ, et al. Evidence that HLA class I and II associations with type 1 diabetes, autoantibodies to GAD and autoantibodies to IA-2, are distinct. *Diabetes*. 2011;60(10):2635–2644.
39. Dahlquist GG, Patterson C, Soltesz G. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. The EURODIAB Substudy 2 Study Group. *Diabetes Care*. 1999 Oct;22(10):1698-702.
40. Haller MJ. Type 1 Diabetes in the Child and Adolescent. In: Lifshitz F, editor. *Pediatric Endocrinology*. 5 edn. New York, USA: Informa Healthcare; 2007. p. 63-81.
41. Yeung WC, Rawlinson WD, Craig ME. Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies. *BMJ*. 2011 Feb 3;342:d35.
42. King ML, Shaikh A, Bidwell D, Voller A, Banatvala JE. Coxsackie-B-virus-specific IgM responses in children with insulin-dependent (juvenile-onset; type I) diabetes mellitus. *Lancet*. 1983 Jun 25;1(8339):1397-9.

43. Vuralı D, Kandemir N. In: Cinaz P. editör. Temel Çocuk Endokrinoloji. 2014; Bölüm15.1 s:413- 66.
44. Hviid A, Stellfeld M, Wohlfahrt J, Melbye M. Childhood vaccination and type 1 diabetes. N Engl J Med. 2004 Apr 1;350(14):1398-404.
45. Virtanen SM, Saukkonen T, Savilahti E, Ylönen K, Räsänen L, Aro A, Knip M, et.al. Diet, cow's milk protein antibodies and the risk of IDDM in Finnish children. Childhood Diabetes in Finland Study Group. Diabetologia. 1994 Apr;37(4):381-7.
46. Norris JM, Beaty B, Klingensmith G, Yu Liping, Hoffman M, Chase HP, et.al. Lack of association between early exposure to cow's milk protein and beta-cell autoimmunity. Diabetes Autoimmunity Study in the Young (DAISY). JAMA. 1996 Aug 28;276(8):609-14.
47. Norris JM, Barriga K, Klingensmith G, Hoffman M, Eisenbarth GS, Erlich HA, et.al. Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. JAMA. 2003 Oct 1;290(13):1713-20.
48. Beyerlein A, Chmiel R, Hummel S, Winkler C, Bonifacio E, Ziegler AG. Timing of gluten introduction and islet autoimmunity in young children: updated results from the BABYDIET study. Diabetes Care. 2014 Sep;37(9):e194-5.
49. Parslow RC, McKinney PA, Law GR, Staines A, Williams R, Bodansky HJ. Incidence of childhood diabetes mellitus in Yorkshire, northern England, is associated with nitrate in drinking water: an ecological analysis. Diabetologia. 1997 May;40(5):550-6.
50. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, Barker LE, Thomas W, Bullard KM, et.al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. Diabetes Care. 2010 Jul;33(7):1665-73.
51. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et.al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. N Engl J Med. 2010 Mar 4;362(9):800-11.
52. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015 abridged for primary care providers. Clin Diabetes. 2015;33(2):97–111.
53. Quinn M, Fleischman A, Rosner B, et al. Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. J Pediatr 2006;148:366-71.
54. Sonmez B, Bozkurt B, Atmaca A, et al. Effect of glycemic control on refractive changes in diabetic patients with hyperglycemia. Cornea 2005; 24:531-7.
55. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. Pediatr Clin North Am. 2005 Dec;52(6):1553-78.
56. Kara C. Çocuklarda Diyabet Ketoasidozu. In: Cinaz P.,editor. Güncel Çocuk Sağlığı, Pediatrik Endokrinoloji. 1 edn. Ankara:RNA Yayıncılık Ltd. Şti.; 2008. p. 208-38.
57. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et.al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. 2014 Sep;15 Suppl 20:154-79.

58. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28:186-212.
59. Rosenbauer J, Dost A, Karges B, et al. Improved metabolic control in children and adolescents with type 1 diabetes: a trend analysis using prospective multicenter data from Germany and Austria. *Diabetes Care*. 2012;35(1):80–86.
60. Rewers MJ, Pillay K, de Beaufort C, Craig ME, Hanas R, Acerini CL, Maahs DM; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014 Sep;15 Suppl 20:102-14.
61. Saka HN. Diabetes Mellitus. In:Günöz H., editor. *Pediatric Endocrinoloji*. Ankara: Kalkan Matbaacılık; 2003. p. 415-55.
62. Harvey JN, Allagoa B. The long-term renal and retinal outcome of childhood-onset Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2004 Jan;21(1):26-31.
63. Fox LA, Buckloh LM, Smith SD, Wysocki T, Mauras N. A randomized controlled trial of insulin pump therapy in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005 Jun;28(6):1277-81.
64. Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV. Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *N Engl J Med*. 1986 Jul 24;315(4):215-9.
65. Cooke DW, Plotnick LP. Management of Type 1 Diabetes Mellitus. In: Pescovitz O.H, Eugster E.A (eds). *Pediatric Endocrinology*. Edition 1 2004; p.427-49.
66. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Type 1 Diabetes. *Güncel Pediatri* 2007; 5:1-10.
67. Weinzimer SA, Ahern JH, Doyle EA, Vincent MR, Dziura J, Steffen AT, Tamborlane WV. Persistence of benefits of continuous subcutaneous insulin infusion in very young children with type 1 diabetes: a follow-up report. *Pediatrics*. 2004 Dec;114(6):1601-5. Erratum in: *Pediatrics*. 2005 Feb;115(2):518.
68. Doyle EA, Weinzimer SA, Steffen AT, Ahern JA, Vincent M, Tamborlane WV. A randomized, prospective trial comparing the efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion with multiple daily injections using insulin glargine. *Diabetes Care*. 2004 Jul;27(7):1554-8.
69. Smart CE, Annan F, Bruno LP, Higgins LA, Acerini CL; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014 Sep;15 Suppl 20:135-53.
70. Cody D. Infant and toddler diabetes. *Arch Dis Child*. 2007 Aug;92(8):716-9.
71. Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, et.al. The effect of intensive treatment of diabetes on the

- development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993 Sep 30;329(14):977-86.
72. Workgroup on Hypoglycemia, American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care*. 2005 May;28(5):1245-9.
 73. Bilginturan N, Şimşek E. Tip 1 diyabetin uzun süreli tedavi ve takibi esnasında görülen problemler. *Katkı Pediatri Dergisi* 1997;18:69-75.
 74. Norris A.W, Wolfsdorf J.I. Diabetes Mellitus. In: Brook G.D.C, Clayton P.E, Brown RS, Savage M.O (eds). *Clinical Pediatric Endocrinology*. Editon 5 2005; p.436-91.
 75. Rosenbloom A, Silverstein J. Diabetes in the child and adolescent. In *Pediatric Endocrinology*. Editon 4 2004; p.611-651.
 76. Glastras SJ, Mohsin F, Donaghue KC. Complications of diabetes mellitus in childhood. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:1735-53.
 77. Mogensen CE, Keane WF, Bennett PH, Jerums G, Parving HH, Passa P, et.al. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. *Lancet*. 1995 Oct 21;346(8982):1080-4.
 78. Karavanaki K, Baum JD. Prevalence of microvascular and neurologic abnormalities in a population of diabetic children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 1999 May-Jun;12(3):411-22.
 79. Hyllienmark L, Brismar T, Ludvigsson J. Subclinical nerve dysfunction in children and adolescents with IDDM. *Diabetologia*. 1995 Jun;38(6):685-92.
 80. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care*. 2003 Jul;26(7):2194-7.
 81. Maahs DM, Maniatis AK, Nadeau K, Wadwa RP, McFann K, Klingensmith GJ. Total cholesterol and high-density lipoprotein levels in pediatric subjects with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr*. 2005 Oct;147(4):544-6.
 82. Maahs DM, Wadwa RP, McFann K, Nadeau K, Williams MR, Eckel RH, Klingensmith GJ. Longitudinal lipid screening and use of lipid-lowering medications in pediatric type 1 diabetes. *J Pediatr*. 2007 Feb;150(2):146-50, 150.e1-2.
 83. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*. 2011 Jan;34 Suppl 1:S11-61.
 84. Cucchiara S, Franzese A, Salvia G, Alfonsi L, Iula VD, Montisci A, Moreira FL. Gastric emptying delay and gastric electrical derangement in IDDM. *Diabetes Care*. 1998 Mar;21(3):438-43.
 85. Verrotti A, Chiarelli F, Amerio P, Morgese G. Necrobiosis lipoidica diabetorum in children and adolescents: a clue for underlying renal and retinal disease. *Pediatr Dermatol*. 1995 Sep;12(3):220-3.
 86. Salvatoni A, Mancassola G, Biasoli R, Cardani R, Salvatore S, Broggin M, Nespoli L. Bone mineral density in diabetic children and adolescents: a follow-up study. *Bone*. 2004 May;34(5):900-4.

87. TİSK, Türk-İş Sendikaları Konfederasyonu, Haber Bülteni, Açlık ve Yoksulluk Sınırı 2018. (<http://www.turkis.org.tr/dosya/nl79b788pgXZ.pdf>)
88. Neyzi, Olcay, et al. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2008, 51.1: 1-14.
89. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child*. 1970 Feb;45(239):13-23.
90. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2009 Jan;32 Suppl 1:S62-7.
91. Salman, Serpil; Satman, Ilhan. Diabetes-specific antibodies and their use in clinical practice/Diyabete ozgu antikorlar ve klinik pratikte kullanimlari. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2011, 8-13.
92. Jolobe OM. ESPE/LWPES Consensus Statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents (*Arch Dis Child* 2004;89:188-94). *Arch Dis Child*. 2004 Nov;89(11):1077.
93. Chase HP, Garg SK, Jelley DH. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management. *Pediatr Rev*. 1990 Apr;11(10):297-304.
94. Gale EA. The rise of childhood type 1 diabetes in the 20th century. *Diabetes*. 2002 Dec;51(12):3353-61.
95. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group, Liese AD, D'Agostino RB Jr, Hamman RF, Kilgo PD, Lawrence JM, Liu LL, et.al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2006 Oct;118(4):1510-8.
96. Mokkink LB, van der Lee JH, Grootenhuys MA, Offringa M, Heymans HS; Dutch National Consensus Committee Chronic Diseases and Health Conditions in Childhood. Defining chronic diseases and health conditions in childhood (0-18 years of age): national consensus in the Netherlands. *Eur J Pediatr*. 2008 Dec;167(12):1441-7.
97. KyngAs HA, Kroll T, Duffy ME. Compliance in adolescents with chronic diseases:a review. *J Adolesc Health*. 2000 Jun;26(6):379-88.
98. Sawyer MG, Reynolds KE, Couper JJ, French DJ, Kennedy D, Martin J, et.al. A two-year prospective study of the health-related quality of life of children with chronic illness--the parents' perspective. *Qual Life Res*. 2005 Mar;14(2):395-405.
99. Haynes RB. Introduction. In: Haynes RB, Sackett DL, Taylor DW, eds. *Compliance in Health Care*. Baltimore: Johns Hopkins Press University Press, 1979:1-18.
100. DiMatteo MR. Social support and patient adherence to medical treatment: a meta-analysis. *Health Psychol*. 2004 Mar;23(2):207-18.
101. DiMatteo MR. Variations in patients' adherence to medical recommendations: a quantitative review of 50 years of research. *Med Care*. 2004 Mar;42(3):200-9.
102. Aljaseem LI, Peyrot M, Wissow L, Rubin RR. The impact of barriers and self-efficacy on self-care behaviors in type 2 diabetes. *Diabetes Educ*. 2001 May-Jun;27(3):393-404.

- 103.Cohen J, Christensen K, Feldman L. Disease management and medication compliance. *Popul Health Manag.* 2012 Feb;15(1):20-8.
- 104.Aiello LP; DCCT/EDIC Research Group. Diabetic retinopathy and other ocular findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care.* 2014;37(1):17-23.
- 105.Nordwall M, Abrahamsson M, Dhira M, Fredrikson M, Ludvigsson J, Arnqvist HJ. Response to Comment on Nordwall et al. Impact of HbA1c, Followed From Onset of Type 1 Diabetes, on the Development of Severe Retinopathy and Nephropathy: The VISS Study (Vascular Diabetic Complications in Southeast Sweden). *Diabetes Care* 2015;38:308-315. *Diabetes Care.* 2015 Aug;38(8):e124.
- 106.Rasmussen B, Ward G, Jenkins A, King SJ, Dunning T. Young adults' management of Type 1 diabetes during life transitions. *J Clin Nurs.* 2011 Jul;20(13-14):1981-92.
- 107.Jacobson AM, Hauser ST, Willett J, Wolfsdorf JI, Herman L. Consequences of irregular versus continuous medical follow-up in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr.* 1997 Nov;131(5):727-33.
- 108.Forsander GA, Sundelin J, Persson B. Influence of the initial management regimen and family social situation on glycemic control and medical care in children with type I diabetes mellitus. *Acta Paediatr.* 2000 Dec;89(12):1462-8.
- 109.Delamater AM. Psychological care of children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2007 Oct;8(5):340-8.
- 110.Demiral, Meliha, et al. Eskişehir ilinde tip 1 diyabetes mellitus tanısı ile izlenen hastaların epidemiyolojik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2016, 59: 14-20.
- 111.Demir F, Günöz H, Saka N, Darendeliler F, Bundak R, Baş F, et.al. Epidemiologic Features of Type 1 Diabetic Patients between 0 and 18 Years of Age in İstanbul City. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2015 Mar;7(1):49-56.
- 112.Abdul-Rasoul M, Al-Qattan H, Al-Haj A, Habib H, Ismael A. Incidence and seasonal variation of Type 1 diabetes in children in Farwania area, Kuwait (1995-1999). *Diabetes Res Clin Pract.* 2002 May;56(2):153-7.
- 113.Karvonen M, Pitkaniemi J, Tuomilehto J. The onset age of type 1 diabetes in Finnish children has become younger. The Finnish Childhood Diabetes Registry Group. *Diabetes Care.* 1999 Jul;22(7):1066-70.
- 114.Scott CR, Smith JM, Craddock MM, Pihoker C. Characteristics of youth-onset noninsulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. *Pediatrics.* 1997 Jul;100(1):84-91.
- 115.Kocabaş, Abdullah, et al. Tip 1 diyabetes mellitus olgularımızın antropometrik ve metabolik izlem özelliklerinin değerlendirilmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2013, 7.3: 113-118.

- 116.Scottish Study Group for the Care of the Young Diabetic. Factors influencing glycemc control in young people with type 1 diabetes in Scotland: a population-based study (DIABAUD2). *Diabetes Care*. 2001 Feb;24(2):239-44.
- 117.Karadağ, Aysun, et al. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk sağlığı ve hastalıkları kliniğinde izlenen Tip 1 diyabetes mellituslu çocukların epidemiyolojik özellikleri. *Şişli Etfal Tıp Bülteni*, 42.1: 17-21.
- 118.Şimşek E, Karabay M, Kocabay K. Batı Karadeniz Bölgesinde yaşayan çocukluklarda insüline bağımlı diyabetes mellitusun epidemiyolojik özellikleri Orijinal Araştırma. *Türk pediatri arşivi*, 2003;38(4).
- 119.Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010 Sep;39(3):481-97.
- 120.Krzewska A, Ben-Skowronek I. Effect of Associated Autoimmune Diseases on Type 1 Diabetes Mellitus Incidence and Metabolic Control in Children and Adolescents. *Biomed Res Int*. 2016;2016:6219730.
- 121.Simsek DG, Aycan Z, Özen S, Cetinkaya S, Kara C, Abalı S, et.al. Diabetes care, glycemc control, complications, and concomitant autoimmune diseases in children with type 1 diabetes in Turkey: a multicenter study. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013;5(1):20-6.
- 122.Kakleas K, Kandyla B, Karayianni C, Karavanaki K. Psychosocial problems in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2009 Nov;35(5):339-50.
- 123.Du Pasquier-Fediaevsky L, Chwalow AJ, Tubiana-Rufi N; PEDIAB Collaborative Group. Is the relationship between adherence behaviours and glycaemic control bi-directional at adolescence? A longitudinal cohort study. *Diabet Med*. 2005 Apr;22(4):427-33.
- 124.Starkman HS, Cable G, Hala V, Hecht H, Donnelly CM. Delineation of prevalence and risk factors for early coronary artery disease by electron beam computed tomography in young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2003 Feb;26(2):433-6.
- 125.Frey MA, Guthrie B, Loveland-Cherry C, Park PS, Foster CM. Risky behavior and risk in adolescents with IDDM. *J Adolesc Health*. 1997 Jan;20(1):38-45.
- 126.American Diabetes Association. (2015). 11. Children and adolescents. *Diabetes Care*, 38(Supplement 1), S70-S76.
- 127.Haugstvedt A, Wentzel-Larsen T, Rokne B, Graue M. Psychosocial family factors and glycemc control among children aged 1-15 years with type 1 diabetes: a population-based survey. *BMC Pediatr*. 2011 Dec 20;11:118.
- 128.Pereira MG, Berg-Cross L, Almeida P, Machado JC. Impact of family environment and support on adherence, metabolic control, and quality of life in adolescents with diabetes. *Int J Behav Med*. 2008;15(3):187-93.
- 129.Pinar R, Arslanoglu I, Isgüven P, Cizmeci F, Gunoz H. Self-efficacy and its interrelation with family environment and metabolic control in Turkish adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2003 Dec;4(4):168-73.

130. Leonard BJ, Jang YP, Savik K, Plumbo PM, Christensen R. Psychosocial factors associated with levels of metabolic control in youth with type 1 diabetes. *J Pediatr Nurs*. 2002 Feb;17(1):28-37.
131. Snyder LL, Stafford JM, Dabelea D, Divers J, Imperatore G, Law J, Lawrence JM, Pihoker C, Mayer-Davis EJ. Socio-economic, demographic, and clinical correlates of poor glycaemic control within insulin regimens among children with Type 1 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabet Med*. 2019 May 2.
132. Urbach SL, LaFranchi S, Lambert L, Lapidus JA, Daneman D, Becker TM. Predictors of glucose control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2005 Jun;6(2):69-74.
133. Redondo MJ, Connor CG, Ruedy KJ, Beck RW, Kollman C, Wood JR, et.al. Pediatric Diabetes Consortium. Pediatric Diabetes Consortium Type 1 Diabetes New Onset (NeOn) Study: factors associated with HbA1c levels one year after diagnosis. *Pediatr Diabetes*. 2014 Jun;15(4):294-302.
134. Hilliard ME, Guilfoyle SM, Dolan LM, Hood KK. Prediction of adolescents' glycemic control 1 year after diabetes-specific family conflict: the mediating role of blood glucose monitoring adherence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011 Jul;165(7):624-9.
135. Paris CA, Imperatore G, Klingensmith G, Pettiti D, Rodriguez B, Anderson AM, et.al. Predictors of insulin regimens and impact on outcomes in youth with type 1 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *J Pediatr*. 2009 Aug;155(2):183-9.e1.
136. Maniatis AK, Klingensmith GJ, Slover RH, Mowry CJ, Chase HP. Continuous subcutaneous insulin infusion therapy for children and adolescents: an option for routine diabetes care. *Pediatrics*. 2001 Feb;107(2):351-6.
137. Tamborlane WV, Fredrickson LP, Ahern JH. Insulin pump therapy in childhood diabetes mellitus: guidelines for use. *Treat Endocrinol*. 2003;2(1):11-21.
138. Wood JR, Moreland EC, Volkening LK, Svoren BM, Butler DA, Laffel LM. Durability of insulin pump use in pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Nov;29(11):2355-60.
139. Nimri R, Weintrob N, Benzaquen H, Ofan R, Fayman G, Phillip M. Insulin pump therapy in youth with type 1 diabetes: a retrospective paired study. *Pediatrics*. 2006 Jun;117(6):2126-31.
140. Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *J Pediatr*. 1994 Aug;125(2):177-88.
141. Weintrob N, Benzaquen H, Galatzer A, Shalitin S, Lazar L, Fayman G, et.al. Comparison of continuous subcutaneous insulin infusion and multiple daily injection regimens in children with type 1 diabetes: a randomized open crossover trial. *Pediatrics*. 2003 Sep;112(3 Pt 1):559-64.

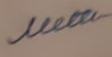
- 142.Cohen D, Weintrob N, Benzaquen H, Galatzer A, Fayman G, Phillip M. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in adolescents with type I diabetes mellitus: a randomized open crossover trial. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2003 Sep;16(7):1047-50.
- 143.Wilson DM, Buckingham BA, Kunselman EL, Sullivan MM, Paguntalan HU, Gitelman SE. A two-center randomized controlled feasibility trial of insulin pump therapy in young children with diabetes. *Diabetes Care.* 2005 Jan;28(1):15-9.
- 144.Boland EA, Grey M, Oesterle A, Fredrickson L, Tamborlane WV. Continuous subcutaneous insulin infusion. A new way to lower risk of severe hypoglycemia, improve metabolic control, and enhance coping in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 1999 Nov;22(11):1779-84.
- 145.Ahern JA, Boland EA, Doane R, Ahern JJ, Rose P, Vincent M, Tamborlane WV. Insulin pump therapy in pediatrics: a therapeutic alternative to safely lower HbA1c levels across all age groups. *Pediatr Diabetes.* 2002 Mar;3(1):10-5.
- 146.Doyle EA, Weinzimer SA, Steffen AT, Ahern JA, Vincent M, Tamborlane WV. A randomized, prospective trial comparing the efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion with multiple daily injections using insulin glargine. *Diabetes Care.* 2004 Jul;27(7):1554-8.
- 147.Herbst A, Bachran R, Kapellen T, Holl RW. Effects of regular physical activity on control of glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006 Jun;160(6):573-7.
- 148.Cuenca-García M, Jago R, Shield JP, Burren CP. How does physical activity and fitness influence glycaemic control in young people with Type 1 diabetes? *Diabet Med.* 2012 Oct;29(10):e369-76.
- 149.Roberts L, Jones TW, Fournier PA. Exercise training and glycemic control in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2002 May;15(5):621-7.
- 150.Jackson C, Richer J, Edge JA. Sibling psychological adjustment to type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 2008 Jul 28;9(4 Pt 1):308-11.
- 151.Nordly S, Mortensen HB, Andreasen AH, Hermann N, Jørgensen T. Factors associated with glycaemic outcome of childhood diabetes care in Denmark. *Diabet Med.* 2005 Nov;22(11):1566-73.
- 152.Hoey H; Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. Psychosocial factors are associated with metabolic control in adolescents: research from the Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2009 Dec;10 Suppl 13:9-14.
- 153.Cameron FJ, Skinner TC, de Beaufort CE, Hoey H, Swift PG, Aanstoot H, et.al. Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. Are family factors universally related to metabolic outcomes in adolescents with Type 1 diabetes? *Diabet Med.* 2008 Apr;25(4):463-8.

154. Thompson SJ, Auslander WF, White NH. Comparison of single-mother and two-parent families on metabolic control of children with diabetes. *Diabetes Care*. 2001 Feb;24(2):234-8.
155. Neylon OM, O'Connell MA, Skinner TC, Cameron FJ. Demographic and personal factors associated with metabolic control and self-care in youth with type 1 diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2013 May;29(4):257-72.
156. Overstreet S, Goins J, Chen RS, Holmes CS, Greer T, Dunlap WP, et.al. Family environment and the interrelation of family structure, child behavior, and metabolic control for children with diabetes. *J Pediatr Psychol*. 1995 Aug;20(4):435-47.
157. Auslander WF, Thompson S, Dreitzer D, White NH, Santiago JV. Disparity in glycemic control and adherence between African-American and Caucasian youths with diabetes. Family and community contexts. *Diabetes Care*. 1997 Oct;20(10):1569-75.
158. Swift EE, Chen R, Hershberger A, Holmes CS. Demographic risk factors, mediators, and moderators in youths' diabetes metabolic control. *Ann Behav Med*. 2006 Aug;32(1):39-49.
159. Harris, Michael A, et.al. Adolescents with diabetes from single-parent, blended, and intact families: Health-related and family functioning. *Families, Systems, & Health*. 1999;17(2): 181.
160. Frindik JP, Williams JP, Johnson RL, Dykman RA. Parental perception and factors associated with glycemic control in pediatric patients with type 1 diabetes. *Endocr Pract*. 2002 Mar-Apr;8(2):105-8.
161. Kaufman FR, Halvorson M, Carpenter S. Association between diabetes control and visits to a multidisciplinary pediatric diabetes clinic. *Pediatrics*. 1999 May;103(5 Pt 1):948-51.
162. Campbell MS, Schatz DA, Chen V, Wong JC, Steck A, Tamborlane WV, et.al. A contrast between children and adolescents with excellent and poor control: the T1D Exchange clinic registry experience. *Pediatr Diabetes*. 2014 Mar;15(2):110-7.
163. Petitti DB, Klingensmith GJ, Bell RA, Andrews JS, Dabelea D, Imperatore G, et.al. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Glycemic control in youth with diabetes: the SEARCH for diabetes in Youth Study. *J Pediatr*. 2009 Nov;155(5):668-72.
164. Araujo MB, Mazza CS. Assessment of risk factors of poor metabolic control in type 1 diabetic children assisted in a public hospital in Argentina. *Pediatr Diabetes*. 2008 Oct;9(5):480-7.
165. Levine BS, Anderson BJ, Butler DA, Antisdel JE, Brackett J, Laffel LM. Predictors of glycemic control and short-term adverse outcomes in youth with type 1 diabetes. *J Pediatr*. 2001 Aug;139(2):197-203.
166. Faulkner MS, Chang LI. Family influence on self-care, quality of life, and metabolic control in school-age children and adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr Nurs*. 2007 Feb;22(1):59-68.

- 167.Egede LE, Gebregziabher M, Hunt KJ, Axon RN, Echols C, Gilbert GE, et.al. Regional, geographic, and racial/ethnic variation in glycemic control in a national sample of veterans with diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Apr;34(4):938-43.
- 168.Carter PJ, Cutfield WS, Hofman PL, Gunn AJ, Wilson DA, Reed PW, et.al. Ethnicity and social deprivation independently influence metabolic control in children with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2008 Oct;51(10):1835-42.
- 169.Devries JH, Snoek FJ, Heine RJ. Persistent poor glycaemic control in adult Type 1 diabetes. A closer look at the problem. *Diabet Med*. 2004 Dec;21(12):1263-8. Review.
- 170.Hassan K, Loar R, Anderson BJ, Heptulla RA. The role of socioeconomic status, depression, quality of life, and glycemic control in type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr*. 2006 Oct;149(4):526-31.
- 171.Delamater AM, Albrecht DR, Postellon DC, Gutai JP. Racial differences in metabolic control of children and adolescents with type I diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1991 Jan;14(1):20-5.
- 172.Goldman DP, Smith JP. Can patient self-management help explain the SES health gradient? *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002 Aug 6;99(16):10929-34.
- 173.Deladoëy J, Henderson M, Geoffroy L. Linear association between household income and metabolic control in children with insulin-dependent diabetes mellitus despite free access to health care. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 May;98(5):E882-5.
- 174.Gallegos-Macias AR, Macias SR, Kaufman E, Skipper B, Kalishman N. Relationship between glycemic control, ethnicity and socioeconomic status in Hispanic and white non-Hispanic youths with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2003 Mar;4(1):19-23.
- 175.Galler A, Lindau M, Ernert A, Thalemann R, Raile K. Associations between media consumption habits, physical activity, socioeconomic status, and glycemic control in children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Nov;34(11):2356-9.
- 176.Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH. The relationship between socioeconomic status and diabetes control and complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetes Care*. 1996 May;19(5):423-30.
- 177.Hatherly K, Smith L, Overland J, Johnston C, Brown-Singh L, Waller D, et.al. Glycemic control and type 1 diabetes: the differential impact of model of care and income. *Pediatr Diabetes*. 2011 Mar;12(2):115-9.
- 178.Songer TJ, LaPorte R, Lave JR, Dorman JS, Becker DJ. Health insurance and the financial impact of IDDM in families with a child with IDDM. *Diabetes Care*. 1997 Apr;20(4):577-84.
- 179.Dorchy H, Roggemans MP, Willems D. Glycated hemoglobin and related factors in diabetic children and adolescents under 18 years of age: a Belgian experience. *Diabetes Care*. 1997 Jan;20(1):2-6.

180. Tubiana-Rufi N, Moret L, Czernichow P, Chwalow J. Risk factors for poor glycemic control in diabetic children in France. *Diabetes Care*. 1995 Nov;18(11):1479-82. Erratum in: *Diabetes Care* 1996 Feb;19(2):186.
181. Bryden KS, Peveler RC, Stein A, Neil A, Mayou RA, Dunger DB. Clinical and psychological course of diabetes from adolescence to young adulthood: a longitudinal cohort study. *Diabetes Care*. 2001 Sep;24(9):1536-40.
182. Mortensen HB, Villumsen J, Vølund A, Petersen KE, Nerup J. Relationship between insulin injection regimen and metabolic control in young Danish type 1 diabetic patients. The Danish Study Group of Diabetes in Childhood. *Diabet Med*. 1992 Nov;9(9):834-9.
183. Rosilio M, Cotton JB, Wieliczko MC, Gendrault B, Carel JC, Couvaras O, et.al. French Pediatric Diabetes Group, Bougnères PF. Factors associated with glycemic control. A cross-sectional nationwide study in 2,579 French children with type 1 diabetes. The French Pediatric Diabetes Group. *Diabetes Care*. 1998 Jul;21(7):1146-53.
184. Charron-Prochownik D, Kovacs M, Obrosky DS, Stiffler L. Biomedical and psychosocial predictors of early rehospitalization among children with insulin-dependent diabetes mellitus: a longitudinal study. *Diabet Med*. 1994 May;11(4):372-7.
185. Glasgow AM, Weissberg-Benchell J, Tynan WD, Epstein SF, Driscoll C, Turek J, et.al. Readmissions of children with diabetes mellitus to a children's hospital. *Pediatrics*. 1991 Jul;88(1):98-104.
186. Dumont RH, Jacobson AM, Cole C, Hauser ST, Wolfsdorf JI, Willett JB, Milley JE, Wertlieb D. Psychosocial predictors of acute complications of diabetes in youth. *Diabet Med*. 1995 Jul;12(7):612-8.
187. Thompson CJ, Cummings F, Chalmers J, Newton RW. Abnormal insulin treatment behaviour: a major cause of ketoacidosis in the young adult. *Diabet Med*. 1995 May;12(5):429-32.
188. Viner R, McGrath M, Trudinger P. Family stress and metabolic control in diabetes. *Arch Dis Child*. 1996 May;74(5):418-21.

EKLER:**EK-1: ETİK KURUL ONAM FORMU**

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Tip 1 Diyabetes Mellituslu çocuk ve adolesanlarda takip ve tedaviye uyumun değerlendirilmesi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		2018-175		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM Klinik Araştırmalar Etik Kurulu		
	AÇIK ADRESİ:	İrfan Baştuğ Cad. Ziraat Mah. Kurtdereli Sok. No:10 Dışkapı/Altındağ - ANKARA		
	TELEFON	312 596 98 59		
	FAKS	312 347 23 30		
	E-POSTA	diskapi.cocuk.eah@gmail.com		
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Semra ÇETİNKAYA		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Endokrinoloji Uzmanı		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA		
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
FAZ 4		☐		
Gözlemsel ilaç çalışması		☐		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐		
İlaç dışı klinik araştırma	☒			
Diğer ise belirtiniz				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
Etik Kurul Başkanı Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER İmza: 				
Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.				

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip 1 Diyabetes Mellituslu çocuk ve adolesanlarda takip ve tedaviye uyumun değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018-175

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☒		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2018-175	Tarih: 12.11.2018	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. H. Meltem ÖZGÜNER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER	Histoloji ve Embriyoloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Meltem</i>
Prof. Dr. N. Yaşar ÖZBEK	Çocuk Hematoloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>N. Yaşar</i>
Prof. Dr. H. Tuğrul TIRYAKI	Çocuk Cerrahi ve Çocuk Üroloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>H. Tuğrul</i>
Prof. Dr. Emine DİBEK MISIRLIOĞLU	Çocuk Alerji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>E. Dibe</i>
Prof. Dr. Umut Selda BAYRAKÇI	Çocuk Nefroloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>U. Selda</i>
Doç. Dr. Aslınur ÖZKAYA PARLAKAY	Çocuk Enfeksiyon	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>A. Özkaya</i>
Doç. Dr. Kemal SAYAR	Farmakoloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>K. Sayar</i>
Uzm. Dr. Dilşat YILDIRIM BİNGÖL	Fizyoloji	Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>D. Bingöl</i>

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER
İmza:

Meltem

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

EK 2: TEZ KABUL ONAYI FORMU

SBÜ Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalında Selen Duygu ARIK tarafından hazırlanan “**TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU ÇOCUK VE ADOLESANLARDA TAKİP UYUMUNUN VE ETKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**” başlıklı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / OY ÇOKLUĞU ile uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Ad Soyad	Unvan	Uygundur

Tez Savunma Sınavı Tarihi: 17/07/2019

Jüri üyeleri tarafından uzmanlık tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Sağlık Bilimleri Üniversitesi,

.....
.....kararı ile onaylanmıştır.

EK 3: BEYAN FORMU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Mevcut tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu,
- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Mevcut tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı, bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

17/07/2019
Dr. Selen Duygu ARIK

ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

Adı- Soyadı: Selen Duygu ARIK
Doğum Yeri ve Tarihi: Kayseri, 30.10.1990
Uyruğu: T.C.
Medeni Durumu: Bekâr
İletişim Adresi:selenduyguu@gmail.com
Telefon: +905340122326
Yabancı dili: İngilizce

II. Eğitimi

2015-2019; Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimi
2007-2013; Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimi
2004-2007; Ordu Fen Lisesi'nde lise eğitimi
1996-2004; Mehmet Nazif Günal İlköğretim Okulu ve Mithatpaşa İlköğretim Okulu'nda ilköğretim eğitimi

III. Ünvaneları

2013 yılında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olarak Tıp doktoru ünvanı

IV. MeslekiDeneyimi

2013 yılında Kayseri Pınarbaşı Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim

V. Bilimsel Etkinlikler

28.04.2019-02.05.2019: KKTC'de Türk Pediatri Kongresi
01.03.2019: Ankara Kistik Fibrozis Toplantısı

VI. Diğer Bilgiler

21-23.11.2018: Neonatal Resusitasyon Kursu
26-28.12.2018: Anne Sütü ve Emzirme Kursu
15-16.03.2019: Çocuk İleri Yaşam Desteği Kursu