

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İSTANBUL İLİ ANADOLU KUZEY BÖLGESİ KAMU HASTANELERİ
BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

KOORDİNATÖR: PROF.DR. REFİK DEMİRTUNÇ



**TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA
BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ İLE DEĞERLENDİRİLEN
DEPRESİF SEMPTOMLAR, UYKU BOZUKLUKLARI İLE
GLUKOZ REGÜLASYONU VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. HAYRUNİSA KARA

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. EMİNE ZEYNEP TUZCULAR VURAL

İSTANBUL

2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca meslek hayatımda ihtiyacım olacak eğitim, bilgi ve becerilerimi kazanmamda ellerinden gelen yardım ve desteği esirgemeyen İç Hastalıkları Eğitim Sorumlusu ve Aile Hekimliği Koordinatörü Prof. Dr. Refik Demirtunç'a, eğitim sorumlumuz ve tez danışmanım Doç. Dr. Emine Zeynep Tuzcular Vural'a ve başasistanımız Uz. Dr. Işık Gönenç'e,

Aile hekimliği adına diyabet polikliniğinde görev yapan, tez hazırlık aşamasında desteği ve yardımından dolayı Uz. Dr. Akın Dayan'a,

Palyatif Bakım Merkezi'nde aile hekimliği nosyonuyla görev yapan ve desteğini, ilgisini hep belli eden Yrd. Doç. Dr. Hilal Özkaya'ya,

Rotasyonlarım sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım; Dahiliye, Çocuk Hastalıkları, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Genel Cerrahi, Psikiyatri, Nöroloji, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, Kulak Burun Boğaz, Kardiyoloji ve Göğüs hastalıkları bölümlerinde görevli hocalarım, uzmanlarım ve asistan arkadaşlarıma,

Aile hekimliği asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma, sicil bölümünde görev yapan, asistanlığım boyunca her konuda yardımcı olan ve destek veren Ayşegül Ölçer'e,

Uzmanlık tezimi hazırlarken büyük emek sarf eden, sabırla destek veren Erhan Fazlıoğlu'na ve Halef Adanur'a,

Tez hazırlık sürecinde destekleriyle güç veren Hasan Karacan ve ailesine, Cemilcan Çelebi'ye, Akif Fidanoğlu'na, Mahmut Karadaş'a ve Ahmet Öztürk'e,

Uzmanlık tezimi hazırlarken her aşamada ve hayatımdaki tüm dönüm noktalarında hep yanımda olan, asistanlık hayatım boyunca desteğiyle bana güç veren Denizelif Güney ve sevgili ailesine,

Destekleriyle hep varlıklarını hissettiğim tüm akraba ve dostlarıma,

Dualarıyla ve sevgileriyle hep yanımda olan sevgili kayınpederim ve kayınvalideme,

Hayatım boyunca gösterdikleri büyük sabır ve fedakarlıklarla bugünlere gelmem için ellerinden gelenin fazlasını yapan, sevginin en deriniyle büyüten, kendinden çok beni düşünen ve her anımda yanımda olan sevgili anneme, babama ve kardeşime,

Hayatıma girdiğinden beri desteği, sevgisi ve saygısı ile hep yanımda olan, tüm zorlukları beraber aştığım, hayat görüşü ve duruşuyla güç kaynağım olan sevgili eşim Yakup Kara'ya,

Sonsuz Teşekkürler...

Dr. Hayrunisa KARA

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada tip 2 diyabetli hastalarda Beck Depresyon Ölçeği ile saptanan depresif semptomlar, uyku bozuklukları ile glukoz regülasyonu ve VKİ arasındaki ilişkinin saptanması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tanımlayıcı tipte kesitsel bir araştırma olarak tanımlanan çalışmanın materyalini Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 210 tip 2 diabetes mellituslu (DM) hasta oluşturmaktadır. Hastalara Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği (PUKÖ), Berlin Obstrüktif Uyku Apnesi Toplum Taraması Anketi (OSA) ve hastaların sosyodemografik özelliklerini ve hastalık seyrini sorgulayan 20 sorudan oluşan anket formu uygulandı. İstatistiksel analizler SPSS 22.9 istatistik paket programında yapıldı. Verilerin analizi için Kolmogorov–Smirnov testi, Student t testi, Pearson Korelasyon Analizi ve Spearman Sıra Korelasyonu testi kullanıldı.

Bulgular: Olguların %64,3'ü kadın olup, yaş ortalaması $59,80 \pm 0,65$ 'dır. Hastaların ortalama VKİ $32,79 \pm 0,39$ 'dur. Hastaların diyabet hastalığı süresi ortalama $11,26 \pm 0,48$ yıl, HbA1c düzeyi ortalaması $7,83 \pm 0,12$ 'dir. Hastaların %87,6'sının OAD, %51,4'ünün OAD+insülin kullandığı, %63,3'ünde diyabete bağlı komplikasyonlarının olduğu saptanmıştır. Hastaların %75,2'sinde komorbid hastalığın olduğu, %61,9'unun ailesinde diyabet öyküsünün bulunduğu, %90'ının düzenli poliklinik kontrollerine geldiği saptanmıştır. Hastalarda BDÖ sonucu orta düzeyde depresif belirtiler görülmektedir. Araştırmamıza göre kadın olmak ($p=0,003$), mikrovasküler komplikasyonlara sahip olmak ($p=0,001$), komorbid hastalığın bulunması ($p=0,044$), obezite ($p=0,001$), diyabet süresi ($p=0,043$) ve artmış HbA1c düzeyi ($p=0,018$), depresif semptomların düzeyini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttıran faktörler olarak saptanmıştır. Mikrovasküler komplikasyonları bulunan ($p=0,041$), komorbid hastalığı mevcut ($p=0,034$), uzun süredir diyabet tanısı

bulunan ($p=0,015$) ve aile desteği gören diyabetli hastalarda ($p=0,034$) EUÖ puanları yükselmekte, bu hastaların gündüz uykululuğu ihtimali artmaktadır. Çalışmamıza katılan hastaların PUKÖ puanlarının ortalama sonucu kötü uyku kalitesine işaret etmekte, kadın olmak ($p=0,006$), mikrovasküler komplikasyonların bulunması ($p=0,000$), ek hastalığın bulunması ($p=0,008$) ve VKİ'nin artması ($p=0,000$) uyku kalitesini daha da bozmaktadır. Berlin Anketi sonuçlarına göre hastalarımızın %75,7'si OSA için yüksek riskli bulunmuştur. Kadınlarda ($p=0,009$), mikrovasküler komplikasyonları bulunanlarda ($p=0,002$), ek hastalık varlığında ($p=0,001$) ve VKİ yükseldikçe ($p=0,000$) Berlin Anket'inde saptanan pozitif kategori sayısı yani OSA riski artmaktadır. Çalışmamızda hastalara uyku bozukluklarının varlığını saptamak için uyguladığımız ölçek ve anketlerin sonucunu topluca değerlendirecek kadın cinsiyet, mikrovasküler komplikasyon, ek hastalığın bulunması ve VKİ'nin artması durumlarında ölçek ve anketlerden alınan puanların olumsuz etkilendiği saptanmıştır.

Sonuç: DM dünyada ve ülkemizde önemi giderek artan, acil bir sağlık sorunudur. Diyabetle ve komplikasyonlarıyla mücadelede birinci basamak hekimlerine büyük görev düşmektedir. Hastalara glukoz regülasyonu için eğitim verilmeli, obezitenin de sıklıkla komorbid bir durum olmasından dolayı beslenme ve yaşam tarzı değişiklerine gereken vurgu yapılmalı, hastalar tarafından ciddi boyutlara gelince fark edilebilen depresif semptomlar ve uyku bozuklukları ayrıntılı anamnez ve ölçeklerle rutin değerlendirilmeli, sonrasında uygun destek verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, uyku bozuklukları, depresyon, glukoz regülasyonu.

ABSTRACT

Aim: In this study we aimed to determine the relationship between depressive symptoms detected by Beck Depression Scale, sleep disorders, glukoz regulation and BMI.

Material and Methods: The materials of our study, which was designed as a descriptive cross-sectional study, consisted of 210 patients with type 2 diabetes mellitus who applied to Haydarpaşa Numune Training and Research Hospital Family Medicine Outpatient Clinics and volunteered to participate in our study. Beck Depression Scale, Epworth Sleepiness Scale, Pittsburgh Sleep Quality Index, Berlin Questionnaire, screening for obstructive sleep apnea (OSA) and a questionnaire consisting of 19 questions questioning the patients' sociodemographic characteristics and the course of disease was applied to the patients. Statistical analyses were performed using SPSS 22.9 statistical package software. Kolmogorov-Smirnov test, Student t test, Pearson correlation analysis and Spearman's rank correlation coefficient were used to analyse the data.

Results: In this study 64.3% of the patients were women and the average age was 59.80 ± 0.65 . The average BMI was 32.79 ± 0.39 . The average duration of diabetes in patients was 11.26 ± 0.48 years, the average HbA1c level was 7.83 ± 0.12 . 87.6% of the patients used OAD, 51.4% of the patients used OAD+insulin, 63.3% of the patients had complications of diabetes, 75.2% of the patients had comorbid diseases, 61.9% of the patients had a family history for diabetes, 90% of the patients came to regular polyclinic controls. Beck Depression Scale score showed that patients in our study had intermediate depressive symptoms; female sex ($p=0.003$), comorbid diseases ($p=0.044$), obesity ($p=0.001$), duration of diabetes ($p=0.043$) and HbA1c levels ($p=0.018$) were positively correlated with depression levels. Epworth Sleepiness Scale results were positively correlated with microvascular complications ($p=0.041$), comorbid diseases

($p=0.034$), duration of diabetes ($p=0.015$) and family support ($p=0.033$). Pittsburgh Sleep Quality Index results were positively correlated with female sex ($p=0.006$), microvascular complications ($p=0.000$), comorbid diseases ($p=0.008$) and BMI ($p=0.000$). According to the Berlin Questionnaire results, 75.7% of our patients were under high risk for OSA. The number of positive categories that were detected in the Berlin Questionnaire and the risk of OSA was positively correlated with female sex ($p=0.009$), microvascular complications ($p=0.002$), comorbid diseases ($p=0.001$) and BMI ($p=0.000$). In this study we determined that female sex, microvascular complications, comorbid diseases and increased BMI adversely affected all the results of the sleep indexes and questionnaires.

Conclusion: DM is a disease which has become an emergency health problem worldwide and in our country. Primary care physicians have great and important responsibility in treating diabetes and its complications. Education about the importance of glucose regulation should be given to all the patients. As obesity is often a comorbid disease, physicians should emphasize diet and life style changes. Primary care physicians should also question patients about sleep disorders and depressive symptoms, which often aren't realized by the patient until the symptoms are severe, and evaluate them with detailed history and applying relevant scales periodically, as well as support patients and refer them when necessary.

Key Words: Diabetes mellitus, sleep disorders, depression, glucose regulation

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	IV
İÇİNDEKİLER	VI
KISALTMALAR	VIII
TABLO LİSTESİ.....	IX

A. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
B. GENEL BİLGİLER.....	4
1. Diabetes Mellitus.....	4
1.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı.....	4
1.2. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi.....	4
1.3. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması.....	5
1.3.1. Tip 1 Diabetes Mellitus.....	7
1.3.2. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	7
1.3.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus.....	8
1.3.4. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri.....	8
1.4. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri.....	8
1.5. Diabetes Mellitus'un Risk Faktörleri.....	10
1.6. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları.....	11
1.6.1. Diabetes Mellitus'un Akut Komplikasyonları.....	11
1.6.1.2. Hipoglisemi.....	12
1.6.1.3. Diyabetik Ketoasidoz.....	12
1.6.1.4. Laktik Asidoz Koması.....	13
1.6.1.5. Hiperosmolar Nonketotik Koma.....	13
1.6.2. Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları.....	14
1.6.2.1. Diyabetik Retinopati.....	14
1.6.2.2. Diyabetik Nöropati.....	14
1.6.2.3. Diyabetik Ayak.....	15
1.6.2.4. Diyabetik Nefropati.....	16

1.7. Diabetes Mellitus'da Tedavi.....	16
1.7.1. Diyabet Eğitimi.....	16
1.7.2. Diyet.....	17
1.7.3. İlaç Tedavisi	18
1.7.4. İnsülin Tedavisi.....	25
1.8. Glikolize hemoglobin (HBA1c)	27
1.9. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)	27
2. Depresyon	28
2.1. Depresyonun Tanı Kriterleri ve Sınıflandırması	28
2.2. Depresyon Ölçekleri	31
2.3. Diyabet ve Depresyon	32
3. Uyku Bozuklukları	32
3.1. Uykunun Tanımı ve Fizyolojisi.....	32
3.2. Uyku bozukluklarının Sınıflandırılması	34
3.3. Diyabet ve Uyku Bozuklukları.....	37
C. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
D. BULGULAR.....	43
E. TARTIŞMA	66
F. SONUÇ	74
KAYNAKLAR	78
EKLER.....	89

KISALTMALAR

DM: Diabetes Mellitus

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Çalışması

GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitus

APG: Açlık Plazma Glukozu

ADA: Amerikan Diyabet Cemiyeti

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

HHNS: Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Sendrom

TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi

HbA1C: Hemoglobin A1c

OSAS: Obstrüktif uyku apne sendromu

SGLT 2-İ: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 İnhibitörleri

OAD: Oral Antidiyabetik

HNEAH: Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi

EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği

PUKÖ: Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği

BDÖ: Beck depresyon ölçeği

IFG: Bozulmuş Açlık Glukozu

IGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

WHO: World Health Organization

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

IR: İnsülin direnci

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1: Diabetes Mellitus Tipleri	5
Tablo 2. Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri.....	9
Tablo 3. GDM Tanı Kriterleri.....	10
Tablo 4. TBT İçin Değerlendirme Kriterleri.....	18
Tablo 5. İnsülin Salgılatıcı İlaçlar.....	19
Tablo 6. İnsülin Duyarlılaştırıcı İlaçlar.....	20
Tablo 7. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri.....	20
Tablo 8. İnsülinomimatik İlaçlar.....	21
Tablo 9. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 İnhibitörleri (SGLT 2-İ).....	22
Tablo 10. Bazı Hazır OAD Kombinasyonu Preparatları.....	22
Tablo 11. Prandiyal (Bolus) İnsülinler.....	25
Tablo 12. Bazal İnsülinler.....	25
Tablo 13. Hazır Karışım (Bifazik) İnsülinler.....	26
Tablo 14. Uyku Evrelerinin Elektrofizyolojik Belirteçleri.....	33
Tablo 15. Cinsiyet ve Eğitim Durumu Yüzde Dağılımı.....	43
Tablo 16. Demografik, Hastalık ve Vücut Değerleri Dağılımı	44
Tablo 17. Hastalıkla İlgili Bilgilerin Yüzde Dağılımı	45
Tablo 18. Ölçek ve Anketlerin Ortalama Sonuçları.....	46
Tablo 19. Beck Depresyon Ölçeği Puan Ortalamalarının Demografik ve Hastalık Özelliklerine Dağılımı, İstatistiksel Anlamlılık Düzeyleri.....	47
Tablo 20. Beck Depresyon Envanteri'nden Alınan Puanlar ile Sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki.....	49
Tablo 21. Epworth Uykululuk Ölçeği'nden Alınan Puan Ortalamalarının Demografik ve Hastalık Özellikleriyle İlişkisi	50
Tablo 22. Epworth Uykululuk Ölçeği ile Sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki.....	52

Tablo 23. Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği'nden Alınan Ortalama Puanların Demografik ve Hastalık Özellikleri ile İlişkisi.....	53
Tablo 24: Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeğinden alınan Puanlar ile sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki.....	55
Tablo 25: Berlin Anketi Puan Ortalaması ile Demografik Ve Hastalık Özellikleri Arasındaki İlişki.....	56
Tablo 26: Berlin Anketi Pozitif Kategori Sayısı ile Sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki.....	58
Tablo 27: Ölçekler Arasındaki İlişki	59
Tablo 28: HbA1C Düzeyi ile Demografik Özellikler, Hastalık Özellikleri ve Ölçek Sonuçlarının İlişkisi.....	60
Tablo 29: Boyun Çevresinin Cinsiyete Göre Dağılımı.....	61
Tablo 30: Cinsiyete Göre Boyun Çevresinin Ölçeklerle İlişkisi.....	63
Tablo 31: Boyun Çevresi ile Uyku Ölçekleri İlişkisi.....	64

A. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet 21. yüzyılın en büyük ve acil sağlık sorunlarından biridir. Dünya çapında 415 milyon erişkin diyabetlinin olduğu, 318 milyon erişkinin ise diyabet oluşumu için risk oluşturan bozulmuş glukoz toleransına (IGT) sahip olduğu tahmin edilmektedir (1).

Tip 2 diabetes mellitus (DM), insülin bağımlı olmayan diyabet formu olup tüm diyabetlilerin %90-95'ini oluşturmaktadır. Tip 2 diyabet heterojen bir hastalıktır. Etyolojisinde genetik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. Genetik yatkınlık, obezite, visceral adipozite, kronik inflamasyon, insülin direnci, metabolik sendrom, β hücre defekti tip 2 DM'un etyopatogenezinde rol oynayan ana sebeplerdir. Tip 2 diyabetlilerde otoimmün hücre yıkımı rol oynamamaktadır, diğer bilinen diyabet sebepleri de etyolojide yer almamaktadır. Tip 2 DM'lu çoğu hasta fazla kilolu ya da obezdir. Aşırı kilo insülin direnci sebebidir. Obez olmayan hastaların büyük çoğunluğunda ise abdominal obezitenin varlığı dikkat çekmektedir (2).

Diyabet pankreastan salınan insülin hormonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak/göreceli azlığı sonucu gelişen karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasının bozulmasına yol açan kronik hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığının ortak adıdır. Diyabet akut, metabolik ve kronik, dejeneratif komplikasyonlara yol açarak mortalite oranlarını diyabetli olmayanlara göre iki kat arttırmaktadır. Tip 2 diyabetin dünya çapında yaygınlaşmasının ana nedenleri arasında nüfusun artışı, beslenme hataları, yaşlanma oranlarının artması ile kentleşmenin yol açtığı yaşam tarzı değişikliğine bağlı fiziksel aktivitenin azalması ve obezitenin artması sıralanabilir (3).

Dünya'da artık bir epidemi olarak nitelendirilen tip 2 diyabetin prevalansı hızla yükselmektedir. IDF verilerine göre tip 2 diyabetli hasta sayısının 2030 yılında 439 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (4). Depresyon ise dünyada 340 milyon insanı etkilemektedir (4). 2030 yılında diyabet ve depresyonun sağlığın bozulmasının ilk beş nedeni arasında yer alması beklenmektedir (4). Diyabetlilerde anksiyete bozuklukları ve depresyon non-diyabetlilere göre daha sık görülmektedir (5). Diyabetli hastalarda ayrıca deliryuma kadar varabilen bilişsel işlev bozuklukları da görülebilir (5). Diyabette kortizol salınımının etkilenmesi, epinefrin ve norepinefrinin otonom sinir sistemine değişen etkileri, glukagon salınımının artmasına bağlı etkiler ve emosyonel stresle artmış büyüme hormonu salınımı depresyonun gelişmesinde sorumlu tutulan faktörlerdir. Uzun süreli kötü glukoz kontrolü, gelişen komplikasyonlardan dolayı depresyonun kötüleşmesine neden olup antidepresanlara verilen cevabı azaltabilir. Depresyon da tedaviye, diyetle, kan şekeri takibine ve düzenli egzersiz programına uyumu bozarak glukoz regülasyonunu bozabilir. Bu nedenlerden dolayı diyabet kontrolünde depresyonun tedavisi önem kazanmaktadır (6).

Kan glukoz düzeyi endokrin sistem tarafından sıkı kontrol altındadır, buna rağmen sirkadiyen ritm ve uyku basamaklarındaki değişim insülin direncini, salınımını ve düzeyini etkilemektedir (7). Glukoz metabolizmasının bozulmasına bağlı olarak uyku bozuklukları diyabet hastalarında sık görülmektedir (8). Bu bozukluklar uykuya dalmada, uykuyu sürdürmede güçlük ve dinlendirmeyen uyku olarak tanımlanabilir (8).

Diyabetlilerde %50-70 oranında uyku bozukluğu görülmektedir. Yetersiz ve bölünmüş uyku sağlıklı genç erişkinlerde bozulmuş glukoz regülasyonu ile ilişkili bulunmuştur. Gece 6-7 saatin altında uyumak artmış obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalık ve total mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Uyku süresinin azalması ve kötü uyku kalitesi glukoz regülasyonunu iştahı ve enerji

dengesini değiştirerek olumsuz yönde etkilemektedir. Yine yetersiz uykunun yanı sıra obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) gibi spesifik uyku bozuklukları, metabolik anormallikler, insülin direnci (IR) ve hiperglisemi in risk faktörü olarak belirtilmiştir. OSAS'lı hastalarda bozulan uyku ve hipoksi nedeniyle glukoz metabolizması daha kötü yönde etkilenir (9,10).

Bu alışmamızda Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 210 tip 2 DM'lu hastaya Beck Depresyon leği, Epworth Uykululuk leği, Pitsburg Uyku Kalitesi leği, Berlin Anketi (obstrüktif uyku apne sendromu toplum taraması anketi) ve hastaların sosyodemografik özellikleri, diyabet seyri ve tedavisi süreci ile ilgili anket uygulanarak tip 2 diyabetli hastalarda depresif bozukluklar, uyku bozuklukları ile glukoz reglayonu, HbA1c ve VKİ arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

B. GENEL BİLGİLER

1. Diabetes Mellitus

1.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı

Diyabet klinik olarak yetersiz insülin salınımı/etkisi nedeniyle gelişen hiperglisemi ile kendini gösteren çeşitli genetik ve çevresel faktörlerin etyolojide rol oynadığı pankreas beta hücre sayısı ve/veya fonksiyon kaybı ile karakterize devamlı tıbbi bakım gerektiren kronik ve ilerleyici birçok metabolik bozukluğu kapsayan bir hastalıktır. Hiperglisemi oluşuktan sonra diyabetin tüm formlarındaki hastalar aynı akut ve kronik komplikasyonların gelişmesi riski altındadır, tip 1 diyabetin patofizyolojisi tip 2'ye göre daha iyi tanımlanmıştır. Buna karşın tip 2 diyabet, tüm diyabetlilerin %90-95'ini oluşturmaktadır (11).

Diyabetin kronik komplikasyonları multisistemik tutulum şeklinde seyreder. Hipergliseminin süresi ile koreledir. Genellikle hastalığın ikinci 10 yılında ortaya çıkar. Tip 2 diyabetin uzun bir asemptomatik dönemi olduğu için tanı konulduğunda komplikasyon saptanma olasılığı yüksektir. Kronik komplikasyonları vasküler ve vasküler olmayan, vasküler komplikasyonları da mikrovasküler ve makrovasküler olarak ikiye ayırabiliriz (12).

1.2. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi

IDF 'in 2015 yılı Diyabet Atlası tahminine göre Türkiye erişkin (20-79 yaş arası) nüfusta diyabet prevalansı %12,5, dünya nüfusuna göre standardize hale getirilmiş prevalansı ise %12,8 olup diyabetli erişkin nüfus 6,3 milyon kişi olarak saptanmıştır. IDF Diyabet Atlası'na göre 2,7 milyon tanı konmamış diyabetli erişkin bulunmaktadır. Hastaların önemli bir çoğunluğu yani 3,3 milyon kişi ise 40-60 yaş aralığında bulunmaktadır (13).

TURDEP-II çalışmasına göre Türkiye'deki diyabet prevalansı son yıllarda büyük oranda artmış ve günümüzde epidemik seviyelere ulaşmıştır. Türkiye'de 6,5 milyon diyabetlinin bulunduğu (nüfusun %13,7'si) ve bunların da yarısının tanılı olmadığı düşünülmektedir. Yine 14,5 milyon kişinin ise (nüfusun %23,7'si) prediyabetik, IFG veya IGT olduğu tahmin edilmektedir (14).

Dünya Sağlık Örgütü'nün global diyabet raporunda 1980'den beri diyabetli erişkin sayısının ikiye katlanarak 422 milyona ulaştığı belirtilmiştir. Bu dramatik yükseliş tip 2 diyabetin ve buna yol açan faktörlerden biri olan obezitenin artışına bağlanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 sağlık raporuna göre Türkiye'deki diyabet prevalansı %13,2 olarak bildirilmiştir (15).

1.3. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

Diabetes mellitus tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet ve diğer spesifik diyabet tipleri olarak 4 ana başlık altında sınıflandırılır.

Tablo 1: Diabetes Mellitus Tipleri (22)

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır)
A. İmmün aracılıklı
B. İdiyopatik
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

A. β -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) ❖ 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1) ❖ 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2) ❖ 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3) ❖ 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4) ❖ 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5) ❖ 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6) ❖ 2. Kromozom, KLF11 (MODY7) ❖ 9. Kromozom, CEL (MODY8) ❖ 7. Kromozom, PAX4 (MODY9) ❖ 11. Kromozom, INS (MODY10) ❖ 8. Kromozom, BLK (MODY11) ❖ Mitokondriyal DNA ❖ 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu) ❖ Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler ❖ Leprechaunism ❖ Lipoatrofik diyabet ❖ Rabson-Mendenhall sendromu ❖ Tip A insülin direnci ❖ Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları ❖ Fibrokalkülöz pankreatopati ❖ Hemokromatoz ❖ Kistik fibroz ❖ Neoplazi ❖ Pankreatit ❖ Travma/pankreatektomi ❖ Diğerleri D. Endokrinopatiler ❖ Akromegali ❖ Aldosteronoma ❖ Cushing sendromu ❖ Feokromositoma ❖ Glukagonoma ❖ Hipertiroidi ❖ Somatostatinoma ❖ Diğerleri	E. İlaç veya kimyasal ajanlar ❖ Atipik anti-psikotikler ❖ Anti-viral ilaçlar ❖ b- adrenerejik agonistler ❖ Diazoksid ❖ Fenitoin ❖ Glukokortikoidler ❖ α- İnterferon ❖ Nikotinik asit ❖ Pentamidin ❖ Proteaz inhibitörleri ❖ Tiyazid grubu diüretikler ❖ Tiroid hormonu ❖ Vacor ❖ Statinler ❖ Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar) F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları ❖ Anti insülin-reseptör antikorları ❖ “Stiff-man” sendromu ❖ Diğerleri G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar ❖ Alström sendromu ❖ Down sendromu ❖ Friedreich tipi ataksi ❖ Huntington korea ❖ Klinefelter sendromu ❖ Laurence-Moon-Biedl sendromu ❖ Miyotonik distrofi ❖ Porfiriya ❖ Prader-Willi sendromu ❖ Turner sendromu ❖ Wolfram (DIDMOAD) sendromu ❖ Diğerleri H. Enfeksiyonlar ❖ Konjenital rubella ❖ Sitomegalovirus ❖ Koksaki B ❖ Diğerleri (adenovirus, kabakulak)
---	---

(HNF-1a: Hepatosit nükleer faktör-1a, MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11 (maturity onset diabetes of the young 1-11), HNF-4a: Hepatosit nükleer faktör-4a, IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1b: Hepatosit nükleer faktör-1b, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (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 C8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.)

1.3.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diyabet insülin üreten pankreasın beta hücrelerinin immün aracılı hasarı ile seyreden kronik bir hastalıktır. Beta hücre hasarı sonucunda insülin yetersizliği gelişir ve hastalarda klinik olarak kendini kilo kaybı, poliüri ve polidipsi ile gösteren, hayatı tehdit eden hiperglisemi gelişir. Tip 1 diyabetli hastaların büyük kısmı yüksek oranda HLA geni taşır. Adacık antikoru henüz klinik semptomlar başlamadan yıllar önce yüksek risk grubundaki bireylerde serumda saptanabilir ve bu da tip 1 diyabeti belirlenebilen bir hastalık yapar (16). Tip 1 diyabet dünyada 15 yaş altındaki 500.000 çocuğu etkileyen, sık rastlanan pediatrik hastalıktır (17).

1.3.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabette iki temel defekt söz konusudur: insülin direnci, hedef dokularda insülinin etkisine karşı direnç, beta hücresinde insülin sekresyon defekti ve anormal insülin salgılanması. Hepatik glukoz çıktısı artarak açlık plazma glukozunun artışı, insülin salınımında ve periferde kullanım bozukluğuna bağlı postprandiyal hiperglisemi gelişir (18,19).

Tip 2 diyabet çoğunlukla 30 yaşından sonra başlar, ancak son yıllarda obezitenin artışına paralel olarak çocukluk veya adolesan dönemde saptanan olgularda artış gözlenmektedir. Güçlü genetik yatkınlık görülmekte ve ailedeki diyabetli birey sayısı arttıkça hastalığın ortaya çıkma yaşı da küçülmektedir (18,19).

1.3.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gestasyonel diyabet ilk kez gebelikte tanı alan değişik derecelerdeki karbonhidrat intoleransıdır. Hem maternal hem de fetal morbiditeyi artırmaktadır. Ayrıca sonraki yıllarda annenin diabetik olma riskini de arttırmaktadır. İleri anne yaşı ve artmış VKİ bilinen risk faktörleridir (20).

Gestasyonel diyabet prevalansı tüm dünyada giderek artmaktadır. Farklı populasyonlarda prevalansı %1- 14 arasında bildirilmektedir (21).

1.3.4. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri

Bu grup içine tip 1 ve tip 2 diyabet ile ilişkisi olmayan ve etyolojileri bilinen diyabet tipleri girmektedir. Daha nadir görülen tiplerdir. Bunlar pankreas beta-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları), insülinin etkisindeki genetik defektler, pankreasın ekzokrin doku hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar ve infeksiyonlara bağlı gelişenler, immün aracılıklı nadir görülen diyabet formları ve diyabetle ilişkili sendromlardır (22).

1.4. Diabetes Mellitusun Tanı Kriterleri

Diyabet ve glukoz metabolizmasının bozuklukları için tanı kriterleri aşağıdaki tabloda görülmektedir (22).

Tablo 2: Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri (*) (22)

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

(*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşkar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole IFG', 'İzole IGT' ve 'IFG + IGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (**)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 100-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (***) Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozil- lenmiş hemoglobin A_{1c}, IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Diyabetin tanısında çok ağır diyabet semptomlarının bulunmadığı durumlar dışında tanı konulduktan sonraki gün ölçümün tekrarlanması önerilir.

Tanı kriterlerinde venöz plazma glukoz düzeyleri esas alınmaktadır. Tam kan, kapiller kan ve serum glukoz düzeyleri aşağıdaki formüllerden anlaşılacağı üzere daha düşüktür (22).

(*) Plazma glukoz (mg/dl) = $0.558 + [20.254 \times \text{tam kan glukoz (mg/dl)} / 18]$

Plazma glukoz (mg/dl) = $0.102 + [19.295 \times \text{kapiller kan glukoz (mg/dl)} / 18]$

Plazma glukoz (mg/dl) = $0.137 + [18.951 \times \text{serum glukoz (mg/dl)} / 18]$

Buna göre venöz plazmada 126 mg/dl olarak ölçülen glukoz düzeyi tam kanda ~%11 (112 mg/dl), kapiller kanda ~%7 (118 mg/dl), serumda ise ~%5 (120 mg/dl) daha düşük ölçülür.

Tablo 3: GDM Tanı Kriterleri (*) (22)

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

(*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl'olarak ölçülür.

IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği, GDM: Gestasyonel diabetes mellitus, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, APG: Açlık plazma glukoz, 1.st PG, 2.st PG, 3.st PG: 1., 2., 3.st plazma glukoz, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı.

1.5. Diyabetin Risk Faktörleri

40 yaş üzerinde olan ve aşağıdaki risk faktörlerinden bir veya birkaçı bulunan kişiler diyabet yönünden risklidir (23):

- Ailede diyabet hikayesi
- Yüksek riskli etnik gruba mensup olma
- Prediyabet
- Hipertansiyon (KB $\geq$ 140/90 mm/Hg)
- HDL kolesterol <40 mg/dl, trigliserid > 250 mg/dl
- Kardiyovasküler hastalık
- Obezite
- Polikistik over sendromu
- Gestasyonel diyabet hikayesinin bulunması
- İri bebek, >4 kilo bebek doğurmuş olma
- İnsulin direnci ile ilişkili durumlar (akantozis nigrikans, non alkolik steatohepatit)
- Şizofreni
- Bazı atipik antipsikotik, antidepresan kullanımı
- Fiziksel inaktivite
- Solid organ özellikle de renal transplantasyon yapılmış kişiler

1.6. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Diyabet yetersiz insülin salınımına sekonder kronik hipergliseminin sebep olduğu birçok farklı metabolik bozukluğun bir arada olduğu bir grup hastalığın ortak adıdır. Patogenezinde hem genetik hem çevresel faktörler rol

oyunar. Uzun süreli metabolik bozukluklar spesifik komplikasyonlara ve ayrıca ateroskleroza yol açabilir (24).

1.6.1. Diabet'in Akut Komplikasyonları

1.6.1.1. Hipoglisemi

Hipoglisemi diyabet tedavisinin önemli komplikasyonlarındanıdır. Biyokimyasal olarak glukoz düzeyinin 60 mg/dl'nin altına düşmesine hipoglisemi denir. Hafif hipoglisemi daha sık görülüp hastaların günlük aktivitelerini etkileyen semptomlara yol açar, şiddetli hipoglisemi ise koma, nöbet veya ölümle sonuçlanabilir. Hipoglisemi semptomları terleme, titreme, açlık hissi, huzursuzluk hissi, çarpıntı, baş dönmesi, sinirlilik, davranış bozuklukları şeklinde belirtilebilir (25, 26).

1.6.1.2. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA) tip 1 ve tip 2 diyabetinen önemli acil durumu olup mortalite ve morbidite nedenidir. Her yıl 500.000'in üzerinde hastane yatışına neden olur. Genellikle tip 1 diyabetli hastalarda görüldüğü bilinse de tip 2 diyabetli olgularda da görülebilir. DKA'lı olguların çoğunluğu 18-44 yaş aralığındadır. DKA hiperglisemi (>259 mg/dl), ketoz (orta/ağır derecede ketonemi ve ketonüri) ve asidemi (arteryel pH $<7,35$, serum $\text{HCO}_3^- <15$ meq/L) triadını içerir (27).

DKA'nın patofizyolojisinde vücuttaki efektif insülin konsantrasyonunda azalma yer almaktadır. Dolayısıyla karışit düzenleyici hormonlar olan katekolaminler, kortizol, glukagon ve büyüme hormonunun artmış etkilerine bağlı olarak glisemik yüklenme meydana gelir. Bu dengesizlik hiperglisemiye

ve ketoza yol açar. DKA katabolik bir durumdur, protein, karbonhidrat ve lipid metabolizma değişikliklerini içerir. DKA başlangıç tanı kriterlerine göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılır. Bu kriterler plazma glukozu, arterial pH, serum bikarbonat düzeyi, idrar ve serum keton düzeyi, serum osmolalitesi ve anyon gap, ve mental durum değişiklikleridir. DKA yoğun bakım tedavisi gerektiren acil bir durumdur (27, 28).

1.6.1.3. Laktik Asidoz Koması

Laktik asidoz laktik asidin vücutta birikmesidir. Genel kabul gören tanı kriteri plazma laktat düzeyinin 4 mmol/L 'yi aşması ve beraberinde genellikle plazma pH'nın <7,35 olmasıdır. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetlilerde görülebilmekle birlikte esas olarak tip 2 diyabetlileri etkiler (29).

1.6.1.4. Hiperosmolar Nonketotik Koma

Hiperosmolar nonketotik komada (HHNS) altta yatan patoloji mutlak veya kısmi insülin yetersizliği ve kontr-regulatuvar hormonların artmış miktarları sonucu gelişen metabolik anormalliklerdir. Daha çok obez, tip 2 diyabetlilerde görülür, ayrıca renal fonksiyonları bozulmuş ve su alımı yetersiz yaşlı diyabetlilerde sıklıkla görülür. Klinik olarak kendini sıklıkla poliüri ve polidipsi şeklinde gösterir. Plazma glukoz düzeyi >34 mmol/L, serum osmolalitesi >320 mmol/kg, kan pH'ı >7,30, serum HCO₃ düzeyi ise >15 mmol/L şeklindeki biyokimyasal bulgularla tanınır. Mortalite oranı %10-50 arasında değişmektedir (30).

1.6.2. Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları

1.6.2.1. Diabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR) diyabetin en ciddi göz komplikasyonudur ve 20-74 yaş arası erişkinlerde hastalık nedeniyle olan körlüğün en sık sebebidir. Oluşumunda birçok genetik (internal) ve çevresel (eksternal) faktör sorumludur. Düzenli taramalar ve bu faktörlerin erkenden saptanmasıyla körlüğe yol açmasının önüne geçilebilir. Son standartlara göre retinopatinin sınıflandırma evresi ile klinik olarak belirlenebilen vasküler anormallikler ilişkili bulunmuştur, ancak nöral disfonksiyon da en erken evreden itibaren saptanmaktadır. Ortaya çıkmasında oksidatif stres önemli bir etken olarak kabul edilmektedir (31,32).

Son zamanlarda genetik faktörlerin yanı sıra epigenetik mekanizmaların örneğin retinal histon H3'ün global asetillenmesinin de DR'nin gelişmesi ve proliferatif diyabetik retinopati ve diyabetik maküler ödem ve görme kaybına kadar ilerlemesinde rolünün olduğu gösterildi (31, 32).

1.6.2.2. Diabetik Nöropati

Diyabetik nöropati hem tip 1 hem de tip 2 diyabetin ciddi ve yaygın rastlanan kronik komplikasyonlarından biridir. Farklı popülasyonlarda oranların değişmesi söz konusu olmakla birlikte %20-40 arasında görülmektedir (33). İlerleyici olup morbidite, mortaliteyi etkilemektedir (33).

Diyabet ile ilişkili beş tane nörolojik sendrom tanımlanmıştır: (33)

1. Distal simetrik polinöropati
2. Otonom nöropati
3. Küçük lif nöropatisi,
4. Poliradikülopati
5. Mononöropati.

Duysal liflerin etkilenmesi daha belirgindir. Diyabetlilerde duysal liflerin aksonlarında iyon kanalları düzensiz düzenlenmiştir. Hastaların büyük kısmı distal periferik nöropatiye sekonder ağrıdan yakınmaktadır. Bu tablo geri dönüşümsüz olup patogenezi hala net anlaşılamamıştır. Glukozun toksik etkisi, insülin reseptörlerindeki değişimler ve glukozun alım ve atılımı gibi metabolik süreçlerin diyabetik nöropatinin gelişimde rol oynadığı düşünülmektedir (33, 34).

1.6.2.3. Diabetik Ayak

Diabetik ayak diyabetiklerin %15'inde hayatlarının bir döneminde gelişen bir komplikasyon olup diyabetik ayak ülseri hastaneye yatış gerektirmekle, hatta alt ekstremité amputasyonuna kadar gidebilmektedir. Diyabetlilerde non travmatik alt ekstremité amputasyonları non diyabetlilere göre 22 kat fazla görülmektedir. Bunların da %85'i ayak ülseri sonrasında gelişmektedir (35).

Patogenezinde nöropati, vasküler patolojiye bağlı iskemi ve eklem hareket kısıtlılığına bağlı gelişen anormal basınç dağılımı rol oynamaktadır (35). Artan kümülatif glisemik yük ile diyabetik ayak ülseri ilişkili bulunmuştur. Bu sonuca dayanılarak uzun vadede gliseminin kontrolü riski azaltabilmektedir (36).

1.6.2.4. Diabetik Nefropati

Diyabetik nefropati diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından olup terminal dönem böbrek yetmezliğine gidişle önemli bir mortalite nedenidir. Diyabetik nefropatide renal tubulointerstisyel fibrozis diffüz veya nodüler formda görülebilir. Renal hücrelerde artmış TGF-B1 düzeyi büyük oranda renal tubulointerstisyel fibrozisten de sorumludur (37).

En erken belirti olan mikroalbuminürinin saptanması önemlidir, renal fonksiyonlar aşikâr bozulduğunda masif albuminüri görülür. 3-6 aylık periyotta üç tetkikten 2 veya daha fazlasında persistan albuminüri>300 mg/24 saat veya 20 mikrogram/dak olması ile karakterizedir. Seyri kabaca 5 dönemde incelenebilir (38):

- 1) Glomerüler hiperfiltrasyon ve hipertrofi (evre 1)
- 2) Sessiz dönem (evre 2)
- 3) Mikroalbuminüri gelişimi (evre 3)
- 4) Aşikâr nefropati dönemi (evre 4)
- 5) Son dönem böbrek yetmezliği (evre 5)

1.7. Diabetes Mellitus'ta Tedavi

1.7.1. Diyabet Eğitimi

Diyabet eğitimi hastanın yaşam kalitesini arttırmakla birlikte kendi kendine izlem tedavinin etkinliğini artırır, buna bağlı olarak da metabolik kontrol sağlanır ve erken dönemde tanı imkânı yaratarak komplikasyonların önüne geçilmesini sağlar. Hastanın diyabete uyumu kolaylaşır, metabolik ve biyokimyasal kontrol sağlanır. Kan basıncı normal aralıklarda tutularak kişinin

ideal vücut ağırlığına ulaşmasını sağlayacak egzersiz programı oluşturulur (39).

1.7.2. Diyet

Diyabetik hastalara kişiye göre düzenlenmiş TBT (tıbbi beslenme tedavisi) uygulanmalıdır. Bu hizmet diyetisyen tarafından verilir. Önce hastanın total kalori gereksinimi hesaplanır daha sonra kalori içeriğinin protein, yağ ve karbonhidrat oranları hesaplanır.

Yeterli TBT olmaksızın metabolik kontrol sağlanamaz. Bu noktada hastaya beslenme eğitimi verilmesi önemlidir ve hedefleri aşağıda sıralandığı gibidir (40):

- Kan glukoz düzeyini normale yakın sınırlarda tutmak.
- Lipit profilini makrovasküler komplikasyon riskini azaltacak düzeyde tutmak.
- Vasküler hastalık riskini azaltacak kan basıncını sağlamak.
- Obezite, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ve nefropatinin önlenmesi ve tedavisi için uygun beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerini sağlamak.
- Bireysel sosyoekonomik, kültürel yaşama uygun beslenme düzeni sağlamak.

Tablo 4: TBT İçin Değerlendirme Kriterleri (22)

Kriter	Zamanlama
Öğün zamanlamasına uyumun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Evde glukoz izlemi ve besin tüketimi kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi	Her kontrol muayenesinde
Davranış değişikliğinin kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Egzersiz uyumunun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Kilo ve boy ölçümü	Kilo her vizitte, kontrol muayenesinde, boy yılda bir
APG ve PPG 3 günlük besin tüketimi ile birlikte	Her kontrol muayenesinde
A1C	3-6 ayda bir
Açlık lipid profili (LDL-kol., HDL-kol. ve TG)	1. haftada, eğer yüksek ise 3-6 ay sonra; daha sonra yılda bir

TBT: Tıbbi beslenme tedavisi, APG: Açlık plazma glukoz, PPG: Postprandiyal plazma glukoz, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, LDL-kol.: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-kol.: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, TG: Trigliserid.

1.7.3. İlaç Tedavisi

Diyabet birçok farklı patofizyolojik anormalliğin yol açtığı, metabolik ve kardiyovasküler bozuklukların bir arada bulunduğu ilerleyici ve multifaktöryel bir hastalıktır ve diyabetlilerin %50'sinde hedef glukoz değerlerine ulaşılamamaktadır. Bu nedenle artık başlangıç tedavisinde agresiv ve kombine tedavi şeklinde tercih edilmektedir. Tedaviden beklenen pankreas beta-hücre fonksiyonunun geliştirilmesi, karaciğer ve kasta insülin direncinin kırılması, kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılması, kilo verilmesi ve güvenli kullanımdır (41).

Aşağıda insülin salgılatıcı ilaçlar, insülin duyarlılaştırıcı ilaçlar, alfa glukozidaz inhibitörleri, insülimomimetik ilaçlar, sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, bazı hazır OAD kombinasyonu preparatları, prandiyal (bolus) insülinler, bazal insülinler ve hazır karışım (bifazik) insülinler tablolar şeklinde anlatılmaktadır (22).

Tablo 5: İnsülin Salgılatıcı İlaçlar (22)

İNSÜLİN SALGILATICI İLAÇLAR	
A. Sulfonilüreler (2. Kuşak SU)	B. Glinid Grubu (Kısa etkili sekeretogoglar)
Glipizid: günde 2 kez, kahvaltıda ve akşam yemeğinde, 2,5-40 mg	Repaglinid: günde 3 kez yemeklerden hemen önce, 0,5-16 mg
Glipizid kontrollü salınımlı formu: günde 1 kez, kahvaltıdan önce ya da kahvaltıda, 5,20 mg	Nateglinid: günde 3 kez yemeklerden hemen önce, 60-360 mg
Gliklazid: günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), 80, 200 mg	
Gliklazid modifiye salınımlı formu: günde 1 kez, kahvaltıdan önce ya da kahvaltıda, 30,90 mg	
Glibenklamid: günde 1-2 kez, kahvaltıda(aç) gerekirse akşam yemeğinde, 1, 25-20 mg	
Glimepirid: günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), 1-8 mg	
Glibornurid: günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), 12,5-75 mg	
Glikuidon: günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), 15-120 mg	

Tablo 6: İnsülin Duyarlılaştırıcı İlaçlar (22)

İNSÜLİN DUYARLILAŞTIRICI İLAÇLAR	
A. Biguanidler	B. Tiyazolidindiyonlar (TZD)
Metformin: günde 1-3 kez aç, yemekde veya tok karnına (günde 1 kez 500 mg ile başlanır dozu tedricen artırılır, aç karnına alındığında biyoyaralanımı daha yüksektir fakat yemekle alındığında gastrointestinal yan etkileri daha hafiftir, 500-3000 mg	Pioglitazon: günde 1 kez yemekten bağımsız, 15-45 mg
Metformin uzun salınımlı: günde 1 kez aç veya tok tercihen akşam, 500-2000 mg	

Tablo 7: Alfa Glukozidaz İnhibitörleri (22)

ALFA GLUKOZİDAZ İNHİBİTÖRLERİ
Akarboz: günde 3 kez yemeklerde ilk lokmayla birlikte, 25-300 mg
Miglitol (Ülkemizde yok): günde 1-3 kez, yemeğin başlangıcında, 25-300 mg

Tablo 8: İnsülinomimetik İlaçlar (22)

İNSÜLINOMİMETİK İLAÇLAR		
İnkretin Mimetik(GLP-1A)	Amilin Mimetik	İnkretin Artırıcı (DPP4-İ)
Eksenatid: günde 2 kez, sabah ve akşam yemekten 0-60 dk. önce s.c. injeksiyon, 5-10 micro gram	Piramlinitid (Ülkemizde yok): günde 2-3 kez, ana yemeklerden önce s.c. injeksiyon Tip 1 diabette günde 3 kez,15-60 micro gram, Tip 2 diabette günde 3 kez,60-120 micro gram	Sitagliptin: günde 1 kez, yemekten bağımsız, 50-200 mg
Eksenatid LAR (Ülkemizde yok): haftada 1 kez, yemekten bağımsız, s. c. injeksiyon, 2mg		Vildagliptin: günde 1-2kez, yemekten bağımsız, 50-100 mg
Liraglutid (Ülkemizde yok): günde 1 kez, yemekten bağımsız, s. c. injeksiyon,1,2-1,8 mg		Saksagliptin: günde 1 kez, yemekten bağımsız 2,5-5 mg
Liksisenatid (*) (Ülkemizde yok): günde 1 kez, sabah veya akşam yemekten 1 saat önce s.c. injeksiyon 10-20 micro gram		Linagliptin (Ülkemizde yok): günde 1 kez, yemekten bağımsız, 5 mg
Albuglutid (*) (Ülkemizde yok): hafta bir kez, herhangi bir zamanda, yemekten bağımsız, s. c. injeksiyon 30-50 mg		Alogliptin (*): günde 1 kez, yemekten bağımsız, 6,25-25 mg
Dulaglutid (*) (Ülkemizde yok): haftada bir kez s.c. injeksiyon 0,75-1,5 mg		

Tablo 9: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 İnhibitörleri (SGLT 2-İ) (22)

Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT 2-İ)
Canagliflozin (Ülkemizde ruhsatlı değil): günde 1 kez, kahvaltıdan önce, 100-300 mg
Dapagliflozin: günün herhangi bir saatinde, bir kez, yemekten bağımsız, 5-10 mg
Empagliflozin (*) (Ülkemizde ruhsatlı değil): günde 1 kez sabah, yemekten bağımsız, 10-25 mg

TABLO 10: Bazı Hazır OAD Kombinasyonu Preparatları (22)

Bazı hazır OAD kombinasyon preparatları
Glibenklamid/Metformin
Glipizid/Metformin (*)
Pioglitazon/Metformin
Pioglitazon/Glimepirid (*)
Repaglinid/Metformin (*)
Sitagliptin/Metformin
Vildagliptin/Metformin
Linagliptin/Empagliflozin

Kronik Böbrek Yetersizliğinde Antidiyabetik İlaçların Kullanımı

Antidiyabetik ilaçlar böbrek yetersizliğinde dikkatle kullanılmalıdır. Bazı ilaçların dozunun azaltılması gerekir. Çalışmalara göre antidiyabetik ilaçların hangi GFR aralığında kullanılabilecekleri aşağıda özetlenmiştir (22):

- **Metformin:** GFR <45 ml/dk (FDA'ya göre serum keratinin >1,4 mg/dl) ise kontrendikedir. GFR 45-60 ml/dk aralığında ise doz, %50 oranında azaltılmalıdır.
- **Sitagliptin:** GFR <30 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır (çalışmalara göre doz %75 oranında azaltılarak verilebilir). GFR 30-50 ml/dk aralığında ise doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- **Vildagliptin:** GFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır (çalışmalara göre doz %50 oranında azaltılarak verilebilir).
- **Saksagliptin:** GFR <15 ml/dk ise kontrendikedir. GFR 15-50 ml/dk aralığında ise doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- **Linagliptin:** GFR<15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır (çalışmalara göre GFR 30-60 ml/dk olan veya diyaliz uygulanan hastalarda doz ayarlamasına gerek yoktur).
- **Eksenatid:** GFR <30 ml/dk ise kontrendikedir. GFR 30-50 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- **Liraglutid:** GFR <50 ml/dk ise kontrendikedir.

- **Gliklazid/Glipizid:** GFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır. GFR 15-30 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- **Glimepirid:** GFR <30 ml/dk ise kullanılmamalıdır.
- **Glibenklamid:** GFR <30 ml/dk ise kontrendikedir. GFR 30-50 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.
- **Repaglinid:** GFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır (çalışmalara göre doz ayarlamasına gerek yoktur).
- **Nateglinid:** GFR <15 ml/dk ise kontrendikedir. GFR 15-30 ml/dk aralığında doz, tercihen %50 oranında azaltılmalıdır (çalışmalara göre GFR 15-30 ml/dk ise doz ayarlamasına gerek yoktur).
- **Pioglitazon:** GFR <30 ml/dk ise sıvı retansiyonuna neden olabileceği için tercihen kullanılmamalıdır (çalışmalara göre doz %50 oranında azaltılarak verilebilir).
- **Akarboz:** GFR<25 ml/dk ise kontrendikedir.
- **Dapagliflozin:** GFR<60 ml/dk iken etkili olmayacağı için orta-ileri derece kronik böbrek yetersizliğinde kullanılmaz.

1.7.4. İnsülin Tedavisi

Tablo 11: Prandiyal (Bolus) İnsülinler (22)

PRANDİYAL (BOLUS) İNSÜLİNLER	
Kısa etkili (Human Regüler)	Kristalize İnsan İnsülini:30-60 dk etkisi başlar, pik etki: 2-4 saat, etki süresi: 5-8 saat
Hızlı Etkili (Prandiyal Analog): etkileri 15 dk'da başlar, 30-90 dk'da pik etki görülür, etki süresi 3-5 saattir.	Glulisin İnsülin
	Lispro insülin
	Aspart insülin

Tablo 12: Bazal İnsülinler (22)

BAZAL İNSÜLİNLER	
Orta Etkili (Bazal human NPH):1-3 saat etkisi başlar, pik etki: 8 saat etki süresi: 12-16 saat	NPH insan insülin
Uzun Etkili (Bazal analog): 1 saat etkisi başlar, etki süresi: 20-26 saattir.	Glargin insülin
	Detemir insülin
Ultra uzun etkili (Bazal analog) (Ülkemizde yok): 2 saatte etkisi başlar, etki süresi: 40 saattir.	Degludec insülin

Tablo 13: Hazır Karışım (Bifazik) İnsülinler (22)

HAZIR KARIŞIM (BİFAZİK) İNSÜLİNLER	
Hazır Karışım Human (Regüler + NPH): etkisi 30-60 dk'da başlar, pik süresi değişkendir, etkisi 10-16 saat sürer	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin
Hazır Karışım Analog (Lispro+NPL): etkisi 10-15 dk'da başlar, pik süresi değişkendir, etkisi 10-16 saat sürer	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin
	%50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin
Hazır Karışım Analog (Aspart +NPA): etkisi 10-15 dk.'da başlar, pik süresi değişir, etkisi 10-16 saat sürer	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin
Hazır Karışım Analog (Aspart+Degludec) (Ülkemizde yok): etkisi 10-15'da başlar, pik süresi değişendir, etkisi 40 saat sürer	%30 insülin aspart + %70 insülin degludec

1.8. Glikolize Hemoglobin (HbA1c)

Hemoglobin, non-enzimatik glikozillenmeye uğrayan bir proteindir. Total glikozillenmiş hemoglobin, glukozun hemoglobinin β zincirinin N-terminal valin ucu dışında, β zincirinin N-terminal valin kalıntısının amino gruplarına ya da lizin kalıntısının C-amino gruplarına bağlanmasıyla oluşan tüm glikozillenmiş hemoglobin formlarıdır (42).

Eritrositler glukozu serbest geçirir. HbA1c oluşma hızı, eritrositlerin dolaşımında bulunduğu sürece ortamda var olan glukoz konsantrasyonuna maruziyetine bağlıdır. Eritrositlerin yaşam süresi yaklaşık 2-3 ay olduğu için HbA1c 2-3 ay boyunca maruz kalınan ortalama glukoz düzeyini gösterir. HbA1c'nin %50'sini son 1 aydaki glukoz düzeyi oluştururken, 60- 120. günler %25'ini, 30-60. günler de diğer %25'ini oluşturur (42,43).

HbA1c düzeyindeki her %1'lik artma ortalama kan glukozunda 35 mg/dl artmaya eşdeğerdir. HbA1c laboratuvar ölçümlerinde HPLC yöntemine göre kalibre edilmektedir (42, 43).

1.9. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

VKİ yani vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının (kg cinsinden), boyun (metre cinsinden) karesine bölünmesi ile hesaplanır.

$$VKİ = \text{kg} / \text{m}^2$$

VKİ sonucu, çocuklarda, hamile kadınlarda ve vücut geliştirme sporu yapan kaslı kişilerde doğru çıkmayacaktır. Bunun dışında her iki cinsiyet için, tüm yaşlarda bu değer kullanılır.

Vücut Kitle İndeksi (VKİ);

25' den küçük ise "Sağlıklı Kilo"

25 – 29,9 arasında ise "Kilolu"

30 – 39,9 arasında ise "Obez"

40' dan büyük ise "Morbid Obez" olarak değerlendirilir.

2. Depresyon

2.1. Depresyonun Tanı Kriterleri ve Sınıflandırılması

Depresyon, derin üzüntülü, bazen de hem üzüntülü hem bunaltılı duygudurumla beraber konuşma ve günlük işlevlerde yavaşlama, değersizlik isteksizlik ve karamsarlık ile karakterize bir sendromdur. Hem ruhsal hem de somatik bir hastalığa bağlı olabilir (44, 45).

Dünyada en fazla kabul görmüş sınıflandırma sistemi, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin sınıflandırma sistemi olan DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)'dir. İlk defa 1952'de yayınlanmış olup en son 18.05.2013 tarihinde DSM V yayınlanmıştır (46).

DSM-V Major Depresif Bozukluk Tanı Kriterleri (46)

A. Ardışık iki hafta boyunca neredeyse her gün günün büyük kısmında ortaya çıkan aşağıdaki semptomlardan en az beş tanesinin bulunması gerekir. Semptomlardan biri depresif ruh hali veya ilgi/istek kaybı olmalıdır.

- Depresif ruh hali, üzüntü, çökkünlük, çaresizlik hissi, neredeyse hergün ve günün büyük bir kısmında olması, kişinin veya çevresindekilerin ifadesi ile
- İlgi ve zevk kaybı, neredeyse hergün ve günlük aktivitelerin büyük kısmında
- Uykusuzluk veya aşırı uyuma, neredeyse her gün
- İştah kaybı ya da kilo değişikliği, aylık %5'in üzerinde olan kilo değişikliği
- Psikomotor retardasyon veya ajitasyon, neredeyse her gün ve başkaları tarafından gözlenen, subjektif yakınmalar değil
- Yorgunluk veya düşük enerji, neredeyse her gün
- Düşünme ve konsantrasyon güçlüğü ve kararsızlık, neredeyse her gün
- Değersizlik veya suçluluk düşünceleri, neredeyse her gün
- Tekrarlayan ölüm veya intihar düşünceleri, spesifik bir plan ve girişim olmaksızın

B. Buna ek olarak, bu belirtiler önemli sıkıntıya yol açabilir veya psikososyal fonksiyonlarda bozukluğa sebep olabilir.

C. Bu belirtiler madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

DSM V' e göre depresif bozukluk alt grupları aşağıda sıralanmıştır (46) :

- Major depresif bozukluk
- Distimik bozukluk
- Yıkıcı duygudurumu düzenleyememe bozukluğu
- Premenstrüel disforik bozukluk
- Madde / İlaç kaynaklı depresif bozukluk
- Başka medikal duruma bağımlı depresif bozukluk
- Vasküler (SVO/inme)
- Demans ve depresyon
- Diyabet
- Koroner Arter Hastalıkları
- Kanseri tanısı
- Kronik Yorgunluk Sendromu
- Fibromiyalji
- Hipotiroidi
- Diğer belirtilen depresif bozukluk
- Tanımlanmamış depresif bozukluk

2.2. Depresyon Ölçekleri

Depresyon ve İntihar Tarama Ölçekleri (47)

- Beck depresyon ölçeği
- Epidemiyolojik çalışmalar depresyon tarama merkezi (CES-D)
- Geriatrik depresyon ölçeği
- Hasta sağlık anketi (PHQ-9)
- İntihar düşüncesi ölçeği
- Hastane anksiyete ve depresyon skalası (HADS)
- Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği

Beck Depresyon Ölçeği

Bu ölçek 0-3 arasında puanlanan toplam 21 sorudan oluşmaktadır. Soru mutsuzluk, başarısızlık hissi, kendini suçlama, iritabilite, ağlama, sosyal çekilme, beden imajı değişiklikleri, uykusuzluk, yorgunluk, enerji azlığı, kararsızlık, iştahsızlık, kilo kaybı, libido azalması ve somatik uğraşları sorgulamaktadır (47).

Değerlendirme aşağıda görüldüğü gibi toplam puanlar üzerinden yapılmaktadır (47):

1-10: Normal

11-16: Hafif duygudurum değişiklikleri

17-20: Sınırdaki klinik depresif belirtiler

21-30: Orta düzey depresif belirtiler

31-40: Ağır depresif belirtiler

>40: Çok ağır depresif belirtiler

2.3. Diyabet ve Depresyon

Tip 2 DM' a genellikle değişik derecelerde depresif bozukluklar eşlik etmektedir (48). Diyabetlilerde yaşam boyu depresyon sıklığı %14-32 arasında değişmektedir. Depresyon genel nüfusa göre diyabetiklerde 3-4 kat daha fazla görülmektedir.

Depresyon hastaların tedaviye uyumunu bozarak glisemik kontrolün bozulmasına neden olmaktadır. Dolayısıyla prognozu kötüleştirmektedir. Yani sonuçta mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişmesinde rol oynayabilmektedir.

3. Uyku Bozuklukları

3.1. Uykunun Tanımı ve Fizyolojisi

Uyku, bütün hekimlik dallarını ilgilendiren bir alandır (49). Uyku bozuklukları bazen başka bir hastalığın belirtisi olarak ortaya çıkabileceği gibi başlı başına ayrı bir hastalık olarak da görülebilir (50,51). Uyku sadece zihinsel işlevselliğin korunmasında değil, aynı zamanda hormonal düzenlemede de önemli rol alan bir süreçtir. Bu nedenle uyku sorunlarının nedeni saptanarak tedavi altına alınmalıdır ve mutlaka nedene yönelik ilaç ve diğer tedaviler verilmelidir (52, 53).

Uyku evrelerinin fizyolojik belirteçleri aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (50).

Tablo 14: Uyku evrelerinin elektrofizyolojik belirteçleri (50)

UYKU EVRESİ	EEG	BELİRTEÇLER EOG	EMG (çene)
Uyanık (W)	Gözler kapalı: alfa ritmi (8-13Hz) Gözler açık: düşük amplitüdlü karışık	Yavaş veya hızlı istemli göz hareketleri ya da göz kırpmaya hareketleri	Nispeten yüksek voltajda aktivite izlenir
NonREM Evre 1 (N1)	Nispeten düşük amplitüdlü karışık frekanslı aktivite Teta aktivitesi Gecenin başlangıcında verteks dalgaları	Yavaş göz hareketleri (SEM) (genellikle gecenin başlangıcında)	Uyanıklığa göre düşük aktivite
NonREM Evre 2 (N2)	Düşük amplitüdlü karışık frekanslı aktivite Uyku içcikleri ve K kompleksleri	Yer yer EEG dalgalarının yansıması	Kısmen düşük aktivite
NonREM Evre 3 (N3)	Yüksek (>75 μ V) amplitüdlü, düşük frekanslı (0.5-2 Hz) delta dalgaları	Yer yer EEG dalgalarının yansıması	Kısmen düşük aktivite
REM	Düşük amplitüdlü karışık frekanslı aktivite 2-6 Hz'lik keskin kenarlı testere dişi dalgaları	Hızlı göz hareketleri (REM)	Tüm kaydın en düşük seviyesinde aktivite Geçici kas aktiviteleri

Uykunun evrelerinde izlenen dalgaların özellikleri aşağıda anlatılmıştır (51):

Beta aktivitesi: Frekansı 13-30 cps arasında değişir ve daha çok frontal ve santral bölgelerden kaynaklanır. Yüksek amplitüdlü beta aktivitesi sedatif-hipnotik bir ilacın kullanıldığını düşündürür.

Alfa aktivitesi: Frekansı 8-13 cps arasında değişir ve pariyeto-okspital bölgeden yayılan dalga şeklindedir. Yaşla birlikte değişen bir dalgadır.

Teta aktivitesi: En çok görülen uyku EEG dalgasıdır. Frekansı 3-7 cps arasında değişir, amplitüdü için belirli sınırlar yoktur. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır.

Uyku iğcikleri: Frekansı 12-14 cps arasında değişir. Evre II'nin belirleyicisidir. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır, süresi 0,5-3 saniyedir.

K kompleksi: Önce negatif ardından pozitif dalgalardan oluşan keskin yavaş dalga şeklindedir. Amplitüd için belirlenmiş bir kriteri yoktur. Süresi en az 0,5 saniyedir. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır. Evre II'nin belirleyicisidir.

Delta aktivitesi: Frekansı 0,5-2 cps arasındadır. Amplitüdü 75 mV'dan büyüktür. Daha çok frontal bölgeden kaynaklanır.

Verteks dalgası: Keskin açılı negatif dalga gösteren teta aktivitesidir.

3.2. Uyku Bozukluklarının Sınıflandırılması

Uluslararası uyku bozuklukları sınıflaması (International Classification of Sleep Disorders Third Edition, ICSD-3) şu şekildedir (49):

İnsomniler

Kronik insomni bozukluğu

Kısa süreli insomni bozukluğu

Diğer insomni bozuklukları

İzole semptomlar ve normal varyantlar

Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları

Obstrüktif uyku apne bozuklukları

Santral uyku apne sendromları

Cheyne-Stokes solunumuyla birlikte santral uyku apnesi

Cheyne-Stokes solunumu olmadan tıbbi bozukluğun neden olduğu santral apne

Yüksek irtifa periyodik solunumun neden olduğu santral uyku apne

İlaç ya da madde kullanımının neden olduğu santral uyku apne

Primer santral uyku apne

İnfantın primer santral uyku apnesi

Prematürün primer santral uyku apnesi

Acil santral uyku apnesi

Uyku ilişkili hipoventilasyon bozukluğu

Obezite hipoventilasyon sendromu

Konjenital Santral alveolar hipoventilasyon sendromu

Hipotalamik fonksiyon bozukluğu ile birlikte geç başlangıçlı santral hipoventilasyon

İdiyopatik santral alveolar hipoventilasyon

İlaç ya da madde kullanımının neden olduğu uyku ilişkili hipoventilasyon

Tıbbi durumun neden olduğu uyku ilişkili hipoventilasyon

Uykuyla ilişkili hipoksemik bozukluk

Uykuyla ilişkili hipoksemi

İzole semptomlar ve normal varyantlar

Santral Kökenli Hipersomniler

Narkolepsi Tip 1

Narkolepsi Tip 2

İdiyopatik hipersomni

Kleine-Levin sendromu

Tıbbi durumun neden olduğu hipersomni

İlaç ya da madde kullanımının neden olduğu hipersomni

Psikiyatrik bozuklukla ilişkili hipersomni

Yetersiz uyku sendromu

İzole semptomlar ve normal varyantlar

Sirkadiyen Ritim Uyku Uyanıklık Bozuklukları

Gecikmiş uyku uyanıklık faz bozukluğu

Erken uyku uyanıklık faz bozukluğu

Düzensiz uyku uyanıklık ritim bozukluğu

24 saat olmayan uyku uyanıklık ritim bozukluğu

Vardiyalı çalışma bozukluğu

Lag bozukluğu

Başka türlü belirlenmemiş sirkadiyen uyku uyanıklık bozukluğu

Parasomniler

NREM ilişkili parasomniler

REM ilişkili parasomniler

Diğer parasomniler

İzole semptomlar ve normal varyantlar

Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları

Huzursuz bacak sendromu (Willis-Ekborn hastalığı)

Periyodik ekstremite hareket bozukluğu

Uykuyla ilişkili bacak krampları

Uykuyla ilişkili bruksizm

Uykuyla ilişkili ritmik hareket bozukluğu

Bebeklik döneminin benign uyku miyoklonusu

Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus

Tıbbi durumların neden olduğu uykuya ilişkili hareket bozuklukları

İlaç ya da madde kullanımının neden olduğu uykuya ilişkili hareket bozuklukları

Uykuya ilişkili hareket bozuklukları, belirlenmemiş

İzole Semptomlar ve normal varyantlar

Diğer Uyku Bozuklukları

3.3. Diyabet ve Uyku Bozuklukları

Diyabet hastalarında bozulan glukoz metabolizması ve buna bağlı gelişen stres nedeni ile uyku bozukluklarının sıklığı artmaktadır. Uyku bozuklukları da hem hastalığın diyabetin seyrinde dolayısıyla da hayat kalitesinde olumsuz etkilere yol açmaktadır.

C. GEREÇ VE YÖNTEM

1. ARAŞTIRMANIN AMACI

Haydarpaşa Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran tip 2 DM'lu hastalarda Beck Depresyon Ölçeği ile saptanan depresif bozukluklar, uyku bozuklukları ile glukoz regülasyonu ve VKİ ilişkisini saptamaya çalıştık.

2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE MERKEZİ

Araştırma, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapıldı. Çalışmanın öncesinde Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan HNEAH-KAEK 2016/101 (HNEAH KAEK 2016/KK/101) karar numarası ile onay alındı.

Tanımlayıcı kesitsel bir araştırma olan çalışmamızın evrenini Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 18 yaş üstü 210 tip 2 DM'lu hasta oluşturdu. %95 güven düzeyi ve %4 güven aralığı içinde örneklem büyüklüğü 200 olarak saptandı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 210 hastanın verilerine ulaşıldığında çalışmaya son verildi.

3. VERİLERİN TOPLANMASI

Veriler 01 Şubat 2017-31 Mart 2017 tarihleri arasında toplandı.

4. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

Gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri aşağıda sıralanmıştır:

1. Tip 2 DM olmak
2. 18 yaş üstü olmak
3. Son 3 ayda HbA1c tetkikini yaptırmış olmak
4. Demografik anket formunu eksiksiz doldurmuş olmak
5. Beck Depresyon Ölçeği, Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği, Epworth Uykululuk Ölçeği ve Berlin Obstruktif Uyku Apne Sendromu Toplum Taraması Anketlerini eksiksiz doldurmuş olmak
6. Boy, kilo ve boyun çevresi ölçümünün yapılmış olması
7. Onam formunu imzalayıp gönüllü olmak

5. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

Gönüllülerin araştırmaya dahil edilmeme kriterleri aşağıda sıralanmıştır:

1. 18 yaş altı olan
2. Kardiyovasküler hastalığı (akut koroner sendrom, kalp yetmezliği, geçirilmiş koroner cerrahi) olan
3. Tiroid bezi hastalığı olan
4. Anketleri eksik dolduran, ya da anlama güçlüğü nedeni ile formları dolduramayan
5. Çalışmayı gönüllü olarak kabul etmeyen hastalar çalışmamıza dahil edilmeyecektir.

6. ARAŞTIRMADA KULLANILAN ARAÇ VE GEREÇ

Araştırmada veri formu olarak Beck Depresyon Ölçeği, Epworth Uykululuk Ölçeği, Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği, Berlin Obstruktif Toplum Taraması Anketi ve araştırmacının hazırladığı hastaların sosyodemografik

özelliklerini, hastalık seyrini, tedavisini sorgulayan, ilgili literatürler incelendikten sonra oluşturulan, 20 sorudan oluşan demografik anket formu kullanıldı.

Araştırmaya alınan hastalar öncelikli olarak araştırmanın amacı ile ilgili olarak bilgilendirildi. Onam formu verilerek okumaları istendi, form imzalatıldı.

Sosyodemografik anket formu hasta ile yüz yüze görüşme tekniği ile tek bir araştırmacı tarafından, diğer ölçekler ise hasta tarafından sessiz ve sakin bir yerde dolduruldu.

Beck depresyon ölçeği (BDÖ)'nin Türkiye'deki geçerlilik ve güvenilirlik araştırması Hisli (1988) tarafından yapılmış olup depresyonun teşhisinde ve ciddiyetinin belirlenmesinde objektif bir yöntem olarak Türk örneklemi üzerinde de kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır. Puanlaması 0 ile 63 arasında değişen 21 sorudan oluşan bir depresyon tarama testidir. BDÖ den alınacak en yüksek puan 63, en düşük puan ise 0'dır. 0-9 puan depresyon olmadığı, 10-16 puan arası hafif düzeyde, 17-29 puan arası orta düzeyde ve 30-63 puan arası şiddetli depresif belirtiler şeklinde yorumlanmaktadır. Ölçeğin Türkiye'deki kesim noktası 17 olarak belirlenmiş olup ve 17 ve üzeri puanlar klinik depresyon şüphesiyle ileri değerlendirmeye alınması önerilmektedir (54).

Epworth uykululuk ölçeği (EUÖ) Johns tarafından 1991 yılında geliştirilmiş olup (55) uykululuğun ölçülmesine yönelik geliştirilen öz bildirim ölçekleri arasında yer almaktadır. Gündüz uykululuğunun genel düzeyinin ölçülmesini hedef alır. Ülkemizdeki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün (1999) ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. EUÖ genel uykululuk düzeyini ve farklı durumlardaki uykululuk düzeyini değerlendirmede kolay ve anlaşılır bir ölçek olarak belirtilmiştir. EUÖ dörtlü Likert tipi bir ölçektir. 0,1,2,3

şeklinde puan verilmekte ve toplam puanlar hesaplanmaktadır. Uykuya dalma olasılığı hiç yoksa 0, uykuya dalma düşük olasılıklı ise 1, orta olasılıklı ise 2 ve yüksek olasılıklı ise 3 puan alır. EUÖ puanı 10 ve üzerinde ise aşırı gündüz uykululuğu ve sirkadiyan ritm değişikliği söz konusudur denilebilir (55).

Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) Buyse ve arkadaşları (1989) tarafından geliştirilmiştir (56). Ölçeğin Türkiye'deki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları (1995) tarafından yapılmıştır ve Türk toplumuna uygun bulunmuştur. Son 4 haftadaki uyku kalitesini saptayan bu ölçek 18 özbeöz bildirim sorusundan oluşmaktadır. Sorular uyku süresini, uyku latensini ve uyku ile ilgili problemlerin sıklığını, şiddetini saptamak için sorulmuştur. PUKİ'nin 7 bileşeni vardır ve her bir bileşen 0-3 puan arasında değerlendirilir. Toplam puan 0-21 arasında değişmektedir. Toplam puan 5'ten yüksek ise kötü uyku kalitesini, 5'ten düşükse iyi uyku kalitesini göstermektedir. PUKİ bileşenleri öznel uyku kalitesi (6. sorunun puanlaması), uyku latensi (soru 2 ve 5a'nın puanlarının toplamı), uyku süresi (4. sorunun puanlaması), alışılmış uyku etkinliği (soru 1, 3 ve 4'ün puanlarının toplamı, uyuma saatlerinin süresi/yatakta geçen saatlerin süresi x 100 formülüyle de alışılmış uyku etkinliği hesaplanır), uyku bozukluğu (soru 5b-j'nin puanlarının toplamı), uyku ilacı kullanımı (7. sorunun puanı) ve gündüz işlev bozukluğu (8 ve 9. sorunun puanlarını toplamı) olarak sıralanmaktadır (56).

Berlin Obstruktif Uyku Apne Sendromu Toplum Taraması Anketi, 1996 yılında Berlin'de düzenlenen Uluslararası Uyku Kongresi'nde kabul edilmiştir. OUA açısından düşük veya yüksek riskin saptanmasında kullanılması önerilen bir ankettir. Çoktan seçmeli toplam 10 sorudan oluşmaktadır. Türkiye'deki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yücege ve arkadaşları (2015) tarafından yapılmıştır ve Türk toplumuna uygun bulunmuştur. Anket 3 kategori şeklinde düzenlenmiştir. 1. kategoride horlama ve tanıklı apne, 2.

kategoride uykudan dinlenmiş olarak kalkma, gün boyu süren yorgunluk ve bitkinlik, araç kullanırken uyuklama varlığı, varsa sıklığı, 3. kategoride ise hipertansiyonun veya obezitenin varlığı sorgulanmaktadır. Her bir bölümün puanları ayrı ayrı hesaplanır. 2 veya daha yüksek puanı olan bölüm sayısı 2 ve daha fazla ise yüksek risk, 2'den az ise düşük risk grubu olarak değerlendirilir (57).

7. VERİLERİN ANALİZİ- İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Katılımcılardan elde edilen verinin analizi Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) istatistik paket programı (Sürüm 22.0; SPSS, Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapılmıştır. Ölçümle elde edilen veri ortalama $\pm$ standart hata olarak, gruplandırılmış veri ise sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir. Ölçümle elde edilen verinin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile sınanmıştır. Normal dağılım göstermeyen sürekli veriye logaritmik dönüşüm uygulanmıştır. İkili gruplarda ölçümle elde edilen verinin karşılaştırılmasında Student t testi kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen iki verinin birbirleri ile ilişkisinin değerlendirilmesinde; veri normal dağılım gösteriyorsa Pearson Korelasyon Analizi, veri normal dağılım göstermiyorsa Spearman Sıra Korelasyonu testi kullanılmıştır. İstatistik anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ kabul edilmiştir.

D. BULGULAR

Çalışmaya Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 210 tip 2 diabetes mellituslu hasta dahil edilmiştir.

Tablo 15: Cinsiyet ve Eğitim Durumu Dağılımı

	Sayı	Yüzde
Cinsiyet		
Erkek	75	35,7
Kadın	135	64,3
Eğitim Durumu		
Okur Yazar Değil	31	14,8
İlkokul	111	52,9
Ortaokul	24	11,4
Lise	19	9,0
Üniversite	25	11,9
TOPLAM	210	100,0

Çalışmaya katılan 210 tip 2 diabetes mellituslu hastanın %35,7'si erkek, %64,3'ü kadınlardan oluşmaktadır. Kadın hastalar daha büyük grubu oluşturmaktadır. Hastaların %14,8'i okuma yazma bilmemektedir. Hastaların %52,9'u ilkokul, %11,4'ü ortaokul, %9'u ise lise mezunudur. Hastaların %11,9 kadarlık bir kısmını ise üniversite mezunları oluşturmaktadır (Tablo 15).

Tablo 16: Demografik Verilerin ve Vücut ölçümlerinin Dağılımı

	Ortalama $\pm$ Standart Hata
Yaş (yıl)	59,80 $\pm$ 0,65
Diyabet Süresi (yıl)	11,26 $\pm$ 0,48
Vücut Kitle İndeksi (kg / m ²)	32,79 $\pm$ 0,39
Boyun Çevresi (cm)	38,29 $\pm$ 1,68
Açlık Kan Şekeri (mg / dl)	157,66 $\pm$ 4,05
HbA1c Düzeyi (%)	7,83 $\pm$ 0,12

Olguların ortalama yaşı 59,8 $\pm$ 0,65 olup, yaklaşık 11,26 $\pm$ 0,48 yıldır diyabet tanılarının mevcut olduğu saptanmıştır. Araştırmaya katılan hastaların ortalama VKİ 32,79 $\pm$ 0,39, ortalama boyun çevresi ise 38,29 $\pm$ 1,68 olarak belirlenmiştir. Çalışma grubundaki olguların ortalama açlık kan şekeri 157,66 $\pm$ 4,05 mg / dl, ortalama HbA1c değeri 7,83 $\pm$ 0,12 olarak saptanmıştır (Tablo 16).

Tablo 17: Hastalıkla İlgili Bilgilerin Dağılımı

	Sayı	Yüzde
Oral Antidiyabetik Kullananlar	184	87,6
İnsülin Kullananlar	108	51,4
Komplikasyon Varlığı		
Makrovasküler	16	7,6
Mikrovasküler	117	55,7
Ek Hastalık Varlığı	158	75,2
Aile Öyküsü Varlığı	130	61,9
Düzenli Kontrol Olanlar *	189	90,0
Aile Desteği Olanlar	197	93,8
TOPLAM	210	100,0

*DM, Göz ve Kardiyoloji kontrolleri

Olguların %87,6'sı oral antidiyabetik, %51,4'u insülin kullanmaktaydı. Tüm katılımcıların %7,6'sında makrovasküler, %55,7'sinde ise mikrovasküler komplikasyon olduğu belirlendi. Çalışmadaki hastaların %75,2'sinde ek hastalık olduğu saptandı. Katılımcıların %61,9'unda ailede diyabet hastalığı öyküsü bulunduğu saptandı. Hastaların %90'ının düzenli olarak hastaneye, diyabet, göz ve kardiyoloji polikliniğine başvurduğu, %93,8'inin ise hastalık sürecinde aileden maddi ve manevi destek aldıkları öğrenildi (Tablo 17).

Tablo 18: Ölçek ve Anketlerin Ortalama Sonuçları

	Ortalama ± Standart Hata	
Beck Depresyon Ölçeği	17,35 ± 0,57	
Epworth Ölçeği	7,99 ± 0,57	
Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği	8,16 ± 0,26	
Berlin Anketi (+ kategori)	2,08 ± 0,06	
Berlin Anketi (risk düzey)	Sayı	Yüzde
Düşük Risk	51	24,3
Yüksek Risk	159	75,7

Olgulara uygulanan Beck Depresyon Ölçeği puanlarının ortalaması 17,35±0,57 saptandı. Katılımcılara uyku bozukluklarını saptamak için uygulanan ölçeklerden olan Epworth Uykululuk Ölçeği puanlarının ortalama sonucu 7,99±0,57 puan olarak bulundu. Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği puanlarının ortalama sonucu 8,16 ±0,26 puan olarak bulundu. OSA toplum taraması için yapılan Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalaması 2,08±0,06 saptandı (Tablo 18).

Tablo 19: Beck Depresyon Ölçeği Puan Ortalamalarının Demografik ve

Hastalık Özelliklerine Dağılımı

Değişkenler	Beck Depresyon Ölçeği	t	p
Cinsiyet			
Erkek	15,52 ± 1,09		
Kadın	18,30 ± 0,64	2,99	0,003
Oral Anti Diyabetik İlaç			
Kullanmayan	16,69 ± 1,70		
Kullanan	17,39 ± 0,61	0,47	0,635
İnsülin			
Kullanmayan	16,95 ± 0,83		
Kullanan	17,64 ± 0,79	0,95	0,339
Makrovasküler Komplikasyon			
Yok	16,93 ± 0,58		
Var	21,87 ± 2,49	1,86	0,063
Mikrovasküler Komplikasyon			
Yok	14,82 ± 0,76		
Var	19,28 ± 0,79	3,51	0,001
Ek Hastalık			

Yok	15,26 ± 1,15		
Var	17,95 ± 0,65	1,92	0,044
Aile Öyküsü			
Yok	17,86 ± 0,89	1,24	0,216
Var	16,93 ± 0,75		
Düzenli Kontrol			
Yok	18,52 ± 1,72	0,86	0,388
Var	17,15 ± 0,61		
Aile Desteği			
Yok	19,23 ± 3,28	0,24	0,808
Var	17,16 ± 0,57		

Demografik ve hastalık bilgilerine göre, BDÖ ortalamaları Tablo 19'da sunulmaktadır. Verilerin karşılaştırılmasında Student t testi kullanılmıştır. Kadınların Beck Depresyon Ölçeği puanlarının ortalaması 18,30±0,64 olarak saptandı. Erkeklerde Beck Depresyon Ölçeği puanlarının ortalaması 15,52±1,09 saptandı. Çalışma grubundaki kadınlardaki depresif belirtilerin düzeyi erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (t=2,99, p=0,003). Mikrovasküler komplikasyonları olan hastaların Beck Depresyon Ölçeği puanlarının ortalama sonucu 19,28 ±0,79 olarak bulundu, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde saptanmıştır. Mikrovasküler komplikasyonları olan tip 2 diyabetlilerin olmayanlara göre depresif belirtileri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (t=3,51, p=0,001). Araştırmaya dahil edilen hastalardan ek hastalığı olanların depresif belirtilerinin düzeyi olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır (t=1,92, p=0,044). Ek hastalığı olanların Beck Depresyon

Ölçeği puanlarının ortalaması $17,95 \pm 0,65$ olarak belirlenmiştir. Beck Depresyon Ölçeği puanlarının ortalaması ile hastaların oral antidiyabetik veya insülin kullanımı, makrovasküler komplikasyonların varlığı, ek hastalıkların bulunması, aile diyabet öyküsünün bulunması ve ailenin maddi-manevi desteği arasında ilişki bulunmadı ($p > 0,005$) (Tablo 19).

Tablo 20: Beck Depresyon Ölçeği’nden Alınan Puanlar İle Sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki

	Beck Depresyon Ölçeği	
	r	p
Yaş (yıl)	0,002	0,972
Diyabet Süresi (yıl)	0,142	0,043
Vücut Kitle İndeksi (kg / m ²)	0,223	0,001
Boyun Çevresi (cm)	0,032	0,649
Açlık Kan Şekeri (mg / dl)	0,061	0,376
HbA1c Düzeyi (%)	0,163	0,018

Korelasyon analizi, Pearson korelasyon analizi ve Spearman sıra korelasyonu testi ile Beck Depresyon Ölçeği puanları ile sürekli veri özelliğindeki değişkenler arasındaki ilişki değerlendirildi. Diyabet süresi arttıkça, depresif belirtilerde artış gözlenmekte ve BDÖ puanlarının ortalaması artmaktadır ($r=0,142$, $p=0,043$). VKİ arttıkça depresif belirtilerde artış saptanmıştır ($r=0,223$, $p=0,001$). HbA1c düzeyi arttıkça da depresif belirtiler artmaktadır ($r=0,163$, $p=0,018$). Özetlersek diyabet süresi, VKİ ve

HbA1c arttıkça BDÖ puanlarının ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmaktadır. BDÖ puanlarının ortalaması ile yaş, boyun çevresi ve açlık kan şekeri düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 20).

Tablo 21: Epworth Uykululuk Ölçeği'nden Alınan Puan Ortalamalarının Demografik Ve Hastalık Özellikleriyle İlişkisi

Değişkenler	Epworth Ölçeği	t	p
Cinsiyet			
Erkek	7,76 ± 0,63		
Kadın	8,11 ± 0,43	0,77	0,442
Oral Anti Diyabetik İlaç			
Kullanmayan	7,69 ± 1,05		
Kullanan	8,03 ± 0,38	0,63	0,529
İnsülin			
Kullanmayan	7,79 ± 0,50		
Kullanan	8,17 ± 0,50	0,34	0,734
Makrovasküler Komplikasyon			
Yok	8,00 ± 0,37	0,08	0,932
Var	7,81 ± 1,15		
Mikrovasküler Komplikasyon			
Yok	7,17 ± 0,50		

Var	8,64 ± 0,49	2,05	0,041
Ek Hastalık			
Yok	6,42 ± 0,58		
Var	8,50 ± 0,42	2,13	0,034
Aile Öyküsü			
Yok	7,77 ± 0,55		
Var	8,12 ± 0,46	0,56	0,570
Düzenli Kontrol			
Yok	9,28 ± 1,29	0,85	0,393
Var	7,84 ± 0,37		
Aile Desteği			
Yok	4,92 ± 1,31		
Var	8,19 ± 0,36	2,39	0,033

Epworth Uykululuk Ölçeği puanlarının ortalamaları ile demografik veriler ve hastalık özellikleri arasındaki ilişki Student t testi ile değerlendirildi. Mikrovasküler komplikasyonu olan hastalarda EUÖ'nden alınan puanın mikrovasküler komplikasyonları olmayanlara göre daha yüksek olduğu saptandı ($t=2,05$, $p=0,041$). Ek hastalığı bulunanlarda bulunmayanlara göre EUÖ puanlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($t=2,13$, $p=0,034$). Ayrıca aile desteği olanlarda olmayanlara göre EUÖ puanlarının ortalaması daha yüksek saptandı ($t=2,39$, $p=0,033$). EUÖ puanlarının ortalamaları ile mikrovasküler komplikasyonların bulunması, ek hastalık varlığı ve aile desteğinin olması arasında anlamlı ilişki saptandı (Tablo 21).

Tablo 22. Epworth Uykululuk Ölçeği ile Sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki

	Epworth Ölçeği	
	r	p
Yaş (yıl)	0,010	0,882
Diyabet Süresi (yıl)	0,168	0,015
Vücut Kitle İndeksi (kg / m ²)	0,106	0,125
Boyun Çevresi (cm)	0,083	0,232
Açlık Kan Şekeri (mg / dl)	0,126	0,069
HbA1c Düzeyi (%)	0,096	0,164

Pearson korelasyon analizi ve Spearman sıra korelasyon testi ile EUÖ ile sürekli veri özelliğindeki değişkenler arasındaki ilişki değerlendirildi. Diyabetin süresi arttıkça EUÖ puanlarının ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmaktadır ($r=0,168$, $p=0,015$). Tip 2 diyabetli hastalarda diyabetin süresi arttıkça EUÖ puanları artmaktadır (Tablo 22).

Tablo 23. Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği'nden Alınan Ortalama Puanların Demografik veriler Ve Hastalık Özellikleriyle İlişkisi

Değişkenler	Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği	t	p
Cinsiyet			
Erkek	7,17 ± 0,42		
Kadın	8,71 ± 0,33	2,76	0,006
Oral Anti Diyabetik İlaç			
Kullanmayan	7,53 ± 0,68		
Kullanan	8,25 ± 0,28	0,55	0,583
İnsülin			
Kullanmayan	8,11 ± 0,37		
Kullanan	8,21 ± 0,37	0,17	0,860
Makrovasküler Komplikasyon			
Yok	8,09 ± 0,27		
Var	9,06 ± 1,07	0,37	0,706
Mikrovasküler Komplikasyon			
Yok	7,02 ± 0,37		
Var	9,07 ± 0,53	3,81	0,000

Ek Hastalık			
Yok	6,96 ± 0,55		
Var	8,56 ± 0,29	2,73	0,008
Aile Öyküsü			
Yok	7,91 ± 0,40		
Var	8,32 ± 0,35	0,51	0,605
Düzenli Kontrol			
Yok	8,04 ± 0,73		
Var	8,17 ± 0,28	0,14	0,889
Aile Desteği			
Yok	7,61 ± 1,30		
Var	8,20 ± 0,27	1,06	0,290

Tablo 23’de Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği’nden alınan puanların ortalaması ile demografik veriler ve hastalık özellikleri arasındaki ilişki Student t testi kullanılarak belirtilmektedir. Kadın hastaların PUKÖ puanlarının ortalaması erkeklerden daha yüksek olduğu saptandı ($t=2,76$, $p=0,006$). Mikrovasküler komplikasyonları olan hastaların PUKÖ puanlarının ortalaması artmakta, uyku kalitesi bozulmaktadır ($t=3,81$, $p=0,000$). Ek hastalığın bulunması da uyku kalitesini bozmaktadır ($t=2,75$, $p=0,008$). Kadın olmak, mikrovasküler komplikasyonların bulunması ve ek hastalığın da bulunması durumlarında PUKÖ puanlarının ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmaktadır (Tablo 23).

Tablo 24: Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeğinden alınan Puanlar ile sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki

	Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği	
	r	p
Yaş (yıl)	0,027	0,692
Diyabet Süresi (yıl)	0,109	0,115
Vücut Kitle İndeksi (kg / m ²)	0,274	0,000
Boyun Çevresi (cm)	0,024	0,727
Açlık Kan Şekeri (mg / dl)	0,064	0,358
HbA1c Düzeyi (%)	0,044	0,528

Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği puanlarının ortalaması ile sürekli veri özelliği gösteren parametreler arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ve Spearman sıra korelasyon testi ile değerlendirildi. VKİ arttıkça PUKÖ puanlarının ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı ($r=0,274$, $p=0,000$). Diyabetin süresi, boyun çevresi, AKŞ ve HbA1c düzeyleri ile PUKÖ puanlarının ortalaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 24).

Tablo 25: Berlin Anketi Puan Ortalaması İle Demografik Ve Hastalık Özellikleri Arasındaki İlişki

Değişkenler	Berlin Anketi (+ kategori)	t	p
Cinsiyet			
Erkek	1,86 ± 0,10		
Kadın	2,20 ± 0,07	2,63	0,009
Oral Antidiyabetik			
Kullanmayan	2,07 ± 0,18		
Kullanan	2,08 ± 0,64	0,15	0,880
İnsülin			
Kullanmayan	2,07 ± 0,08		
Kullanan	2,08 ± 0,08	0,03	0,975
Makrovasküler Komplikasyon			
Yok	2,07 ± 0,06		
Var	2,12 ± 0,22	0,37	0,710
Mikrovasküler Komplikasyon			
Yok	1,86 ± 0,09		
Var	2,25 ± 0,07	3,07	0,002
Ek Hastalık			
Yok	1,65 ± 0,13		

Var	2,22 ± 0,06	3,47	0,001
Aile Öyküsü			
Yok	2,02 ± 0,09		
Var	2,11 ± 0,07	0,55	0,581
Düzenli Kontrol			
Yok	2,04 ± 0,17		
Var	2,08 ± 0,06	0,53	0,592
Aile Desteği			
Yok	1,84 ± 0,24		
Var	2,09 ± 0,06	0,91	0,362

Çalışmaya katılan hastalar tarafından doldurulan OSA toplum taraması anketi olan Berlin Anketi puanlarının ortalamasının demografik veriler ve hastalık özellikleriyle ilişkisi Student t testi ile değerlendirildi. Kadın hastalarda erkeklere göre ($t=2,63$, $p=0,009$), mikrovasküler komplikasyonları olanlarda olmayanlara göre ($t=3,07$, $p=0,002$) ve ek hastalığı bulunanlarda bulunmayanlara göre ($t=3,47$, $p=0,001$) Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalaması daha fazla olup OSA için yüksek risk kategorisine girme oranları da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmaktadır artış gözlenmekte olup yüksek risk kategorisine girme oranları da artmaktadır. Kadınlarda, komorbid hastalığı bulunan olgularda ve mikrovasküler komplikasyonları olan hastalarda OSA riski daha yüksek saptandı (Tablo 25).

Tablo 26: Berlin Anketi Pozitif Kategori Sayısı İle Sürekli Veri Özelliği Gösteren Değişkenler Arasındaki İlişki

	Berlin Anketi (+ kategori)	
	r	p
Yaş (yıl)	0,054	0,436
Diyabet Süresi (yıl)	0,128	0,064
Vücut Kitle İndeksi (kg / m ²)	0,437	0,000
Boyun Çevresi (cm)	0,024	0,726
Açlık Kan Şekeri (mg / dl)	0,045	0,518
HbA1c Düzeyi (%)	-0,124	0,732

Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalaması ile sürekli veri özelliği gösteren değişkenler arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ve Spearman sıra korelasyon testi ile değerlendirildi. Analiz sonucunda VKİ arttıkça Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı. Yani VKİ arttıkça OSA riski de artmaktadır (Tablo 26).

Tablo 27: Ölçekler Arasındaki İlişki

Ölçekler	Epworth Ölçeği	Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği	Berlin Anketi (+ kategori)
Beck Depresyon Ölçeği	r =0,294 p =0,000	r =0,486 p =0,000	r =0,431 p =0,000
Epworth Ölçeği		r=0,589 p =0,000	r =0,361 p =0,000
Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği			r =0,491 p =0,000

Olgulara uygulanan ölçekler arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. BDÖ puanlarının ortalaması arttıkça EUÖ puanlarının ortalaması ($r=0,294$, $p=0,000$), PUKÖ puanlarının ortalaması ($r=0,486$, $p=0,000$) ve Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının ($r=0,431$, $p=0,000$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı. EUÖ puanlarının ortalaması arttıkça ile PUKÖ puanlarının ortalaması ($r=0,589$, $p=0,000$) ve Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının ($r=0,361$, $p=0,000$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı belirlendi. Depresif semptomların düzeyi arttıkça uyku ölçekleri ve anketlerinden alınan puanlar artmakta, uyku kalitesi bozulmakta, gündüz uykuya dalma olasılığı artmakta ve Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalaması artmakta; OSA riski artmaktadır. Uyku ölçeklerinden alınan yüksek puanlar yani uyku bozuklukları da depresif belirtilere yol açmaktadır. Uyku ölçeklerinden EUÖ puanı arttıkça PUKÖ puanı da artmakta, Berlin Anketi pozitif kategori sayısı, yani OSA riski artmaktadır. PUKÖ puanı arttıkça Berlin Anketi pozitif kategori sayısı da

artmaktadır. BDÖ ile uyku ölçekleri ve anketleri arasında anlamlı ilişki saptandı (Tablo 27).

Tablo 28: HbA1C Düzeyi ile Demografik Özellikler, Hastalık Özellikleri ve Ölçek Sonuçlarının İlişkisi

	HbA1c <%7	HbA1c ≥%7	Analiz Sonuç	
Cinsiyet				
Erkek	24 %30,8	51 %38,6	Ki kare =1,32 p=0,250	
Kadın	54 %69,2	81 %61,4		
Yaş (yıl)	59,60 ± 1,19	59,93 ± 0,76	t=0,24	p=0,809
Diyabet Süresi (yıl)	9,76 ± 0,81	12,14 ± 0,59	t=2,37	p=0,018
Beck Depresyon Ölçeği	15,60±0,93	18,28 ± 0,72	t=2,26	p=0,024
Epworth Ölçeği	7,39 ± 0,54	8,34 ± 0,46	t=1,27	p=0,203
Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği	7,83 ± 0,42	8,36 ± 0,33	t=0,96	p=0,337
Berlin Anketi (+ kategori)	2,03 ± 0,10	2,10 ± 0,07	t=0,53	p=0,592

Tablo 28’de hastalar HbA1c düzeyi %7’nin altında olanlar ve üstünde olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı ve demografik, hastalık özellikleri ve ölçeklerin sonuçlarıyla ilişkisi Student t testi kullanılarak belirlendi. HbA1c düzeyi %7 ve daha yüksek olanların BDÖ puanlarının ortalaması, %7’den düşük olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı

($t=2,37$, $p=0,018$). HbA1c düzeyinin %7 ve üzerinde olması ile BDÖ puanlarının ortalaması arasında anlamlı ilişki bulundu. HbA1c düzeyi %7 ve üzerinde olanlarda %7'nin altında olanlara göre diyabet süre ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($t=2,37$, $p=0,018$). Diyabet süresi arttıkça HbA1c düzeyi de artmaktadır. Uyku ölçekleri ile HbA1c düzeyleri arasında korelasyon saptanmadı (Tablo 28).

Tablo 29: Boyun Çevresinin Cinsiyete Göre Dağılımı

	Sayı	Yüzde
Erkek		
Boyun çevresi < 37 cm	22	29,3
Boyun çevresi $\geq$ 37 cm	53	70,7
Kadın		
Boyun çevresi < 34 cm	51	37,8
Boyun çevresi $\geq$ 34 cm	84	62,2
Toplam		
Sınır değer Altı *	73	34,8
Sınır değer Üstü **	137	65,2

* Erkeklerde < 37 cm,
Kadınlarda < 34 cm
** Erkeklerde $\geq$ 37 cm,
Kadınlarda $\geq$ 34 cm

Tablo 29'da boyun çevresinin cinsiyete ve belirlenmiş sınır değerlere göre dağılımı görülmektedir (erkeklerde sınır değer 37'nin altı ve üstü, kadınlardaki sınır değer 34'ün altı ve üstü). Erkeklerde kullanılan $\geq$ 37 cm ve kadınlarda kullanılan $\geq$ 34 cm değerleri aşırı kilolu ve obez kişilerin tanımlanmasında kullanılan boyun çevresi değerleridir (60). Erkeklerin %29,3'ünün boyun çevresi 37 cm'nin altında olup, %70,7'sinin ise

boyun çevresi 37 cm ve üzerinde bulundu. Kadın diyabetlilerin ise %37,8' inin boyun çevresi 34 cm'nin altında, %62,2'sinin boyun çevresi 34 cm ve üzerinde saptanmıştır. Hastaların %34,8'inin boyun çevresi sınır değerin altında (erkeklerde <37 cm, kadınlarda <34 cm), %65,2'sinin boyun çevresi ise sınır değerin üstünde (erkeklerde ≥ 37 cm, kadınlarda ≥ 34 cm) saptanmıştır (Tablo 29).



Tablo 30: Cinsiyete Göre Boyun Çevresinin Ölçeklerle İlişkisi

	Boyun Çevresi					
	Erkek		Kadın		Toplam	
	< 37 cm	≥ 37 cm	< 34 cm	≥ 34 cm	Sınır değeri Altı *	Sınır değeri Üstü **
Epworth Ölçeği	6,04 ± 0,88	8,47 ± 5,80	7,70 ± 0,67	8,36 ± 0,56	7,20 ± 0,54	8,40 ± 0,46
İstatistiksel Analiz	t=1,45	p=0,150	t=0,56	p=0,575	t=1,25	p=0,210
Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği	5,31 ± 0,55	7,94 ± 0,52	8,52 ± 0,59	8,83 ± 0,39	7,56±0,48	8,48 ± 0,31
İstatistiksel Analiz	t=2,44	p=0,017	t=0,85	p=0,396	t=1,86	p=0,064
Berlin Anketi (+ kategori)	1,63 ± 0,21	1,96 ± 0,12	1,98 ± 0,13	2,33 ± 0,07	1,87 ± 0,11	2,18 ± 0,06
İstatistiksel Analiz	t=1,26	p=0,210	t=2,40	p=0,018	t=2,27	p=0,024

* Erkeklerde < 37 cm, Kadınlarda < 34 cm ** Erkeklerde ≥ 37 cm, Kadınlarda ≥ 34 cm

Boyun çevresi erkeklerde, ≥ 37 cm, <37 cm, kadınlarda, ≥ 34 cm, <34 cm olanlar ile EUÖ, PUKÖ puanlarının ortalaması ve Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının karşılaştırılmasında Student t testi kullanılmıştır. Erkeklerde boyun çevresi ≥ 37 cm olanların olmayanlara göre PUKÖ puanlarının ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı ($t=2,44$, $p=0,017$). Kadınlarda ise boyun çevresi ≥ 34 cm olanların olmayanlara göre Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı belirlendi ($t=,40$, $p=,018$). Bu sonucun nedeni kadınlarda VKi'nin yüksek olması, araştırmaya alınan kadın hastaların büyük çoğunluğunun obez veya aşırı kilolu olmasıdır. Çalışma grubunun tamamında boyun çevresi sınır değerlerin üzerinde olanlarda sınır değerin altında olanlara göre Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı ($t=2,27$, $p=0,024$). Bu sonuca varılmasının ana nedeni katılımcıların çoğunun kadın ve kadın hastaların da büyük bir çoğunluğunun ise obez olmasıdır (Tablo 30).

Tablo 31: Boyun Çevresi ile Uyku Ölçekleri İlişkisi

	Epworth Ölçeği	Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği	Berlin Anketi (+ kategori)
Boyun Çevresi (cm)	$r=0,083$ $p=0,232$	$r=0,024$ $p=0,727$	$r=0,024$ $p=0,726$
Erkek Boyun Çevresi (cm)	$r=0,222$ $p=0,056$	$r=0,403$ $p=0,000$	$r=0,322$ $p=0,005$
Kadın Boyun Çevresi (cm)	$r=0,104$ $p=0,232$	$r=0,058$ $p=0,503$	$r=0,118$ $p=0,173$

Kadınların, erkeklerin ve tüm hastaların boyun çevreleri ile uyku ölçekleri ilişkisi Pearson korelasyon analizi ve Spearman sıra korelasyonu testi ile

belirlenmiştir. Erkeklerin boyun çevresi arttıkça ile PUKÖ puanlarının ortalamasının ($r=0,403$, $p=0,000$) ve Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalamasının ($r=0,322$, $p=0,005$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptanmıştır. Kadınlarda ve çalışmaya alınan tüm hastalarda boyun çevresi ile uyku ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 31).



E. TARTIŞMA

Bu araştırma tip 2 diyabetli hastalarda Beck Depresyon Ölçeği ile saptanan depresif bozukluklar, uyku bozuklukları ile glukoz regülasyonu ve VKİ arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla 210 tip 2 diyabetli hastada yürütülmüştür.

Çalışmamıza katılan 210 tip 2 diyabetli hastanın %35,7'si erkek, %64,3'ü kadındır. Hastaların eğitim seviyesi oldukça düşük olup, %14,8'i okur yazar değildir. %52,9'u ise ilkokul, %11,4'ü ortaokul, %9'u lise, %11,9'u ise üniversite mezunudur. Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $59,8 \pm 0,65$ olup, ortalama olarak $11,26 \pm 0,48$ yıldır diyabet tanıları mevcut olduğu saptanmıştır. Hastaların ortalama VKİ değeri $32,79 \pm 0,39$ olarak saptanmış olup ortalama değer obeziteye işaret etmektedir. Sönmez ve arkadaşlarının tip 2 diyabetli hastalarla yaptığı çalışmada hastaların %41'i kilolu, %48'i ise obez ve morbid obez olarak saptanmıştır (58). Lin ve arkadaşlarının tip 2 diyabetli hastalarda yaptığı çalışmada ise hastaların %48,9'unun VKİ $>30 \text{ kg/m}^2$ bulunmuştur (59). Diyabetin etyopatogenezinde obezitenin yer alması nedeni ile sonuçlarımız bunun bir yansımasıdır.

Çalışmamızda hastaların ortalama boyun çevresi $38,29 \pm 1,68$ olarak bulunmuştur. Ben-Noun ve arkadaşları yaptıkları çalışmada aşırı kilolu ve obezleri sadece boyun çevresi ölçümleri ile tanımlamıştır ve boyun çevresi ≥ 37 olan erkekleri ve ≥ 34 olan kadınları aşırı kilolu veya obez olarak değerlendirmiştir (60). Cho ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada artmış boyun çevresi artmış diyabet riski ve uyku bozuklukları ile ilişkili bulunmuştur (61). Biz de çalışmamızda boyun çevresi sınır değerini kadınlarda 34 cm, erkeklerde ise 37 cm olarak belirledik.

Çalışmamızda hastaların ortalama açlık kan şekeri $157,66 \pm 4,05$ ve ortalama HbA1c değeri ise $7,83 \pm 0,12$ olarak belirlenmiştir. Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama HbA1c değeri $7,8 \pm 1,6$ saptanmıştır (59). Gülseren ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama HbA1c değeri $6,4 \pm 1,6$ olarak saptanmıştır (5). Bu sonuçlar hastalarımızın glükoz regülasyonunun istenen seviyede olmayıp literatürle uyumlu olduğunu göstermektedir.

Araştırmamızdaki hastaların %87,6'sı oral antidiyabetik, %51,4'ü oral antidiyabetik ve insülin kullanmaktadır. Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %69,7'si oral antidiyabetik, %9,2'si insülin kullanmaktadır (62). Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %59'unun oral antidiyabetik, %30,1'inin ise insülin kullandığı saptanmıştır (59). Sönmez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %54,3'ünün oral antidiyabetik kullandığı, %43,7'sinin oral antiyabetik ve insülin kullandığı saptanmıştır (58). Çalışmamızda hastalarımızın yarısı insülin kullanmakta olup oldukça yüksek bir orandır. Bu yüksekliğin çalışmamızın bir eğitim ve araştırma hastanesinde yapılmasından kaynaklandığını, bu oranların 1. basamakta daha düşük olacağını tahmin etmekteyiz.

Çalışmamızdaki hastaların %7,6'sında makrovasküler (kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, diyabetik ayak, periferik arter hastalığı) %55,7'sinde ise mikrovasküler (nöropati, retinopati, nefropati) komplikasyon olduğu belirlendi. Sönmez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %75,8'inde diyabete bağlı komplikasyon olduğu saptanmıştır (58). Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %34,2'sinde diyabete bağlı komplikasyon olduğu bulunmuştur (62). Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada her diyabetli hastada ortalama $1,4 \pm 1,5$ diyabete bağlı komplikasyonun olduğu saptanmıştır (59). Yine komplikasyon oranlarındaki yüksekliğin çalışmamızın bir eğitim ve araştırma hastanesinde yapılmasından

kaynaklandığını, bu oranların 1. basamakta daha düşük olacağını düşünmekteyiz.

Araştırmamızdaki hastaların %75,2'sinde tanısı hekim tarafından konulmuş ve devamlı ilaç kullanımını gerektiren ek hastalık olduğu belirlendi. Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %82,9'unda ek hastalık saptanmıştır (62). Sonucumuz diyabetin patogenezinde rol alan genetik ve çevresel faktörlerin diğer hastalıklarla ilişkisini vurgulamaktadır.

Araştırmamıza dahil edilen hastaların %61,9'unda ailede diyabet öyküsünün bulunduğu belirlenmiştir. Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %51'inde ailede diyabet öyküsünün bulunduğu saptanmıştır (62). Sonuçlar diyabetin aile yükünü desteklemektedir. Çalışmamızdaki hastaların %90'ının düzenli olarak hastaneye, diyabet, göz ve kardiyoloji polikliniğine kontrole geldikleri görülmektedir. Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %75,8'inin eğitim ve araştırma hastaneleri ve devlet hastanelerine gittiği saptanmıştır (62). Çalışmamızdaki hastaların %93,8'inin aileden maddi ve manevi destek gördükleri anlaşılmaktadır.

Çalışmamıza katılan hastaların BDÖ ortalama sonucu $18,30 \pm 0,64$ bulunmuştur, bu değer orta düzeyde depresif belirtileri göstermektedir. Kadın hastaların BDÖ puanlarının ortalama sonucu $18,30 \pm 0,64$ 'dır. Hastalardan mikrovasküler komplikasyonları olanların BDÖ puanlarının ortalama sonucu $19,28 \pm 0,79$ saptanmıştır. Ek hastalığı olanların ortalama sonucu $17,95 \pm 0,65$ olarak bulunmuştur. Araştırmamıza göre kadın olmak ($p=0,003$), mikrovasküler komplikasyonlara sahip olmak ($p=0,001$) ve komorbid hastalığın bulunması ($p=0,044$) depresif semptomların düzeyini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttıran faktörler olarak saptanmıştır.

Çalışmamızdaki kadın hastaların büyük çoğunluğu obez olup obezitenin de depresif semptomların düzeyinin kadınlarda yüksek çıkmasında belirleyici rolü olduğu sonucuna varılmıştır. Komplikasyon ve ek hastalık hastaların varlığı yaşam kalitesini düşürerek depresyon düzeyini arttırmaktadır. Çalışmamıza alınan hastaların BDÖ puanları ile diyabet süresi (yıl) ($p=0,043$), VKİ ($p=0,001$) ve HbA1c (%) düzeyi ($p=0,018$) arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Hastaların glukoz regülasyonu bozuldukça, obezite geliştikçe ve hastalık süresi uzadıkça depresif semptomların düzeyi artmaktadır. Çalışmamıza alınan hastaların BDÖ puanlarının ortalama sonucu HbA1c düzeyi 7 ve üzerinde olanlarda 7'nin altında olanlara göre yüksek saptanmıştır ($p=0,024$). Wagner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetli kadınlarda depresyonun erkeklere göre 2 kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır, bunun nedeni olarak da kadınların diyet, egzersiz programına, tedaviye ve hastalığın takibine daha az oranda uyum göstermeleri ve diyabetle ilişkili stresin daha yüksek olması gösterilmiştir (63). Fisher ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HbA1c düzeyi yükseldikçe ve hastalık süresi arttıkça depresif duygudurum ve diyabetle ilişkili stresin arttığı, ayrıca komorbid durumlar ve komplikasyonların varlığının da depresif duygudurum ve diyabetik stresle bağımsız ve lineer ilişkisi olduğu, diyabetli kadın hastalarda da depresif semptomların daha çok saptandığı belirtilmiştir (64). Sönmez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınların depresyon puanı daha yüksek saptanmıştır, ayrıca diyabet süresi, VKİ arttıkça depresyona eğilimin arttığı tesbit edilmiştir (58). Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise diyabetli hastalarda komorbid hastalıklar, komplikasyonlar, obezite ve kötü glisemik kontrolün depresif semptomlara yol açabildiği ve gelişen depresyonun da bu parametreleri olumsuz yönde etkilediği sonucuna varılmıştır (59).

Çalışmamıza katılan hastaların EUÖ puanlarının ortalama sonucu $7,99\pm0,57$ olarak saptanmıştır, bu değer normal, ancak artmış gün içi uyku olarak yorumlanmaktadır. Mikrovasküler komplikasyonları olan

hastalarda ortalama puan $8,64 \pm 0,49$, ek hastalığı olanlarda ise $8,50 \pm 0,42$ ve aile desteği olanlarda $8,50 \pm 0,42$ saptanmıştır. Diyabetin süresi (yıl) arttıkça da EUÖ'nden alınan ortalama puan artmaktadır. Mikrovasküler komplikasyonları bulunan ($p=0,041$), komorbid hastalığı mevcut ($p=0,034$), uzun süredir diyabet tanısı bulunan ($p=0,015$) ve aile desteği gören diyabetli hastalarda ($p=0,034$) EUÖ puanları yükselmekte, yani bu hastaların gündüz uykululuğu ihtimali artmaktadır diyebiliriz. Gündüz uykululuk düzeyi arttıkça hastalar daha çok aile desteği görmektedir sonucuna ulaşılmaktadır.

Çalışmamıza katılan hastaların PUKÖ puanlarının ortalama sonucu $8,16 \pm 0,26$ saptanmıştır. Bu değer kötü uyku kalitesi olarak yorumlanmaktadır. Kadın hasta olmak ($p=0,006$), mikrovasküler komplikasyonların bulunması ($p=0,000$), ek hastalığın bulunması ($p=0,008$) ve VKİ 'nin artmasının ($p=0,000$) PUKÖ'nden alınan puanı artırıp uyku kalitesini bozduğu saptanmıştır.

Çalışmamıza katılan hastaların Berlin Anketi pozitif kategori sayı ortalaması $2,08 \pm 0,06$ olup hastaların %75,7'si OSA için yüksek riskli bulunmuştur. Çalışma grubumuzda kadın diyabetli hastalar ($p=0,009$), mikrovasküler komplikasyonları bulunanlar ($p=0,002$), ek hastalığı bulunanlar ($p=0,001$) ve VKİ yüksek olanlarda ($p=0,000$) Berlin Anket'inde saptanan pozitif kategori sayısı yani OSA riski artmaktadır.

Çalışmamızda hastalara uyku bozukluklarının varlığını saptamak için uyguladığımız ölçek ve anketlerin sonucunu topluca değerlendirirsek sonuçların kadın cinsiyet, mikrovasküler komplikasyon, ek hastalığın bulunması ve VKİ'nin artması durumlarında ölçek ve anketlerden alınan puanların olumsuz etkilendiği saptanmıştır. Pandey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obeziteden bağımsız olarak diyabetlilerde OSA'nin sık görüldüğü, ayrıca diyabet, obezite ve OSA'nin genellikle bir arada görüldüğü belirtilmiştir (65). Keskin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uyku bozukluklarının diyabette yaygın olduğu ve diyabetin metabolik kontrolünde olumsuz etkilerinin olduğu, ayrıca diyabet takibinin düzenli olmayışının da uyku kalitesini bozduğu saptanmıştır (66). Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya

göre diyabetli hastalarda uyku bozukluklarına sık rastlanıldığı, OSA'nin de tip 2 diyabetlilerde çok yaygın görüldüğü, diyabetin süresi arttıkça uyku kalitesinin kötüleştiği saptanmıştır (67). Bu çalışmada uzun ve kısa süre olarak belirtilen uyku sürelerinin kötü glisemik kontrol, obezite ve kadın cinsiyetle ilişkili olduğu bulunmuştur (67). Gozashti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama HbA1c düzeyi $7,8 \pm 1,1$, PUKÖ puanlarının ortalama sonucu ise $7,5 \pm 3$ olarak belirlenmiş, kadınların VKİ daha yüksek bulunmuştur. Hastaların %74'ünün kötü uyku kalitesine sahip oldukları, uykunun kalitesi ile HbA1c'nin korele olmadığı, VKİ ile ilişkili olduğu, monofazik uyku paterninin kötü glisemik kontrolle ilişkili olduğu, 24 saatte uykularını birkaç segmente bölen hastalarda daha iyi glisemik kontrolün bulunduğu saptanmıştır (68). Biz de çalışmamızda HbA1c düzeyi ile uyku kalitesi arasında korelasyon saptamadık. Moon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OSA, yaş ve obeziteden bağımsız olarak tip 2 diyabetle ilişkili bulunmuştur, ayrıca otonom nöropatisi olan tip 2 diyabetlilerde OSA sıklığının arttığı saptanmıştır (69). Gore ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından olan nöropatinin en sık görülen iki formundan biri olan diyabetik periferik nöropatinin (DPN) en çok görülen prezentasyon şekli olan ağrının geceleri şiddetlendiği, bu hastaların %30-54'ünde depresif semptomların görüldüğü, DPN ile uyku problemi, anksiyete ve depresyonun ilişkili olduğu saptanmıştır (70).

Çalışmamızda uyguladığımız ölçeklerin birbirleriyle ilişkisi değerlendirildiğinde BDÖ ile EUÖ ($p=0,000$), PUKÖ ($p=0,000$) ve Berlin Anketi ($p=0,000$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Hastalarda depresyon düzeyi arttıkça uyku kalitesi kötüleşmektedir, uykululuk düzeyi artmaktadır ve OSA riski de artmaktadır. EUÖ ile PUKÖ ($p=0,000$) ve Berlin Anketi ($p=0,000$) arasında da pozitif korelasyon mevcuttur. Uykululuk düzeyinin artması uyku kalitesini de kötüleştirmekte, OSA riskini de arttırmaktadır. PUKÖ ile Berlin Anketi ($p=0,000$) arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Uyku kalitesi kötüleştikçe OSA riski de artmaktadır. Sonuç olarak depressif semptomlar uyku bozukluklarına yol açmakta, uyku bozukluklarını değerlendiren ölçek ve anketlerin sonuçları da bunu

desteklemektedir. Shim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PUKÖ puanlarının ortalama sonucu $5,69 \pm 3,23$ olup hastaların %59,6'sında kötü uyku kalitesi saptanmıştır. Kadın cinsiyet, depresyon, yorgunluk ve komorbid hastalığın olması kötü uyku kalitesinin önemli risk faktörleri arasında bulunmuş, kısalmış uyku süresi VKİ'nin artması, BDÖ skorunun yüksek olması ve PUKÖ puanının yüksekliği yani kötü uyku kalitesiyle ilişkili saptanmıştır (71).

Çalışmamızda kadınların %62,2'sinde boyun çevresi 34 cm ve üzerinde, erkeklerin ise %70,7'sinde boyun çevresi 37 cm ve üzerinde, toplamda hastaların %65,2'sinde boyun çevresi ise sınır değerlerin, 34 ve 37 cm'nin üzerinde saptanmıştır. Ben-Noun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonucunda boyun çevresi ölçümünün aşırı kilolu ve obez hastaların tanısında zaman kurtarıcı bir ölçüm metodu olarak kullanılabileceği sonucuna varılmış, boyun çevresi 37 cm ve üzerinde olan erkeklerin ve 34 cm ve üzeri olan kadınların aşırı kilolu ve obez olarak değerlendirilebileceği saptanmıştır (60).

Çalışmamızda boyun çevresi 37 cm ve üzerinde olan erkek hastalarda PUKÖ ($p=0,017$) puan ortalaması artmış ve boyun çevresi 34 cm ve üzerinde olan kadın hastalarda Berlin Anketi ($p=0,018$) ortalama pozitif kategori sayı ortalaması yüksek, sınır değerlerin üstündeki tüm hastalarda ise Berlin Anketi (0,024) pozitif kategori sayı ortalaması yüksek saptanmıştır. Erkek hastalarda boyun çevresi arttıkça uyku kalitesi kötüleşmektedir. Kadın hastalarda ise boyun çevresi arttıkça OSA riski artmaktadır, bu durum çalışmamıza alınan kadın hastaların büyük çoğunluğunun obez olmasıyla açıklanabilir. Tüm hastaların %64,3'ünü kadınlar oluşturduğu için de toplamda boyun çevresi artışı OSA riskini artırır sonucuna varmaktayız. Cizza ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uyku süresi kısa olan obez erkek ve premenopozal obez kadınlarda boyun çevresinin artması ile OSA ve metabolik sendrom ilişkili bulunmuştur, boyun çevresi metabolik sendrom skoru ile ilişkili bulunurken bel çevresinin metabolik sendromla ilişkisi bulunmamıştır, OSA'yi belirlemede boyun çevresi daha sensitif ve spesifik olduğu saptanmıştır (72).

Çalışmamıza katılan erkek hastaların boyun çevresi arttıkça PUKÖ ($p=0,000$) ortalama puanının arttığı, Berlin Anketi ($p=0,005$) ortalama pozitif kategori sayısının da yükseldiği saptanmıştır. Kadın hastaların büyük çoğunluğu obez olduğundan boyun çevresi artışı ile ölçekler ve anketler arasında ilişki tanımlanamamıştır. Karimi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OSA için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, obezite ve boyun çevresi yumuşak doku anormallikleri belirtilmiştir (73).

Çalışmamızda tip 2 diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının varlığı, komorbid hastalığın bulunması, kadın cinsiyet ve VKİ'nin yüksek olması BDÖ, EUÖ, PUKÖ ve Berlin Anketi'nin skorlarını arttırmakta, yani depresif belirtilere ve uyku bozukluklarına yol açmaktadır. HbA1c düzeyi ve diyabetin süresi ile BDÖ arasında da pozitif korelasyon saptanmış olup, HbA1c düzeyi ve diyabetin süresi arttıkça depresif semptomlarda artış olduğu saptanmıştır. Kumcağız ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetli hastalarda depresif bozuklukların yaygın olduğu, nedenin suboptimal glisemik kontrol ve diyabetin komplikasyonları olarak belirlendiği ve depresyonun da diyabetin seyrini ve tedavi sürecini kötü yönde etkileyeceği vurgulanmıştır (74). Huang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uyku bozuklukları; uykunun sık sık bölünmesi ve yetersiz oluşu ile anormal glukoz metabolizması ve artmış diyabet riski ilişkili bulunmuştur, ancak HbA1c düzeyi ile uyku bozuklukları arasında korelasyon saptanmamış, ayrıca sirkadiyen ritm bozukluğu ile pankreas beta-hücre disfonksiyonu, obezite ve tip 2 diyabet ilişkili bulunmuştur (75). Rekleiti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada depresyon ve başta nöropati olmak üzere diyabetin komplikasyonları arasında ilişki olduğu belirtilmiştir. Çalışmada nöropatiye bağlı ağrısı olan hastaların genel popülasyona göre ciddi uyku bozukluğu, artan anksiyete ve depresyon düzeyine sahip oldukları saptanmış, depresif semptomlar, ağrının şiddeti, uyku bozuklukları arttıkça hastaların fiziksel, ruhsal ve mental fonksiyonlarının da gerilediği belirlenmiştir (76).

F. SONUÇ

Çalışmamızda katılımcıların %64'ü kadın olup, yaş ortalaması 59,80 $\pm$ 0,65'dir. Hastaların diyabet hastalığı ortalama süresi 11,26 $\pm$ 0,48 yıldır. Hastaların %61,9'unda ailede diyabet öyküsü olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda katılımcıların ortalama VKİ ortalaması 32,79 $\pm$ 0,39 ve boyun çevresi ortalaması 38,29 $\pm$ 1,68 olup ortalama değerler obeziteye işaret etmektedir. Obezite ve diyabet hem ülkemizde hem de dünyada acil bir şekilde müdahale edilmesi gereken önemli sağlık sorunları haline gelmiştir. Kilo kontrolü ve obezitenin önüne geçilmesi diyabetin tedavi yaklaşımında da önemli bir adımdır. Sonuçlarımız klinisyenlerin medikal tedavinin yanısıra obezitenin önlenmesi ve kilo kontrolü için yönlendirmede daha etkin olmaları gerektiğine işaret etmektedir. Bu noktada birinci basamak sağlık hizmetlerinde çalışan aile hekimlerine yaşam tarzı değişikliği ve diyet programları konusunda büyük sorumluluk düşmektedir.

Çalışmamızdaki tip 2 diyabetli hastaların HbA1c ortalamaları 7,83 $\pm$ 0,12, ortalama AKŞ ise 157,66 $\pm$ 4,05 olarak saptanmıştır. Hastaların %87,6'sının OAD, %51,4'nün OAD+insülin kullandığı saptanmıştır. Glukoz regülasyonunun yeterince sağlanamadığı görülmekte olup tedavilerinin tekrar gözden geçirilip, gerektiğinde insülin kullanımı konusu değerlendirilmelidir. İnsülin kullanımı sonrasında ek kilo artışı olabileceğinden hastalara yaşam tarzı değişikliği, diyet ve egzersiz konularında daha sıkı danışmanlık verilip sonrasında insülin alternatif tedavisi düşünülüp gereken HbA1c düşüşü sağlanmalıdır.

Çalışmamızdaki hastalarımızın %75,2'sinde ek hastalık olduğu saptanmıştır. Aile hekimleri ve tüm klinisyenler görevleri gereği hastalara bütüncül yaklaşımı esas alıp diğer hastalıkları da ele almalı, tedavileri takip

etmelidir. Sadece diyabete odaklanıp komorbid durumların glukoz regülasyonu ve metabolizma üzerine olabilecek etkileri atlanmamalıdır.

Araştırmamızdaki hastaların %7,6'sında makrovasküler (kardiyovasküler hastalık, serbrovasküler hastalık, diyabetik ayak, periferik arter hastalığı) %55,7'sinde mikrovasküler (nöropati, retinopati, nefropati), toplamda ise %63,3'ünde diyabete bağlı komplikasyon geliştiği sonucuna varılmıştır. Komplikasyon yüzdesinin fazlalığı uzun vadede glukoz regülasyonunun iyi olmadığını göstermektedir. Aile hekimleri her ziyarette komplikasyonlar gelişmeden önce gereken taramaların yapılması konusunda hastayı bilgilendirmeli ve yakından takip etmelidir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre hastaların %90'ı düzenli diyabet, göz ve kardiyoloji polikliniğine başvurmaktadır. Diyabet hastalığında düzenli kontroller önemlidir. Kontroller verimli hale getirilmeli, tedavinin düzenlenmesi, diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri vurgulanmalıdır. Diyabetin kontrolünde hastanın evde kan şekeri ölçmesi de önemlidir. Aile hekimleri evde kan şekeri ölçümü, diyet ve yaşam tarzı değişikliği konusunda hastalara gerekli danışmanlığı vermeli ve cesaretlendirmelidir. Hastaların kontrollere kan şekeri ölçümleri ile gelmeleri sağlanmalıdır.

Araştırmamızda hastaların BDÖ puanlarının ortalaması orta düzeyde depresif belirtilerin varlığını göstermektedir. Araştırmamıza göre kadın olmak ($p=0,001$), mikrovasküler komplikasyonların varlığı ($p=0,043$), komorbid hastalığın bulunması ($p=0,044$), obezite ($p=0,001$), diyabet süresi ($p=0,043$) ve artmış HbA1c düzeyi ($p=0,018$) depresif semptomların düzeyini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttıran faktörler olarak saptanmıştır. Diyabet uzun süreli, kapsamlı ve çok disiplinli tedavi gerektiren kronik bir hastalıktır. Diyabet yaşam kalitesini düşürmekte ve kişilerde depresyona

yatkınlığı arttırmaktadır. Ayrıca regüle olmayan glukoz düzeyleri de uzun vadede komplikasyonlara yol açarak depresyon patofizyolojisine katkıda bulunmaktadır. Aile hekimleri diyabeti ruhsal açıdan da ele alarak gereken durumlarda psikolog ve psikiyatriste yönlendirmelidir.

Araştırmamızda mikrovasküler komplikasyonları bulunan ($p=0,041$), komorbid hastalığı mevcut ($p=0,034$), uzun süredir diyabet tanısı bulunan ($p=0,015$) ve aile desteği gören diyabetli hastalarda ($p=0,034$) EUÖ puanları yükselmekte, bu hastaların gündüz uyukluluğu ihtimali artmaktadır. Çalışmamıza katılan hastaların PUKÖ puanlarının ortalama sonucu kötü uyku kalitesine işaret etmekte ve kadın olmak ($p=0,006$), mikrovasküler komplikasyonların bulunması ($p=0,000$), ek hastalığın bulunması ($p=0,008$) ve VKİ 'nin artmasının ($p=0,000$) uyku kalitesini daha da bozmaktadır. Berlin Anketi sonuçlarına göre hastalarımızın %75,7'si OSA için yüksek riskli bulunmuştur. Kadınlarda ($p=0,009$), mikrovasküler komplikasyonları bulunanlarda ($p=0,002$), ek hastalık varlığında ($p=0,001$) ve VKİ yükseldikçe ($p=0,000$) Berlin Anket'inde saptanan pozitif kategori sayısı yani OSA riski artmaktadır. Çalışmamızda hastalara uyku bozukluklarının varlığını saptamak için uyguladığımız ölçek ve anketlerin sonucunu topluca değerlendirsek kadın cinsiyet, mikrovasküler komplikasyon, ek hastalığın bulunması ve VKİ'nin artması durumlarında ölçek ve anketlerden alınan puanların olumsuz etkilendiği saptanmıştır.

Çalışmamızda uyguladığımız uyku ölçekleri ve anketlerinin sonuçları diyabet hastalarında uyku bozukluklarının sık görüldüğü sonucuna ulaşmamızı sağlamıştır. Uyku bozukluklarının diyabetin kontrolünde olumsuz etkileri bulunmakta, diyabetin zayıf kontrolü de uyku kalitesini bozmaktadır. Obezitenin varlığı uyku bozukluklarının oluşmasında önemli bir faktör olarak saptanmıştır. Diyabetik hastalarda uyku bozuklukları konusunda klinisyenler dikkatli olmalıdır.

Çalışmamızda uyku ölçekleri ve anketlerinin sonuçları ile AKŞ ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak uzun süreli glukoz regülasyonu kötü olanlarda, mikrovasküler komplikasyonların gelişmesine bağlı olarak uyku bozukluklarına ve uyku kalitesinde bozulmaya daha sık rastlanmaktadır. Depresif semptomları olan hastalarda uyku kalitesi daha da kötüleşmektedir. Uyku bozuklukları da depresif semptomların şiddetlenmesine katkıda bulunmaktadır. Sonuç olarak glukoz regülasyonu bozulmakta, diyabet komplikasyonlarının gelişme riski artmaktadır. Bu sonuçlara dayanarak diyabetli hastaların sadece laboratuvar verileriyle değil, ayrıntılı anamnezle belirttikleri şikayetlerine de yoğunlaşılmalı, şüpheli durumlarda ilgili bölümlerle iş birliği yapılmalıdır.

Aile hekimleri global bir sağlık sorunu haline gelen diyabetle etkili mücadelede belki de en önemli role sahip hekim grubudur. Aile hekimleri hastalara ailesi, sosyokültürel özellikleri ve hastalıkları ile bütüncül olarak yaklaşarak diyabetin yönetiminde ve komplikasyonların önlenmesinde gereken adımları atarak yaşam kalitesini arttırmayı ve morbidite ile mortaliteyi azaltmayı hedeflemelidir.

KAYNAKLAR

1.Cho NH, Whiting D, Forouhi N, Guariguata L. Introduction. International Diabetes Federation Diabetes Atlas'da. Ed.Cavan D, Fernanades J,Makaroff L, Ogurtsova K. 7th edition. Belgium, Karakas Print, 2015;11-9.

2. Cefalu WT (Ed). American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care 2017;10 (Supplement 1): S11-S24.

3.Gümüş E, Çelik H, Seçil Ö, Keskinılıç B. T. C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. 2.baskı,816. Ankara, Kuban Matbaacılık, 2014;9.

4. Sopjani I, Vehapi S, Gorani D, Imeri M, Vitoja S, Tahiri S. The relation between depressive symptoms and self-care in patients with diabetes mellitus type 2 in Kosovo. Med Arch 2016; 70(6): 425–8.

5 Gülseren L, Hekimsoy Z, Gülseren Ő, Bodur Z, Kùltür S. Diabetes mellituslu hastalarda depresyon, anksiete, yaşam kalitesi ve yetiyitimi. Türkiye Psikiyatri Dergisi 2001; 12(2): 89-98.

6. Eren İ, Erdi Ö, Özçankaya Ö. Tip 2 diabetik hastalarda kan Şekeri kontrolü ile psikiyatrik bozuklukların ilişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi 2003; 14(3): 184-91.

7. Bopparaju S, Surani S. Sleep and diabetes International Journal of Endocrinology 2010; Article ID 759509: 1-9.

<http://dx.doi.org/10.1155/2010/759509> adresinden 22.03.2017 tarihinde erişilmiştir.

8. Li Y, Gao PX, Winkelman JW, Cespedes EM. Association between sleeping difficulty and type 2 diabetes in women. Diabetologia 2016; 59(4): 719-27.

9. Ferrie JE, Kivimaki M, Akbaraly TN, Tabak A. Change in sleep duration and type 2 diabetes: the Whitehall II study. Diabetes Care 2015; 38(8): 1467–72.

10. Nedeltcheva AV, Frank AJL, Scheer M. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2014; 21(4): 293–8.

11. Tanrıverdi MH, Çelepkolu T, Aslanhan H. Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. Journal of Clinical and Experimental Investigations 2013; 4(4): 562-67

12. Kim MK. Letter: comparison of age of onset and frequency of diabetic complications in the very elderly patients with type 2 diabetes. Endocrinol Metab 2016; 31: 416-23.

13.Cho NH, Whiting D, Forouhi N, Guariguata L. Appendices and references, Introduction. International Diabetes Federation Diabetes Atlas'da. Ed.Cavan D, Fernanades J, Makaroff L, Ogurtsova K. 7th edition. Belgium, Karakas Print, 2015; 111-36.

14. Satman İ, Beyhan Ö. Tutuncu Y, Kalaca S. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European Journal of Epidemiology 2013; 28: 169-80.

15.World Health Orgnization. Global Diabetes Programme. http://www.who.int/diabetes/country-profiles/tur_en.pdf?ua=1 adresinden 25.02. 2017 tarihinde erişilmiştir.

16- Simmons KM, Michels A W. Type 1 diabetes: a predictable disease. World Journal of Diabetes 2015; 6(3): 380–90.

17- Khandelwal S, Sengar GS, Sharma M, Choudhary S, Nagaraj N. Psychosocial illness in children with type 1 diabetes mellitus: prevalence, pattern and risk factors. Journal of Clinical &diagnostic Research 2016; 10(9): 5-8.

18- Dinççağ N. Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. İç Hastalıkları Dergisi 2011; 18: 181-223.

19- Orhan Y. Diabetes Mellitus. Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Geriatri İlavesi ile'de. Ed.Sencer E. İstanbul, Savaş Ciltevi, 2001: 246-85

20-Kutay NG, Gönenç G, İşçi H, Yiğiter AB, İlkkan D. Gestasyonel diabetes mellitus riskinin maternal yaş ve gebeliğin başlangıcında VKİ ile ilişkisi. Dicle Tıp Dergisi 2013 ;40(3): 406-9.

21- Çakır E. Gestasyonel diabetes mellitus tanısı. Selçuk Tıp Dergisi, 2014; 30(1): 39-41.

22- Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 8.baskı. Ankara, Miki Matbaacılık, 2016; 24-112.

23- Gümüş E, Çelik H, Seçil Ö, Kesinkılıç BTC. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. 2.baskı, 816. Ankara Kuban Matbaacılık, 2014; 111.

24- Nanjo YSK, Tajima N, Kadowaki T, Kashiwagi A, The committee of the Japan Diabetes Society on the diagnostic criteria of diabetes mellitus, report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. Journal of Diabetes Investigation 2010 ; 1(5): 212–28.

25- Miller CD, Philips LS, Ziemer DC, Gallina DL, Cook CB, El-Kebbi IM. Hypoglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus. American Medical Association 2001; 40: 1653-9.

26-Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, Quesenberry Jr CP, Selby JV. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2009; 301(15): 1565-72.

- 27- Seth P, Kaur H, Kaur M. Clinical profile of diabetic ketoacidosis: a prospective study in a tertiary care hospital, *Journal of Diabetes Investigation* 2015; 9(6): 1-4.
- 28- Mendez Y, Surani S, Varon J. Diabetic ketoacidosis: treatment in the intensive care unit or general medical/surgical ward? *World Journal of Diabetes* 2017; 8(2): 40–4.
- 29- Weisberg L S. Lactic acidosis in a patient with type 2 diabetes mellitus, *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015; 10(8): 1476–83.
- 30- Chiasson J-L, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state, *CMAJ* 2003; 168(7): 859–66.
- 31- Park JC, Chen Y, Blair NP, Chau FY. Pupillary responses in non-proliferative diabetic retinopathy, *Scientific Reports* 2017; 7: 44987.
- 32-Petrovski G, Kaarniranta K, Petrovič D. Oxidative stress, epigenetics, environment and epidemiology of diabetic retinopathy, *Journal of Diabetes Research* 2017; 2017: 6419357.
- 33- Liu L, Shi M, Wang Y, Zhang C. SnoN upregulation ameliorates renal fibrosis in diabetic nephropathy. *Plos One* 2017; 12(3): e0174471.

34-Matos P, Alvarez M, Mendivil C O. Lipids: a suitable therapeutic target in diabetic neuropathy? J Diabetes Res 2017; 2017: 6943851.

35- Sabapathy SJ, Periasamy M. Healing ulcers and preventing their recurrences in the diabetic foot, Indian J Plast Surg 2016; 49(3): 302–13.

36- RG 2nd D, Qin C, Bryant S. Ho, Kadakia A R. The effect of cumulative glycemic burden on the incidence of diabetic foot disease, J Orthop Surg Res 2016; 11: 143.

37- Qi C, Mao X, Zhang Z, Wu H. Classification and differential diagnosis of diabetic nephropathy, J Diabetes Res 2017; 2017: 8637138.

38- Bayrak G, Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. J Exp Clin Med. 2012; 29 :7-11.

39- Keihan GS, Gharib MH, Momeni A, Hemati Z, Sedighin R. A comparison between the effect of cuminum cyminum and vitamin E on the level of leptin, paraoxonase 1, HbA1c and oxidized LDL in diabetic patients. Int J Mol Cell Med 2016; 5(4): 229–35.

40- Tümer G, Çolak R. Tip 2 Diabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi. J Exp Clin. Med 2012; 29: 12-5.

41-Yassin SA, Aroda VR. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors combined with dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the management of type 2 diabetes: a review of current clinical evidence and rationale. *Drug Des Devel Ther* 2017; 11: 923–37.

42- Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA(1c): analysis of glucose profiles and HbA(1c) in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2002; 25(2): 275-8.

43- Spiller S, Li Y, Blüher M, Welch L, Hoffmann R. Glycated lysine-141 in haptoglobin improves the diagnostic accuracy for type 2 diabetes mellitus in combination with glycated hemoglobin HbA1c and fasting plasma glucose. *Clin Proteomics* 2017; 14: 10.

44- Weightman MJ, Air TM, Baune BT. A review of the role of social cognition in major depressive disorder, *Front Psychiatry* 2014; 5: 179.

45 - Fava M, Kendler K S. Major depressive disorder, *Neuron* 2000; 28: 335-41.

46 - Jeste DV, Lieberman JA, Fassler D, Peele R. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th edition. London, APA's copywrite, 2013; 160-1.

47 - Kılınç S, Torun F, Türkiye’de klinikte kullanılan depresyon değerlendirme ölçekleri, *Dirim tıp dergisi* 2011; 86(1): 39-47.

48 - Aktürk Z, Dağdeviren N, Türe M, Tuğlu C. Birinci basamak için Beck depresyon tarama ölçeğinin Türkçe çevriminin geçerlik ve güvenilirliği. Türk Aile Hek Derg 2005; 9(3): 117-22.

49 - Yılmaz H, Tuncel D, Aksu M, Akyıldız UO. Uyku Bozukluklarında Tedavi Rehberi 2014.

<http://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/uyku%20bozukluklar%C4%B1%202014.pdf> adresinden 08.03.2017 tarihinde ulaşılmıştır.

50 - Çiftçi TU, Demir A, Ursavaş A, Aslan AT. Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. Türk Toraks Dergisi 201; 13(S1): 21-6.

51 - Köktürk O. Uyku kayıtlarının skorlanması. Solunum 2013; 15(2): 14-29.

52 - Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch H. Meta-analysis:melatonin for the treatment of the primary sleep disorders. PLOS ONE 2013; 8(5): e63773.

53 - Buysse D. Sleep health: can we define it? does it matter? Sleep 2014; 37(1): 9–17.

54- Hisli N. Beck depresyon envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma. Psikoloji Dergisi 1988; VI(22): 118-26.

55-Ağargün MY, Çilli AS, Kara H, Bilici M, Telcioğlu M. Epworth uykululuk ölçeğinin geçerliği ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 1999; 10(4): 261-7.

56 - Agargün MY, Kara H, Anlar O. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliği ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Derg 1999; 7:107–15.

57-Yüce M, Fırat H, Sever Ö, Demir A, Adıç S. The effect of adding gender item to Berlin questionnaire in determining obstructive sleep apnea in sleep clinics. Ann Thorac Med ; 10(1): 25–8.

58- Sönmez B, Kasım İ. Diabetes mellitus'lu hastaların anksiyete, depresyon durumları ve yaşam kalitesi düzeyleri. Türk Aile Hek Derg 2013; 17(3): 119-24.

59-. Lin E H B, Kanton W, Von Korff M, Rutter C. Relationship of depression and diabetes self-care, medication adherence, and preventive care. Diabetes Care 2004; 27(9): 2154-60.

60- Ben-Noun L, Sohar E, Laor A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients, Obes Res 2001; 9(8): 470-7.

61- Cho NH, Oh TJ, Min Kim K ve ark. Neck Circumference and Incidence of Diabetes Mellitus over 10 Years in the Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES). Scientific Reports 2015; 5: 18565

62- Koç EM, Başer BD, Özkara A, Kahveci R. Diyabet tanısıyla izlenen hastalarda yaşam kalitesi ve ilişkili faktörlerin incelenmesi: Türkiye İçin Bir Pilot çalışması, Konuralp Tıp Dergisi 2015; 7(2): 76-82.

63-. Wagner JA, Tennen H, Osborn CY. Lifetime depression and diabetes self-management in women with type 2 diabetes: a case control study. HHS Public Access, Diabet Med 2010; 27(6): 713-7.

64- Fisher L, Skaff MM, Mullan JT, Arean P, Glasgow R, Masharani UA longitudinal study of affective and anxiety disorders, depressive affect and diabetes distress in adults with type 2 diabetes, HHS Public Access, Diabet Med 2008; 25(9): 1096-101.

65- Pandey A, Demede M, Zizi F, Abo Al Haija'a O, Jean-Louis G, McFarlane SI. Sleep apnea and diabetes: insights into emerging evidence, HHS Public Access, Curr Diab Rep 2011; 11(1): 35–40.

66-Keskin A, Ünalacak M, Bilge U, Yıldız P, Effects of sleep disorders on hemoglobin A1c levels in type 2 diabetic patients Chin Med J (Engl) 2015; 128(24): 3292–7.

67- Kim BK, Lee MS, Choi YJ, Han SJ. Sleep and glycemic control in patients with diabetes mellitus: Korean National Health And Nutrition Examination Survey 2007-2010, J Korean Med Sci 2013; 28(9): 1334–9.

68- Gozashti MH, Eslami N, Radfar MH, Pakmanesh H. Sleep pattern, duration and quality in relation with glycemic control in people with type 2 diabetes mellitus, Iran J Med Sci 2016; 41(6): 531–8.

69-Moon K, Punjabi NM, Aurora RN. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes in older adults, Clin Geriatr Med. 2015; 31(1): 139-ix.

70- Gore M, Brandenburg NA, Dukes E, Hoffman DL, Tai K-S, Stacey B. Pain severity in diabetic peripheral neuropathy is associated levels of anxiety and

depression and sleep. Journal of Pain and Symptom Management 2005; 30(4): 374-85.

71- Shim J, Wan Kang S. Behavioral factors related to sleep quality and duration in adults. J Lifestyle Med 2017; 7(1): 18–26.

72- Cizza G, de Jonge L, Piaggi P ve ark. Neck Circumference Is a Predictor of Metabolic Syndrome and Obstructive Sleep Apnea in Short-Sleeping Obese Men and Women Metab Syndr Relat Disord. 2014; 12(4): 231–41.

73- Karimi M, Koranyi J, Franco C ve ark. Increased neck soft tissue mass and worsening of obstructive sleep apnea after growth hormone treatment in men with abdominal obesity, J Clin Sleep Med 2010; 6(3): 256–63.

74- Kumcağız H, Özenoğlu A, Avcı İ A, Uğurlu S. Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda bunalıtı düzeyleri ve stresle baş etme. Cumhuriyet Tıp Dergisi 2009; 31: 122-9.

75- Huang Y, Wang H, Li Y, Tao X, Sun J. Poor sleep quality is associated with dawn phenomenon and impaired circadian clock gene expression in subjects with type 2 diabetes mellitus. Int J Endocrinol 2017: 4578973.

76- Rekleiti M, Sarafis P, Saridi M ve ark. Investigation of depression in Greek patients with diabetic peripheral neuropathy, Glob J Health Sci 2013 ; 5(5): 107–14.

EKLER

Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Beck Depresyon Ölçeği İle Değerlendirilen Depresif Semptomlar, Uyku Bozuklukları İle Glukoz Regulasyonu Ve Vücut Kitle İndeksi Arasındaki İlişki Anket Soruları

1.Hastanın Adı Ve Soyadı:

2.Hastanın Yaşı:

3.Eğitim Durumu:

4.Meslek:

5.Kilo-Boy:

6.Vücut Kitle İndeksi(VKİ):

7.Boyun çevresi:

8.Oral Antidiyabetik İlaç Ve/Veya İnsülin Kullanımı:

OAD:

İnsülin:

9.Kaç yıldır DM var:

10.Komplikasyon:

A. Makrovasküler:

Kardiyovasküler Hastalık:

Serebrovasküler Hastalık:

Diyabetik Ayak:

Periferik Arter Hastalığı:

B. Mikrovasküler:

Nöropati:

Retinopati:

Nefropati:

11.Ek Hastalık:

12.Aile Öyküsü:

13.Açlık Kan Şekeri(AKŞ):

14.HbA1c:

15.Düzenli Kontrol:

A.DM:

B.Göz:

C.Kardiyoloji:

16.Kiminle Yaşadığı:

17.Hastalığıyla ilgili aile desteği var mı:

18.Depresif belirtiler var mı:

Konsantrasyon sorunları:

Detayları hatırlamakta zorlanma:

Karar vermekte zorlanma:

Halsizlik ve enerji azlığı:

Suçluluk, değersizlik ve/veya beceriksizlik hisleri:

Normalden fazla veya az uyuma:

Olumsuz düşüncelerin önüne geçememe:

İştah azlığı veya aşırı iştahlı olmak:

Huzursuzluk hissi, agresif olma hali:

Hayatın yaşamaya değer olmadığı düşüncesi:

19.Uyku bozukluğu var mı:

Banyo yapmak, kafein alımını kesmek, egzersiz ve rahatlama teknikleri gibi yöntemler uyumanızı kolaylaştırıyor mu?

Uyku probleminizin altında depresyon veya kalp rahatsızlığı gibi sebepler yattığına inanıyor musunuz?

Uyurken horluyor musunuz ya da nefessiz kalıyor musunuz?

Konuşmak ya da araba kullanmak gibi normal aktiviteleri yaparken uyuya kalıyor musunuz?

Uyandığınızda kendinizi sürekli yorgun hissediyor musunuz?

20.Telefon:



BECK DEPRESYON ENVANTERİ

AÇIKLAMA:

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. Cezalandırılabilceğimi 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 kaybettim.
 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.

PİTSBURG UYKU KALİTESİ ÖLÇEĞİ

Aşağıdaki soruları son 1 ay içerisindeki uyku alışkanlıklarınızı dikkate alarak yanıtlayınız.

1. Genellikle saat kaçta uyku için yatağa gidersiniz?.....
2. Yatağa yatmanız ile uykuya dalmanız arasında geçen süre ortalama kaç dakikadır?.....
3. Genellikle sabah saat kaçta uyanırsınız?.....
4. Geceleri ortalama uyku süreniz ne kadardır (yatakta geçirilen süre değil uyku süresi)?

5. Geçen ay içinde kötü uyudum çünkü...	Hiç yok (0)	Haftada 1 den az (1)	Haftada 1-2 kere (2)	Haftada 3 veya daha fazla
a)30 dk içinde uykuya uydalamadım				
b)Uykunun ortasında ya da sabah çok erken				
c)Banyoyu kullanmak zorunda kaldım				
d)Rahat nefes alamadım				
e)Şiddetli horladım veya öksürdüm				
f)Soğuk hissettim				
g)Sıcak hissettim				
h)Kötü rüya gördüm				
i)Ağrım oldu				
j)Diğer nedenler				

6. geçen ay içinde uykuya yardım için ne kadar sıklıkla ilaç kullanmak zorunda kaldınız	Hiç yok (0)	Haftada 1 den az (1)	Haftada 1-2 kere (2)	Haftada 3 veya daha fazla (3)
7. geçen ay içerisinde ne kadar sıklıkla uyanıkken araç kullanma, yemek yeme veya sosyal aktivitelerde uykululuk nedeni ile zorluk çektiniz?				
8. geçen ay içerisinde ne kadar sıklıkla isteksizlik çektiniz?				
	Çok iyi (0)	Orduka iyi (1)	Orduka kötü (2)	Çok kötü (3)
9. Geçen ay içerisinde genel olarak uyku kaliteniz için yorumunuz.				

PİTSBURG UYKU KALİTESİ ÖLÇEĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

SORU VE SORUNUN PUAN KARŞILIĞI		PUAN
Komponent 1 (Subjektif Uyku Kalitesi)	9. Soru Puanı (0-1-2-3)	
komponent 2 (uyku latansı)	2. soru: <15 dk:0, 16-30dk:1, 31-60 dk:2, >60 dk:3 ve 5.soru a şıkkı puanı 0:0, 1-2:1, 3-4:2,5-6: 3	
komponent 3 (uyku süresi)	4. soru: >7 saat:0, 6-7 saat:1, 5-6 saat:2, <5 saat: 3	
Komponent 4 (uyku etkinliği)	(uykuda geçen süre/yatakta kalma süresi)x100 >%85: 0, %75-84: 1, %65-74:2, <%65: 3	
Komponent 5 (uyku bozukluğu)	5b,5c,5d,5e,5f,5g,5,5i ve 5j nin toplamı: 0:0, 1-9: 1, 10-18: 2, 19-27: 3	
Komponent 6 (ilaç kullanımı)	6.soru puanı (0-1-2-3)	
Komponent 7 (gündüz fonksiyonları)	7.soru puanı+8.soru puanı	
Toplam skor		

BERLİN ANKETİ

Kategori 1

1. Horlamanız var mı?

- a). Evet (1 puan)
- b.) Hayır
- c.) Bilmiyorum

2. Horlamanızın şiddeti ne kadardır?

- a. Nefes alma sesinden biraz fazladır b. Konuşma sesi gibidir
- c. Konuşma sesinden daha şiddetlidir (1 puan)
- d. Çok şiddetlidir, yan odadan duyulabilir (1 puan)

3. Horlama sıklığınız nedir?

- a. Hemen her gece (1 puan)
- b. Haftada 3-4 gece (1 puan)
- c. Haftada 1-2 gece
- d. Ayda 1-2 gece
- e. Hemen hemen hiçbir zaman

4. Horlamanızdan diğer insanlar rahatsız olur mu?

- a.) Evet (1 puan)
- b.) Hayır
- c.) Bilmiyorum

5. Uyku sırasında nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?

- a. Hemen her gece (1 puan)
- b. Haftada 3-4 gece (1 puan)
- c. Haftada 1-2 gece
- d. Ayda 1-2 gece
- e. Hemen hemen hiçbir zaman

Kategori 2

6. Uykudan uyandığınızda kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?

- a. Hemen her sabah (1 puan)
- b. Haftada 3-4 sabah (1 puan)
- c. Haftada 1-2 sabah

- d. Ayda 1-2 sabah
- e. Hemen hemen hiçbir zaman

7. Gündüz saatlerinde kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?

- a. Hemen her gün (1 puan)
- b. Haftada 3-4 gün (1 puan)
- c. Haftada 1-2 gün
- d. Ayda 1-2 gün
- e. Hemen hemen hiçbir zaman

8. Hiç araç kullanırken uyuyakaldığınız veya uyumak üzere iken fark ettiğiniz oldu mu?

- a. Evet (1 puan)
- b. Hayır
- c. Bilmiyorum

9. Araç kullanırken aşırı uykululuk veya uyuyakalma ne kadar sıklıkla olur?

- a. Hemen her gün (1 puan)
- b. Haftada 3-4 gün (1 puan)
- c. Haftada 1-2 gün
- d. Ayda 1-2 gün
- e. Hemen hemen hiçbir zaman

Kategori 3

10. Hipertansiyon veya obezite (beden kitle indeksi>30kg/m²)

- a.) Evet (1 puan)
- b.)Hayır

BERLİN ANKETİ PUANLAMA YÖNTEMİ

	Anlamli puan	Sonuç
Kategori 1	≥ 2	3 kategoriden 2 veya daha fazlası (+) ise yüksek risk
Kategori 2	≥ 2	
Kategori 3	≥ 1	
Toplam		≥ 2 Yüksek risk ≤ 1 Düşük risk

EPWORTH SKALASI

SORU: Aşağıdaki durumlarda hangi sıklıkla uyuklama eğilimindesiniz? (Lütfen kendinizi yorgun hissettiğiniz zamanları değil **uyuklama eğiliminde olduğunuz** zamanları işaretleyiniz.) Bu test son zamanlardaki durumunuzu yansıtmak üzere planlanmıştır. Aşağıdaki bazı durumlarla son zamanlarda karşılaşmadıysanız bile son karşılaştığınız zamanlarda nasıl olduğunuzu hatırlamaya çalışınız.

PUAN: 0 ---- Hiçbir zaman uyuklamam

1 ---- Nadiren uyuklarım

2 ---- Sıklıkla uyuklarım

3 ---- Her zaman uyuklarım

	SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1	Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
2	Televizyon seyrederken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
3	Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada ya da tiyatrodan uyuklar mısınız?	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklar mısınız?	0	1	2	3
5	Öğleden sonra uzanınca uyuklar mısınız?	0	1	2	3

6	Birisi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
7	Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
8	Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
TOPLAM					