

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

**DİYABETİK HASTALARIN ANKSİYETE VE DEPRESYON  
DÜZEYLERİNİN İNSÜLİN TEDAVİSİ KABULÜNE VE  
TEDAVİYE UYUMA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Veysel ŞAHİN**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Burkay YAKAR**

**ELAZIĞ**

**2023**

## DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Metin Kaya GÜRGÖZE

**DEKAN**

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Doç. Dr. Burkay YAKAR

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı**

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Burkay YAKAR

**Danışman**

**Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri**

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca desteğini ve tecrübesini esirgemeyen, tezimle ilgili her aşamada tolerans gösteren ve sabırla yardımcı olan, her koşulda desteğini eksik etmeyen çok kıymetli tez danışmanım ve anabilim dalı başkanımız Sayın Doç. Dr. Burkay YAKAR'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleriyle sağladıkları katkılara her zaman müteşekkir olacağım Sayın Prof. Dr. Edibe PİRİNÇCİ'ye ve Doç. Dr. Faruk Kılınç'a

Berber çalışmaktan her zaman onur duyduğum bölümümüzdeki asistan arkadaşlarıma,

Rotasyonlarım süresince hoşgörüsüyle bilgilerini ve deneyimlerini esirgemeyen hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Tüm hayatım boyunca olduğu gibi eğitim hayatımda da her zaman yanımda olan ve her şartta destek olan kıymetli anne ve babama,

Hayatın yükünü beraber çekeceğimize dair birbirimize söz verdiğimiz gibi eğitimim ve tez yazım süresince de bütün yükü paylaştığım sevgili eşime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Veysel Şahin

Elazığ, 2023

## ÖZET

Tip 2 diyabetes mellitus dünya genelinde çok yaygın görülen kronik bir hastalıktır. Günümüzde obezite artışı ile birlikte yaygınlığı giderek daha da artmakta ve pandemik hale gelmektedir. Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi diyabetes mellitusun da başarılı tedavisi için erken teşhis ve uygun tedavi ve hasta uyumu çok önemlidir. Diyabetes mellitus tedavisinin önemli bir basamağı olan insülin enjeksiyonu çoğu zaman hastaların tedaviyi kabullenmesindeki ve enjeksiyon uygulamalarındaki zorluk nedeni ile yetersiz kalabilmektedir.

Mevcut çalışma tedavinin önemli bir basamağı olan insülin enjeksiyon tedavisini red eden bireylerin anksiyete, depresyon ve enjeksiyon korkularının etkisini araştırmayı amaçlamıştır. Kesitsel tipte tasarlanan çalışma, Temmuz 2022 ile Mart 2023 tarihleri arasında yürütülmüştür. Tip 2 diyabetes mellitus tanısı konulmuş ve hekim tarafından insülin tedavisi önerilen toplam 160 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma popülasyonu insülin tedavisini kabul eden 80 hasta ve red eden 80 hasta olarak iki gruba ayrıldı. Tüm katılımcılara Beck depresyon envanteri, Beck anksiyete envanteri, Morisky-8 İlaça Uyum Ölçeği ve Diyabetlilerde Kendi Kendine Enjeksiyon ve Test Yapma Korkusu Sorgulama Formu uygulandı. İnsülin tedavisini red eden hastalarda Beck depresyon puanı ( $p=0.002$ ), Beck anksiyete puanı ( $p<0.001$ ) ve kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korkusu ölçek puanları ( $p<0.001$ ) tedaviyi kabul edenlerden daha yüksekti. Beck depresyon ölçek puanı ( $r:-0.266$ ,  $p=0.017$ ) ve enjeksiyon ve test yapma korku ölçeği ( $r:-0.309$ ,  $p=0.005$ ) ile Morisky ölçeği puanı arasında negatif anlamlı korelasyon saptandı.

Mevcut çalışma, tip 2 diyabetik bireylerde anksiyete ve depresyonun ve enjeksiyon korkusunun insülin tedavisinin kabul edilmesini zorlaştırdığını ve diyabet tedavisine uyumu olumsuz etkilediğini göstermiştir. Tip 2 diyabetes mellitusta insülin tedavisi başarısı için bireyin psikososyal durumunun dikkate alınmasını ve gerekli girişimlerin yapılmasını öneririz.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 Diyabetes Mellitus, insulin, Anksiyete, Depresyon, kronik hastalık, korku

## ABSTRACT

Type 2 Diabetes Mellitus is a very common chronic disease worldwide. Today, with the increase in obesity, its prevalence is increasing and becoming a pandemic. As with all chronic diseases, diabetes early diagnosis, appropriate treatment and patient compliance are very important for the successful treatment of diabetes mellitus. Insulin injection, which is an important step in the treatment of diabetes mellitus, can often be insufficient due to the difficulty of patients accepting the treatment and injection.

The current study aimed to investigate the effects of anxiety, depression and injection fears of individuals who refuse insulin injection therapy which is an important step of treatment. The cross-sectional study was conducted between July 2022 and March 2023. A total of 160 patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus and prescribed insulin therapy by the physician were included in the study. The study population was divided into two groups as 80 patients who accepted insulin therapy and 80 patients who refused. Beck depression inventory, Beck anxiety inventory, Morisky-8 Medication Adherence Scale and Diabetes Fear of Injecting and Self-Testing Questionnaire Form were applied to all participants. Beck depression score ( $p=0.002$ ) in patients who refused insulin therapy, Beck anxiety score ( $p<0.001$ ) and fear of injecting and self-testing scale scores ( $p<0.001$ ) were higher according as those who accepted treatment. A negative significant correlation was found between the Beck depression scale score ( $r:-0.266$ ,  $p=0.017$ ) and the fear of injection and testing scale ( $r:-0.309$ ,  $p=0.005$ ) and the morinsky scale score.

The present study showed that anxiety and depression and fear of injections make it difficult to accept insulin therapy and negatively affect adherence to diabetes treatment in type 2 diabetic individuals. For the success of insulin therapy in type 2 diabetes mellitus, we recommend taking into account the psychosocial status of the individual and making necessary interventions.

**Keywords:** Diabetes Mellitus Type 2, Insulin, Depression, Anxiety, Chronic Disease, Fear,

## İÇİNDEKİLER

<b>BAŞLIK SAYFASI</b>	<b>i</b>
<b>DEKANLIK ONAYI</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>v</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>vi</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	<b>ix</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ</b>	<b>x</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi	2
1.1.2. Tanı Kriterleri	3
1.1.3. Diyabet Sınıflaması	3
1.1.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus	5
1.1.3.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus	6
1.1.3.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus	7
1.1.3.4. Spesifik Diyabet Tipleri	8
1.1.5. Prediyabet	9
1.1.6. OGTT Endikasyonları	10
1.1.7 HbA1c	10
1.1.8 Diyabetes Mellitus Semptomları	10
1.1.9 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları	11
1.1.9.1 Diyabetin Akut Komplikasyonları	12
1.1.9.2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları	13
1.1.9.2.1 Makrovasküler Komplikasyonlar	13
1.1.9.2.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar	14
1.1.10 Diyabetes Mellitus Tedavisi	15
1.1.10.1 Sülfonilüreler	16

1.1.10.2 Meglinitidler	17
1.1.10.3 Biguanidler	17
1.1.10.4 Tiyazolidinedionlar	17
1.1.10.5 Alfa glukozidaz enzim inhibitörleri	17
1.1.10.6 Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri	18
1.1.10.7 Sodyum Glukoz Kotransporter-2(SGLT-2) İnhibitörleri	18
1.1.10.8 Glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) Analogları	18
1.1.10.9 Amilin Analogları	18
1.1.10.10 İnsülin	19
1.1.11 Diyabetli Bireylerde Kendine İnsülin Enjekte Etme ve Parmak Delme Korkusu	21
1.1.12 Diyabetes Mellitus ve Psikiyatrik Problemler	21
1.1.12.1 Diyabetes Mellitus'ta Depresyon	22
1.1.12.2 Diyabetes Mellitus'ta Anksiyete Bozukluğu	23
<b>2. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>24</b>
2.1. Araştırmanın Yeri ve Tipi	24
2.2. Araştırmanın Evreni	24
2.3 Veri Toplama Araçları	25
2.3.1 Sosyodemografik Anket Formu	25
2.3.2 Morisky-8 Maddeli İlaç Uyum Anketi	25
2.3.3 Beck Depresyon Ölçeği	25
2.3.4 Beck Anksiyete Ölçeği	26
2.3.5 Kendi Kendine Enjeksiyon ve Test Yapma Korkusu Sorgulama Formu	26
2.4 Verilerin Toplanması	27
2.5 Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz	27
<b>3. BULGULAR</b>	<b>29</b>
<b>4. TARTIŞMA</b>	<b>37</b>
<b>5. KAYNAKÇA</b>	<b>43</b>
<b>6. EKLER</b>	<b>57</b>
<b>7. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>64</b>

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> . Gestasyonel Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri	8
<b>Tablo 2</b> Diabetes Mellitus ve Diğer Glisemik Bozukluklarda Tanı Kriterleri	9
<b>Tablo 3.</b> Antidiyabetik İlaç Tedavisi Seçenekleri	15
<b>Tablo 4.</b> İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri	20
<b>Tablo 5.</b> Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri	31
<b>Tablo 6.</b> Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri ve biyokimyasal parametreleri	33
<b>Tablo 7.</b> Katılımcıların ölçek puanlarının değerlendirilmesi	34
<b>Tablo 8.</b> Tedaviye uyum ölçeği ile bazı değişkenler arasındaki spearman korelasyon analizi	36

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. . Diyabetes mellitusun etyolojik sınıflaması	5
Şekil 2. Diyabetin vasküler ve nonvasküler komplikasyonları	12
Şekil 3. TEMD Tip 2 DM hastalarında tedavi algoritması-2020	16



## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>ADA</b>	: Amerikan Diyabet Derneği
<b>APG</b>	: Açlık Plazma Glukozu
<b>BAG</b>	: Bozulmuş Açlık Glukozu
<b>BAÖ</b>	: Beck Anksiyete Ölçeği
<b>BDÖ</b>	: Beck Depresyon Ölçeği
<b>BGT</b>	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
<b>BKI</b>	: Beden Kitle İndeksi
<b>D-FISQ</b>	: Diyabetlilerde Kendi Kendine Enjeksiyon ve Test Yapma Korkusu Sorgulama Formu
<b>DKA</b>	: Diyabetik Ketoasidoz
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>DPP-4</b>	: Dipeptidil peptidaz-4
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>GFR</b>	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
<b>GIP</b>	: Glukoz Bağımlı İnsülinotropik Peptit
<b>GLP-1</b>	: Glukagon Benzeri Peptit-1
<b>HBA1C</b>	: Glikozile Hemoglobin
<b>HDL</b>	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>HHD</b>	: Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
<b>IDF</b>	: Ulusal Diyabet Federasyonu
<b>LDL</b>	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>MMAS-8</b>	: Morisky-8 Maddeli İlaç Uyum Anketi
<b>MODY</b>	: Gençlerde Görülen Erişkin Tip Diyabet
<b>OGTT</b>	: Oral Glukoz Tolerans Testi
<b>OAD</b>	: Oral Antidiyabetikler
<b>PPAR<math>\gamma</math></b>	: Peroksizom Proliferatörü ile Aktive Edilen Reseptör- $\gamma$
<b>SGLT-2</b>	: Sodyum-glikoz kotransporter 2
<b>TEMĐ</b>	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
<b>TURDEP</b>	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi

## 1.GİRİŞ

Diyabetes Mellitus (DM) daha çok orta ve ileri yaşlarda kendini gösteren kronik hastalıklar içinde morbidite ve mortalitesi yüksek olduğundan tüm dünyada önemli bir yer teşkil eden ciddi bir sağlık problemidir. Aynı zamanda hastayı da biyolojik, ruhsal, sosyal ve psikolojik yönden olumsuz etkileyebilmektedir (1).

Uluslararası Diyabet Federasyonu ve güncel literatür verileri dünya genelinde diyabet prevalansını %8.3, bozulmuş glukoz toleransı prevalansını %6.9 olarak bildirmekte ve bu oranların 2030 yılında sırasıyla %10,1 ve %8'e çıkacağı tahmin edilmektedir (2). Ülkemizde ise diyabet prevalans araştırmalarında önemli bir yeri olan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi-I (TURDEP-1) çalışmasının sonuçlarına göre diyabet prevalansı %7.2, bu çalışmadan sonra yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi-II (TURDEP-II) çalışmasının sonuçlarına göre ise diyabet prevalansı %16,5 olarak bildirilmiştir (3, 4).

Yaşam boyu tedavinin sürdüğü, kronik bir hastalık olan diyabetin %90'ından fazlasını Tip2 Diyabetes Mellitus'lu hastalar oluşturmaktadır (5, 6). Tip1 DM tedavisinde muhakkak insülin tedavisi uygulanırken, Tip2 DM tedavisinde hastanın durumu göz önünde bulundurularak oral antidiyabetik ilaçlar(OAD) ve/veya insülin tedavileri uygulanmaktadır (7).

Tip2 DM gelişen hastalarda neden insülin direnci ve yetersiz insülin sekresyonu ise en etkili yöntem insülin tedavisidir. Tedavi olarak verilen insülin duyarlılıkta artış sağlar ve hipergliseminin zararlı etkilerini azaltır veya sonlandırır. İnsülinin bu olumlu taraflarına bakılırsa insülin tedavisine erkenden başlamak başarılı bir tedavi olacaktır ama hastaların insülin tedavisine uyumu beklenen seviyede değildir (8). İnsülin tedavisine uyumu zorlaştıran asıl sebeplerin kendi kendine enjeksiyon, parmak delme korkusu, ağrı ve kaygı olduğu görülmektedir (9).

Diyabetes mellitus gibi kronik hastalıklara çoğunlukla psikiyatrik problemler eşlik edebilmektedir. Tip2 DM ile duygu-durum bozukluklarının birlikteliği sık olarak karşılaşılan problemlerden birisidir. Yakın zamanda yapılan çalışmalara göre Tip2 DM'ye %10-30 arasında değişen oranlarda hafif, orta veya ağır depresif bozukluk eşlik etmektedir (10-12). Ek olarak hastaların %14'ünde yaygın anksiyete bozukluğu

belirlenmiş, %40'a yakınında anksiyete düzeylerinin yükseldiği bildirilmiştir (13). Tip2 DM'de depresyon ve anksiyetenin artışı hastanın tedaviye uyumunu olumsuz etkilemekte ve hastalığın prognozunu kötü seyretmesine neden olmaktadır. Bu durum aynı zamanda hayat kalitesini düşürmekte, komplikasyon gelişme ihtimalini, morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır (14-20).

Diyabetes Mellitus ciddi komplikasyonlara neden olabilen çok yönlü kronik bir hastalıktır. Bu özelliği nedeni ile kişiyi ve yakınlarını hem sosyal hem de ekonomik yönden etkileyebilmektedir. Bu nedenle mutlak surette tedavi edilmelidir. Kronik hastalıkların tedavi sürecini etkileyen çeşitli etkenler bulunmaktadır. Bu etkenlerin tespiti ve tedavi sürecine etkisinin belirlenmesi, hastaların tedaviye uyumunda önemli bir adımdır. Mevcut çalışmamızda diyabet hastalarında anksiyete ve depresyon düzeylerinin ve enjeksiyon korkusunun hastanın insülin tedavisini kabul edip etmemesine ve tedaviye uyumuna etkisini araştırmayı amaçladık.

## **1.1 Genel Bilgiler**

### **1.1.1 Tanımı ve Epidemiyolojisi**

Diabetes Mellitus, insülin üretiminde azalma veya üretilen insülinin yeterli etkiyi göstermemesi nedeni ile vücuda alınan protein, yağ ve karbonhidratlardan organizmanın olması gerektiği kadar faydalanamadığı, kan şekeri yüksekliği ile seyreden kronik, metabolik bir hastalıktır (21).

Diyabet prevalansı gün geçtikçe artış kazanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Küresel Diyabet Raporu 2016 verileri diyabet prevalansının 1980 yılında %4,7 olduğunu gösterirken bu oranın 2016 yılında %8,5'e yükseldiğini göstermiştir. DSÖ'nün bir diğer verilerine göre dünya genelinde 422 milyon diyabet hastası bulunmaktadır ve diyabete bağlı ölüm sayısının yılda 1,5 milyon olduğu tahmin edilmektedir. Diyabetli hasta sayısı son yıllarda kararlı bir artış sergilemektedir. Yapılan araştırmalar diyabetli hastaların büyük bölümünün düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşayan insanlardan oluştuğunu bildirmiştir (22). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Diyabet Atlası 2021 verileri ise dünya genelinde 20-79 yaş aralığında 537 milyon diyabetli insan olduğunu tahmin etmektedir. Bu sayının 2030

yılına kadar 643 milyona, 2045 yılında ise 783 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir (23).

Ülkemizde de dünyada olduğu gibi diyabet sıklığında artış izlenmektedir. 1997-1998 yıllarında ülke genelinde yapılan TURDEP-1 çalışmalarında diyabet prevalansının %7,2, prediyabet prevalansının ise %6,7 olduğu tespit edilmiştir. Yine bu çalışmanın devamı olarak 2013 yılında yürütülen TURDEP-2 verilerine göre diyabet prevalansı %16,5, prediyabet prevalansı ise %8,2 olarak tespit edilmiştir (3, 4). Bu çalışmalarda görüldüğü üzere diyabet sıklığı dünya genelinde ve ülkemizde önemli bir artışla ciddi bir tehdit haline dönüşmektedir. Neden olduğu kardiyovasküler, nefrolojik, retinal ve nörolojik komplikasyonlar nedeniyle de hayat standartlarını ciddi derecede etkilediği ve daha da fazla etkileyeceği kaçınılmaz bir gerçektir.

### **1.1.2 Tanı Kriterleri**

Diyabet tanı kriterleri Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından 1997 yılında belirlenmiş ve 1999 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından da kabul görmüştür. Buna göre:

- Açlık plazma glukozu (APG)  $\geq 126$ mg/dL olması
- 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası ölçülen 2. Saat plazma glukoz düzeyinin  $\geq 200$  mg/dL olması
- Hiperglisemi semptomlarının eşlik ettiği hastada rastgele ölçülen plazma glukoz düzeyinin  $\geq 200$  mg/dL olması
- Glikolize hemoglobin (HbA1c) düzeyinin  $\geq 6,5$  olması

Bu dört kriterden herhangi birini karşılaması tanı için yeterlidir. Ciddi diyabet semptomu olan hastalar hariç 2. Gün aynı tanı kriteri veya başka bir diğer kriterle tanının doğrulanması tavsiye edilmektedir (24).

### **1.1.3 Diyabet Sınıflaması**

Diyabet birçok şekilde ortaya çıkabilir ama genel olarak bakıldığında dört ana başlık altında sınıflandırılır.

1. Tip1 DM ( Pankreas beta hücrelerinin otoimmün hasarı sonucu gelişen insülin yetmezliği)
2. Tip2 DM (Beta hücrelerinden zamanla insülin salınımında azalma ve salınan bu insülinin hedef dokuya etkisinde direnç gelişmesi)
3. Gestasyonel DM ( Gebelikten önce olmayan, ikinci veya üçüncü trimesterde ortaya çıkan ve gebelikten sonra kaybolma ihtimali yüksek olan DM)
4. Diğer Nedenler Sonucu Gelişen DM
  - Beta hücrelerinde genetik defektler (MODY)
  - İnsülinin etki mekanizmasındaki genetik bozukluklar
  - Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
  - Endokrinopatiler
  - İlaç veya kimyasal ajanlara maruziyet sonucu gelişen diyabet
  - Enfeksiyonlar
  - İmmün sistem nedenli az görülen diyabet formları
  - Bazı genetik sendromlar (25)

Diğer nedenler sonucu gelişen Diyabetes Mellitus da çeşitli alt başlıklarda incelenmiştir. Diyabetes Mellitus etyolojik sınıflandırılması Şekil.1'de gösterilmiştir.

<b>I. Tip 1 diyabet</b> (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan $\beta$ -hücre yıkımı vardır)	
<b>II. Tip 2 diyabet</b> (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)	
<b>III. Gestasyonel diabetes mellitus</b> (GDM: Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formudur)	
<b>IV. Diğer spesifik diyabet tipleri</b>	
<p><b>A. <math>\beta</math>-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 20. Kromozom, HNF-4<math>\alpha</math> (MODY1)</li> <li>• 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)</li> <li>• 12. Kromozom, HNF-1<math>\alpha</math> (MODY3)</li> <li>• 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)</li> <li>• 17. Kromozom, HNF-1<math>\beta</math> (MODY5)</li> <li>• 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)</li> <li>• 2. Kromozom, KLF11 (MODY7)</li> <li>• 9. Kromozom, CEL (MODY8)</li> <li>• 7. Kromozom, PAX4 (MODY9)</li> <li>• 11. Kromozom, INS (MODY10)</li> <li>• 8. Kromozom, BLK (MODY11)</li> <li>• Mitokondriyal DNA</li> <li>• 11. Kromozom, Neonatal DM (INS, Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)</li> <li>• 11. Kromozom, KJN11 (MODY13)</li> <li>• 3. Kromozom, APL11 (MODY14)</li> </ul> <p><b>B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Leprechaunizm</li> <li>• Lipotrofik diyabet</li> <li>• Rabson-Mendenhall sendromu</li> <li>• Tip A insülin direnci</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrokalkülöz pankreatopati</li> <li>• Hemokromatoz</li> <li>• Kistik fibroz</li> <li>• Neoplazi</li> <li>• Pankreatit</li> <li>• Travma/pankreatektomi</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>D. Endokrinopatiler</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akromegali</li> <li>• Aldosteronoma</li> <li>• Cushing sendromu</li> <li>• Feokromositoma</li> <li>• Glukagonoma</li> <li>• Hipertiroidi</li> <li>• Somatostatinoma</li> <li>• Diğerleri</li> </ul>	<p><b>E. İlaç veya kimyasal ajanlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atipik anti-psikotikler</li> <li>• Anti-viral ilaçlar</li> <li>• <math>\beta</math>-adrenerjik agonistler</li> <li>• Diazoksid</li> <li>• Fenitoin</li> <li>• Glukokortikoidler</li> <li>• <math>\alpha</math>-İnterferon</li> <li>• Nikotik asit</li> <li>• Pentamidin</li> <li>• Proteaz inhibitörleri</li> <li>• Tiyazid grubu diüretikler</li> <li>• Tiroid hormonu</li> <li>• Vacor</li> <li>• Statinler</li> <li>• Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar)</li> </ul> <p><b>F. İmmün aracılı nadir diyabet formları</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti insülin-reseptör antikorları</li> <li>• Stiff-man sendromu</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>G. Diyabete ilişkili genetik sendromlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alström sendromu</li> <li>• Down sendromu</li> <li>• Friedreich tipi ataksi</li> <li>• Huntington korea</li> <li>• Klinefelter sendromu</li> <li>• Laurence-Moon-Biedl sendromu</li> <li>• Miyotonik distrofi</li> <li>• Porfiria</li> <li>• Prader-Willi sendromu</li> <li>• Turner sendromu</li> <li>• Wolfram (DIDMOAD) sendromu</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>H. İnfeksiyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Konjenital rubella</li> <li>• Sitomegalovirus</li> <li>• Koksaki B</li> <li>• Diğerleri (adenovirus, kabakulak)</li> </ul>

HNF-1 $\alpha$ : Hepatosit nükleer faktör-1 $\alpha$ , MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11 (maturity onset diabetes of the young 1-11), HNF-4 $\alpha$ : Hepatosit nükleer faktör-4 $\alpha$ , HNF-1 $\alpha$ : Hepatosit nükleer faktör-1 $\alpha$ , IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1 $\beta$ : Hepatosit nükleer faktör-1 $\beta$ , NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksiribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırlık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), KLF11: Kruppel like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), PAX4: Paired box4, ABCC8: ATP-binding cassette 8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.

**Şekil.1.** Diyabetes mellitusun etyolojik sınıflaması (24)

### 1.1.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip 1 DM pankreas beta hücrelerinin otoimmün veya non-immün nedenlerle harabiyeti sonucu insülin salınımında azalmanın muhakkak olduğu diyabet tipidir. Sıklıkla otoimmün nedenler (Tip1A) daha az oranda non-immün (genetik ve çevresel

faktörler) nedenler (Tip 1B) hastalığa sebep olmaktadır. Tip 1 diyabet etyolojisinde rol oynayan bazı genler çeşitli çalışmalar sonucu belirlenmiştir. 6. Kromozomun kısa kolunda bulunan HLA sınıf 2 genlerinden olan DR4DQ8 ve DR3DQ2 Tip 1 diyabet tanılı hastaların %90 'ında görülmüştür. DR15DQ6 geni ise tip 1 diyabetli hastalarda %1'den daha az görülürken tip 1 diyabetli olmayanlarda %20 görülmüş ve bu genin Tip 1 diyabete karşı koruyucu olduğu kanısına varılmıştır (26).

Tip 1 DM sıklıkla 30 yaşından önce ortaya çıkar. Hastalığın 6, 13 ve 20 yaş civarında olmak üzere üç pik dönemi vardır. Hastalığın patogeneğinde rol oynayan beta hücre hasarı, semptomların ortaya çıkmasından uzun süre önce başlar. Semptomlar (poliüri, polidipsi, iştahsızlık, yorgunluk, kilo kaybı vs.) hiperglisemi nedeniyledir ve genelde aniden ortaya çıkar. Hastaneye başvuru anında hastalarda diyabetik ketoasidoz görülme sıklığı yüksektir (24).

### **1.1.3.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus**

İnsülin salınımında bozukluk ve perifer dokuların insüline direnci nedeniyle gelişen diyabet tipidir. Diyabetli hastaların %85-90'ı bu gruptadır. En önemli risk faktörlerinden biri obezitedir. Obez bireylerde Tip 2 diyabet oranı yüksektir. Diğer risk faktörleri; ileri yaş, dislipidemi, hipertansiyon, sedanter yaşam vb. olarak sayılabilir. Genetik yatkınlık da hastalığın gelişmesinde en önemli belirleyicilerdendir (27). Genellikle 30 yaşından sonra görülür ama son yıllarda çocukluk ve adolesan dönemlerinde de görüldüğü bildirilmiştir (24).

Tip 2 diyabet fizyopatolojisinde rol oynayan süreçleri şöyle özetleyebiliriz:

- Pankreas beta hücrelerinden insülin salgılanmasında bozukluk
- Perifer dokuların insülin duyarlılığında azalma
- Karaciğerin fazladan glukoz sentezlemesi

Kan glukoz düzeyinin 70 mg/dL (3,9 mmol/L)' yi geçmesi insülin sentezinde asıl uyarıcıdır. Buna ek olarak keton cisimleri, aminoasitler, nörotransmitterler ve gastrointestinal peptitler de insülin sentezinin uyarılmasında görev alırlar. Glukoz bağımlı insülinotropik peptit (GIP) ve glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) kandaki glukoz düzeyini algılayarak beta hücrelerinden insülin sentezinin artışında rol oynayan

inkretin hormonlardır. GLP-1 düzeyleri düşerse buna bağlı olarak insülin sentezinin de azaldığı görülmüştür. Yine vücutta serbest yağ asitlerinin artması da beta hücrelerinde işlev bozukluğuna ve insülin salınımında azalmaya neden olur (28, 29).

Hiperglisemi semptomları (poliüri, polidipsi, kilo kaybı, iştahsızlık vb.) hastalığın başlangıç dönemlerinde şiddetli seyretmediği için Tip 2 diyabet tanısı gecikebilir. Hatta hastalara tanı konmadan mikrovasküler veya makrovasküler komplikasyon görülme ihtimali vardır (30). Hastalar bazen ellerde ve ayaklarda karıncalanma, yine ellerde ve ayaklarda yanma hissi, yara iyileşmesinde gecikme gibi şikâyetlerle hastaneye gelebilirler. Hastalığın başında diyabetik ketoasidoz gelişme riski düşükken ilerleyen zamanlarda bu risk hipergliseminin uzun süre devam etmesiyle artar (24, 31).

### **1.1.3.3 Gestasyonel Diyabetes Mellitus**

Gebelikten önce olmayan, gebelik sırasında teşhis edilen ve gebelikten sonra gerileyen glukoz intoleransı ile karakterize diyabet tipi gestasyonel diyabetes mellitus olarak tanımlanır (30). Gebelikte insülin direncinin artmasının gestasyonel diyabete neden olduğu bildirilmektedir. Çoğunlukla semptom görülmez ve gebelikten sonra kaybolmasına rağmen diğer gebeliklerde nüks etme olasılığı vardır (24). Gestasyonel diyabet gelişen hastaların yaşamlarının ileri dönemlerinde Tip2 DM gelişme ihtimali normal gebelik geçiren kadınlara göre 10 kat artış göstermektedir (32). Gebeliğin 24-28. haftalarında tek veya iki kademeli olarak gestasyonel diyabetes mellitus taraması yapılmaktadır. Gestasyonel diyabetes mellitus tanı kriterleri Tablo 1. de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Gestasyonel Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri (24)

<b>1. Tek Kademeli Metot</b>	
Öncesinde diyabet tanısı almayan gebelere, geceden sabaha veya en az 8 saat açlık sonrası 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılır.	
<b>Açlık</b>	≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)
<b>1. saat</b>	≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)
<b>2. saat</b>	≥ 153 mg/dL (8,5 mmol /L)
Bu plazma glukoz değerlerinin herhangi birinin görülmesi tanı için yeterlidir	
<b>2. İki Kademeli Metod</b>	
Önceden diyabet tanısı olmayan gebelere açlık gerekmeden 50 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılır	
1. saat plazma glukoz düzeyi 140-180 mg/dL arasında ölçülürse 100 gram OGTT uygulamasına geçilir.	
Öncesinde diyabet tanısı almayan gebelere, geceden sabaha veya en az 8 saat açlık sonrası 100 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılır.	
<b>Açlık</b>	95 mg/dL (5.3 mmol/L)
<b>1.saat</b>	180 mg/dL (10,0 mmol/L)
<b>2.saat</b>	155 mg/dL (8,6 mmol/L)
<b>3.saat</b>	140 mg/dL (7,8mmol/L)
Bu plazma glukoz değerlerinin en az ikisinin görülmesi tanı koydurucudur.	

#### **1.1.3.4 Spesifik Diyabet Tipleri**

##### **Gençlerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet:**

Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY), pankreas beta hücrelerinde monogenetik kusurların etken olduğu diyabet türlerindedir. Çoğunlukla 25 yaşından önce görülen ama erişkin tipi diyabet gibi seyreden ve orta düzeyde hipergliseminin eşlik ettiği bir tiptir. İnsülin salınımında kusur vardır ama salgılanan insülinin etki mekanizmasında problem yoktur. Otozomal dominant kalıtım gösterir ve aile öyküsü muhakkak mevcuttur. Otoantikör pozitifliği saptanmaz (33).

### 1.1.5 Prediyabet

Glisemik değerlerin olması gerekenin üzerinde ölçülmesi ama bu değerlerin diyabet tanısı için yeterli olmadığı duruma prediyabet denir (34). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) açlık plazma glukoz değerinin 110-125 mg/dl olarak ölçülmesini bozulmuş açlık glukozu (BAG), 75gr OGTT sonrası 2. Saat plazma glukoz değerinin 140-200 mg/dl olarak ölçülmesini bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olarak tanımlamaktadır ve bu durumları prediyabet olarak değerlendirmektedir (35). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ise BGT tanımını aynı yapmakla beraber farklı olarak açlık plazma glukoz değerinin 100-125 mg/dl olarak ölçülmesini BAG olarak tanımlamış ve HbA1c değerinin %5,7-6,4 arasında ölçülmesini de prediyabet olarak değerlendirmiştir (36). Prediyabet gözlemlenen hastalarda yapılması gereken; yaşam tarzı değişikliği (diyet, egzersiz vb.) ve gerekirse ilaç tedavisi ile T2DM gelişmesine engel olmaktır (37). Diabetes mellitus ve diğer glisemik bozukluklarda tanı kriterleri Tablo 2. de gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Diabetes Mellitus ve Diğer Glisemik Bozukluklarda Tanı Kriterleri (38)

	<b>Aşikâr DM</b>	<b>İzole BAG</b>	<b>İzole BGT</b>	<b>BAG+BGT</b>	<b>Diyabet riski</b>
<b>Açlık plazma glukozu</b>	≥126mg/dl	100-125 mg/dl	<100mg/dl	100-125 mg/dl	-
<b>75gr OGTT 2.saat plazma glukozu</b>	≥200mg/dl	<140mg/	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
<b>Rastgele plazma glukozu</b>	≥200mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
<b>HbA1c</b>	≥%6,5 (48 mmol/mol)	-	-	-	%5,7-%6,4 (39-46 mmol/mol)

### 1.1.6 OGTT Endikasyonları

Kan glukoz seviyelerinin normal sınırlarının üstünde bulunması ve ek olarak;

1. Ailede diyabet öyküsü olması
2. Ailede MODY tip diyabet öyküsü olması
3. Obezite
4. 50 yaşından önce, başka bir nedene bağlanmayan koroner arter hastalığı, periferik vasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, ateroskleroz, nöropati ve retinopati izlenmesi
5. Prematür doğum, spontan abortus, ölü doğum, anne karnında ölüm, makrozomik bebek ve polihidroamniyozdan herhangi birinin eşlik ettiği gebelik öyküsü olması
6. Stres, travma, sekonder diyabet yapabilecek ilaç kullanımı, operasyon, enfarktüs ve gebelikte hiperglisemi veya glukozüri görülmesi durumlarından sonrasında
7. Gestasyonel diyabet taraması için
8. Postprandiyal plazma glukozunun yüksek olması
9. Açlık kan şekeri normal değerlerde olmasına rağmen glukozüri izlenmesi
10. Reaktif hipoglisemi düşündürülen şikâyetlerin olması (39).

### 1.1.7 HbA1c

Glikozillenmiş hemoglobin düzeyi (HbA1c) ortalama 10 haftalık plazma glukoz seviyesini göster. Aç veya tok olarak ölçülür ve diyabetin hem tanısında hem de takibinde kullanılır. 3 aylık veya 6 aylık takiplerle bakılması önerilir (24).

### 1.1.8 Diyabetes Mellitus Semptomları

Sık görülen;

- Çok su içme
- Sık idrara çıkma
- İştahsızlık veya çok yeme

- Ağız kuruluğu
- Nokturi
- Halsizlik
- Yorgunluk

Seyrek görülen;

- Açıklanamayan kilo kaybı
- İnatçı mantar enfeksiyonları
- Kaşıntı (40).

### **1.1.9 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları**

Diyabet sonrasında akut ve kronik komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonların takibi ve idaresi hastalık sürecini ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir (41). Diyabetin kronik komplikasyonları da vasküler ve nonvasküler komplikasyonlar şeklinde iki grupta incelenebilir. Diyabetin kronik komplikasyonlarının sınıflandırılması Şekil 2’de gösterilmiştir.

Vasküler		Nonvasküler (diğer)
<b>Mikrovasküler</b>	<b>Makrovasküler</b>	
Göz hastalığı	Koroner Kalp Hastalığı	Gastrointestinal (Gastroparezi, Diyare)
Retinopati (proliferatif, non proliferatif)	Periferal Arteriyel Hastalık	Genitoüriner (Üropati, Seksüel Disfonksiyon)
Maküler Ödem	Serebrovasküler Hastalık	Dermatolojik
Nöropati		Enfeksiyöz
Sensör ve motor (mono ve polinöropati)		Katarakt
Otonomik		Glokom
Nefropati		<i>Cheiroartropathy</i> (Kalınlaşmış cilt ve azalmış eklem hareketliliği) Periodontal Hastalık
		Duyuma kaybı
		Diyabetle ilişkili diğer komorbid durumlar (hiperglisemiyle ilişki kesin değildir): depresyon, obstrüktif uyku apnesi, yağlı karaciğer hastalığı, kalça kırığı, osteoporoz (Tip 1 DM'ta), kognitif bozukluk ya da demans, erkeklerde düşük testosteron.

**Şekil 2.** Diyabetin vasküler ve nonvasküler komplikasyonları (42)

Tip 2 DM tanısından önce ortalama 9-12 yıllık prelinik bir dönemin olduğu kabul edilmektedir. Bu dönemde mikrovasküler komplikasyonlar gelişebilir. Tanı sırasında hastaların %15-20'sinde retinopati, %5-10'unda proteinüri izlenmektedir (43-45).

### 1.1.9.1 Diyabetin Akut Komplikasyonları

#### **Diyabetik Ketoasidoz (DKA) ve Hiperosmolar Hiperglisemik Durum (HHD):**

Hem DKA hem HHD insülin azlığı sonucu gelişir ve ciddi hiperglisemi mevcuttur. DKA'da kesin insülin azlığı mevcut olduğundan lipoliz görülür ve bu da asidoza, ketonemiye ve ketonüriye neden olur. Karın ağrısı, bulantı kusma, poliüri, polidipsi, dehidratasyon izlenir.

HHD’de dehidratasyon daha belirgindir ama az da olsa insülin salgılandığı için lipoliz olmaz ve keton cisimleri görülmez. İki durumda da tedavideki amaç dehidratasyonu düzeltmek, sıvı elektrolit dengesini sağlamak ve altta yatan nedene yönelik tedavi sunmaktır (46).

#### **Laktik Asidoz:**

Oksijenin dokulara yeteli düzeyde ulaştırılmadığı veya dokuların oksijeni kullanamadığı durumlar sonucunda laktik asit miktarının artması ve buna bağlı olarak anyon açıklı metabolik asidoz gelişmesi olayıdır. Çoğunlukla altta yatan ciddi bir hastalık söz konusudur. Hastalar yoğun bakımda izlenmelidir. Tedavi de altta yatan nedene yöneliktir (24).

#### **Hipoglisemi:**

Diyabetli hastaları ciddi derecede etkileyen ve tedaviyi önemli ölçüde kısıtlayan akut bir komplikasyondur. Diyabetli hastalar için plazma glukoz düzeyinin 70 mg/dl’nin altında ölçülmesi hipoglisemi olarak değerlendirilir. Hipogliseminin en sık nedeni iyatrojeniktir (İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullanımına bağlı olarak).

Titreme, terleme, anksiyete, çarpıntı gibi adrenerjik semptomlar ve halsizlik, baş dönmesi, baş ağrısı, konuşma güçlüğü, konfüzyon gibi nöroglükopenik semptomlar izlenebilir (30).

### **1.1.9.2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları**

Diyabetin kronik komplikasyonları makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar olarak iki alt başlıkta incelenir.

#### **1.1.9.2.1 Makrovasküler Komplikasyonlar**

**Kalp Damar Hastalıkları:** Diyabetlilerde endotel değişiklikleri daha erken yaşta meydana çıkar ve ateroskleroz gelişmesine neden olur. Bu da enfarktüs, inme, akut koroner sendrom, geçici iskemik atak durumları için risk faktörüdür. Görüldüğü üzere diyabet kalp damar hastalıkları için en önemli risk faktörlerinden biridir (47, 48).

**Serebrovasküler Hastalıklar:** Diyabetlilerde erken yaşlarda ateroskleroz görünmesine bağlı olarak kranial damarlar etkilenir ve serebral kan dolaşımı bozulur.

Bunun sonucunda iskemik görülür. Diyabetlilerde iskemik serebrovasküler hadiseler hemorajik serebrovasküler hadiselere göre daha sık izlenir (49, 50).

**Periferik Arter Hastalığı:** Diyabetin sık görülen komplikasyonlarından. Diyabete ek olarak sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperlipidemi görülen hastalarda periferik arter hastalığı riski artmaktadır. Diyabete bağlı ayak ülseri gelişen hastaların yaklaşık yarısında periferik arter hastalığı izlenmektedir ve kronik iskemik ağrı nedenidir (51).

#### 1.1.9.2.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar

**Diyabetik Nefropati:** Patolojisinde diyabete bağlı intraglomerüler arteriyoller hasarın görüldüğü böbrek rahatsızlığıdır. Proteinüri, hipertansiyon, ödem ve böbrek yetmezliği eşlik eder. Son dönem böbrek yetmezliğinin en yaygın sebebidir (24, 52). Diyabetik nefropati kendini ilk olarak mikroalbuminüri ile gösterir. Tip 1 diyabetlilerde tanı konduktan 5 yıl sonra, tip 2 diyabetlilerde tanı konduğu anda diyabetik nefropati taraması yapılmalı ve sonrasında her yıl düzenli olarak taramaya devam edilmelidir. Taramada spot idrarda albümin/kreatinin oranına, serum kreatinin düzeyine ve glomerüler filtrasyon oranına bakılmalıdır (30).

**Diyabetik Retinopati:** Diyabetin en çok rastlanan mikrovasküler komplikasyonu diyabetik retinopatidir. Diyabetlilerin yetişkin dönemlerinde görülen körlüğün en sık sebebidir. Patolojisinde uzun süreli hiperglisemiye bağlı retinadaki kılcıl damarların hasarı ön plandadır (53). Diyabet tanısı konduktan 20 yıl sonra tip 1 diyabetlilerin neredeyse hepsi, tip 2 diyabetlilerin %60'ından fazlasında retinopati görüldüğü bildirilmiştir (54). Tip 2 diyabetlilerde tanı konduğu anda, tip 1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonrasında retinopati taraması yapılması gerekir. Tip 2 diyabetlilerde tanıdan sonra, tip 1 diyabetlilerde ise 15 yaşından sonra yıllık düzenli taramaya devam edilmelidir. Retinopati teşhis edilen hastalar 3-6 aylık aralıklarla takip edilebilir (55).

**Diyabetik Nöropati:** Diyabetlilerde öncelikle alt ekstremitayı tutan, periferik sinirlerdeki işlev bozukluğunun neden olduğu duyuşal his kaybı durumudur. Tüm diyabetli hastaların hemen hemen yarısında görülebilmektedir. Klinik olarak en sık distal polinöropati ile karşımıza çıkar. Her iki ekstremitayı de etkiler, ellerde ve ayaklarda eldiven çorap şeklinde tutulum izlenir. Sıklıkla ayaklarda yanma,

karıncalanma ve uyuşma semptomları mevcuttur. Ayrıca ısı ve ağrı hislerinde kayıp, propriosepsiyon duyu kaybı, enfeksiyon ve ayaklarda ülser izlenebilir (56-58). Tip 1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 diyabetlilerde ise tanı konduğu anda nöropati taraması yapılmalı ve yıllık takip edilmelidir (24).

### 1.1.10 Diyabetes Mellitus Tedavisi

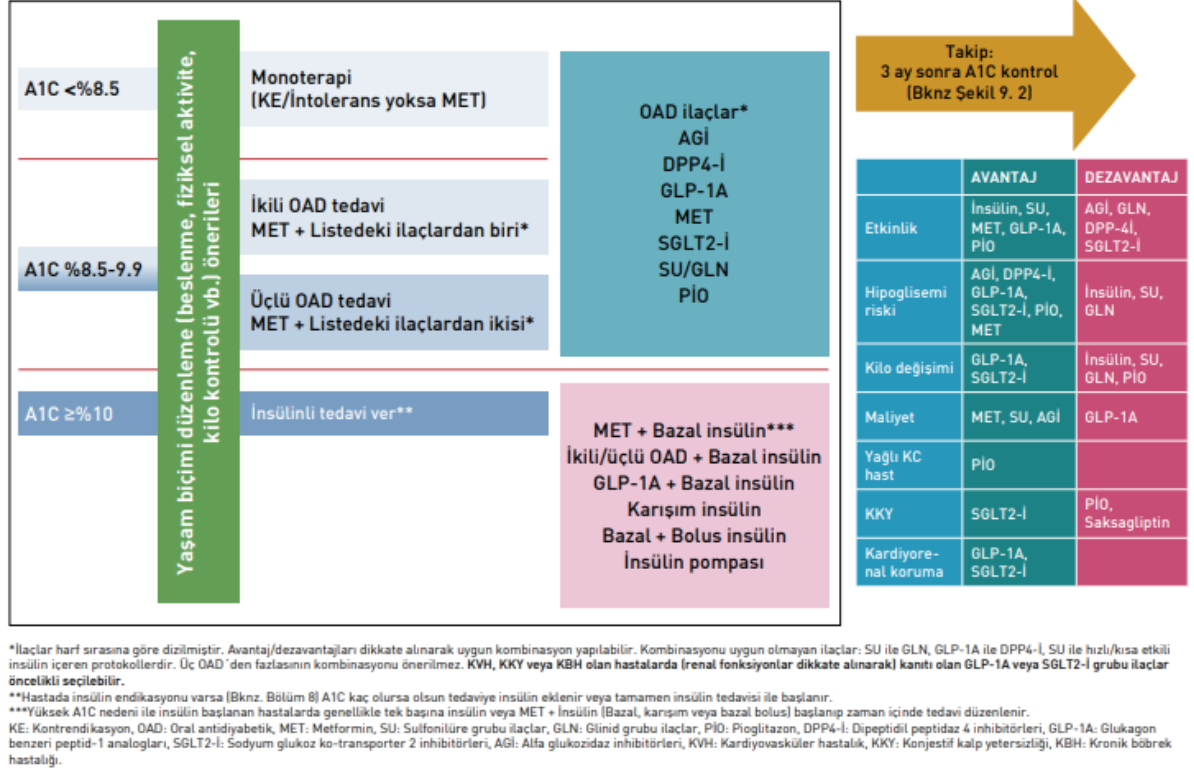
Tip 1 diyabette kesin insülin eksikliği söz konusu olduğundan tedavide insülin kullanımını şarttır ancak tip 2 diyabette öncelikle yaşam tarzı değişikliği, egzersiz, diyet ve gerekirse oral antidiyabetiklere başvurulur. Bunlar etkili olmazsa tip 2 diyabette insülin tedavisine sonraki aşamalarda geçilir (59, 60). Antidiyabetik ilaç tedavi seçenekleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

**Tablo 3.** Antidiyabetik İlaç Tedavisi Seçenekleri (61)

	Oral antidiyabetik ilaçlar	Enjektabl ilaçlar
<b>İnsülin sekresyonunu artıranlar</b>	Sülfonilüreler Glinidler	-
<b>İnsülin duyarlılığını artıranlar</b>	Biguanidler Tiyazolidinedionlar	-
<b>Glukoz emilimini inhibe edenler</b>	Alfa glukozidaz enzim inhibitörleri	-
<b>İnkretin bazlı tedaviler</b>	Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri	GLP-1 analogları
<b>Sodyum-Glukoz Transporter İnhibitörleri</b>	SGLT-2 inhibitörleri	-
<b>Amilin analogları</b>	-	Pramlinitid
<b>İnsülinler</b>	-	İnsülin

Tip 2 diyabete güncel tedavi yaklaşımları son senelerde uluslararası otoriteler tarafından yayınlanmaktadır. Ülkemizde de Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma

Derneği (TEMD) tarafından son olarak 2020 yılında belirlenen tedavi algoritması Şekil 3'te gösterilmiştir.



Şekil 3. TEMD Tip 2 DM hastalarında tedavi algoritması-2020 (24)

### 1.1.10.1 Sülfonilüreler

Sülfonilüreler pankreas beta hücrelerinde bulunan SUR reseptörlerine bağlanıp insülin salgılanmasına neden olurlar. İnsülin salgılanmasındaki artış karaciğerden glukoz çıkışını engelleyerek perifer dokuların daha fazla glukoz harcamasını sağlarlar. Günde bir kez kullanılır veya tek seferlik doz farklı zamanlarda parça parça kullanılabilir. Genelde yemekten yarım saat önce alınması önerilir. Yan etki olarak kilo alımı, hipoglisemi, karaciğer toksisitesi, nadir olarak da kemik iliği aplazisi ve agranülositoz görülebilir. Kontrendikasyonları; tip1 diyabet, pankreas hasarının neden olduğu diyabet, hipoglisemiye yatkınlık, karaciğer ve böbrek yetmezliği ve gebeliktir (62, 63).

### **1.1.10.2 Meglinitidler**

Sülfonilüreler gibi aynı reseptörler üzerinde etki göstererek insülin salınımında artış sağlarlar. Ama sülfonilüreler kadar etkin olmadıkları gibi HbA1c düşüşü üzerindeki etkileri de daha azdır. Yan etkileri ve kontrendikasyonları sülfonilüreler ile benzerdir (40, 64).

### **1.1.10.3 Biguanidler**

Metformin bu grubun tek ilacıdır (65). Hem insülin duyarlılığını artırarak ve insüline karşı oluşan direnci azaltarak, hem de hepatik glukoz sentezini azaltıp perifer dokuların glukoz kullanımını artırarak etkisini gösterir (66). Yan etki olarak gastrointestinal yakınmalar, B12 eksikliği ve laktik asidoz görülebilir (61). İleri derecede kalp yetmezliği olanlarda, gebelikte, 80 yaşından büyük olanlarda ve GFR $\leq$ 30 olanlarda kontrendikedir (40).

### **1.1.10.4 Tiyazolidinedionlar**

Glitazonlar olarak da adlandırılır ve peroksizom proliferatörü ile aktive edilen reseptör- $\gamma$  (PPAR $\gamma$ ) üzerinden etkilerini gösterirler. Perifer dokuların (özellikle yağ ve kas dokusu) insüline karşı duyarlılığında artışa neden olurlar (61). Kalp yetmezliği hastalarında dikkatli kullanılmaları gerekir çünkü ödem yapabilirler. Ayrıca anemi, osteoporoz gibi yan etkileri olabilir ve son dönemde mesane kanseri riskinde artışla ilişkilendirilmiştir (67).

### **1.1.10.5 Alfa glukozidaz enzim inhibitörleri**

Alfa glukozidaz; ince bağırsakta bulunan bir enzimdir ve bu grupta bulunan akarboz bu enzimi inhibe ederek karbonhidratların ince bağırsaktan emilimini azaltırlar. Gastrointestinal yan etkileri ön plandadır. Bağırsak enfeksiyonlarında, karaciğer ve böbrek yetmezliğinde, gebelikte kullanımı kontrendikedir (68).

#### **1.1.10.6 Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri**

DPP-4; glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör peptid (GIP) yıkımını sağlayan enzimdir. DPP-4 inhibitörleri bu enzimi engelleyerek GLP-1 ve GIP düzeylerinde artış sağlar. Bu peptitler de hipoglisemiye neden olmadan insülin salınımında artışa neden olurlar. Bu ilaç grubunun pankreas beta hücreleri üzerinde olumlu etkileri bildirilmiştir (69).

#### **1.1.10.7 Sodyum Glukoz Kotransporter-2(SGLT-2) İnhibitörleri**

Bu grup ilaçlar böbreğin proksimal tübüllerinden glukoz geri emilimini sağlayan SGLT-2 enzimini inhibe ederek glukozun idrar yoluyla itrahını sağlarlar. İnsüline bağımlı etki göstermezler. Bu nedenle hipoglisemi riski azdır. Özellikle kadınlarda genitoüriner sistem enfeksiyonlarına sebep olması bu grup ilaçların dezavantajlarıdır (70, 71).

#### **1.1.10.8 Glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) Analogları**

GLP-1 analogları (Eksenatid) GLP-1 reseptörlerine bağlanarak GLP-1'in gösterdiği etkiyi gösterirler. İnsülin salınımını arttırırlar. Mide boşalmasını geciktirirler. Kilo vermede de etkili olabilirler. Yan etki olarak bulantı olabilir ama zamanla bu şikâyet kaybolmaktadır (72).

#### **1.1.10.9 Amilin Analogları**

Amilin, pankreas beta hücrelerinden insülinle beraber salgılanmaktadır. Yemek yedikten sonra glukagon salgılanmasını engeller, mide boşalmasını geciktirir ve tokluk hissini meydana getirir. Amilin analogu olan Pramlinitid amilin benzeri etki gösterir. Postprandiyal insülin dengesini koruyarak plazma glukoz düzeyini ayarlar (73).

### 1.1.10.10 İnsülin

İnsülin tip 1 diyabet tedavisinde mutlaka kullanılmakta, tip 2 diyabetin de tedavi basamakları içerisinde önemli bir yer tutmaktadır. Damar yoluyla veya kas içine enjekte edilerek kullanılabilse de sürekli devam eden tedavide deri altına enjekte edilerek kullanılmaktadır. İnsülin tedavisinde amaç ya eksikliği yerine koymaktır ya da insüline direnç gelişmişse bu direnci kırmaktır. Eğer insülin eksikliği söz konusuysa insülinin fizyolojik dalgalanmaları taklit edilmeye çalışılır ve bazal-bolus insülin tedavisi uygulanır. İnsülin direnci söz konusuysa günde 1-2 defa bazal insülin tedavisine başvurulur. Bazal insülin kan şekerinin çok yükselmediği öğün dışındaki insülinidir, bolus insülin ise yemeği takiben salınan insülinidir. Tedavide kullanılmak üzere hızlı, kısa, orta, uzun etkili veya karışım insülin preparatları bulunmaktadır. Hızlı ve kısa etkili insülinler ile bolus insülin, orta ve uzun etkili insülinler ile de bazal insülin tedavisi uygulanmaktadır. Sadece bazal insülin tedavisinin yetmediği, bazal-bolus tedavisinin de uygulamada sıkıntılı olabileceği durumlarda karışım insülin tedavileri verilebilmektedir (24). Kullanılan insülin tipleri ve etki profilleri Tablo 4'te gösterilmiştir.

**Tablo.4 İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri (21)**

İnsülin Tipi	Etki Başlangıcı	Pik Etki	Etki Süresi
<b>HIZLI ETKİLİ</b>			
Lispro U100&U200	<15 dk	30-90 dk	3-5 saat
Biyobenzer İnsülin Lispro U100**	<15 dk	30-90 dk	3-5 saat
Glulisin	15-30 dk	30-60 dk	4 saat
Aspart	<15 dk	1-3 saat	3-5 saat
Çok Hızlı Etkili Aspart**	4 dk	30-90 dk	3-5 saat
Regüler İnhaler İnsülin**	<5 dk	20-40 dk	3 saat
<b>KISA ETKİLİ</b>			
Regüler U100	30-60 dk	2-4 saat	5-8 saat
<b>ORTA ETKİLİ</b>			
Regüler U500**	30 dk	2-4 saat	<24 saat
NPH	1-2 saat	4-10 saat	>14 saat
<b>UZUN ETKİLİ</b>			
Detemir	3-4 saat	Piksiz	20-24 saat
Glarjin U100	1,5 saat	Piksiz	24 saat
Biyobenzer İnsülin Glarjin U100	1,5 saat	Piksiz	24 saat
Glarjin U300	1,5 saat	Piksiz	<36 saat
Degludec U100&U200**	30-60 dk	Piksiz	<42 saat
<b>KARIŞIM</b>			
NPH/Reg 70/30	30 dk	2-4 saat	14-24 saat
NPA/Asp 70/30	6-12 dk	1-4 saat	18-24 saat
NPL/Lis 75/25	15-30 dk	30-150 dk	14-24 saat
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15-30 dk	30-180 dk	14-24 saat
NPA/Asp 30/70**	10-20 dk	1,6-3,2 saat	14-24 saat
Deg/Asp 70/30***	14-72 dk	2-3 saat	>24 saat

\*Etki başlangıcı, pik etki ve etki süresi hastaya özgü nedenlerle değişim gösterebilir. Pik etki ve etki süresi bağımlı olup yüksek dozlarda etki süresi uzar. \*\*Ülkemizde ruhsatlı değildir veya satışı yoktur. \*\*\* Diğerlerinden farklı olarak etki süresi daha uzundur (uzun etkili karışım) ve kısa/hızlı etkili insülin ile bu insülinin protaminle

etkisinin uzatılmış halinin karışımını değil, iki ayrı insülin preparatının karışımını içermektedir.

### **1.1.11 Diyabetli Bireylerde Kendine İnsülin Enjekte Etme ve Parmak Delme Korkusu**

Diyabet insan hayatını önemli derecede etkileyen, morbidite ve mortalite nedeni olabilen ve günümüzde sıklığı giderek artan kronik bir hastalıktır. Gerek tip 1 diyabet gerek tip 2 diyabet olsun tedavi edilmezse ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Tip 1 diyabette olmazsa olmaz, tip 2 diyabette de tedavinin çok önemli bir parçası olan insülinin tedavideki yeri yadsınamaz. İnsülin tedavisinin yeterli etkiyi göstermediği durumların çeşitli nedenleri vardır. Bunlar; hastaların insülinin yan etkilerinden çekinmeleri, insülin enjeksiyonundan korkma, insülin tedavisinin hastalara karışık gelmesi gibi nedenlerdir.

İnsülin tedavisi gereken hastaların insülin enjeksiyonu ve parmak ucu kan şekeri bakma korkusu nedeniyle insülin tedavisini reddedebildiği veya tedaviye uyumsuz davranabildikleri izlenmiştir (74). Tedaviye uyumdaki bu sıkıntı hastalığın kontrolünde problemlere yol açabileceği gibi hastanın sağlık hizmetlerine daha fazla ihtiyaç duymasına ve hayat kalitesinin azalmasına neden olmaktadır. Diyabet hastalarında insülin enjeksiyonu ve parmak ucu delme korkusu sıklığı fazladır. İnsülin tedavisi almayan hastaların %57'si ilerleyen zamanlarda insülin tedavisine başlama kaygısı taşımaktadırlar (75, 76).

### **1.1.12 Diyabetes Mellitus ve Psikiyatrik Problemler**

Diyabet gibi metabolik rahatsızlıklar bazen kişilerde duygusal değişikliklere neden olabilmektedir. Hastalar anksiyete, ölüm korkusu, kaybetme korkusu, suçluluk, pişmanlık gibi abartılı tepkiler gösterebilirler. Olumsuz hislerin gelişmesiyle kişilerde duygu-durum bozukluğu ve çeşitli zihinsel problemler izlenebilmektedir. Bunun sonucunda da bireylerin ve ailelerinin hayat kalitesinde düşüş izlenebilmektedir (77-81). Kişilerin hastalığı muhakeme yeteneği ve semptomlara karşı takındıkları tavır hastalıkların seyrini etkilemektedir. Hem diyabette hem de diğer kronik hastalıklarda

kişiler tutarsızlaşmakta ve bununla beraber anksiyete, kendinde kusur bulma, çaresizlik gibi duygulara kapılabilmektedirler (77, 82).

Diyabet hastalarında genelde görülen psikiyatrik problemler depresyon ve oryantasyon sorunudur. Diyabette plazma glukoz seviyesinin ayarlanması için endokrin sistemle beraber aynı zamanda sempatik sinir sistemi de adrenalini salgılayarak katkıda bulunmaktadır ve bunun sonucunda da merkezi sinir sisteminin bu durumdan etkilendiği söylenebilir. Bu durumun kişide depresyon ve anksiyete gelişme olasılığını artırdığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki; psikiyatrik problemlerin prognoz, komplikasyon gelişme hızı ve kişinin tedaviye bakış açısı üzerinde etkisi bulunmaktadır (83-87).

Diyabet hastalarında karşılaşılan en büyük sorunlardan biri duygu-durum değişiklikleri ve buna bağlı olarak tedaviye uyum konusunda yaşanan zorluklardır. Bunun sonucunda hastalar psikiyatrik problemlerle karşılaşabilmektedirler. Özellikle diyabeti kontrol altında tutmak için hastaların hayat tarzlarında değişikliğe gitme gereksinimi duygusal tepkilere neden olabilmektedir. Hayat tarzındaki değişimler, tedaviye uyum zorluğu ve diyet gibi sınırlamalar kişilerde anksiyete ve depresyon görülmesine yol açabilirler (82, 88, 89).

#### **1.1.12.1 Diyabetes Mellitus'ta Depresyon**

Depresyon, kronik hastalıklara eşlik edebilmektedir. Diyabet hastalarında da bu durum sık görülmektedir. Bedensel problemlerin stres seviyelerini artırması kişide depresif durumların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (90). Diyabete eşlik eden depresyonun hastanın hayat standartlarına, tedaviyi gerektiği gibi sürdürebilmesine, morbidite ve mortaliteye, hastalığın ilerleyişine olumsuz etkisi vardır. Diyabet ve depresyon birbirini etkileyen hastalıklardır. Örneğin depresyon şiddetlendikçe diyabet semptomları da alevlenebilmektedir. Yine depresyona eşlik eden yorgunluk, uyku bozuklukları, kilo kaybı, kilo alma gibi durumlar diyabetten kaynaklanabilmektedir. Hastanın depresyonu ve kronik hastalığı (diyabet vb.) değerlendirilirken bu durumlar göz ardı edilmemelidir (91-93).

Yapılan bir çalışmada hayat boyunca depresyon izlenme insidansı %1,5-%19 olarak belirlenmiştir (94). Ülkemizde ise depresyon sıklığı %8-20 olarak bildirilmiştir (95). Yine yapılan bir araştırmaya göre diyabetli kişilerde depresyon görülme sıklığı

%9,8-67.5 olarak belirlenmiştir. Görüldüğü üzere depresyon diyabete sık eşlik etmektedir ama oranlar değişkendir. Aynı zamanda tedaviye rağmen yüksek oranda nüks ettiği izlenmiştir (96). Diyabetli bireylerde ise tip 1 diyabetlilerin depresyon sıklığının tip 2 diyabetlilere göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Diyabete bağlı komplikasyon geliştikçe depresyon ve anksiyete sıklığının da arttığı bildirilmiştir. Kişilerin depresyon düzeyleri belirlenirken hastanın diyabet tedavisine yaklaşımı açısından, fonksiyonel açıdan ve hayat tarzına bakılarak değerlendirilmelidir (97-100).

### **1.1.12.2 Diyabetes Mellitus'ta Anksiyete Bozukluğu**

Anksiyete, korkunun abartılı olması ve kişide paniğin hakim olması durumudur. İnsanlar normalde de olaylar karşısında korku ve paniğe kapılabilirler. Ancak normal olan bu korku ve panik halinin olay geçtikten sonra devam etmemesidir. Eğer birey olay bitmesine rağmen korku ve panik halinden kurtulamıyor ve bu durum kişinin yaşamını etkiliyorsa anksiyete bozukluğundan bahsedilebilir (101, 102). Diyabetli hastalarda da anksiyete sıklığı yüksektir. Kronik hastalıklarda anksiyetenin ortaya çıkmasına sebep olan etkenler şu şekilde açıklanabilir:

- Hastalığın beraberinde getirdiği kısıtlamalar
- Hastalığın insan hayatındaki ehemmiyeti ve insanın ona yüklediği mana
- Kişinin kendi kendine yetemeyeceği kaygısı
- Ölüm korkusu
- Fark edilmiş riskler (103).

Kişinin bedeninin denetimini kaybedeceği korkusu, kendi kendine yetemeyeceği kaygısı, organlarının zarar göreceği fikri ve cinsel yaşamının kötü etkileneceği korkusu diyabetli hastalarda ciddi anksiyete sebebi olabilmektedir. Ayrıca hipoglisemi de kişide anksiyeteye neden olabilmektedir (103-105). Anksiyeteli diyabet hastalarında beslenme problemleri, tedaviyi aksatma veya reddetme, fiziksel aktiviteleri uygulamaktan kaçınma gibi sorunlar izlenebilir (106).

## 2.GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1 Araştırmanın Yeri ve Tipi

Bu araştırma Elazığ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne tip 2 diyabetes mellitus nedeni ile başvuran hastaların anksiyete ve depresyon düzeylerinin insülin tedavisi kabulüne ve tedaviye uyuma etkisinin araştırılması amacı ile yapılan tanımlayıcı-kesitsel türde bir çalışmadır.

### 2.2 Araştırmanın Evreni

Araştırmamızın evrenini Fırat üniversitesi tıp fakültesi hastanesine, tip 2 diyabet nedeni ile başvuran, 18 yaş üzeri ve takip eden hekim tarafından diyabet tedavisi için insülin endikasyonu saptanan tüm bireyler oluşturmuştur. Araştırma grupları insülin tedavisini kabul eden ve kabul etmeyen Tip2 DM hastalar olarak belirlendi. Tedavi ve takibi yürüten hekim tarafından insülin tedavisi endikasyonu olan ve insülin tedavisi önerilen hastalardan insülin tedavisini kabul eden ve tedaviye başlayanlar insülin tedavisini kabul eden grup, önerilmesine rağmen insülin tedavisini red eden ve enjeksiyon dışı alternatif tedavi yöntemlerini uygulayanlar ise insülin tedavisini red eden grubu oluşturmuştur.

Örneklem büyüklüğü hesabında Briley ve ark (9) tarafından yürütülen çalışmada elde edilen depresyon skoru ( $5.11\pm 0.24$  ve  $6.20\pm 0.35$ ) kullanılmıştır. Önceki çalışmadan elde edilen veriler ışığında student t test tabanlı Power analiz testinde (G-power 3.1 package progame) güç=0.95 (beta=0.05), alpha=0.05 ve etki büyüklüğünde (d=0.3) her grupta en az 80 kişinin çalışmaya dahil edileceği belirlenmiştir. Hastaneye Temmuz 2022 ile Mart 2023 tarihleri arasında başvuran ve çalışma kriterlerini karşılayan 163 katılımcı araştırmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya; hastaneye tip 2 diyabetes mellitus takip ve tedavi için başvurma, 18 yaş üzeri olma ve araştırmaya katılmaya gönüllü olma kriterlerini karşılayanlar dahil edilmiştir. Tip 1 DM, psikolojik hastalık tanısı olanlar, kronik nörolojik hastalığı olanlar, iletişimi engelleyecek görsel ve işitsel problemi olanlar ise dışlanma kriteri olarak belirlenmiş ve çalışmaya dahil edilmemiştir.

## **2.3 Veri Toplama Araçları**

### **2.3.1 Sosyodemografik Anket Formu**

Katılımcıların yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu, aylık ortalama gelir durumu, evde yaşayan kişi sayısı, meslek, kaç yıldır diyabetli olduğu, başka kronik hastalığı, son 6 ay içinde yakın akraba kaybı, kullandığı ilaçlar, sigara ve alkol kullanımı, tedaviyi ne ölçüde takip edebildiğini sorgulayan anket formu ile sosyodemografik özellikler hasta ile birebir görüşülerek elde edilmiştir.

### **2.3.2 Morisky-8 Maddeli İlaç Uyum Anketi**

Katılımcıların tedaviye uyum düzeyi Morisky-8 Maddeli İlaç Uyum Anketi (MMAS-8/Morisky Medication Adherence Scale-8) ile değerlendirildi. Morisky 8 maddeli ilaç uyum ölçeği, tarama araştırmalarında ilaç tedavisine uyumu değerlendirmek için yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Hastanın kendi bildirimine dayalı olarak ilaç kullanım davranışlarını değerlendiren bir ölçektir. Ölçek sekiz sorudan oluşur. Ölçekten elde edilen toplamda 8 puan yüksek uyumu, 6-7 puan orta uyumu, <6 puan ise düşük uyumu ifade eder. MMAS-8 ölçeğinin diyabetik hasta grupları için Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Sayiner tarafından yapılmıştır (107).

### **2.3.3 Beck Depresyon Ölçeği**

Katılımcıların depresyon düzeylerinin diyabet tedavisine uyumunu ve insülin tedavisini kabul etmesine veya reddine etkisini belirlemek için depresyon düzeyleri değerlendirildi. Depresyon değerlendirmesi için Beck depresyon ölçeği (BDÖ) kullanıldı. Beck depresyon ölçeği, Beck ve arkadaşları tarafından adolesan ve erişkin depresyonlu hastaların psikoanalitik tedavileri sonucunda bu hastalarda sıkça görülen bilişsel, somatik, duygusal ve motivasyonla ilişkili belirtilere dayanılarak depresyonun şiddetini ölçmek, tedaviye yanıtı izleyebilmek ve hastalığı tanımlayabilmek amacıyla oluşturulmuştur. Ölçeğin Türkiye'deki geçerlik güvenilirlik çalışması Hisli ve Tegin tarafından yapılmıştır. Ölçek toplam 21 maddeden oluşan likert tipi bir ölçektir. Her

madde 0-3 arası kademeli puan almaktadır. Ölçeğin toplam puanı 0-63 arasında değişmektedir. Ölçekten alınan puan arttıkça depresif duygu durum artmış olarak değerlendirilmektedir (108).

### **2.3.4 Beck Anksiyete Ölçeği**

Katılımcıların anksiyete düzeylerinin diyabet tedavisine uyumunu ve insülin tedavisini kabul etmesine veya reddine etkisini belirlemek için anksiyete düzeyleri değerlendirildi. Anksiyete değerlendirmesi için Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) kullanıldı. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ): Bireyin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını ölçmektedir. Yirmi bir maddeden oluşan, 0-3 arası puanlanan Likert tipi bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Toplam puanın yüksekliği kişinin yaşadığı anksiyetenin yüksekliğini gösterir. Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ulusoy ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (109, 110).

### **2.3.5 Kendi Kendine Enjeksiyon ve Test Yapma Korkusu Sorgulama Formu**

Katılımcıların enjeksiyon anksiyete düzeyi Diyabetlilerde Kendi Kendine Enjeksiyon ve Test Yapma Korkusu Sorgulama Formu (Diabetes Fear of Self Injecting and Self-testing Questionnaire-D-FISQ) ile değerlendirildi. D-FISQ insülin ihtiyacı olan diyabetli bireylerde kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korkusunu ölçmek amacıyla Snoek ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiştir. Toplam 15 ifade içeren D-FISQ kendi kendine enjeksiyon korkusu (fear of self-injecting-FSI, 6 ifade) ve kendi kendine test yapma korkusu (fear of self-testing-FST, 9 ifade) olmak üzere iki alt boyuttan oluşur. Her bir ifade 0'dan 3'e ( 0= hemen hemen hiç, 1= bazen, 2= sık sık, 3= hemen hemen her zaman) kadar değişen dördümlü likert tipi puanlamaya sahiptir. Sorgulama formunun değerlendirilmesi iki alt boyut ve formun tamamı için ortalama ya da ham puanın alınması şeklinde yapılabilmektedir. Sorgulama formunu geliştiren Snoek ve arkadaşları yanıt seçeneklerinde sıfır fazla olduğunda ortalama değer alınmasını önermektedir. Ham puan olarak alındığında kendi kendine enjeksiyon korku puanı 0-18, kendi kendine test yapma korku puanı 0-27, toplam

koru puanı 0-45 arasında değişmektedir. Puanın artması korkunun arttığını gösterir.

Mevcut çalışmada sıfır yanıtını veren olguların sayısı çok fazla olduğu için alt ve ana boyutun puan hesaplaması önce ortalama olarak yapılmış; bu değerlendirmede standart sapmalar çok yüksek çıktığı için biyoistatistik uzmanına danışılarak verilen yanıtlar, 1= hemen hemen hiç, 2= bazen, 3= sık sık, 4= hemen hemen her zaman olarak yeniden kodlanmış ve bu şekilde ortalamalar alınmıştır. Mollema ve arkadaşlarının çalışmasında sorgulama formunun Alpha korelasyonları ile saptanan iç tutarlılık güvenilirlik katsayıları 0.89 (FSI) ve 0.97 (FST); test-tekrar test tekniği ile elde edilen güvenilirlik katsayıları ise 0.58 (FSI) ve 0.50 (FST) olarak bulunmuştur. Yapı geçerliliğinde alt boyutların birbiri ile ilişkisi ve toplam sorgulama formu ile ilişkisine bakılmış; FSI-FST arasındaki korelasyon 0.56, FSI- D-FISQ arasındaki korelasyon 0.79, FST- D-FISQ arasındaki korelasyon ise 0.91 olarak bulunmuştur ( $p<0.01$ ) (111).

## **2.4 Verilerin Toplanması**

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu ve Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığından gerekli izinler alındıktan sonra, araştırma Temmuz 2022 ile Mart 2023 tarihleri arasında uygulanmıştır. Veriler araştırmacı tarafından çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar ile yüz yüze görüşme yöntemi uygulanarak toplanmıştır. Anket öncesinde katılımcılar araştırma hakkında bilgilendirilip tüm katılımcıların yazılı onamları alınmıştır.

## **2.5 Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz**

Verilerin istatistiksel analizi için IBM SPSS (Statistical package for Social Sciences) 22 istatistik paket programı kullanılmıştır. Sürekli verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Verilerin tanımlayıcı istatistikleri, sürekli verilerde normal dağılım gösteren değişkenler için ortalama  $\pm$ standart sapma olarak, normal dağılım göstermeyen değişkenler için [medyan (min-max)] olarak ve kategorik değişkenler için frekans, yüzde [n(%)] olarak belirtilmiştir. Kategorik veriler arasındaki ilişkinin incelenmesinde Pearson Ki-Kare ve Fischer Exact testleri kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan sürekli veri için iki bağımsız grup arasındaki ilişkinin incelenmesinde Mann-Whitney-U testi, ikiden fazla bağımsız

grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi ve post Hoc test olarak Dunn testi kullanılmıştır. İki sürekli değişken arasındaki ilişkinin analizinde Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi  $p<0.05$  olarak belirlenmiştir.



### 3.BULGULAR

Çalışmaya 18 yaş ve üzeri Tip 2 DM tanısı olan 160 katılımcı dahil edilmiştir. Bunların 80'i insülin tedavisini reddetmiş, 80'i de kabul etmiştir. Katılımcıların %51,9'u (n=83) kadın, %48,1'i (n=77) erkekti. Bunlar arasında tedaviyi kabul edenlerin %50'si (n=40) kadın, %50'si (n=40) erkek iken tedaviyi reddedenlerin %53,8'i (n=43) kadın, %46,2'si (n=37) erkekti. Çalışmaya dahil edilen olguların medeni durumlarına bakıldığı zaman %80'i (n=128) evli, %2,5'i (n=4) bekar, %17,5'i (n=28) dul veya boşanmıştı. Bunlar arasında tedaviyi kabul edenlerin %85'i (n=68) evli, %2,5'i (n=2) bekar, %12,5'i (n=10) dul veya boşanmış iken tedaviyi reddedenlerin %75'i (n=60) evli, %2,5'i (n=2) bekâr, %22,5'i (n=18) dul veya boşanmıştı. Olgular eğitim düzeyi açısından karşılaştırıldıklarında %22,5'i (n=36) okur-yazar değildi, %20'si (n=32) okur- yazar, %31,3'ü (n=50) ilköğretim mezunu, %20'si (n=32) lise mezunu, %6,3'ü (n=10) üniversite mezunuydu. Bunlar arasında tedaviyi kabul edenlerin %20'si (n=16) okur-yazar değildi, %22,5'i (n=18) okur-yazar, %25'i (n=20) ilköğretim mezunu, %27,5'i (n=22) lise mezunu, %5'i (n=4) üniversite mezunu iken tedaviyi reddedenlerin %25'i (n=20) okur-yazar değildi, %17,5'i (n=14) okur-yazar, %37,5'i (n=30) ilköğretim mezunu, %12,5'i (n=10) lise mezunu, %7,5 'i (n=6) üniversite mezunuydu.

Katılımcılar meslekleri açısından değerlendirildiğinde %46,3'ü (n=74) ev hanımı, %7,5i (n=12) memur, %4,4'ü (n=7) asgari ücretli çalışan, %10'u (n=16) serbest meslek sahibi ve %31,9'u (n=51) emekli idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin %45'i (n=36) ev hanımı, %26,3'ü (n=21) emekli, %11,3'ü (n=9) memur, %6,3'ü (n=5) serbest meslek sahibi, %3,8'i (n=3) asgari ücretli çalışan iken tedaviyi reddedenlerin %47,5'i (n=38) ev hanımı, %37,5'i (n=30) emekli, %3,8'i (n=3) memur, %6,3'ü (n=5) serbest meslek sahibi, %5'i (n=4) asgari ücretli çalışandı. Katılımcıların alışkanlık durumlarının değerlendirildiğinde %24,4'ü (n=39) sigara, %1,9'u (n=3) alkol kullanıyordu. Bunlar arasında tedaviyi kabul edenlerin %26,3'ü (n=21) sigara, %2,5'i (n=2) alkol kullanıyorken tedaviyi reddedenlerin %22,5'i (n=18) sigara, %1,3'ü (n=1) alkol kullanıyordu.

Katılımcıların %14,4'ü (n=23) son altı ay içerisinde yakın bir akrabasını kaybetmişti. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin %12,5'i (n=10) son altı ay

içerisinde yakın bir akrabasını kaybetmişken tedaviyi reddedenlerin %16,3'ü (n=13) yakın akrabasını kaybetmişti. Takip ve tedavi özelliğine bakılınca hastaların %76,4'ü (n=103) ilaçlarını düzenli kullanmış ve takiplerini aksatmamış, %34,4'ü (n=55) bazen tedavilerini ve takiplerini aksatmış ve %1,3'ü (n=2) ise sadece şikâyetleri olduğunda ilaçlarını kullanmış ve doktora gitmiştir. Bunlar arasında tedaviyi kabul edenlerin %70'i (n=56) ilaçlarını düzenli kullanmış, %30'u (n=24) bazen tedavilerini ve takiplerini aksatmışken tedaviyi reddedenlerin %58,8'i (n=47) ilaçlarını düzenli kullanmış, %38,8'i (n=31) bazen tedavilerini ve takiplerini aksatmış, %2,5'i (n=2) sadece şikâyetleri olduğunda ilaçlarını kullanmış ve doktora gitmiştir. Hastaların %77,5'inin (n=124) kronik bir veya birden fazla hastalığı bulunmakta idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin %77,5'i (n=62) ve tedaviyi reddedenlerin %77,5'inin (n=62) kronik bir veya birden fazla hastalığı bulunmakta idi. Hastaların %40'ı (n=64) hastaneye son bir yıl içinde DM nedeniyle yatmıştır. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin %30'u (n=24), tedaviyi reddedenlerin %50'si (n=40) hastaneye son bir yıl içinde DM nedeniyle yatmıştır. Katılımcılara ait sosyo-demografik özelliklere Tablo 5'te yer verilmiştir.

**Tablo 5.** Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri

Sosyo-demografik özellikler	Tedavi Kabul n (%)	Tedavi Red n (%)	Total n (%)	p değeri
<b>Cinsiyet</b>				
Kadın	40 (50,0)	43 (53,8)	83 (51,9)	0,635
Erkek	40 (50,0)	37(46,2)	77 (48,1)	
<b>Medeni durum</b>				
Evli	68 (85)	60 (75)	128 (80)	0,247
Bekar	2 (2,5)	2 (2,5)	4 (2,5)	
Dul veya boşanmış	10 (12,5)	18 (22,5)	28 (17,5)	
<b>Eğitim düzeyi</b>				
Okuryazar değil	16 (20,0)	20 (25,0)	36 (22,5)	0,097
Okuryazar	18 (22,5)	14 (17,5)	32 (20,0)	
İlköğretim	20 (25,0)	30 (37,5)	50 (31,3)	
Lise	22 (27,5)	10 (12,5)	32 (20,0)	
Yükseköğretim	4 (5,0)	6 (7,5)	10 (6,3)	
<b>Meslek</b>				
Ev hanımı	36 (45,0)	38 (47,5)	74 (46,3)	0,134
Memur	21 (26,3)	30 (37,5)	51 (31,9)	
Asgari ücretli çalışan	9 (11,3)	3 (3,8)	12 (7,5)	
Esnaf	11 (13,8)	5 (6,3)	16 (10,0)	
Emekli	3 (3,8)	4 (5,0)	7 (4,4)	
<b>Sigara kullanımı</b>				
Evet	21 (26,3)	18 (22,5)	39 (24,4)	0,581
Hayır	59 (73,8)	62 (77,5)	121 (75,6)	
<b>Alkol kullanımı</b>				
Evet	2 (2,5)	1 (1,3)	3 (1,9)	>0,999
Hayır	78 (97,5)	79 (98,8)	157 (98,1)	
<b>Son 6 ay içinde akraba ölümü</b>				
Evet	10 (12,5)	13 (16,3)	23 (14,4)	0,499
Hayır	70 (87,5)	67 (83,8)	127 (85,6)	
<b>Takip ve tedavi özelliği</b>				
İlaçlarımı düzenli kullanırım, takiplerimi aksatmam	56 (70,0)	47 (58,8)	103 (64,4)	0,168
Bazen tedavimi ve takiplerimi aksatırım	24 (30,0)	31 (38,8)	55 (34,4)	
Sadece şikâyetlerim olduğunda ilaçlarımı alırım ve doktora giderim	0 (0,0)	2 (2,5)	2 (1,3)	
<b>Kronik hastalık durumu</b>				
Evet	62 (77,5)	62 (77,5)	124 (77,5)	>0,999
Hayır	18 (22,5)	18 (22,5)	36 (22,5)	
<b>Son 1 yıl içinde hastane yatışı</b>				
Evet	24 (30,0)	40 (50,0)	64 (40,0)	<b>0,010</b>
Hayır	56 (70,0)	40 (50,0)	96(60,0)	

Katılımcıların toplam yaş ortanca değeri 62,00 (36,00-84,00) yıldır. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin yaş ortancası 61,00 (36-84) iken tedaviyi reddedenlerin yaş ortancası 67,00 (45-83) idi. Katılımcıların aylık hane geliri ortancası 7000 (3000-20000) TL idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin aylık hane geliri ortancası 7500 (3000-20000) TL iken tedaviyi reddedenlerin aylık hane geliri ortancası 6500 (3500-18000) TL idi. Katılımcıların hane halkı sayısı ortancası 2,00 (1-7) kişiydi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin hane halkı sayısı ortancası 3,00 (1-7) iken tedaviyi reddedenlerin hane halkı sayısı ortancası 2,00 (1-6) idi.

Katılımcıların diyabetli geçirdikleri yıl sayısı ortancası 15,00 (1-47) idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin diyabetli geçirdikleri yıl sayısı ortancası 13,00 (1-47) iken tedaviyi reddedenlerin diyabetli geçirdikleri yıl sayısı ortancası 15,00 (1-30) idi. Katılımcıların BKI'nın ortanca değeri 27,22 (19,27-37,33) idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin BKI'nın ortanca değeri 27,23 (19,27-35,42) iken tedaviyi reddedenlerin BKI'nın ortanca değeri 27,05 (20,66-37,33) idi.

Katılımcıların açlık kan şekeri ortancası 164,00 (72,00-551,00) mg/dl idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin açlık kan şekeri ortancası 158,00 (72,00-551,00) mg/dl iken tedaviyi reddedenlerin açlık kan şekeri ortancası 186,00 (75,00-496,00) mg/dl idi. Katılımcıların trigliserit değerlerinin ortancası 152,00 (11,00- 1206,00) mg/dl idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin trigliserit değerlerinin ortancası 152,00 (11,00-1206,00) mg/dl iken tedaviyi reddedenlerin trigliserit değerlerinin ortancası 153,00 (62,00-594,00) mg/dl idi. Katılımcıların LDL değerlerinin ortancası 110,50 (24,00-203,00) mg/dl idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin LDL değerlerinin ortancası 114,00 (37,00-203,00) mg/dl iken tedaviyi reddedenlerin LDL değerlerinin ortancası 110,00 (24,00-197,00) mg/dl idi. Katılımcıların HDL değerlerinin ortancası 48,00 (19,20-81,00) mg/dl idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin HDL değerlerinin ortancası 48,50 (19,20-81,00) mg/dl iken tedaviyi reddedenlerin HDL değerlerinin ortancası 48,00 (22,00-71,00) mg/dl idi. Katılımcıların total kolesterol değerlerinin ortancası 192,50 (93,00-376,20) mg/dl idi. Bunlardan tedaviyi kabul edenlerin LDL değerlerinin ortancası 190,00 (93,00-376,20) mg/dl iken tedaviyi reddedenlerin LDL değerlerinin ortancası 194,50 (95,00-310,00) mg/dl idi. Hastalara ait sosyo-demografik özellikler ve biyokimyasal parametreler Tablo 6'da gösterilmiştir

**Tablo 6.** Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri ve biyokimyasal parametreleri

<b>Sosyodemografik özellikler ve biyokimyasal parametreler</b>	<b>Tedaviyi Kabul Eden Medyan (min-max)</b>	<b>Tedaviyi Reddeden Medyan (min-max)</b>	<b>Total Medyan (min-max)</b>	<b>p değeri</b>
Yaş	61,00 (36,00-84,00)	67,00 (45,00-83,00)	62,00 (36,00-84,00)	0,152
Aylık gelir (TL)	7500 (3000-20000)	6500 (3500-18000)	7000 (3000-20000)	0,917
Hane halkı sayısı	3,00 (1,00-7,00)	2,00 (1,00-6,00)	2,00 (1,00-7,00)	0,856
Diyabetli yıl sayısı	13,00 (1,00-47,00)	15,00 (1,00-30,00)	15,00 (1,00-47,00)	0,329
BKI(kg/m <sup>2</sup> )	27,55 (19,27-35,91)	27,46 (20,66-41,77)	27,50 (19,27-41,77)	0,891
Açlık kan şekeri (mg/dl)	158,00 (72,00-551,00)	186,00 (75,00-496,00)	164,00 (72,00-551,00)	<b>&lt;0,001</b>
HbA1c (%)	8,0 (5,80-13,50)	10,90 (7,80-17,00)	9,60 (5,80-17,00)	<b>&lt;0,001</b>
Trigliserit (mg/d)	152,00 (11,00-1206,00)	153,00 (62,00-594,00)	152,00 (11,00-1206,00)	0,101
LDL (mg/d)	114,00 (37,00-203,00)	110,00(24,00-197,00)	110,50 (24,00-203,00)	0,312
HDL (mg/d)	48,50 (19,20-81,00)	48,00(22,00-71,00)	48,00 (19,20-81,00)	0,419
Total kolesterol (mg/d)	190,00 (93,00-376,00)	194,50 (95,00-310,00)	190,50 (93,00-376,00)	0,259

Çalışmaya katılan olguların ölçek puanlarına bakıldığında Morisky tedaviye uyum ölçeğinden aldıkları puanların ortancası 8,00 (1,00-8,00) idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin ortancası 8,00 (1,00-8,00) iken tedaviyi reddedenlerin ortancası 7,00 (1,00-8,00) idi. Katılımcıların Beck depresyon ölçeğinden aldıkları puanların ortancası 18,50 (4,00-41,00) idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin ortancası 17,00 (4,00-41,00) iken tedaviyi reddedenlerin ortancası 21,00 (8,00-36,00) idi. Katılımcıların DM kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korkusu ölçeğinden aldıkları puanların ortancası 15,00 (15,00-60,00) idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin ortancası 15,00 (15,00-30,00) iken tedaviyi reddedenlerin ortancası 30,00 (15,00-60,00) idi. Katılımcıların Beck anksiyete ölçeğinden aldıkları puanların ortancası 13,00 (1,00-51,00) idi. Bunlar arasından tedaviyi kabul edenlerin ortancası 9,00 (1,00-25,00) iken tedaviyi reddedenlerin ortancası 17,00 (4,00-51,00) idi. Katılımcıların ölçek puanlarını değerlendirilmesi Tablo 7’de gösterilmiştir.

**Tablo 7.** Katılımcıların ölçek puanlarının değerlendirilmesi

Ölçekler	Tedaviyi	Tedaviyi	Total	P değeri
	Kabul Eden	Reddeden		
	Medyan (min-max)	Medyan (min-max)	Medyan (min-max)	
Morisky tedaviye uyum ölçeği	8,00 (1,00-8,00)	7,00 (1,00-8,00)	8,00 (1,00-8,00)	0,119
Beck depresyon ölçeği	17,00 (4,00-41,00)	21,00 (8,00-36,00)	18,50 (4,00-41,00)	<b>0,002</b>
Beck anksiyete ölçeği	9,00 (1,00-25,00)	17,00 (4,00-51,00)	13,00 (1,00-51,00)	<b>&lt;0,001</b>
DM kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korkusu ölçeği	15,00 (15,00-30,00)	30,00 (15,00-60,00)	15,00 (15,00-60,00)	<b>&lt;0,001</b>

Katılımcılardan insülin tedavisini kabul edenlerin sosyodemografik özellikleri ve ölçekler ile Morisky tedavi ölçeği korelasyonu incelendiğinde Morisky tedavi ölçeği ile Beck depresyon, DM kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korku ölçeği, Beck anksiyete ölçeği, TL üzerinden hane geliri, toplam hane halkı sayısı, diyabetli geçirilen yıl sayısı ve HbA1c arasında negatif korelasyon izlenmiştir (Sırasıyla  $p=0,600$ ,  $p=0,045$ ,  $p=0,356$ ,  $p=0,491$ ,  $p=0,136$ ,  $p=0,783$ ,  $p=0,002$ ). Yine Morisky tedavi ölçeği ile yaş arasında pozitif korelasyon izlenmiştir ( $p=0,491$ ).

Katılımcılardan insülin tedavisini kabul etmeyenlerin sosyodemografik özellikleri ve ölçekler ile Morisky tedavi ölçeği korelasyonu incelendiğinde Morisky tedavi ölçeği ile Beck depresyon, DM kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korku ölçeği, Beck anksiyete ölçeği, yaş, toplam hane halkı sayısı ve diyabetli geçirilen yıl sayısı arasında negatif korelasyon izlenmiştir (Sırasıyla  $p=0,017$ ,  $p=0,005$ ,  $p=0,227$ ,  $p=0,179$ ,  $p=0,953$ ,  $p=0,087$ ). Yine Morisky tedavi ölçeği ile TL üzerinden hane geliri ve HbA1c arasında pozitif korelasyon izlenmiştir (Sırasıyla  $p=0,456$ ,  $p=0,961$ ). Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve ölçekler ile Morisky tedavi ölçeği arasındaki korelasyon Tablo 8'de gösterilmiştir.

**Tablo 8.** Tedaviye uyum ölçeği ile bazı değişkenler arasındaki spearman korelasyon analizi

<b>Sosyodemografik Özellikler ve Ölçekler</b>	<b>Tedaviyi Kabul Edenler</b>	<b>Tedaviyi Reddedenler</b>
	Morisky tedaviye uyum ölçeği	Morisky tedaviye uyum ölçeği
Beck depresyon ölçeği	r=-0,060 p= 0,600	r=-0,266 p= 0,017
DM kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korku ölçeği	r=-0,224 p= 0,045	r=-0,309 p= 0,005
Beck anksiyete ölçeği	r=-0,105 p= 0,356	r=-0,137 p= 0,227
Yaş	r= 0,078 p= 0,491	r=-0,152 p= 0,179
TL üzerinden hane gelir	r=-0,091 p= 0,420	r= 0,085 p= 0,456
Toplam hane halkı	r -0,168 p= 0,136	r=-0,007 p= 0,953
Kaç yıldır diyabetli	r=-0,031 p= 0,783	r=-0,193 p= 0,087
HbA1c değeri	r=-0,347 p= 0,002	r= 0,006 p= 0,961

#### 4.TARTIŞMA

Diyabetes Mellitus insan hayatını ciddi derecede etkileyen, komplikasyonları bakımından önem arz eden, çok yönlü bir hastalıktır. Kişinin hem sosyal yaşantısını etkileyebilmekte hem de psikolojik açıdan kişiye yük olabilmektedir. Aynı zamanda ekonomik götürüsü olan bir halk sağlığı problemidir. Hem ülkemizde hem dünyada sıklığı giderek artmaktadır. Bu bilgiler ışığında diyabetin tedavisinin önemi daha net anlaşılmaktadır. Bu bağlamda tedaviyi etkileyen durumlar, çeşitli yönleriyle araştırılmalıdır. Diyabetin ilerlemesini ve komplikasyon gelişmesini engellemek için mutlaka bakımın iyileştirilmesi gerekmektedir (112).

Mevcut çalışmada depresyon ve anksiyete düzeylerinin insülin kullanımına ve tedaviye uyuma etkisi araştırılmıştır. Değerlendirmeler; insülin tedavisini kabul edip kullananlar ve insülin tedavisini reddedenler olmak üzere iki grup üzerinden yapılmıştır.

Sosyo-demografik özelliklerin diyabetin mortalitesi üzerinde etkisi olabileceği ve bu etkenlerin diyabetlilerde hastalığın kontrolü açısından önemli olabileceği belirtilmiştir. (113) Çalışmamızda sosyodemografik özelliklerden olan cinsiyet karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Literatürde erkeklerin diyabet kontrolünün kadınlara oranla daha düşük olduğu görülmektedir (114, 115). Bu çalışmalarda erkeklerin hastalığın idraki konusunda daha yetersiz oldukları ve doktor kontrollerini daha fazla aksattıkları için erkeklerde diyabet kontrolünün daha düşük oranda olduğu söylenmiştir. Mevcut çalışma cinsiyet ve diyabetin kontrolü arasındaki ilişkiyi açıklamada yetersizdir. Cinsiyetin diyabet kontrolü üzerindeki etkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için toplumun bilinç düzeyinin, erkek ve kadınlar arasındaki bilgi seviyelerinin göz önünde bulundurularak daha geniş alanda çalışmalara gereksinim olduğu kanısındayız. Mevcut çalışmada her iki grup arasında ortalama yaşlarda anlamlı istatistiksel fark görülmemiştir. Literatürde de yaş ile diyabet çıktısı arasında anlamlı bir ilişki olmadığına dair çalışmalar mevcuttur (116).

Literatürde 65 yaşın altındaki hastaların diyabet kontrolünün daha düşük olduğu çalışmalar da vardır (115). Mevcut çalışmada katılımcıların diyabetli geçirdikleri yıl sayıları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Ancak literatürde diyabetli yıl sayısı attıkça diyabetin kontrolünün daha da güçleştiği çalışmalar bulunmaktadır (117-119). Mevcut çalışma yaş ve diyabetli geçirilen zaman ile diyabet

kontrolü arasındaki ilişkiyi açıklamada noksan kalmıştır. Yaş ve diyabetli geçirilen zamanın diyabet kontrolü ile ilişkisinin daha net ortaya konabilmesi için çeşitli pek çok etkenin değerlendirilerek daha kapsamlı çalışmalara gerek olduğu kanısına varılmıştır.

Ruh sağlığı ile ilgili olarak, DM, özellikle depresyon ve anksiyete üzerinde durularak, artan psikiyatrik bozukluk riski ile ilişkilendirilmiştir (120). Diyabetik olmayanlara kıyasla DM'li hastalarda, depresyon prevalansının iki katına çıktığı ve diyabetiklerin %30'a kadarında daha uzun süreli ve tekrarlayan epizotlarla depresif semptomların görüldüğü bildirilmiştir (121-124). Depresyon aynı zamanda daha kötü kişisel bakım ve terapötik uyum ile ilişkilendirilmiştir, bu da onun DM'deki düşük yaşam kalitesi, sağlık hizmeti kullanımının artması, komplikasyon riski gibi olumsuz sonuçlarla ilişkisini açıklayabilir (125-127). En fazla kişisel bakımın azalmasına neden olabilecek depresyon semptomları; yorgunluk, motivasyon kaybı ve umutsuzluktur.

Mevcut çalışmada katılımcıların depresyon düzeylerinin tedaviye uyuma etkisinin araştırılması için depresyon düzeyleri Beck depresyon envanteri ile değerlendirilmiştir. Tedaviyi reddeden grup ile tedaviyi kabul eden grup arasında depresyon skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır. Tedaviyi reddedenlerin depresyon skorları daha yüksek ölçülmüştür. Bu durum bize depresyonun, insülin tedavisinin reddi üzerinde önemli bir etken olabileceğini düşündürmüştür. Yine hem tedaviyi kabul eden grupta hem de tedaviyi reddeden grupta depresyon skorları ile Morisky tedaviye uyum ölçeği puanları arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Yani hastaların depresyon düzeyleri arttıkça tedaviye uyumlarının düştüğü saptanmıştır. Literatürde bulunan, diyabetlilerde eşlik eden depresyonun diyabet kontrolünü güçleştirdiğine ve tedaviye uyumsuzluğa neden olduğuna dair çalışmalar, mevcut bulguları desteklemektedir (129).

Bazı çalışmalar da depresyonu olan diyabetiklerin, bu hastalığın iyi yönetimi için gerekli olan günlük değişikliklerle, özellikle de ilaç alımıyla başa çıkmada daha fazla güçlük çekebileceğini, bunun da daha zayıf glisemik kontrol ve daha fazla komplikasyonla sonuçlanabileceğini öne sürmüşlerdir (122, 130). Öte yandan, zayıf metabolik kontrol, depresif semptomları artırabilir ve DM'yi doğru bir şekilde yönetme yeteneğini daha da azaltabilir (131). Mevcut çalışma önce ki literatür verilerini desteklemektedir. Literatür verileri ve mevcut çalışma bize depresyonun hem hastanın tedaviyi kabulünde hem de daha sonraki süreçte tedaviye uyumunda önemli bir etken

olduğunu düşündürmüştür. Daha iyi bir diyabet kontrolü için depresyonun kontrolü ve tedavisinin mutlaka gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Anksiyete, DM'li hastalarda bulunan başka bir yaygın ruhsal bozukluktur. Anksiyete, DM gibi kronik bir hastalığı olan ve iyileşmesi için uzun bir tedavi süresi gerektiren bir kişiye yönelik bir tehlide yanıt olarak ortaya çıkan bir duygudur. Bazı araştırmalar, diyabetik hastalarda anksiyete prevalansının genel popülasyona göre iki kat daha yüksek olduğunu ve yaşlı erişkin hastalarda arttığını göstermiştir (132-134).

Mevcut çalışmada katılımcıların anksiyete düzeylerini belirlemek amacıyla Beck anksiyete envanteri kullanılmıştır. Mevcut çalışmada tedaviyi reddeden grup ile tedaviyi kabul eden grup arasında anksiyete düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmiştir. Tedaviyi reddeden katılımcıların anksiyete ölçek puanları tedaviyi kabul eden katılımcılara oranla anlamlı bir şekilde yüksek ölçülmüştür. Yine mevcut çalışmada hem tedaviyi reddeden hem de tedaviyi kabul eden grupta anksiyete skorları ile Morisky tedavi uyum ölçeği arasında negatif korelasyon izlenmiştir. Yani katılımcıların anksiyete skorları arttıkça tedaviye uyumlarının düştüğü izlenmiştir.

Önceki çalışmalar, DM'li hastaların yaklaşık %60'ının, hastalığın günlük yönetimiyle ilişkili, yani bu hastalığın gerektirdiği önemli değişiklikler nedeniyle kaygı bildirdiğini bulmuştur. Anksiyete varlığı, ilaca uyumsuzlukla olduğu kadar kontrol edilemeyen diyabetle ve buna bağlı komplikasyonların artmasıyla da ilişkilendirilmiştir (135-141). Literatürdeki bazı çalışmalar anksiyetenin ilaca uyum üzerindeki etkilerine, hastanın öz-yeterlilik beklentisinin (yani, belirli bir görevi yerine getirme kapasitesinin algılanması) aracılık edebileceğini öne sürmüştür (142-144). Bu şekilde, düşük öz-yeterlilik beklentisine sahip hastalar ilaçları reçete edildiği şekilde almak için daha az çaba harcarlar ve ayrıca tedaviye uyumun önündeki engellerin şiddetini en üst düzeye çıkarma olasılıkları daha yüksek olur. Bu, etkisiz düşünmeye, işlevsellikte bozulmaya ve düşük ilaç uyumuna yol açabilir. Ayrıca, anksiyetesi olan hastalar, diyabet öz-bakım rejimlerine bağlılığın azalması ve daha zayıf glisemik kontrol ile ilişkili olan kaçınma, kaçma ve inkâr gibi belirli başa çıkma tarzlarını kullanarak düşük başa çıkma mekanizmalarına sahip olabilirler (137, 145-149).

Mevcut çalışma literatürdeki verileri destekler niteliktedir. Anksiyete varlığının, diyabet hastalarının insülin tedavisini kabul edip etmemesi üzerindeki ve devam eden süreçte tedaviye uyumundaki öneminin yadsınamaz olduğu kanısındayız. Bu nedenle diyabet hastalarında tedaviye uyumu artırmak ve glisemik kontrolü sağlamak için anksiyetenin öngörülüp gerektiğinde tedavi edilmesi kanısındayız. Bu araştırma alanını derinleştirmek için, yani DM hastalarında terapötik uyumsuzlukla ilişkili diğer potansiyel risk faktörlerini içeren gelecekteki çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca, anksiyete ve depresyon tedavisinin uyumdaki iyileşme üzerindeki etkisini açıklığa kavuşturmak için gelecekte kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulacaktır.

İyi bir diyabet kontrolünün temelini beslenmenin düzenlenmesi, egzersiz, oral antidiyabetikler ve insülin tedavisi oluşturmaktadır. Diyabet tedavisinde insülinin yeri göz ardı edilemeyecek kadar önemlidir. Mevcut çalışma, iğne korkusunun insülin tedavisinin kabulüne veya reddine etkisini ve tedaviye uyumdaki yerini araştırmayı amaçlamıştır. Bu doğrultuda mevcut çalışmada, insülin yapma ve parmak delme korkusunu araştırmak amacıyla DM kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korku ölçeği ile katılımcıların insülin yapma ve parmak ucu delme korkusu düzeylerine bakılmıştır. İnsülin tedavisini reddeden grupta tedaviyi kabul eden gruba oranla kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korku düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek çıkmıştır. Literatürde de kendi kendine enjeksiyon ve parmak delme korkusunun tedavi sürecinde olumsuzluklara neden olduğu bildirilmektedir (150, 151). Yine literatürdeki başka bir çalışmada insülin kullanma endikasyonu olmasına rağmen katılımcıların %50,8'i, kendi kendine insülin yapmanın ağırlı olmasından çekindikleri için insülin tedavisine başlamak istememişlerdir (152).

Fu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da hastaların insülin yapma korkularının diyabet kontrolünü zorlaştırdığı, komplikasyon gelişmesi riskini artırdığı, ve kişilerin hem fiziksel hem de ruhsal durumlarını kötüleştirdiği bildirilmiştir (153). Mevcut çalışma literatürdeki verileri desteklemektedir. Mevcut çalışmada hem tedaviyi kabul eden hem de reddeden grupta kendi kendine enjeksiyon ve test yapma korkusu ile Morisky tedaviye uyum ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir negatif korelasyon izlenmiştir. Yani hem tedaviyi kabul eden grupta hem de reddeden grupta kişilerde enjeksiyon ve test yapma korkusu arttıkça tedaviye uyumlarının anlamlı bir şekilde azaldığı görülmüştür.

Ong ve arkadaşlarının çalışmasında katılımcıların, kendilerine kan şekeri ölçümü için test yapmanın acı verici bir hadise olduğunu düşündükleri için kan şekerlerini ölçmekten kaçındıklarını belirtmişlerdir (150). Yine literatürdeki başka çalışmalarda katılımcıların parmak delme korkularından dolayı daha az kan şekeri ölçümleri yaptıkları ve bu nedenle glisemik kontrollerinin zorlaştığı görülmüştür (154, 155). Bir çalışmada da katılımcıların parmak delme korkusu nedeniyle açlık kan glukozlarının kötü etkilendiği bildirilmiştir (156).

Mevcut çalışma ve literatür verileri bize enjeksiyon ve parmak delme korkusunun insülin tedavisinin kabulünde ve tedaviye uyumda önemli bir etken olduğunu göstermektedir. İnsülin endikasyonu olan hastalara insülin tedavisi başlarken kendi kendine enjeksiyon korkusu göz ardı edilmemelidir. Enjeksiyon korkusu yaşayan kişilerde anksiyete varlığı düşünülebilir ve bu durum tedaviye uyumu daha da zorlaştırabilir. Bu ilişkilendirmeyi kuvvetlendirecek daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

Sonuç olarak mevcut bulgular; anksiyete, depresyon ve enjeksiyon korkusunun insülin tedavisinin kabulünde ve tedaviye uyumda önemli olduğunu, bunların erken tespiti ve yönetiminin hastaların ilaç ile uyumunu iyileştirmek için kullanılabileceğini ve bu hastalığın ilerlemesinin önlenmesine ve daha iyi yönetilmesine de katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Ayrıca, hastaları ve yakınlarını motive etmek ve tedavi sürecine dahil etmek için psiko-eğitimsel müdahalelere olan ihtiyaca odaklanarak, bu hastaların tedavi planına karar verme sürecindeki yaklaşımları çok önemlidir.

Bu araştırma alanını derinleştirmek için, yani DM hastalarında insülin tedavisine uyumsuzlukla ilişkili diğer potansiyel risk faktörlerini içeren gelecekteki çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca, anksiyete ve depresyon tedavisinin uyumdaki iyileşme üzerindeki etkisini açıklığa kavuşturmak için gelecekte kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulacaktır.

Önerilerimizi sıralayacak olursak; diyabet tanılı hastalara endikasyon dahilinde insülin başlanacaksa hastanın duygu-durumunun göz ardı edilmemesi gerekir. Hasta insülin kullanımını psikiyatrik problemleri nedeniyle olduğundan daha zor algılayabilir. Bu da hastanın insülin tedavisini kabulünü zorlaştıracak ve glisemik

kontrolün sağlanmasına engel olabilecektir. Bu nedenle hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri belirlenmeli, gerekirse tedavi edilmelidir. Aynı zamanda hastanın enjeksiyon korkusu varsa bu korkuyu yenebileceği yöntemler geliştirilmeli, diyabet ve insülin kullanımını eğitimi eksiksiz verilmelidir.



## 5.KAYNAKLAR

1. Özkan S, Turgay M. Tip I-II diabetik hastalarda psikiyatrik morbidite ve hastalıkla baş etme güçlükleri. *Konsültasyon-liyezon psikiyatrisi* 1994; 1: 398-407.
2. Zhao R, Huang F, Liu C, Asija V, Cao L, Zhou M, et al. Impact of Germinated Brown Rice and Brown Rice on Metabolism, Inflammation, and Gut Microbiome in High Fat Diet-Induced Insulin Resistant Mice. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2022; 70(44): 14235-46.
3. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care* 2002; 25(9): 1551-1556.
4. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology* 2013; 28(2): 169-180.
5. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2·7 million participants. *The lancet* 2011; 378(9785): 31-40.
6. World Health Organization. *Global status report on noncommunicable diseases 2010*. World Health Organization 2011.
7. Dinçoğlu H. Birinci basamakta Diyabetes Mellitus' da akılcı ilaç kullanımı. *The Journal of Turkish Family Physician* 2020; 11(3): 131-140.
8. Mirahmadizadeh A, Delam H, Seif M, Banihashemi SA, Tabatabaee H. Factors affecting insulin compliance in patients with type 2 diabetes in South Iran, 2017: We are faced with insulin phobia. *Iranian Journal of Medical Sciences* 2019; 44(3): 204-213.
9. Higgins K, Psych R. Needle fear and insulin self-injection. *The Canadian Nurse* 2017; 113(2): 38-38.
10. Ali S, Stone MA, Peters JL, Davies MJ, Khunti K. The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic medicine* 2006; 23(11): 1165-1173.

11. Bouwman V, Adriaanse MC, Van't Riet E, Snoek FJ, Dekker JM, Nijpels G. Depression, anxiety and glucose metabolism in the general Dutch population: the new Hoorn study. *PloS one* 2010; 5(4): e9971.
12. Lin EH, Von Korff M, WHO WMH survey consortium. Mental disorders among persons with diabetes—results from the World Mental Health Surveys. *Journal of psychosomatic research* 2008; 65(6): 571-580.
13. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *Journal of psychosomatic research* 2002; 53(6): 1053-1060.
14. Bogner HR, Morales KH, Post EP, Bruce ML. Diabetes, depression, and death: a randomized controlled trial of a depression treatment program for older adults based in primary care (PROSPECT). *Diabetes care* 2007; 30(12): 3005-3010.
15. Hamer M, Stamatakis E, Kivimäki M, Kengne AP, Batty GD. Psychological distress, glycated hemoglobin, and mortality in adults with and without diabetes. *Psychosomatic medicine* 2010; 72(9): 882-886.
16. Hutter N, Schnurr A, Baumeister H. Healthcare costs in patients with diabetes mellitus and comorbid mental disorders—a systematic review. *Diabetologia* 2010; 53(12): 2470-2479.
17. Janszky I, Ahnve S, Lundberg I, Hemmingsson T. Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 56(1): 31-37.
18. Pan A, Lucas M, Sun Q, van Dam RM, Franco OH, Willett WC, et al. Increased mortality risk in women with depression and diabetes mellitus. *Archives of general psychiatry* 2011; 68(1): 42-50.
19. Roest AM, Marten EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 56(1): 38-46.
20. Zhang X, Norris SL, Gregg EW, Cheng YJ, Beckles G, Kahn HS. Depressive symptoms and mortality among persons with and without diabetes. *American journal of epidemiology* 2005; 161(7): 652-660.
21. Ulusoy E, Ulus B. Tip 2 Diyabeti Olan Bireylerde Kendini Damgalama Ölçeğinin Türkçe Geçerlik ve Güvenirligi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi* 2022; 9(2): 177-184.

22. World Health Organization. Global report on diabetes. World Health Organization 2016.
23. Federation, I. D. IDF Diabetes Atlas, tenth. International Diabetes 2021.
24. Gündoğdu AS. Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem klavuz. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) 2013; 6: 3-14.
25. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. Diabetes care 2020; 43(Supplement\_1): S14-S31.
26. Özkaya V. Tip 1 diyabetes mellitus' lu çocuk ve adölesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörlerinin incelenmesi 2021.
27. Arslan M. Diabetes mellitusta tanı ve sınıflandırma. İç hastalıkları 2003; 2: 2279-2291.
28. Çatalbaş DC. Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Sarkopeni Sıklığı ve Sarkopeninin Yaşam Kalitesine Etkisi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara: Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi 2021.
29. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine 2018.
30. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2021. Diabetes care 2021; 44(Supplement 1): S15-S33.
31. Roglic G. WHO Global report on diabetes: A summary. International Journal of Noncommunicable Diseases 2016; 1(1): 3.
32. Vounzoulaki E, Khunti K, Abner SC, Tan BK, Davies MJ, Gillies CL. Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020; 13;369: m1361.
33. Yenigün M, Altuntaş Y. (Eds.). Her yönüyle diabetes mellitus. Nobel Tıp 2001.
34. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. World journal of diabetes 2015; 6(2): 296.
35. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation 2006.
36. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2014; 37(Supplement\_1): S81-S90.

37. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. Güncellenmiş 9. Baskı Nisan 2019, [https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet\\_Tani\\_ve\\_Tedavi\\_Rehberi\\_2019.pdf](https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2019.pdf)
38. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2015
39. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç hastalıkları, 2. baskı. Güneş Kitabevi, Ankara 2003: 1791-95.
40. Ulusoy E, Ulus B. Tip 2 Diyabeti Olan Bireylerde Kendini Damgalama Ölçeğinin Türkçe Geçerlik ve Güvenirliliği. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi 2022; 9(2): 177-184.
41. Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine 19th ed. USA: McGraw Hill Education; 2015.
42. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison's endocrinology 2013
43. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. Diabetes Care 1992; 15(7): 815-9.
44. Hamman RF, Mayer EJ, Moo-Young GA, Hildebrandt W, Marshall JA, Baxter J. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in non-Hispanic whites and Hispanics with NIDDM: San Luis Valley Diabetes Study. Diabetes 1989; 38(10): 1231-1237.
45. Haffner SM, Mitchell BD, Pugh JA, Stern MP, Kozlowski MK, Hazuda HP, et al. Proteinuria in Mexican Americans and non-Hispanic whites with NIDDM. Diabetes Care 1989; 12(8): 530-536.
46. Gürarslan S. A. İnsülin kullanan diyabet hastası bireylerde insülin uygulama bilgi, becerilerinin ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul: T.C Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Uluslararası Tıp Fakültesi 2022.
47. Gülçelik NE. Bölüm 4. Diyabetin Kronik Komplikasyonları. TC Sağlık Bakanlığı Yayın Numarası: 1151 ISBN: 978-975-590-744-4, 22.
48. Mukamal KJ, Nesto RW, Cohen MC, Muller JE, Maclure M, Sherwood JB, Mittleman MA. Impact of diabetes on long-term survival after acute myocardial infarction: comparability of risk with prior myocardial infarction. Diabetes care 2001; 24(8): 1422-1427.

49. Ergul A, Kelly-Cobbs A, Abdalla M, C Fagan S. Cerebrovascular complications of diabetes: focus on stroke. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)* 2012; 12(2): 148-158.
50. Idris I, Thomson GA, Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. *International journal of clinical practice* 2006; 60(1): 48-56.
51. Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw-Hill Companies, Inc 2005.
52. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy* 2008; 88(11): 1254-1264.
53. Cheloni R, Gandolfi SA, Signorelli C, Odone A. Global prevalence of diabetic retinopathy: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ open* 2019; 9(3): e022188.
54. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes care* 2012; 35(3): 556-564.
55. Klein R, Moss SE, Klein BE, Dams MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XI. The incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1989; 96(10): 1501-1510.
56. Durna Z. Diyabetin sınıflandırılması ve tanı kriterleri 2002; Bölüm 2: 13.
57. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal symmetric polyneuropathy: a review. *Jama* 2015; 314(20): 2172-2181.
58. Feldman, EL, Nave KA, Jensen TS, & Bennett DL. New horizons in diabetic neuropathy: mechanisms, bioenergetics, and pain. *Neuron* 2017; 93(6): 1296-1313.
59. Fowler MJ. Diabetes treatment: Insulin and incretins. *Clinical Diabetes* 2010; 28(4): 177-182.
60. Atmaca M. H. Tip 2 diabetes mellitusta insülin tedavisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 2012; 29(1s): 44-48.
61. Turan E, Kulaksızoğlu M. Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2015; 31(ek sayı): 86-94.
62. Avery MA, Mizuno CS, Chittiboyina AG, Kurtz TW, Pershadsingh HA. Type 2 diabetes and oral antihyperglycemic drugs. *Current medicinal chemistry* 2008; 15(1): 61-74.

63. German MS. Chapter 17. Pancreatic hormones and diabetes mellitus. Dalam: Gardner DG, Shoback D, eds. Greenspan's basic & clinical endocrinology 2011.
64. D Howland R, J Mycek M. Lippincott's illustrated reviews: Pharmacology. Lippincott Williams & Wilkins 2006
65. Ersoy C. Erişkinde Güncel Diyabet Tedavisi. <https://www.bto.org.tr/wp-content/uploads/2019/10/eriskinlerde-guncel-diyabet-tedavisi-canan-ersoy.pdf>
66. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. New England Journal of Medicine 2006; 355(23): 2427-2443.
67. Schernthaner G, Currie CJ, Schernthaner GH. Do we still need pioglitazone for the treatment of type 2 diabetes? A risk-benefit critique in 2013. Diabetes Care 2013; 36(Supplement\_2): S155-S161.
68. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial. Jama 2003; 290(4): 486-494.
69. Miller SA, St. Onge EL. Sitagliptin: a dipeptidyl peptidase IV inhibitor for the treatment of type 2 diabetes. Annals of Pharmacotherapy 2006; 40(7-8): 1336-1343.
70. Kalra S. Sodium glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibitors: a review of their basic and clinical pharmacology. Diabetes Therapy 2014; 5: 355-366.
71. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes care 2015; 38(1): 140-149.
72. Bailey C.J. New pharmacological approaches to glycemic control. Diabetes Reviews 1999; 7(2): 94-113.
73. Buse JB, Weyer C, Maggs DG. Amylin replacement with pramlintide in type 1 and type 2 diabetes: a physiological approach to overcome barriers with insulin therapy. Clinical Diabetes 2002; 20(3): 137-144.
74. Higgins K, Psych R. Needle fear and insulin self-injection. The Canadian Nurse 2017; 113(2): 38-38.

75. Mirahmadizadeh A, Delam H, Seif M, Banihashemi SA, Tabatabaee H. Factors affecting insulin compliance in patients with type 2 diabetes in South Iran, 2017: We are faced with insulin phobia. *Iranian Journal of Medical Sciences* 2019; 44(3): 204-213.
76. Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, Snoek FJ, Matthews DR, Skovlund S. Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabetic medicine* 2005; 22(10): 1379-1385.
77. Yenigün M, Ener N. Diabetes mellitus' un tarihçesi. İn: Yenigün M, Altuntaş Y, editörler Her yönüyle diabetes mellitus 2inci baskı İstanbul: Nobel tıp kitabevi. 2001:3-6.
78. Beckman JA, Creager MA, & Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *Jama* 2002; 287(19): 2570-2581.
79. Agrawal M, Yadav S. Cellular Mechanism of Atherosclerosis in Diabetes Mellitus. *RSSDI Diabetes Update* 2018. 2019:44.
80. Hackett RA, Steptoe A. Type 2 diabetes mellitus and psychological stress—a modifiable risk factor. *Nature Reviews Endocrinology* 2017; 13(9): 547-560.
81. Chew BH, Vos RC, Metzendorf MI, Scholten RJ, Rutten GE. Psychological interventions for diabetes-related distress in adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 27;9(9): CD011469.
82. Güven T. Diabetes Mellituslu hastalarda yaşam kalitesi ve depresyon etkisinin araştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul: TC Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği 2007.
83. Altuntas Y, Öztürk FY. Prediyabetin Önemi ve Tedavi Yaklaşımı. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2015; 49(4): 238.
84. Kocaman N. Konsültasyon liyezon psikiyatrisi hemşireliği ve rolü nedir? *Anadolu hemşirelik ve sağlık bilimleri dergisi* 2005; 8(3): 107-118.
85. Özdemir Ü, Taşçı S. Kronik hastalıklarda psikososyal sorunlar ve bakım. *ERÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi* 2013; 1(1): 57-72.
86. Fisher EB, Delamater AM, Bertelson AD, Kirkley BG. Psychological factors in diabetes and its treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1982; 50(6): 993.
87. Gonzalez-Zacarias AA, Mavarez-Martinez A, Arias-Morales CE, Stoicea N, Rogers B. Impact of demographic, socioeconomic, and psychological factors on glycemic self-

management in adults with type 2 diabetes mellitus. *Frontiers in public health* 2016; 12(4): 195.

88. Çapoğlu İÇ, Yıldırım A, Aşilar RH, Çayköylü A. Diyabete eşlik eden ruhsal sorunlar ve diyabet yönetimi. *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care* 2019; 13(1): 67-74.

89. Sayın S, Sayın S, Bursalı B, & İpek HB. Tip 2 diyabet hastalarında anksiyete ve depresyon riski ve ilişkili faktörler. *Cukurova Medical Journal* 2019; 44(2): 479-485.

90. Kabadayı S. 65 Yaş Üzeri Bireylerde Algılanan Sosyal Destek ile Depresyon ve Bilişsel Beceriler Arasındaki İlişki. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul: Işık Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü 2019

91. BR S, Raman V. Psychosocial issues in Type 1 Diabetes Mellitus: A review and proposal of a model for evaluation and management in the Indian context. *Journal of Indian Association for Child and Adolescent Mental Health* 2019; 15(1): 85-109.

92. Delamater AM, de Wit M, McDarby V, Malik JA, Hilliard ME, Northam E, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Psychological care of children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric diabetes* 2018; 19(S27): 237-249.

93. Asman AG, Hoogendoorn CJ, McKee MD, Gonzalez JS. Assessing the association of depression and anxiety with symptom reporting among individuals with type 2 diabetes. *Journal of behavioral medicine* 2020; 43: 57-68.

94. Olchanski N, Myers MM, Halseth M, Cyr PL, Bockstedt L, Goss TF, Howland RH. The economic burden of treatment-resistant depression. *Clinical therapeutics* 2013; 35(4): 512-522.

95. Doğan O, Gülmez H, Ketenöglü C, Kılıçkap Z. Ruhsal bozuklukların epidemiyolojisi, 1. baskı, Sivas. Dilek Matbaası 1995; 50-52.

96. Kendrick T, Dowrick C, McBride A, Howe A, Clarke P, Maisey S, et al. Management of depression in UK general practice in relation to scores on depression severity questionnaires: analysis of medical record data. *BMJ* 2009; 19(338): b750

97. Hessler D, Fisher L, Strycker LA, Arean PA, Bowyer V. Causal and bidirectional linkages over time between depression and diabetes regimen distress in adults with type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice* 2015; 108(2): 360-366.

98. Ganasegeran K, Renganathan P, Manaf RA, Al-Dubai SAR. Factors associated with anxiety and depression among type 2 diabetes outpatients in Malaysia: a descriptive cross-sectional single-centre study. *BMJ open* 2014; 4(4): e004794.
99. Sweileh WM, Abu-Hadeed HM, Al-Jabi SW, Zyoud SEH. Prevalence of depression among people with type 2 diabetes mellitus: a cross sectional study in Palestine. *BMC public health* 2014; 14: 1-11.
100. Li C, Ford ES, Strine TW, Mokdad AH. Prevalence of depression among US adults with diabetes: findings from the 2006 behavioral risk factor surveillance system. *Diabetes care* 2008; 31(1): 105-7.
101. Faerch K, Borch-Johnsen K, Holst JJ, Vaag A. Pathophysiology and aetiology of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance: does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes? *Diabetologia* 2009; 52: 1714-1723.
102. Doehner W, Anker SD, Coats AJ. Defects in insulin action in chronic heart failure. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2000; 2(4): 203-12.
103. Kutlu R, Demirbaş N, Gök H, Işıklar Özberk D. Kardiyoloji yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda anksiyete ve depresyon sıklığı ve etki eden faktörler 2016; 24(4): 672-679
104. Altuntaş Y. Diabetes mellitus' un tanımı, tanısı ve sınıflaması. İn: Yenigün M, Altuntaş Y, editörler. Her yönüyle diabetes mellitus. 2inci baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevi 2001; 51-62.
105. Altuntas Y, Öztürk FY. Prediyabetin Önemi ve Tedavi Yaklaşımı. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2015; 49(4): 238.
106. Bahar A, Tanrıverdi D. Psikiyatrik ve Psikososyal Açýdan Diyabet: Bir Gözden Geçirme. In Yeni Symposium 2017; (Vol. 55, No. 2)
107. Ekici FS. Tip 2 diyabetes mellitus tanısı alan hastaların ilaç tedavisine uyumu ve yaşam kalitesi ile ilişkisi 2021.
108. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin Geçerliği Üzerine Bir Çalışma. *Türk Psikol Derg.* 1998; 6 (22):118–126.
109. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology* 1988; 56(6): 893.
110. Ulusoy M, Sahin NH, Erkmen H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: psychometric properties. *Journal of cognitive psychotherapy* 1998; 12(2): 163.

111. Mollema ED, Snoek FJ, Pouwer F, Heine RJ, Van Der Ploeg HM. Diabetes Fear of Injecting and Self-Testing Questionnaire: a psychometric evaluation. *Diabetes care* 2000; 23(6): 765-769.
112. Ulrich S, Holle R, Wacker M, Stark R, Icks A, Thorand B, et al. Cost burden of type 2 diabetes in Germany: results from the population-based KORA studies. *BMJ open* 2016; 6(11): e012527.
113. Assari S, Moghani Lankarani M, Piette JD, Aikens JE. Socioeconomic Status and Glycemic Control in Type 2 Diabetes; Race by Gender Differences. *Healthcare (Basel)* 2017; 1;5(4): 83.
114. Salcedo-Rocha AL, de Alba-García JEG, Frayre-Torres MJ, López-Coutino B. Gender and metabolic control of type 2 diabetes among primary care patients. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2008; 46(1): 73-81.
115. Cuevas Fernández FJ, Pérez de Armas A, Cerdeña Rodríguez E, Hernández Andreu M, Iglesias Girón MJ, García Marrero MR, et al. Uncontrolled type 2 diabetes in primary care health center: Modifiable factors and target population. *Aten Primaria*. 2021; 53(9): 1020166.
116. Mirzaei M, Rahmaninan M, Mirzaei M, Nadjarzadeh A, Dehghani Tafti AA. Epidemiology of diabetes mellitus, pre-diabetes, undiagnosed and uncontrolled diabetes in Central Iran: results from Yazd health study. *BMC public health* 2020; 20: 1-9.
117. Sazlina SG, Mastura I, Cheong AT, Bujang Mohamad A, Jamaiyah H, Lee PY et al. Predictors of poor glycaemic control in older patients with type 2 diabetes mellitus. *Singapore Med J*. 2015; 56(5): 284-290.
118. Li J, Chattopadhyay K, Xu M, Chen Y, Hu F, Chu J, Li L. Glycaemic control in type 2 diabetes patients and its predictors: a retrospective database study at a tertiary care diabetes centre in Ningbo, China. *BMJ open* 2018; 8(3): e019697.
119. Salem Ismail MF, Fares MM, Abd-Alrhman AG. Prevalence of depression and predictors of glycemic control among type 2 diabetes mellitus patients at family medicine clinic, Suez Canal University Hospital Egypt. *World Family Medicine* 2019; 17(2): 4–13.
120. Morris LS, Schulz RM. Patient compliance—an overview. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics* 1992; 17(5): 283-295.
121. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care* 2001; 24(6): 1069-1078.

122. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *Journal of affective disorders* 2012; 142: S8-S21.
123. Ali S, Stone MA, Peters JL, Davies MJ, Khunti K. The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic medicine* 2006; 23(11): 1165-1173.
124. Palinkas LA, Barrett-Connor E, Wingard DL. Type 2 diabetes and depressive symptoms in older adults: a population-based study. *Diabetic medicine* 1991; 8(6): 532-539.
125. Gonzalez JS, Peyrot M, McCarl LA, Collins EM, Serpa L, Mimiaga MJ, Safren SA. Depression and diabetes treatment nonadherence: a meta-analysis. *Diabetes care* 2008; 31(12): 2398-2403.
126. De Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosomatic medicine* 2001; 63(4): 619-630.
127. Egede LE, Zheng D, Simpson K. Comorbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. *Diabetes care* 2002; 25(3): 464-470.
128. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes care* 2008; 31(12): 2383-2390.
129. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control. *Journal of Diabetes and its Complications* 2005; 19(2): 113-122.
130. Al-Hayek AA, Robert AA, Alzaid AA, Nusair HM, Zbaidi NS, Al-Eithan MH, Sam AE. Association between diabetes self-care, medication adherence, anxiety, depression, and glycemic control in type 2 diabetes. *Saudi Med J.* 2012; 33(6): 681-683.
131. Moreira RO, Papelbaum M, Appolinario JC, Matos AG, Coutinho WF, Meirelles RM, et al. Diabetes mellitus e depressão: uma revisão sistemática. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* 2003; 47: 19-29.
132. Huang CJ, Chiu HC, Lee MH, Wang SY. Prevalence and incidence of anxiety disorders in diabetic patients: a national population-based cohort study. *General hospital psychiatry* 2011; 33(1): 8-15.

133. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *Journal of psychosomatic research* 2002; 53(6): 1053-1060.
134. Tolin DF, Robison JT, Gaztambide S, Blank K. Anxiety disorders in older Puerto Rican primary care patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 2005; 13(2): 150-156.
135. Shrivastava SR, Shrivastava PS, Ramasamy J. Role of self-care in management of diabetes mellitus. *Journal of diabetes & Metabolic disorders* 2013; 12(1): 1-5.
136. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Welch G, Jacobson AM, Aponte JE, Schwartz CE. Assessment of diabetes-related distress. *Diabetes care* 1995; 18(6): 754-760.
137. Peyrot M, McMurry Jr JF, Kruger DFA. Biopsychosocial model of glycemic control in diabetes: stress, coping and regimen adherence. *Journal of health and social behavior* 1999; 40(2): 141-158.
138. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Archives of internal medicine* 2000; 160(21): 3278-3285.
139. Anderson RJ, Grigsby AB, Freedland KE, De Groot M, McGill JB, Clouse RE, Lustman PJ. Anxiety and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *The International Journal of Psychiatry in Medicine* 2002; 32(3): 235-247.
140. Brennan C, Harkins V, Perry IJ. Management of diabetes in primary care: a structured-care approach. *The European journal of general practice* 2008; 14(3-4): 117-122.
141. Bickett A, Tapp H. Anxiety and diabetes: innovative approaches to management in primary care. *Experimental Biology and Medicine* 2016; 241(15): 1724-1731.
142. Mendes R, Martins S, Fernandes L. Adherence to Medication, Physical Activity and Diet in Older Adults With Diabetes: Its Association With Cognition, Anxiety and Depression. *J Clin Med Res.* 2019; 11(8): 583-592.
143. Schoenthaler A, Ogedegbe G, Allegrante JP. Self-efficacy mediates the relationship between depressive symptoms and medication adherence among hypertensive African Americans. *Health Education & Behavior* 2009; 36(1): 127-137.

144. Bautista LE, Vera-Cala LM, Colombo C, Smith P. Symptoms of depression and anxiety and adherence to antihypertensive medication. *American journal of Hypertension* 2012; 25(4): 505-511.
145. Moasheri B, Ahangari H, Norozi E, Shayesteh M. An exploration of coping styles in type 2 diabetic patients and their association with demographic factors. *Health Education and Health Promotion* 2017; 5(4): 55-63.
146. Colber SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care* 2010; 33(12): e147-e167.
147. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 7;346(6): 393-403.
148. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New england journal of medicine* 2001; 344(18): 1343-1350.
149. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes care* 1997; 20(4): 537-544.
150. Ong WM, Chua SS, Ng CJ. Barriers and facilitators to self-monitoring of blood glucose in people with type 2 diabetes using insulin: a qualitative study. *Patient preference and adherence* 2014; 15(8): 237-246.
151. Dağdelen M, Muz G, Çırpan R. Diyabet tanısı almış bireylerde parmak delme ve insülin enjeksiyonu yapma korkusunun tedaviye uyum üzerine etkisi. *Sağlık Bilimleri Dergisi* 2022; 31(1): 51-59.
152. Polonsky WH, Fisher L, Guzman S, Villa-Caballero L, & Edelman SV. Psychological insulin resistance in patients with type 2 diabetes: the scope of the problem. *Diabetes care* 2005; 28(10): 2543-2545.
153. Fu AZ, Qiu Y, Radican L. Impact of fear of insulin or fear of injection on treatment outcomes of patients with diabetes. *Current medical research and opinion* 2009; 25(6): 1413-1420.

154. Berlin I, Bisserbe JC, Eiber R, Balssa N, Sachon C, Bosquet F, Grimaldi, A. Phobic symptoms, particularly the fear of blood and injury, are associated with poor glyceemic control in type I diabetic adults. *Diabetes care* 1997; 20(2): 176-178.

155. Mollema ED, Snoek FJ, Pouwer F, Heine RJ, Van Der Ploeg HM. Diabetes Fear of Injecting and Self-Testing Questionnaire: a psychometric evaluation. *Diabetes care* 2000; 23(6): 765-769.

156. Bayrak B. Diyabetli bireylerde insülin enjeksiyonu, parmak delme korkusu ve metabolik kontrol değişkenlerinin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Manisa: Celal Bayar Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü 2019.



## 6.EKLER

### Ek 1. Etik Kurul Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 06.07.2022-9610



T.C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARARLARI

Oturum Tarihi  
06.07.2022

Oturum Saati  
14:00

Oturum Sayısı  
2022/ 09- 11

Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu 06.07.2022 tarihinde saat 14:00' da Kurul Başkanı Prof. Dr. Mustafa KAPLAN başkanlığında, aşağıda imzaları bulunan kurul üyelerinin katılımlarıyla toplanarak gündemdeki konuları görüşmüş ve aşağıdaki kararları almıştır.

Sorumlu Araştırmacı : Doç. Dr. Burkay YAKAR  
Diğer Araştırmacılar : Arş. Gör. Dr. Veysel ŞAHİN

**"Diyabetik Hastaların Anksiyete ve Depresyon Düzeylerinin İnsülin Tedavisi Kabulüne ve Tedaviye Uyuma Etkisinin Araştırılması"** konulu tez çalışması kurulumuzda görüşülmüş olup; çalışmanın etik kurallara uygun olduğuna oy birliğiyle karar verilmiştir.

*(Araştırmanın tüm süreçlerinde kurum ve kuruluşlardan gereken izinlerin alınmasından araştırmacı/lar sorumludur.)*

Kurul Üyeleri:

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN, Prof. Dr. Demet ÇİÇEK, Prof. Dr. Seval YILMAZ, Doç. Dr. Nevzat GÖZEL , Doç. Dr. Uğur DEVECİ, Doç. Dr. Fazilet ERMAN (Bulunmadı), Doç. Dr. Burcu GÜL (Bulunmadı), Dr. Öğr. Üyesi Turgay BÖRK, Dr. Öğr. Üyesi Adem GÖK, Dr. Öğr. Üyesi Merve YILMAZ BOZOĞLAN

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN  
Kurul Başkanı

Prof. Dr. Demet ÇİÇEK

Prof. Dr. Seval YILMAZ

Doç. Dr. Nevzat GÖZEL

Doç. Dr. Uğur DEVECİ

Dr. Öğr. Üyesi Turgay BÖRK

Dr. Öğr. Üyesi Adem GÖK

Dr. Öğr. Üyesi Merve YILMAZ BOZOĞLAN

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

## Ek 2. Sosyodemografik Anket Formu

1.Yaş.....(belirtiniz)

### 2.Cinsiyet

1.kadın 2.erkek

### 3.Eğitim durumu

1.okuryazar değil 2.okuryazar  
3.ilköğretim 4.lise 5.yükseköğretim

### 4.Medeni durum

1.evli 2.bekar 3.dul veya boşanmış

5.Gelir durumu, aylık ortalama geliri ne kadar .....(TL)

6.Evde kaç kişi yaşıyor? ( .....belirtiniz)

7:Meslek .....(lütfen belirtiniz)

8:Kaç yıldır diyabet hastasıınız?(.....yıl)

9:Başka kronik hastalığınız var mı?

1.evet (.....belirtiniz)

2.hayır

10:Son 6 ay içinde yakın akraba kaybı var mı?

1.evet 2.hayır

11:Hangi ilaçları kullanıyorsunuz?.....(belirtiniz)

12: Tedavi ve takiplerinizi ne ölçüde takip ettiğinizi belirtiniz

1.İlaçlarımı düzenli kullanırım takiplerimi aksatmam

2. Bazen tedavimi ve takiplerimi aksatırım

3. Sadece Şikâyetlerim arttığı zamanlar ilaçlarımı alırım ve takiplerimi yaptırım.

13.Sigara kullanımı

1.hayır 2.evet (.....adet/gün)

14.Alkol Kullanımı

1.hayır 2.evet

15. Son bir yılda diyabet nedeniyle hastane yattınız mı?

1.hayır 2.evet

### Ek 3.Beck Depresyon Envanteri

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, BUGÜN DÂHİL GEÇEN HAFTA içinde kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz.

Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz.

Soruları vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir.

Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

- 1- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
  1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
  2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
  3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
- 2- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.
  1. Gelecek hakkında karamsarım.
  2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
  3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
  1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
  2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
  3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.
- 4- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
  1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
  2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
  3. Her şeyden sıkılıyorum.
- 5- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
  1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
  2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
  3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6- 0. Bana cezalandırılmışım gibi geliyor.
  1. Cezalandırılabilirim hissediyorum.
  2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
  3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.
- 7- 0. Kendimden memnunum.
  1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
  2. Kendime çok kızıyorum.
  3. Kendimden nefret ediyorum.
- 8- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
  1. Zayıf yanların veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
  2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
  3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.
- 9- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
  1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
  2. Kendimi öldürmek isterdim.
  3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.
- 10- 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
  1. Zaman zaman içinden ağlamak geliyor.
  2. Çoğu zaman ağlıyorum.
  3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 11- 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.

1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
2. Şimdi hep sinirliyim.
3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
- 12- 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
  1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
  2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
  3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.
- 13- 0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.
  1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
  2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
  3. Artık hiç karar veremiyorum.
- 14- 0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.
  1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
  2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
  3. Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 15- 0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
  1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
  2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
  3. Hiçbir şey yapamıyorum.
- 16- 0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
  1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
  2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
  3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
- 17- 0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
  1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
  2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
  3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
- 18- 0. İştahım her zamanki gibi.
  1. İştahım her zamanki kadar iyi değil.
  2. İştahım çok azaldı.
  3. Artık hiç iştahım yok.
- 19- 0. Son zamanlarda kilo vermedim.
  1. İki kilodan fazla kilo verdim.
  2. Dört kilodan fazla kilo verdim.
  3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum.
- 20- 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.
  1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
  2. Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
  3. Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 21- 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.
  1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
  2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
  3. Cinsel konular olan ilgimi tamamen kaybettim.

**Depresyon derecesi Toplam**

depresyon 0-9	Minimal
depresyon 10-16	Hafif
depresyon 17-29	Orta
depresyon 30-63	Şiddetli

#### Ek 4. Beck Anksiyete Ölçeği

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin BUGÜN DAHİL SON BİR (1) HAFTADIR sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandakine uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz

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

**Ek 5. Diyabetlilerde Kendi Kendine Enjeksiyon ve Test Yapma Korkusu Sorgulama Formu**

**Kendi Kendine İnsülin Enjeksiyonu**

**Kendime enjeksiyon yapmam gerektiğinde:**

	(hemen hemen) hiç	bazen	sık sık	(hemen hemen) her zaman
Huzursuz oluyorum				
Gergin oluyorum				
Korku hissediyorum				
Endişeli oluyorum				
Sinirli oluyorum				
Kara kara düşünüyorum				

**Kendi Kendine Kan Şekeri Ölçümü**

**Parmağımı delmem gerektiğinde:**

	(hemen hemen) hiç	bazen	sık sık	(hemen hemen) her zaman
Huzursuz oluyorum				
Yapmamaya çalışıyorum				
Gergin oluyorum				
Korku hissediyorum				
Endişeli oluyorum				
Sinirli oluyorum				
Kara kara düşünüyorum				
Ertelemeye çalışıyorum				
Öfkeli oluyorum				

## Ek 6. Morisky Tedavi Uyum Ölçeği (MTUÖ-8)

Şeker hastalığı tanısı aldıktan sonra ilaç almakta olduğunuzu belirttiniz. İlaç alma davranışlarına ilişkin olarak birçok sorun tespit etmiş olan bireyler vardır, sizin bu konudaki deneyimlerinizi öğrenmek istiyoruz. Doğru veya yanlış yanıt diye bir şey yoktur. Lütfen her soruya, şeker hastalığı için kullandığımız ilaç tedavisine dair kişisel deneyiminize dayalı olarak yanıt verin.

- Bazen şeker hastalığı için kullandığınız ilaçlarınızı almayı unuttuğunuz oluyor mu?

EVET HAYIR

2- İnsanlar bazen ilaçlarını unutkanlık dışındaki nedenlerden ötürü almazlar. Son iki haftayı göz önüne aldığımızda, şeker ilacınızı almayı unuttuğunuz gün/günler oldu mu?

EVET HAYIR

3- Şeker hastalığı için kullandığınız ilacı aldığımızda kendinizi daha kötü hissettiğiniz için, ilacı doktorunuza söylemeden azalttığınız ya da almayı bıraktığınız oldu mu?

EVET HAYIR

4- Seyahat ettiğinizde veya evden çıktığınızda bazen şeker hastalığı için kullandığınız ilacı yanınıza almayı unuttuğunuz oluyor mu?

EVET HAYIR

5- Şeker hastalığı için kullandığınız ilacı dün aldınız mı?

EVET HAYIR

6- Belirtilerinizin kontrol altına alındığını hissettiğinizde bazen ilacınızı almayı bıraktığınız oluyor mu?

EVET HAYIR

7- Şeker hastalığı için kullandığınız ilacı her gün almak bazı kişiler için gerçekten rahatsızlık verici bir durumdur. Şeker ilaçlarınızı hergün kullanmaktan dolayı rahatsız hissettiğiniz günler oldu mu?

EVET HAYIR

8- Ne kadar sıklıkta şeker ilaçlarınızı almayı unutuyorsunuz ?

- Asla/Nadiren
- Arada bir
- Bazen
- Genellikle
- Her zaman