

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TIP 1 DİYABETES MELLİTUS TANILI ÇOCUKLARDA METABOLİK
PARAMETRELERİN VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. HARUN AK

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2024

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TİP 1 DİYABETES MELLİTUS TANILI ÇOCUKLARDA METABOLİK
PARAMETRELERİN VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. HARUN AK

UZMANLIK TEZİ

Danışman: PROF. DR. BERAY SELVER EKLİOĞLU

TEŞEKKÜR

Eğitim süresince yaptığı katkılarından dolayı Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Hüseyin Çaksen'e

Tez yazım sürecinde yanımda olan danışman hocam Prof. Dr. Beray Selver Eklioğlu'na

Bilgi ve deneyimlerini aktaran tüm hocalarıma,

Asistanlık sürem boyunca beraber çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde her zaman yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen canımdan kıymetli aileme ve dostlarıma,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Harun AK

Nisan 2024

ÖZET

TİP 1 DİYABETES MELLİTUS TANILI ÇOCUKLARDA METABOLİK PARAMETRELERİN VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. HARUN AK

UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2024

Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM), pankreatik β hücrelerinin genellikle otoimmün yıkımı nedeniyle insülin üretiminin durduğu endokrin bir bozukluktur. Bu hastalarda hiperglisemi ve ketozise yol açar. T1DM ile takip edilen hastaların hem kişiye bağlı tedavi modaliteleri açısından hem de akut ve kronik komplikasyonlar açısından yaşam kalitesi önemli ölçüde olumsuz etkilenmektedir.

Çocukluk çağı hastalıklarında sağ kalım oranlarının artması kronik hastalığı olan çocukların değerlendirilmesinde yaşam kalitesini önemli bir kavram haline getirmektedir. Kronik hastalıklar ve tedavisi, bireyin yaşam tarzında değişikliklere neden olduğu için yaşam kalitesini doğrudan etkilemektedir. Biz de T1DM ile takipli hastaların yaşam kalitesini değerlendirmek için PedsQL 3.0 diyabet ölçeğinin dilimiz için geçerlik ve güvenirlik alınmış versiyonu kullanıldı.

Çalışmamız 2023 yılında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji polikliniğine başvuran 8-12 yaşları arasındaki T1DM tanısı almış 96 hastayı kapsamaktadır. Bunlardan %51,0'ı kız (n=49), %49,0'ı (n=47) erkekti. Kız ve erkek hastaların PedsQL 3.0 diyabet ölçeğine göre yaşam kalitesi karşılaştırıldığında benzer bulgular elde edildi. Günlük kan şekeri ölçümü 5 ve üzerinde olan hastaların yaşam kalitesi göreceli olarak kötüydü. Hastaların açlık kan şekeri göre yaşam kalitesi değerlendirildiğinde 140 mg/dl ve üzeri açlık kan şekeri olan hastaların göreceli olarak yaşam kalitesi daha kötüydü. Hemoglobin A1C (HbA1C) değeri %9 ve üstünde olan hastaların ölçekten aldıkları puan daha yüksek ve yaşam kaliteleri daha düşüktü. Diyabet hastalarında en sık görülen ek hastalıklar %47,5 ile çölyak hastalığı, %26,3 ile Haşimato tiroiditi olarak görüldü. Hastaların yaşam kalitesi, anne ve babanın eğitim düzeyleri ve aylık gelirlerine göre karşılaştırıldı. Annesi ilköğretim mezunu olan hastaların yaşam kalitesi diğer gruplara göre daha iyiydi. Babanın eğitim düzeyi ve aylık gelire göre hastaların yaşam kalitesi karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Tüm sonuçlar ele alındığında T1DM ile takip edilen hastalarda her poliklinik muayenesinde çalışmamızda kullanılan anket veya diğer anketlerle yaşam kalitesi skoru değerlendirilmeli ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen değiştirilebilir etkenler üzerine yoğunlaşmalı ve hastaya ona yönelik tedavi ve önermeler yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabetes mellitus, yaşam kalitesi, PedsQL 3.0 diyabet ölçeği



ABSTRACT

EVALUATION OF METABOLIC PARAMETERS AND QUALITY OF LIFE IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

DR. HARUN AK

DISSERTATION, KONYA, 2024

Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is an endocrine disorder where insulin production ceases due to autoimmune destruction of pancreatic β cells. This leads to hyperglycemia and ketosis in affected individuals. Patients with T1DM experience significantly reduced quality of life both in terms of personal treatment modalities and acute/chronic complications.

The increase in survival rates in childhood diseases has made the evaluation of quality of life a significant concept in assessing children with chronic illnesses. Chronic diseases and their treatments directly impact quality of life due to changes in lifestyle. In our study, the validated and reliable version of the PedsQL 3.0 diabetes scale was used to assess the quality of life of patients monitored with T1DM.

Our study includes 96 patients diagnosed with type 1 diabetes between the ages of 8-12 who presented to the Pediatric Endocrinology outpatient clinic of Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine in 2023. Of these, 51.0% were female (n=49), and 49.0% were male (n=47). Similar findings were obtained when comparing the quality of life according to the PedsQL 3.0 diabetes scale between male and female patients. Patients with daily blood sugar measurements of 5 or above had relatively poor quality of life. Patients with fasting blood sugar levels of 140 mg/dl or above had relatively worse quality of life. Patients with Hemoglobin A1C (HbA1C) levels of %9 or above had higher scores on the scale and lower quality of life. The most common additional diseases observed in diabetic patients were celiac disease (47.5%) and Hashimoto's thyroiditis (26.3%). The quality of life of patients was compared according to the educational levels of their parents and their monthly income. Patients whose mothers had completed primary education had better quality of life compared to other groups. There was no significant difference in the quality of life of patients based on the father's education level or monthly income.

Considering all the results, it is important to assess the quality of life score using the questionnaire used in our study or other similar questionnaires at each clinic visit of patients followed with T1DM. Attention should be focused on modifiable factors that negatively affect quality of life, and treatment and recommendations should be tailored to the patient.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus, quality of life, PedsQL 3.0 diabetes scale



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖZET	v
ABSTRACT.....	vii
TABLolar.....	xi
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Tip 1 Diyabetes Mellitus.....	3
2.1.1 Tanım	3
2.1.2 Epidemiyoloji	3
2.1.3 Etiyoloji.....	4
2.1.4 Patofizyoloji	7
2.1.5 Klinik Bulgular	8
2.1.6 Tanı	10
2.1.7 Tedavi.....	11
2.1.8 Komplikasyonlar.....	13
Akut Komplikasyonlar	13
Uzun Dönem Komplikasyonlar	14
2.1.9 Diyabet ile Yaşam	23
2.1.10 PedsOL 3.0 Diyabet Ölçeği	25
3. GEREÇVE YÖNTEM.....	26
4. BULGULAR.....	29

5. TARTIŞMA.....	39
6. SONUÇLAR.....	42
7. KAYNAKLAR	43



TABLÖLAR

Sayfa No

Tablo 2.1 Diyabet komplikasyonlarının tarama zamanı, sıklığı ve yöntemleri	22
Tablo 4.1 Hastaların PedsQL 3.0 diyabet ölçeğın toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanlar	29
Tablo 4.2 Hastaların sosyo-demografik özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeğı toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması	31
Tablo 4.3 Hastalarda görülen ek hastalıkların dağılımı	32
Tablo 4.4 Hastaların aile özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeğı toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması	33
Tablo 4.5 Hastanın hastalık özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeğı toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması	35
Tablo 4.6 Hastaların vücut ölçüm özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeğı toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.7 Hastaların açlık, tokluk kan şekeri ve HbA1C değerleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeğı toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması	38

SİMGELER ve KISALTMALAR

DKA: Diyabetik ketoasidozis

EMG: Elektromiyografi

GAD: Glutamik asit dekarboksilaz

GÖR: Gastroözofageal reflü

HbA1C: Hemoglobin A1C

HLA: Human lökosit antijen

IA-2: İnsülinoma ile ilişkilendirilmiş protein

IDF: İnsülin duyarlılık faktörü

KON: Kardiyovasküler otonom nöropati

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

PDN: Periferik diyabetik nöropati

SDS: Standart deviasyon skoru

T1DM: Tip 1 diyabetes mellitus

T2DM: Tip 2 diyabetes mellitus

VKİ: Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM), pankreatik β hücrelerinin genellikle otoimmün yıkımı nedeniyle insülin üretiminin durduğu endokrin bir bozukluktur. Bu hastalarda hiperglisemi ve ketozise yol açar. Bu nedenle insülin replasmanı tedavi için hayati öneme sahiptir. İnsidans, ergenlik ve erken yetişkinlikte zirve yapar. Ancak başlangıç her yaşta meydana gelebilir. Bununla birlikte, T1DM olan kişilerin uzun yıllar yaşaması nedeniyle prevalans yetişkinler arasında en yüksektir (Syed 2022).

T1DM etyolojisi; genetik yatkınlık, otoimmünite ve Coxackie virüs gibi çeşitli viral enfeksiyonların etken olduğu çevresel faktörler şeklinde üç ana başlık altında incelenmektedir. Tip 1A diyabet; adacık hücrelerinin otoimmün mekanizmaların sonucunda yıkılması olarak tanımlanırken, Tip 1B diyabet ise otoimmün dışı sebeplerle adacık hücrelerinin yıkılmasıyla karakterizedir (Chiang ve ark. 2014).

Hastaların tedavisi kan şekeri ölçümü, insülin enjeksiyonu, beslenme ve egzersiz şeklinde dört ana etmenden oluşmaktadır. Hastalar genellikle parmak ucu kan şekeri ölçümü yapmaktadırlar. Ancak günümüzde bunların yerini yavaş yavaş sürekli glukoz ölçüm sistemleri almaktadır. Ayrıca insülin enjeksiyonları da yerini giderek insülin pompasına bırakmaktadır. Glukoz ölçüm sistemleri ve insülin pompaları hastaların tedavisinde önemli ölçüde konforu, hasta uyumunu ve yaşam kalitesini arttırmaktadır (Sperling ve ark, 2021).

T1DM'nin akut ve kronik komplikasyonları vardır. Akut komplikasyonları arasında hipoglisemi, hiperglisemi ve diyabetik ketoasidozis, kronik komplikasyonları arasında ise nöropati, nefropati ve retinopati vardır (Sperling ve ark, 2021).

T1DM ile takip edilen hastaların hem kişiye bağlı tedavi modaliteleri açısından hem de akut ve kronik komplikasyonlar açısından yaşam kalitesi önemli ölçüde olumsuz etkilenmektedir. Biz de bu çalışmamızda yaşam kalitesini etkileyen faktörleri ortaya koymak istedik. Bunun için hastalarımıza PedsQL 3.0 diyabet ölçeği ile anket çalışması yaptık. Anket çalışmasında ölçek içinde belirlenmiş sorular dışında hastalara anne ve baba eğitim düzeyini, aylık geliri, ailede diyabet varlığını, günlük ortalama insülin enjeksiyon sayısı, günlük ortalama kan şekeri ölçüm sayısı, günlük ortalama açlık kan şekeri, günlük ortalama tokluk kan şekeri, kaç senedir diyabet ile takipli olduklarını ve ek hastalıkları olup olmadığını sorduk. Hastaların anket verilerinin alındığı gün bakılan Hemogloblin A1C

(HbA1C) değeri, boy, kilo değeri de not edildi. Ayrıca aynı gün içinde hastaların Tanner evrelemesine göre pubertal değeri değerlendirilmesi de yapıldı.

Hastaların bu verilerle anket çalışmasından aldığı puanlar karşılaştırılarak yaşam kalitesini etkileyen faktörleri değerlendirmek istedik. Bununla birlikte yaşam kalitesini olumsuz etkileyen faktörleri belirleyip değiştirilebilir faktörler hakkında klinisyenlere fikir sunmak istedik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tip 1 Diyabetes Mellitus

2.1.1 Tanım

Çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklarından biri olan T1DM, insülin üreten pankreasın beta hücrelerinin yıkımı ile oluşan insülin eksikliğinden kaynaklanmaktadır. En sık çocukluk çağında ortaya çıkar. Ancak vakaların dörtte biri yetişkinlerde teşhis edilir. Günümüzde Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM) artmasına rağmen T1DM, halen çocukluk çağında görülen en sık diyabet türüdür (Lawrence ve ark. 2021).

2.1.2 Epidemiyoloji

Yapılan çalışmalarda 2021 yılında dünya çapında 0-19 yaşları arasında 355.900 yeni T1DM vakası olduğunu tahmin edilmektedir. Bu vakaların %56'sı (200.400 vaka) teşhis edilebilmiştir. Tanı koyulabilme oranı bölgelere göre değişebilmekte olup Avustralya, Yeni Zelanda, Avrupa ve Amerika'da vakaların yaklaşık %95'i teşhis alabilirken, Afrika, Güney Asya ve Melanezya'da vakaların %35'inden azının tanı alabildiği tahmin edilmektedir. Çocukluk döneminde görülen T1DM olgularının yıllık insidansının 2050 yılında 476.700'e kadar yükseleceği tahmin edilmektedir (Ward ve ark. 2022).

Başka bir çalışmada 2021 yılında 0-14 yaş arası yıllık insidansının 108.300'e, 0-19 yaş arası yıllık insidansın ise 149.500 e yükseldiği gözlenmiştir. Artışlar özellikle Afrika ve Orta Doğu bölgelerinde belirgin olmuştur. Bu artışlar insidansın artmasıyla birlikte çoğunlukla bu bölgelerdeki verilerin güncellenmesinden de kaynaklanmaktadır (Ogle ve ark. 2022).

Elde edilen veriler dünya çapında büyük farklılıklar oluşturmakla birlikte bunun nedenleri vaka sayılarının farklı olması, çeşitli ülkelerin sağlık sistemlerinin ve kayıtlarının iyi olması ve bazı ülkelerin ise güncel hasta verilerinin olmamasıyla ilişkilidir. Finlandiya'daki insidansın; Güney Asya, Afrika, Amerika ve Pasifik ülkelerine göre elli kat yüksek olmakla birlikte insidans oranı en yüksek ülkedir (Ogle ve ark. 2019).

Finlandiya’da T1DM insidansı 5-9 yaş arasında daha yüksek görülmektedir. Diğer ülkelerde genellikle 10-14 yaş grubunda göreceli daha yüksektir (Tuomilehto ve ark. 2020).

Afrika ülkelerinde bu durum adolesan dönemde ve yetişkin dönemde daha yüksek görülmektedir. Bu duruma fenotipik farklılık, tanıda gecikme ve çevresel etkenlere geç maruziyetin neden olduğu düşünülmektedir (Marshall ve ark. 2015).

2.1.3 Etiyoloji

T1DM etyolojisi; genetik yatkınlık, otoimmünite ve çevresel faktörler şeklinde üç ana başlık altında incelenebilir. T1DM temel patofizyolojisi langerhans adacıklarında insülin üreten beta hücrelerinin yıkılmasıdır. Bu etyolojilere göre tip 1 diyabet iki grupta ele alınır. Tip 1A diyabet; adacık hücrelerinin otoimmün mekanizmaların sonucunda yıkılması olarak tanımlanırken, Tip 1B diyabet ise otoimmün dışı sebeplerle adacık hücrelerinin yıkılmasıyla karakterizedir (Chiang ve ark. 2014).

Etyolojide genetiğin önemli yeri vardır. Halen daha araştırılmakla birlikte patogeneze sorumlu genler arasında otoimmün regülatör geni (AIRE), protein tirozin fosfataz non-reseptör tip 22 (PTPN22), sitotoksik T lenfosit ilişkili antijen tip 4 (CTLA4) ve insülin (INS) geni yer almaktadır. Ayrıca human lökosit antijen (HLA) genleri de özellikle DR3 ve DR4 varyantları patogeneze yer almaktadır. HLA DR3 veya DR4 genlerinden birini bulundurmak diyabet riskini 2-3 kat artırırken iki geni birlikte bulundurmak ise diyabet riskini 7-10 kat arttırmaktadır. Ayrıca T1DM den sorumlu yaklaşık 40 tane genden şüphelenilmektedir (Eisenbarth 2010).

Hastalarda 6. kromozomun HLA DQ b zincirinin 57. konumunda aspartik asitin homozigot yokluğu da T1D riskini 100 kat arttırmaktadır. Heterozigot yokluğu belli bir risk teşkil etmemektedir. Ek olarak aynı kromozomun HLA DQ a zincirinin 52. konumunda arjinin de T1D açısından büyük önem arz etmektedir. İki gen lokusu da T hücrelerine antijen sunumunda ve immün kaskadı başlatmakta görev almaktadırlar. İnsülin transkripsiyonunda yer aldığı için 11. Kromozom da patofizyolojide ayrıca yer almaktadır (Hu ve ark. 2015).

Hastalarda genetikten farklı olarak başka provake edici faktörler bulunmak zorundadır. Çünkü HLA DR3 ve DR4 genel popülasyonun yaklaşık %50’sinde

bulunmaktadır. Ayrıca homozigot aspartik asit yokluğu da diyabeti olmayan beyazların yaklaşık %20'sinde bulunmaktadır. Monozigotik ikizlerde bir hastada T1DM görülürken diğerinde %50 oranda görülmesi farklı sebeplerin olduğunu düşündürmektedir. Özellikle doğum sonrası dönemde timusta gerçekleşen T hücre seçiliminin bu süreçte etkili olduğu düşünülmektedir (Sperling ve ark. 2021).

Tetikleyici faktörler arasında viral enfeksiyonlar da bulunabilir. Yapılan çalışmalarda hayvanlarda birçok virüsün diyabete sebep olduğu görülmüştür. İnsanlarda kabakulak, kızamıkçık ve koksaki virüs enfeksiyonlarına bağlı salgınlardan sonra T1DM insidansında artış olduğu görülmüştür (Sperling ve ark, 2021).

Akut başlangıçlı T1DM, muhtemelen koksaki virüs B4 tarafından tetiklendiği tanımlanmıştır. Virüsler; doğrudan beta hücrelerini yok ederek, pankreatik beta hücrelerinde yavaş viral enfeksiyonlar olarak kalıcı bir şekilde hareket ederek veya çeşitli endokrin dokulara yaygın bir immün kaskadı tetikleyerek etki edebilirler. T1DM tanısı konmuş yeni hastalarda düşük düzeyde enteroviral enfeksiyon ve T1DM'nin belirleyici bir özelliği olarak adacık hücrelerinde HLA sınıf 1 antijeninin hiperekspresyonu, otoimmün süreçlerin virüsün tetikleyici rolüne potansiyel bir rol ekler. Süperantijen yanıtı, antijen sunan hücrelerin işlenmiş antijenin kısıtlı HLA molekülleri bağlamında T hücre reseptörlerine klasik sunumunu atlayarak T hücrelerini tetiklemekte rol oynayabilir. Bazı virüsler ve belirli endotoksinler veya ekzotoksinler süperantijen yanıtını indükleyebilir. Virüs başlangıçta beta hücrelerinde hasara neden olabilir, bu da daha önce maskelenmiş veya değiştirilmiş antijenik belirteçlerin sunulmasına yol açar. Ayrıca virüsün, beta hücrelerinde veya içerisinde bulunan bazı antijenik belirteçleri paylaşabileceği ve bu nedenle virüse yanıt olarak oluşturulan antikorların bu beta hücrelerinin paylaşılan belirteçleriyle etkileşime girebileceği ve sonuç olarak bu hücrelerin yıkımına neden olabileceği de düşünülmektedir (Knip ve ark. 2011; Frederiksen ve ark. 2013).

Nitrozaminler ve inek sütüne erken maruziyet genetik olarak risk altında olan bireylerde diyabeti tetiklediği öne sürülmüştür. Bu da anne sütüyle beslenenlerde diyabet insidansının düşük olmasını desteklemektedir. Bu yüzden anne sütü ile beslenme insülin bağımlı diyabetten korunmada birinci basamak yaklaşımdır (Eisenbarth 2012). Ancak başka çalışmalarda ise genetik olarak risk altında olan kişilerde inek sütünün geç verilmesi ya da diyetten çıkarılmasında belirgin bir değişiklik gözlenmemiştir. T1DM gelişiminde

tetikleyici faktörler arasında nitrozaminler ve vacor adlı fare zehri gibi çok çeşitli kimyasallar da rol oynamaktadır (Knip ve ark. 2018).

Diyabet gelişiminde otoimmün bir hadise olduğu kanıtlanmıştır. Ancak otoimmün yanıtın beta hücrelerini neden hedef aldığı hala sırrını korumaktadır. T1DM ile takip edilen ve başka nedenle ölen hastalarda inceleme yapıldığında bu hastaların adacık hücrelerinin etrafında lenfositik infiltrasyon görülmüştür. Süreç boyunca gittikçe hyalinize bir yapı almaya başlamış ve skar dokusuna dönüşmüş olduğu görüşmüştür (Campbell-Thompson ve ark. 2012).

Yeni tanı koyulan T1DM hastalarının %80-90'ında adacık hücrelerinin yüzeyine ve sitoplazmik belirteçlerine karşı adacık hücre antikorları (AHA) görülmüştür. Hastalık süresiyle birlikte AHA gittikçe azalmaktadır. Ancak pankreas nakli gibi durumlarda tekrar ortaya çıkabilmektedir. Çalışmalar, özdeş ikizlerde ve aile soyağaçlarında AHA'nın semptomatik T1DM'nin ortaya çıkmasından aylar veya yıllar önce var olduğunu göstermektedir. İn vitro olarak, AHA, insülin salgısını engelleyebilir ve T1DM'li hastaların kompleman sistem veya T hücreleri aracılığıyla özellikle adacık hücrelerine sitotoksik olabilir. Yeni tanı konulan hastaların yaklaşık %80'inde glutamik asit dekarboksilaz (GAD) antikorları ve %30 ile %40'ında başlangıçta anti insülin antikorları bulunabilir. Bu antikorlar, klinik diyabet belirtilerinin ortaya çıkmasından aylar veya yıllar önce tespit edilebilir. Daha yeni tanımlanan bir antikor olan çinko taşıyıcısı protein (ZnT8), beta hücre fonksiyonunun ilerleyici bozulmasının önemli bir belirteci gibi görünmektedir. Bir başka otoantikor ise protein tirozin fosfataz (PTP) ile ilişkili olan nöroendokrin bir protein olan insülinoma ile ilişkilendirilmiş protein 2 (IA-2)'dir. Tanı anında T1DM'li hastaların %58'inde serumda bulunmuştur. IA-2'ye karşı otoantikorlar genellikle insülin ve GAD'ye karşı otoantikorlardan daha sonra ortaya çıkar. T1ADM diyabetin ilerlemesinin en iyi belirleyicisi, GAD, IA-2 veya insülin otoantikorlarından iki ya da daha fazlasının ekspresyonudur. T1DM ilişkili yeni tanımlanmış başka otoantikorlar da tanımlanmıştır. Bunlar arasında adacık hücre otoantikoru 69 (ICA69), adacık spesifik glukoz-6-fosfataz katalitik alt birimi ile ilişkili protein, kromogranin A, insülin reseptörü, ısı şok proteinleri, jun-B antijenleri, CD38 ve periferin; ve glial fibriller asidik protein bulunmaktadır. (Hirsch 2022)

Hastalığın başlangıcında, düzenleyici ve öldürücü T hücrelerinin oranında değişiklik gösteren anormal T hücresi fonksiyonuna dair kanıtlar da bulunmaktadır. Bu

bulgular, T1DM'nin (Haşimato tiroiditi gibi diğer otoimmün hastalıklar gibi) otoagresyon bir hastalık olduğunu ve antikorların, kompleman sistemi, T hücreleri, sitokinler, fas ve fas ligandı gibi faktörlerle işbirliği yaparak insülin üreten adacık hücrelerinin apoptozunu veya yok edilmesini indüklediğini öne sürmektedir (Hattersley ve ark. 2009; Couper ve Harrison 2019).

Otoimmün süreçler patofizyolojide etkin rol aldığı için bir çalışmada hastalara siklosporin gibi immünsupresan ajanlar verilmiş ancak başarılı olunamamış. Bir çalışmada ise birinci derece akrabalarında T1DM olan hastalara koruma amacıyla aralıklı intravenöz insülin tedavisi verilmiş ama diyabetten korunmada başarılı olunamamıştır. Başka bir çalışmada ise birinci derece akrabalarında T1DM olan ve genetik olarak risk altında olan hastalara anti-CD3 antikorları olan teplizumab verilerek diyabet gelişiminde gecikme olduğu gözlenmiştir (Herold ve ark. 2019).

Yapılan bir çalışmada ise hastalara düşük doz anti-timosit globulin verilmiş ve c-peptid düzeyini koruduğu ve HbA1c düzeyini düşürdüğü gözlenmiştir. Ancak bu çalışmalarla antikorun hastalığı engellediği ya da geciktirdiğine dair herhangi bir bulgu elde edilememiş (Haller ve ark. 2019).

2.1.4 Patofizyoloji

Normal fizyolojide gıda alımını takiben insülin salınımı gerçekleşir. Bu sistem nöronal, hormonal ve alınan gıdalara bağlı mekanizmalarla düzenlenir. Açlık döneminde düşük salınırken post prandial dönemde salınımı artar. İnsülin salınımındaki değişiklikler alınan enerjinin hemen kullanılması ya da sonradan kullanılacak şekilde depolanmasını düzenler. İnsülin düzeyindeki dalgalanmalar temel olarak karaciğer, kas ve yağ dokudaki metabolizmayı önemli ölçüde etkiler (Sperling ve ark. 2021).

İnsülin, karbonhidratların, lipidlerin ve proteinlerin sentezini ve depolanmasını teşvik eden ve aynı zamanda bunların parçalanmasını engelleyen temel anabolik hormondur. Glikoz, yağ asitleri ve amino asitlerin alımı uyarılır; aynı şekilde glikojen, yağ ve protein sentezini teşvik eden enzimlerin aktivitesini de artırır. Tersine, bu metabolitleri parçalayan enzimlerin aktivitesini de sınırlandırır. İnsülinin tüm bu anabolik etkileri, açlıkta tersine döner. T1DM'de, beslenmenin tersine çeviremediği katabolik süreçlerin arttığı bir duruma dönüşür. Hastalarda ilk gözlenen bulgu postprandiyal hiperglisemidir. Ağır insülin eksikliğinin ve aşırı endojen glukoz üretiminin bir bulgusudur. Bu süreçte

insülin eksikliği primer defekt olmasıyla birlikte stres hormonları olan epinefrin, kortizol, büyüme hormonu ve glukagonun da salınmasıyla metabolik süreç provake edilir ve metabolik dekompanasyon gittikçe artar. Bu süreçte salgılanan kontraregülatör hormonlardan epinefrin; insülin sekresyonunu bozar, insülinin etkilerini antagonize eder, glikojenoliz, glukoneogenez, lipoliz ve ketogenezi arttırarak hiperglisemiye sebep olur, glukoz kullanımını ve atılımını bozar. Diğer hormonlar da benzer mekanizmalarla hiperglisemiye provake etmektedir (Sperling ve ark. 2021).

Oluşan osmotik diürez sebebiyle hastalarda poliüri, polidipsi ve dehidratasyon gerçekleşir. Bu da bir açıdan fizyolojik stres olarak görüldüğü için kontraregülatör hormonlar daha da fazla artarak kliniği kötüleştirir. Bu dönemde oluşan travma ya da enfeksiyon sebepleri benzer etkilere neden olarak kliniği ağırlaştırır (Sperling ve ark. 2021).

Hastalarda özellikle semptomlara sebep olan durum osmalalitenin artmasıdır. Hastalarda görülen poliüri, polidipsi ve diyabetik ketoasidozda görülen uyku halinin temel sebebidir. İnsülin eksikliğin devam etmesi ve ayrıca kontraregülatör hormonların artması sebebiyle lipoliz artar ve lipid sentezi bozulur. Bu nedenle plazmada trigliserid, kolesterol ve serbest yağ asitleri artar. Yine aynı hormonal değişimler sebebiyle bu yağ asitleri kullanılamaz ve keton cisimlerine dönüşürler. Bunlardan en önemlileri beta hidroksibütirat ve asetoasetattır. Aynı sebeple bu cisimlerin de kullanımı ve renal atılımı azalır. Hastalarda metabolik asidoza sebep olur. Bu da hastalarda karbondioksit atılımını arttırarak oluşan metabolik asidozu kompanse etmek için hızlı ve derin solunum olan Kusmaull solunumuna neden olur. Bir diğer keton cisimciği ise asetondur. Bu madde de hastalarda meyve benzeri ağız kokusuna sebep olmaktadır. Ketonlar idrardan atılır ve böylece su ve elektrolit kayıplarını daha da artırır. İlerleyen dehidrasyonla birlikte asidoz, hiperosmolalite ve azalmış serebral oksijen kullanımı ortaya çıkar ve bilinç bozulur. Hastanın sonunda komaya girmesiyle sonuçlanır (Glaser ve ark. 2022).

2.1.5 Klinik Bulgular

T1DM ile yeni tanı alan hastalar üç klinik vasıfta hastaneye başvururlar. Bunlar; klasik başvuru şekli olan hiperglisemi ve ketonemi (ketonüri) nin eşlik ettiği polidipsi ve poliüri şeklinde, diyabetik ketoasidozis ve asemptomatik seyreden ve rastlantısal yakalan şekildedir (Haller ve ark. 2005).

Hastalığın dört evresi mevcuttur. Klinik başvuru şekli hastanın hangi evrede olduğuyla ilişkilidir. Bu evreler şu şekilde sınıflanabilir:

Evre 1 - Otoimmünite (≥ 2 adacık otoantikoru), normal kan şekeri, herhangi bir semptom yok

Evre 2 - Otoimmünite (≥ 2 adacık otoantikoru), bozulmuş glukoz toleransı, genellikle semptom yok

Evre 3 – Otoimmünite ve tanısal değerlerin üzerinde kan şekerleri, genellikle semptom mevcut

Evre 4 – Yerleşmiş T1DM (Besser ve ark. 2022).

Başvuru şekillerine göre incelendiğinde;

Klasik başlangıçlı T1DM; poliüri (kan şekerinin >180 mg/dl üzerine çıkması ve buna bağlı olarak üriner glukoz atılımının artmasıyla gerçekleşir.), polidipsi (kan şekeri ve serum osmolalitesinin artması nedeniyle gerçekleşir) ve kilo kaybı (glukozun iskelet kasında kullanımının bozulması ve kas ve yağ dokunun katabolizmasıyla gerçekleşir). Poliüri kendini bazen noktürni, enürezis nokturna veya enürezis diurna şeklinde gösterebilmektedir. Ayrıca hastalar polifaji, perineal kandidiyazis, akut görme bozuklukları ve katarakt ile de başvurabilirler (Levitsky ve Misra 2023).

Diyabetik ketoasidozis (DKA); ikinci en sık başvuru şeklidir ve ilk başvuruların yaklaşık %30'unda gözlenir. Semptomlar klasik tipe benzemekle birlikte semptomlar daha ağır ve farklı olarak asidoz, uykuya eğilim gibi nörolojik semptomlar ve ağızda keton kokusu eşlik eder. Altı yaşından küçük çocuklar ve olumsuz sosyoekonomik durumu olan hastalar ilk başvurusunun DKA şeklinde olması riskine daha fazla sahiptir. Üç yaşından küçük çocuklarda ise DKA başvuru şekli vakaların yarısından fazlasında gözlenir (Klingensmith ve ark. 2013). Hastaların küçük yaşta DKA'ya yatkın olmalarının sebebi bez kullanıyor olmaları bu sebeple poliürininin farkedilmemesi ve susuzluklarını ifade edemiyor olmalarından kaynaklandığı düşünülmektedir (Quinn ve ark. 2006). Diyabetik ketoasidozisle başvuran hastalarda Kusmaull solunumu da gözlenebilir. Bu şekilde başvuran hastalarda ön planda bronşiyolit veya astım düşünülmesi nedeniyle tanıda gecikme gözlenebilir. Abdominal ağrı da görülebilmekte olup uygun sıvı tedavisi sonrasında kısa sürede geriler (Sperling ve ark. 2021).

Asemptomatik olarak başvuran hastalar da genellikle aile içi diyabet hastası olan ve tarama için test edilen hastaları tanımlar. Bu hastalarda herhangi bir klinik yoktur. Bu hastalar genellikle diyabetin bir veya ikinci evresinde tespit edilirler (Levitsky ve Misra 2023).

2.1.6 Tanı

Tanı laboratuvar ile konmaktadır. Aşağıda bulunan dört kriterden herhangi birinin bulunması tanı koymak için yeterlidir.

- Açlık kan glukozunun ≥ 126 mg/dL olması (en az 8 saat kalori alınmamasını takiben),
- Uygun metotlarla yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) testinde kan glukozunun ≥ 200 mg/dL olması,
- Bakılan glikozile hemoglobin (HbA1C) $\geq \%6,5$ olması
- Rastgele bakılan kan glukozunun ≥ 200 mg/dL olması tanı kriterleri arasında yer almaktadır (American Diabetes Association 2018).

Bu kriterler ile hastada diyabetes mellitus tanısı koyulur ancak hastalığı tip 1 ya da tip 2 diyabet olarak ayırt edemez. Bunun için klinik özellikler ve ek laboratuvar tetkikleri kullanılır.

Yaş: Hastalığın ergenlikten sonraki dönemde görülmesi daha çok T2DM'yi düşündürür. Hemen hemen tüm T2DM vakaları 10 yaşından sonra görülürken T1DM olan çocukların %45'i 10 yaşından önce ortaya çıkar (Dabelea ve ark. 2007).

Aile öyküsü: T1DM olan hastaların ailesinde yaklaşık %10'unda diyabet saptanırken bu oran T2DM de %75-90 oranında görülmektedir (Copeland ve ark. 2011).

Metabolik sendrom: T2DM tanısı alan hastaların büyük bir kısmında ek olarak hipertansiyon, dislipidemi, obezite, polikistik over sendromu ve akantozis nigrikans gibi durumlar mevcuttur (Levitsky ve Misra 2023).

Kilo: T2DM ile tanı alan hastaların çoğunluğunda obezite eşlik eder. T1DM olan hastalarda aksine kilo kaybı ön plandadır. Ancak T1DM bazen kilo fazlalığı ile

başvurabileceği de unutulmamalıdır. T1DM olan hastaların yaklaşık %25 i kilo fazlalığı ile başvurmaktadır (Liu ve ark. 2010).

Laboratuvar: Laboratuvar testleri arasında otoimmüniteyi göstermek için otoantikörler, insülin düzeyi ve C-peptid düzeyi bakılmalıdır. Günümüzde otoimmün belirteçler olarak glutamik asit dekarboksilaz (GAD) otoantikoru, anti-tirozin fosfataz antikoru (IA-2), anti-fogrin antikoru (IA-2β), insülin otoantikörleri, adacık hücre otoantikörleri ve ZnT8 kullanılır. Bu antikörler tedavi öncesinde bakılmalıdır (Libman ve ark. 2022; Sims ve ark. 2022). T1DM tanısı alan hastalarda tanı anında c-peptid ve insülin düzeyleri düşük ölçülmektedir. T2DM’de ise bu değerler ilk tanıda etkilenmemiş ya da insülin düzeyleri yüksek ölçülmektedir (Maddaloni ve ark. 2022).

2.1.7 Tedavi

T1DM yönetiminin mevcut hedeflerinde, sadece daha iyi glisemik değerler değil, aynı zamanda yaşam kalitesi ve ömür beklentisini akranlarıyla benzer hale getirmeyi de içerir. Uzun vadeli komplikasyonların önlenmesi, şiddetli hipogliseminin olmaması, hipoglisemi korkusunun hafifletilmesi, öğünlerden önce veya sonrasında glukoz yönetiminin kolaylaştırılması, aileler ve çocuklar için rahat ve korkusuz bir uyku sağlanması, sürekli glukoz izleme sistemlerinin uygulanması, okulda yeterli diyabet yönetiminin sağlanması ve akademik performansın desteklenmesi, keyifli aktivitelere katılma, DKA’nın önlenmesi, kilo kontrolü ve yeme bozukluklarının önlenmesi, glukoz dalgalanmalarının ve ilgili sorunların azaltılması, spor, adet dönemi, gebelik, emzirme ve cerrahi müdahale gibi durumların yönetiminin kolaylaştırılması tedavi hedefleri arasında yer almalıdır (Hatun ve ark. 2024).

Tedavi ayrıca çocuğun ve ailenin genel işlev düzeyini, çocuğun gelişim aşamalarına, o çocuğa özgü beslenme ve yaşam tarzı alışkanlıklarını dikkate alan bütüncül bir yaklaşım gerektirir. Tedavi yönetimi, hepsi çocuklarda diyabet bakımının incelikleri konusunda eğitilmiş ve deneyimli doktorlar, hemşireler, eğitimciler, diyetisyenler ve ruh sağlığı uzmanlarından oluşan multidisipliner bir ekip tarafından gerçekleştirilir. Diyabetli çocuklar; glisemik kontrol, büyüme ve gelişme değerlendirmesi, komplikasyonlar için değerlendirme, eğitim, sorun giderme, problem çözme, ve diyabeti veya çocuğun genel sağlığını etkileyebilecek uyum sorunlarını tarama amacıyla sık aralıklarla (genellikle her 3 ayda bir) bu ekip tarafından görülmelidir (Sperling ve ark. 2021).

Tedavinin başlıca unsurları; insülin tedavisi (çoklu insülin enjeksiyonları ya da insülin pompa tedavisi), kan şekeri izlemi (parmak ucu kan şekeri ölçümü ya da sensör ile kan şekeri izlemi), diyet ve egzersiz şeklindedir (Sperling ve ark. 2021).

İnsülin tedavisi, hastaya, klinik duruma ve ailenin uyumuna göre belirlenmektedir. Bu çerçevede farklı insülin rejimleri tercih edilmektedir. Bunlar bazal ve bolus insülinlerini içeren ve günde 4 veya daha fazla enjeksiyonu içeren çoklu insülin enjeksiyon terapisi ve genellikle üç günde bir enjeksiyon sahasının değiştirildiği insülin pompa tedavisi şeklindedir (Haak ve ark. 2019).

Kan şekeri izlemi, çoğu kliniğin de uyguladığı gibi her ana öğün öncesi, günde bir kez herhangi bir ana öğünden sonra ve gece yatmadan önce olacak şekilde beş veya daha fazla parmak ucu kan şekeri ölçümü şeklindedir. Günümüzde ayrıca sensör kullanımı da yaygınlaşmaktadır. Bu sensörler çoğunlukla beş dakikada bir subkutan interstisyel kan şekeri ölçümü yaparak mobil cihazlara iletir ve kan şekerinin yönelimini tahmin eder ve hastaya müdahale açısından fikir vermektedir. Farklı firmaların ürettiği sensörler genellikle benzer çalışma prensibinde olmakla birlikte genellikle bu cihazlar üst kol arkası, bel veya göbek bölgesine yerleştirilir. Enfeksiyondan korunmak ve şeker ölçümlerinin doğruluğunu korumak amacıyla yaklaşık 10-14 günde bir yerinin değiştirilmesi gerekmektedir. Hastaların konforunu ve diyabet yönetimini önemli ölçüde arttıran bu cihazlar özellikle küçük yaşta hastaların hipoglisemiden korunması açısından da önemli bir yere sahiptir (Haak ve ark. 2019).

Diyette en önemli kaçınılması gereken durum büyüme ve gelişme çağına olan çocuklarda kalori kısıtlaması yapmamaktır. Diyet kişiden kişiye ve tedavi modalitesine göre değişmektedir. Geçmişte, gün içinde ana öğünlerde ve ara öğünlerde tüketilen besin/karbonhidrat miktarı sabit tutulup insülin dozları da buna bağlı olarak sabit tutulmaktaydı. Ancak günümüzde giderek karbonhidrat sayımı tercih edilmeye başlanarak hastanın istediği kadar istediği şeyleri tüketebilmesine olanak sağladı. Bu modalitede hasta için belirlenen insülin/karbonhidrat oranlarına göre hasta kendi insülin dozlarını belirleyip istediği gıdayı tüketmeye başladı. Bu da hasta ve ailenin tedaviye uyumunu arttırdı. Ayrıca HbA1C üzerinde pozitif etkilere sebep oldu (Tascini ve ark. 2018).

Diyette her ne kadar belirgin bir yasak olmasa da hastalara glisemik indeksi yüksek olan ve aşırı yağlı yiyeceklerden uzak durması önerilmektedir (Quarta ve ark. 2023).

Tedavinin diğerk bir unsuru ise egzersizdir. Egzersiz T1DM hastalarında insülin sensitivitesini ve glukozun kaslarda insülininden bağımsız olarak kullanımı arttırır. Ayrıca dislipidemi ve hipertansiyonu önleyerek kardiyovasküler hastalıklardan korumaktadır (Riddell ve ark. 2017). Egzersizin çok fazla faydası olmakla birlikte düzenli yapılmayan egzersizlerde hipoglisemi, spor öncesinde hipoglisemiden korunmak amacıyla veya spor sonrası oluşan hipoglisemi nedeniyle aşırı karbonhidrat tüketimine bağılı hiperglisemi riskleri mevcuttur. Bu gibi durumlarda hipoglisemi hep daha çok korkulan durum olmuştur. İnsülin pompası kullanan hastalar bu süreçte insülin dozlarını düşürerek, sensör kullanan hastalar ise hipoglisemi alarmlarına göre hareket edebilirken, çoklu insülin enjeksiyonu yapan ve kan şekeri izlemini parmak ucu kan şekeri ölçümüyle yapan hastalar hipoglisemi açısından hep daha fazla risk altındadır (Adolfsson ve ark. 2022).

2.1.8 Komplikasyonlar

Akut Komplikasyonlar

Hipoglisemi: Plazma glukozunun 70 mg/dl altında olması şeklinde tanımlanmaktadır. Çocukluk çağında görülen en sık komplikasyondur (Abraham ve ark. 2022). Tekrarlayan hipoglisemi veya ağır hipoglisemi (≤ 54 mg/dl) kognitif bozulmalara sebep olduğu için en çok korkulan komplikasyondur (Mauras ve ark. 2021). Hastalarda sempatik nöronal aktivasyon olması sebebiyle tremor, solukluk, taşikardi, çarpıntı ve terleme görülmektedir. Ayrıca hastalarda halsizlik, letarji, baş ağrısı, dalgınlık, nöbet, irritabilite, ajitasyon ve koma gibi nörolojik ve davranışsal değişiklikler de gözlenebilir. Sebepleri; ihtiyaçtan fazla insülin yapmış olmak, egzersiz, beslenme bozukluğunun eşlik ettiği hastalık, alkol tüketimi ve uzun süreli uyku olarak gösterilmiştir (Abraham ve ark. 2022). Hastalarda ev içi yönetim olarak 15'ler kuralı önerilmektedir. Kan şekeri düşük olan hastalara 15 gram basit karbonhidrat alması ve 15 dk sonra kan şekeri kontrolü bakılması önerilir. Hastanede yatan veya acil servise başvuran ve oral alımı olmayan hastalara ise intravenöz dekstroz verilmektedir (American Diabetes Association 2024).

Hiperglisemi ve DKA: Hiperglisemi plazma glukozunun yükselmesi olarak tanımlanmaktadır. DKA ise hipergliseminin de eşlik ettiği hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Hiperglisemi ve diyabetik ketoasidozda hastanın kliniğine göre susama hissi, sık idrara çıkma, bulanık görme, ağızda keton kokusu, kilo kaybı, karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, uykuya meyil, konfüzyon ve bilinç kaybı şeklinde şikayetler

olabilmektedir. İnsülin dozu atlama ya da az miktarda insülin yapmak, fazla besin tüketmek, azalmış fiziksel aktivite, bozulmuş insülin kullanmak, hastalık, stres, ilaç kullanımı ve mensturasyon gibi hormonal dalgalanmaların olduğu dönemlerde olmak hiperglisemiye sebep olmaktadır (American Diabetes Association 2024).

DKA için belirlenen tanı kriterleri; hiperglisemi (>200 mg/dl), kan gazında pH $<7,3$ olması, ketonemi veya ketonüridir. Hiperglisemi ile başvuran hastada öncelikle DKA dışlanmalıdır. DKA yok ise hastaya hidrasyon sağlanır. Belirlenen İnsülin duyarlılık faktörü (IDF) ne göre ara doz insülin enjeksiyonu yapılabilir. Eğer hasta DKA kliniğinde başvurduysa hastanın kliniği ve laboratuvar bulguları göz önünde bulundurularak son belirlenen DKA protokollerine göre öncelikli sıvı tedavisi olmak üzere insülin infüzyonu ve elektrolit replasmanı planlanmalıdır (Glaser ve ark. 2022).

Uzun Dönem Komplikasyonlar

Diyabetik Nefropati: T1DM uzun dönemde görülen en sık ve en ciddi komplikasyondur. Temel patoloji; diffüz ve nodüler glomerulosklerozun (Kimmelsteil-Wilson lezyonu) eşlik ettiği glomerulopatidir (Tervaert ve ark. 2010). Son dönemde patofizyolojide podositlerin disfonksiyonu ve azalması ana sebep olarak öngörülmektedir (Torbjörnsdotter ve ark. 2005). Bu lezyonlarla böbrekteki hemodinami ve permeabilite bozulmaktadır. Hastalarda klinik yavaşça ilerler ve beş evrede incelenir (Avcı ve Cakır 2014).

Evre 1 Glomerüler Hiperfiltrasyon ve Hipertrofi: Genel olarak T1DM hastalarında tanı anında mevcuttur. Bu evrede böbreklerde hipertrofi ve hiperfiltrasyon vardır. Bu evrede glomerüler filtrasyon hızı yaklaşık %20-40 oranında artmıştır. Böbreklerdeki büyüme ultrason ile gözlenebilir. Bu evredeki değişikliklerin renal plazma akımı ve filtrasyon yüzeyinin artmasından kaynaklandığı, glomerüler bazal membranda hafif kalınlaşma dışında önemli bir morfolojik değişme olmadığı ortaya konulmuştur (Lambers Heerspink ve ark. 2010).

Evre 2 Sessiz Dönem: Hastalarda herhangi bir semptom ya da bulgu yoktur. Bu evre hastaya ve tedaviye uyumuna göre 10-15 yıl kadar sürebilir. Hastalarda ilk evrede gözlenen hiperfiltrasyonun azalarak düzeldiği gözlenmiştir. Patolojik incelemede bazal membranda nonspesifik hafif bir kalınlaşma dikkati çekmiştir (Lambers Heerspink ve ark. 2010).

Evre 3 Mikroalbuminüri: Tanıdan 6-15 yıl sonra bu evreye geçilir. Bu evrede hastalarda mikroalbuminüri görülür. Toplanan 24 saatlik idrarda 30-300 mg albumin atılımı görülür. Mikroalbuminüri diyabetik nefropatinin en erken belirticidir. Bu evrede hipertansiyon da gözlenir. Süreç yaklaşık 1-20 yıl kadar sürebilir. Tedavi olarak sıkı kan şekeri takibi, protein kısıtlaması ve antihipertansifler kullanılır. Son çalışmalarda hastalarda mikroalbuminürinin bulunması kalıcı böbrek yetmezliğini göstermediği kanıtlanmıştır. Ayrıca sıkı kan şekeri kontrolü, tansiyon kontrolü, serum kolesterol ve trigliserid düzeylerinin normal aralıkta tutulmasıyla gerileyebileceği gösterilmiştir (Lambers Heerspink ve ark. 2010).

Evre 4 Aşık Nefropati: Nefrotik düzeyde proteinüri vardır. Toplanan 24 saatlik idrarda atılan albumin miktarı 300 mg üzerindedir. Glomerüler filtrasyon hızı da gittikçe azalır. Patolojide ek olarak glomerüllerde skleroz gözlenir. Bu sebeple de bu evre irreversibl dönem olarak kabul edilir (Lambers Heerspink ve ark. 2010).

Evre 5 Son Dönem Böbrek Yetmezliği: Hastalarda hipertansiyon ile birlikte üre ve kreatinin yüksekliği görülür. Tedaviye yönelik olarak hemodiyaliz önerilebilir. Uygun donör olması halinde hastalara transplantasyon da önerilebilir. (Papadopoulou-Marketou ve ark. 2017).

Diyabetik nefropati için tarama, tanı alan hastalarda 11 yaşını tamamladıktan sonra ve tanıdan 2-5 yıl geçtikten sonra başlanmaktadır. Tarama, spot idrar ve 24 saatlik idrar tetkikleriyle yapılmaktadır. Spot idrar bunun için en kolay yöntemdir. Ancak hastaların diurnal ritim sebebiyle sabah yapılan ilk idrarı vermesi önemlidir. Aksi takdirde yanlış pozitif çıkma ihtimali yüksektir. Hastalarda 24 saatlik idrar toplamak daha doğru ancak toplaması daha güçtür. İdrarda 24 saatte atılan albuminin 30 mg altında olması normal, 30-300 mg arasında olması mikrolalbuminüri ve 300 mg üzerinde olması nefrotik düzeyde proteinüri olarak tanımlanmaktadır. Hastalarda tedavide anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEİ) ve anjiyotensin reseptör blokörü (ARB) kullanılabilir. Bu ilaçlar özellikle son dönem böbrek yetmezliğine gidişi geciktirmektedirler (Sagoo ve Gnudi 2020).

Hastalarda bu dönemde hipertansiyonu anlamak ve önlemek de tedavinin ana prensiplerindendir. Hipertansiyon; hastaların sistolik ve diastolik tansiyonlarının yaş, cinsiyet ve ağırlığa göre 95 persentilin üstünde olması, 13 yaş üstündeki hastalarda ise sistolik ≥ 130 mmHg veya diastolik ≥ 80 mmHg olması şeklinde tanımlanmaktadır. Tanıyı

doğrulamak için ayrı ayrı üç gün tansiyon ölçümü yapılmalıdır. Hipertansiyon tedavisi için ilk aşama diyetin düzenlenmesi ve fiziksel aktivitenin artırılması olmalıdır. 3-6 ay içinde hayat stili değişiklikleriyle kontrol altına alınamayan hastalarda antihipertansiflerin başlanması düşünülmelidir. Farmakolojik tedavide; ACEİ, ARB, kalsiyum kanal blokerleri ve tiazid diüretikleri kullanılabilir (Flynn ve ark. 2018).

Makrovasküler Hastalık: Kardiyovasküler hastalıklar, T1DM olan hastalarda mortalitenin en önemli sebeplerindendir. Bu komplikasyona ait semptomlar yetişkin döneme kadar görülmezken patolojik bulgular erken dönemde başlayabilir. Patolojik bulgular arasında dislipidemi, aterosklerotik değişiklikler ve damarlarda sertlik görülebilir (Maahs ve ark. 2013). T1DM olan hastalarda makrovasküler hastalık olarak miyokardiyal infarkt ve serebrovasküler olaylar görülebilir. Yetişkin hastalarda hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi ve diyabetik nefropati kardiyovasküler hastalıklar açısından kanıtlanmış risk faktörleri iken bu risk faktörlerinin çocuklarda kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi kanıtlanamamıştır. T1DM ile takip edilen hastalarda sağlıklı kişilere göre daha sık dislipidemi görülmektedir. HbA1c düzeyi ile total kolesterol düzeyi çok yakından ilişkili olmakla birlikte son yapılan çalışmalarda HbA1c düzeyi ile kardiyovasküler hastalık mevcudiyeti arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (Chan ve ark. 2017).

Tarama için 2 yaş ve üzeri hastalara tanı anında açlık lipid düzeyleri bakılır. Hastalarda lipid profili için hedef düzeyleri düşük dansiteli lipoprotein <100 mg/dl, yüksek dansiteli lipoprotein >35 mg/dl, trigliserit <150 mg/dl olacak şekilde tedavi planlanır. Tedavide öncelikle diyet, egzersiz ve sıkı kan şekeri kontrolü önerilir. Buna rağmen düzelme görülmeyen hastalarda farmakolojik terapi başlanabilir. İlk sırada statinler kullanılabilir (American Diabetes Association 2022).

Diyabetik retinopati: Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından birisidir. Diyabetin süresi, glisemik kontrol, yüksek tansiyon ve albüminüriyle yakın ilişkilidir. Hastalarda görülen ilk bulgu retinal kan akımında artmadır. Bu da kronik vazodilatasyona ve retinal lezyonlara sebep olur (Cunha-Vaz ve ark. 2011). Patofizyolojide rol oynayan diğer etkenler; artmış oksidatif stres, glukozun poliol yolunda artmış metabolizması, artmış glikozilasyona bağlı olarak bazal membranda kalınlaşma ve protein kinaz C'nin aktivasyonudur (Santiago ve ark. 2018). Klinik; non-proliferatif diyabetik retinopati (sert eksuda, mikroanevrizma ve retinal hemorajinin bulunduğu evre), ağır non-proliferatif

diyabetik retinopati (retinal hemoraji, mikroanevrizma ve eksudanın arttığı evre) ve proliferatif diyabetik retinopati (retinal hemoraji, fibrozis ve neovaskülarizasyonun bulunduğu ve görme bozukluğu riskinin bulunduğu evre) şeklinde üç evrede incelenir. Hastaların genellikle son döneme kadar belli semptomları olmaz. Ancak bazen vitreus kanaması sebebiyle görmede perdelenme, vitreus kanamalarının gerilemesi sırasında uçuşma görülmesi ve makula ödemi durumunda refraksiyonla düzeltilemeyen görme keskinliğinde azalma şeklinde şikayetler gözlenebilir (D'Amico ve Shah 2023).

Tanıda; funduskopi, oftalmoskopi, anjiyografi ve optik koherans tomografi kullanılır (Ting ve ark. 2017). T1DM tanısı alan hastalarda 11 yaşını tamamladıktan sonra ve tanıdan 2-5 yıl geçtikten sonra tarama başlanmaktadır (Bjornstad ve ark. 2022).

Tedavide öncelikle sıkı kan şekeri ve tansiyon kontrolü önerilir. Ağır olgularda ve proliferatif evrede olan hastalarda lazer fotokoagülasyon ve anti-VEGF (ranibizumab, aflibercept, bevacizumab) tedavileri uygulanabilir (Wong ve ark. 2016). Dirençli retinal hemorajisi, retina dekolmanı ve yoğun fibrozis olan vakalarda vitrektomi tercih edilebilir (Mohamed ve ark. 2007).

Diyabetik Nöropati: Diyabetik nöropati sık görülen uzun dönem komplikasyonlarından. Periferik ve otonomik etkilenim şeklinde ikiye ayrılmaktadır (Kallinikou ve ark. 2019). Periferik diyabetik nöropati (PDN); nöropatik ağrı, ayaklarda ülser lezyonlar, gangren ve amputasyon ile seyredebilir. Otonom nöropati; vücudumuzda çoğu sistemi etkileyebilmekte ve etkilediği sistemlere göre semptomlar oluşturabilmektedir. Aşağıda detaylı olarak bahsedilmiştir. Bu gibi semptomlar nedeniyle de hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. Diyabetik nöropati; hastalık süresi, yaş, puberte durumu, glisemik kontrol ve başka mikrovasküler hastalık olup olmaması ile yakından ilişkilidir (Louraki ve ark. 2012). Hastalık subklinik ve klinik olarak iki şekilde de tanımlanmaktadır. Subklinik vakalarda klinik semptomlar bulunmazken elektrofizyolojik çalışmalarda etkilenme gözlenir. Klinik olarak sınıflandırılan hastalarda ise klinik semptomlar mevcuttur ve elektrofizyolojik çalışmalarla da kanıtlanmıştır (Walter-Höliner ve ark. 2018).

Otonom nöropati: Periferik otonomik sinirlerin etkilenmesine bağlı olarak gelişen, kardiyovasküler, gastrointestinal, genitoüriner ve nöroendokrin sistemi tutan bir komplikasyondur. İlk tanı anında diyabet olan hastaların yaklaşık %7'si etkilenmiş bulunurken bu rakamlar 15 yıl içinde %50'ye kadar artmış bulunmaktadır. Bu yüzden

T2DM ile tanı alan hastalar otonom nöropati için tanı anında, T1DM tanısı alan hastalar ise tanı aldıktan 5 yıl sonra taranmaktadır (Dimitropoulos ve ark. 2014). Hastalarda, ortostatik baş dönmesi, çarpıntı, senkop, şişkinlik, erken doyma veya kuru cilt şeklinde semptomlar gözlenebilir. Otonom nöropatiyi sistemlere göre ayrıca incelemek gerekmektedir (ElSayed ve ark. 2023).

Kardiyovasküler otonom nöropati (KON): Çarpıntı, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, senkop, sessiz miyokard enfarktüsü ve iskemi şeklinde semptomlar olabilir. Aksine herhangi bir semptom olmaksızın belirlenen testlerle de saptanabilmektedir (Vinik ve Erbas 2013). İstirahat taşikardisi ve egzersiz intoleransı; KON'un en erken klinik belirtisi olarak gözlenir. Artan dinlenme kalp hızı, karşılanmayan kardiyak sempatik sinir sistemi aktivitesinden kaynaklanmaktadır. Egzersiz intoleransı ise yetersiz sempatik aktivasyonun getirdiği kalp debisinin bozulmuş artışından kaynaklanmaktadır. Hastalarda ileri dönemlerde kalıcı sinüs taşikardisi gelişebilir ve derin nefes alma, valsava manevrası gibi kalp hızını etkileyen durumlarda kalp hızında belirgin değişiklik gözlenmez. Kalp hızı ilerleyen dönemlerde git gitgide yavaşlar (Freeman 2014). İlerlemiş otonom nöropatisi olan hastalarda kardiyak denervasyon gelişir. Kalp tepe atımı sabit bir şekilde seyreder. Sessiz miyokard enfarktüsü, aritmiler ve ani ölüm gözlenebilmektedir. Postural taşikardi diğer bulgulardan biridir. Kan basıncında düşme olmaksızın hastalarda taşikardi, baş dönmesi ve senkop olmasıdır. Kardiyak sempatik sinir sistemi aktivitesinin karşılanmadığı vagal kardiyak nöropati ile ilişkilidir (Gibbons 2023).

Diğer bir bulgu iste ortostatik hipotansiyondur. Bu hastalarda sırt üstü pozisyondayken oturur pozisyona geçildiğinde sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında ≥ 10 mmHg düşüş gözlenir (Freeman ve ark. 2011). Hem splanknik hem de periferik vasküler yataklardaki vazokonstriksiyon yetersizliğinden kaynaklanmaktadır. Hastalarda baş dönmesi, sırt üstü hipertansiyon, postprandiyal hipotansiyon ve senkop görülebilmektedir. Ortostatik hipotansiyonun bulunması mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların bulunması ile yakından ilişkilidir (Gaspar ve ark. 2016). Ayrıca hastalarda ortostatik hipotansiyonun varlığı 10 yıllık mortalitede artış ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (Fleg ve ark. 2016).

KON tanısı için belirli testler kullanılmaktadır. Bu testler; parasempatik fonksiyon testleri, sempatik adrenerejik fonksiyon testleri, sempatik kolinerjik fonksiyon testleri ve sintigrafik çalışmalar olarak dört ana grupta incelenmiştir (American Association of

Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine 2017). KON tedavisinde, öncelikli olarak hastada glisemik kontrol ve kilo kontrolü sağlanmalıdır. Ayrıca ortostatik hipotansiyonu provoke edecek ilaçların tedaviden çıkarılması, su alımının artırılması ve ortostatik hipotansiyona göre günlük aktivitelerin değiştirilmesi önem arz etmektedir. Fayda görmeyen hastalarda fludrokortizon, midodrin veya droksidopa gibi ajanlar kullanılabilir (Palma ve Kaufmann 2020).

Gastrointestinal otonomik nöropati: Otonomik nöropatilerden birisidir. Gastroözofageal reflü, gastroparezi ve diyare şeklinde görülebilir. Gastroözofageal reflünün; alt özofageal sfinkter basıncından azalma, hiperglisemiye bağlı olarak alt özofageal sfinkter gevşeme sıklığının artması, özofagusun bozulmuş temizleme fonksiyonu ve gecikmiş mide boşalması sebebiyle oluştuğu düşünülmektedir. Hastalarda semptom olarak mide yanması, regürjitasyon, kronik öksürük, bronkospazm ve larenjit görülebilir. Tanısı anamnez, pH ölçümü ve endoskopiyle koyulabilmektedir. Tedavisinde, normal hastalarda görülen gastroözofageal reflü (Gregory ve ark. 2022) ile aynı şekilde olup yaşam stili ve diyet değişiklikleri, antiasit, proton pompa inhibitörleri ve histamin reseptör antagonistleri kullanılmaktadır. (Frieling 2022)

Diyabetik Gastroparezi: Nervus vagusu, anormal miyenterik inervasyonu, inhibitör nitrik oksit içeren sinirlerin bozulmasını ve Cajal hücrelerinin hasarını içermektedir. Patogeneizde ayrıca otonomik ganglionlarda inflamatuvar değişiklikler ve miyelinizasyonda kayıp olduğu düşünülmektedir (Koch ve Calles-Escandón 2015; Kishi ve ark. 2019). Akut hipergliseminin genel olarak mide boşalmasını yavaşlattığı, midenin proksimal bölümünde relaksasyona sebep olması nedeniyle de dispeptik şikayetlere neden olduğu gözlenmiştir. Uzun süreli hiperglisemisi olan hastalarda ise aynı şekilde şikayetlerin olduğu ancak glisemik kontrol sağlandığında bu şikayetlerin geçip geçmediği net olarak belirlenememiştir (Frieling 2022).

Kan şekeri mide boşalma hızını etkilediği gibi tam tersine mide boşalma hızı da kan şekerini etkileyebilmektedir. Mide boşalmasının hızlı olması hiperglisemiye neden olurken gecikmiş mide boşalması da hipoglisemiye neden olabilmektedir. Gecikmiş mide boşalması ayrıca düşük seviyede uzun süreli hiperglisemiye de sebep olabilmektedir. Mide boşalması hızındaki değişiklik postprandiyal özellikle etki süresiyle uyumsuzluk göstererek hastaya göre hipoglisemi veya hiperglisemiye sebep olabilmektedir (Parthasarathy ve ark. 2017). Diyabetik gastroparezide hastalar genel olarak mide bulantısı,

kusma, karın ağrısı, erken doyma, yemek sonrası şişkinlikten şikayetçiysen nadiren de olsa kilo kaybı da olabilmektedir (Bharucha ve ark. 2015). Tanıda anamnezin yanında endoskopi ve sintigrafik çalışmalar kullanılmaktadır. Tedavide ise diyet değişikliği, kan şekeri kontrolü, antiemetikler ve prokinetik ajanlar kullanılmaktadır (Kurniawan ve ark. 2019).

Diyare: Diyabette görülen ishalin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Ancak enterik sinir sisteminin etkilenmesine bağlı olarak gelişen motilite bozukluğu, artmış barsak sekresyonu, ince barsakta artmış bakteriyel çoğalma ve tedavide kullanılan metformin gibi ilaçlar sorumlu tutulmaktadır. T1DM'ye eşlik eden pankreatik egzokrin yetmezlik ve çölyak da ishalin sebepleri arasında gösterilmektedir. Tedavisi semptomatik ve belirlenen altta yatan herhangi bir sebep varsa ona yönelik olmalıdır (Gotfried ve ark. 2017).

Genitoüriner Otonom Nöropati: Daha çok yetişkin dönemde görülmektedir. Hastalarda mesane disfonksiyonu, cinsel işlev bozukluklarına ve dispareniye yol açabilmektedir. Mesane disfonksiyonu etkilenen sinir liflerine göre taşma inkontinansı veya rezidü idrar kalması şeklinde şikayetlere sebep olabilmektedir (Van Den Eeden ve ark. 2009).

Periferik Sudomotor ve Vazomotor Nöropati: Tipik olarak diyabetik aksonal polinöropatilerin eşlik eden komplikasyonlarıdır. Etkilenen hastalarda proksimal hiperhidroz, hipertermi, kaşıntı, ağrı, kuru cilt, nasır oluşumu, tırnak kaybı, ayakta ülser ve yara iyileşmesinde gecikme gibi şikayetler görülebilir. Tanıda çeşitli elektrofizyolojik çalışmalar kullanılmaktadır. Tedavide glisemik kontrolle birlikte sıkı kıyafetler giymemek, rahat ayakkabılar kullanmak gibi yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir (Gibbons 2023).

Hastalarda ayrıca otonomik nöropati olarak hipoglisemi farkındalığında azalma ve anormal pupiller fonksiyonlar görülebilir (Sperling ve ark. 2021).

Periferik Nöropati: Polinöropati, poliradikülopatiler, diyabetik amyotrofi ve mononöropatiler şeklinde incelenmektedir.

Diyabetik polinöropati; distal simetrik duyusal bir polinöropati çeşididir. Çocuklarda diyabetik nöropatinin en sık görülen çeşididir. Hem büyük hem de küçük sinir liflerini tutabilmektedir. Büyük sinir lif tutulumunda titreşim duyusu ve propriyosepsiyon duyusu etkilenirken küçük sinir liflerinde ağrı, basit dokunma ve sıcaklık algısında bozulma oluşur. Hastalarda ayaklardan başlayan uyuşma, karıncalanma, ağrı ve güçsüzlük şeklinde şikayetler görülebilir. Muayenede eldiven-çorap bölgesinde batma ve titreşim

hissinde azalma, ayak bileklerinden başlayan reflekslerden azalma ve topuklar üzerinde yürümeye zorluk şeklinde bulgular görülebilir. Tedavide gabapentin, pregabalin, amitriptilin, duloksetin ve venlafaksin kullanılabilir (Callaghan ve ark. 2015).

Radikülopatilerde ise hastalarda boyun ve sırttan başlayıp kollara doğru uzanan belirli bir dermatom alanında karıncalanma, uyuşma, ağrı ve o bölgede güçsüzlük görülebilmektedir. Muayenede şikayetin olduğu dermatom alanında reflekslerde azalma ve güçsüzlük olabilir. Elektromiyografi (EMG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) diğer etyolojik sebepleri dışlamak için kullanılabilir (Callaghan ve ark. 2015).

Mononöropatiler ise sadece bir sinir bölgesine uyan alanda karıncalanma, uyuşma, ağrı ve güçsüzlük şeklinde görülmektedir. Kranial ve periferik tutulum olarak sınıflandırılmaktadır. Kranial tutulumda; 3. kranial sinir, 4. kranial sinir, 6. kranial sinir ve 7. kranial sinir tutulumu görülmektedir. Kranial sinir tutulumlarına göre klinik değişkendir (Bell 2022). Periferik tutulum olarak ise karpal tünel sendromu, ulnar nöropati, lateral femoral kutanöz nöropati (Meralgia Paresthetica) ve radyal nöropati görülebilir. Semptomlar sinir tutulumuna göre değişkendir (Callaghan ve ark. 2015).

Diyabetik amiyatrofi diğer adıyla lumbosakral radikülopleksus nöropatisi, lumbosakral pleksus ve spinal kökleri içeren bir grup periferik sinir bozukluğunu ifade eder. Bu durum tipik olarak ilerleyici proksimal bacak ağrısına ve güçsüzlüğe neden olur (Bell 2022).

Hastalar diyabetik nöropati açısından tanıdan 5 yıl sonra taranmaya başlanmalı ve yıllık taranmalıdır. Tarama öyküyle birlikte sıcaklık, iğne batması ve titreşim duyusu değerlendirmesi ile yapılmaktadır. Tanının şüpheli olduğu ve semptomların atipik olduğu hastalarda EMG gibi elektrofizyolojik testler de tanıda kullanılabilir. Tedavide hastalara tüm komplikasyonlarda olduğu gibi sıkı kan şekeri kontrolü önerilir. Nöropatik ağrısı olan hastalarda pregabalin ve duloksetin kullanımının yararı çalışmalarla kanıtlanmıştır (Pop-Busui ve ark. 2017).

Kognitif Bozukluk: Kronik hipergliseminin, pediatrik T1DM hastalarında düşük genel bilişsel yetenekler, yavaş ince motor hızı ve düşük dil fonksiyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Patiño-Fernández ve ark. 2010). Hiperglisemi düzeyi, bilişsel işlevleri etkileyen bir diğer önemli faktördür. Örneğin, hiperglisemi düzeyi pediatrik T1DM hastalarında zeka ve bilgi işleme hızıyla negatif ilişkilidir. Ek olarak, genç hastalarda (7-17

yaş) T1DM tanısında daha yüksek bir HbA1c daha düşük psikomotor ve zihinsel verimlilikle ilişkilidir (Semenkovich ve ark. 2016). Okul çağındaki çocuklarda hipoglisemi atakları sırasında psikomotor hız ve reaksiyon hızı önemli ölçüde azalır (Gonder-Frederick ve ark. 2009). Ağır hipoglisemi geçmişi olan çocuklarda, olmayanlara göre daha fazla nöropsikolojik bozukluk vardır. Ayrıca T1DM ile takip edilen çocuklarda ağır hipoglisemiye fazla sıklıkta ve erken maruz kalma, uzun süreli hafıza performansını olumsuz etkilemektedir. Bununla birlikte, bir çalışma ağır hipogliseminin erken çocukluk döneminde (<6 yaş) ortaya çıkan ciddi hipoglisemide bile çocuklarda bilişsel işlev bozukluğuna neden olmadığını bildirmektedir. Buna karşılık, tekrarlayan ağır hipoglisemisi olan T1DM hastalarının bilişsel işlevlerin, ağır hipoglisemi öyküsü olmayanlara göre daha kötü olduğu gösterilmiştir (Strudwick ve ark. 2005; Li ve ark. 2017).

Akut hipergliseminin beyin fonksiyonlarını etkilediği ayrıca hafıza üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu ve ilişkili alanların fonksiyonel MRG de etkilendiği görülmüştür. Kronik hipergliseminin ise beyaz cevher gelişimini etkilediği ve buna bağlı olarak hafif kognitif değişikliklere sebep olduğu gözlenmiştir (Fox ve ark. 2018; Šuput Omladič ve ark. 2020).

Tablo 2.1: Diyabet komplikasyonlarının tarama zamanı, sıklığı ve yöntemleri (Bjornstad ve ark. 2022)

	Tarama Zamanı	Tarama Yöntemi
Nefropati	Ergenlikte ya da 11 yaşı tamamlamış hastalarda 2-5 yılı geçince	İdrarda albumin kreatinin oranı Tarama Sıklığı: Yılda bir
Retinopati	11 yaşı tamamlamış hastalarda 2-5 yılı geçince	Fundoskopi, Oftalmoskopi Tarama Sıklığı: 2-3 yılda bir
Nöropati	11 yaşı tamamlamış hastalarda 2-5 yılı geçince	Anamnez, fizik muayene, klinik testler Tarama Sıklığı: Yılda bir
Makrovasküler Hastalık	11 yaşı tamamlamış hastalarda 2-5 yılı geçince	Lipid paneli Tarama sıklığı: 3 yılda bir, yılda bir tansiyon ölçümü

Uzun dönem komplikasyonları olarak hastalarda Mauriac sendromu (büyüme geriliği, gecikmiş puberte, boy kısalığı), eklem hareket kısıtlılığı, mensturasyon düzensizlikleri, enjeksiyon yerlerinde lipoatrofi ve lipohipertrofi görülebilir (Jadhav ve Chakole 2023).

2.1.9 Diyabet ile Yaşam

Her kronik hastalıkta olduğu gibi diyabetes mellitus da hastanın yaşamının bir parçası haline gelmektedir. Tedavi yönetimi itibarıyla de hastaya ve aileye çok bağımlıdır. Klinisyenin buradaki temel amacı, hastayı ve yakınlarını hastane dışında diyabeti yönetebilecek ve oluşabilecek olumsuzluklara karşı tedaviyi yönetebilmeyi öğretmektir. Günlük kan şekeri ölçümleri ve insülin enjeksiyonları bu tedavinin en önemli unsurudur. Ayrıca yaşam kalitesini en önemli etkileyen unsurlardandır. Hastanın yaşına da bağlı olarak gün içinde tekrarlayan parmak ucu kan şekeri ölçümü, evde veya sosyal ortamlarda insülin enjeksiyonu yapması yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Öte yandan beslenme konusunda da glisemik indeksi yüksek gıdalardan kaçınması, tüketileceği besinin yaklaşık karbonhidrat miktarını bilmesi ve aşırı yağlı gıdalardan kaçınması gerektiği için sosyal hayatta büyük oranda hastayı ve hasta yakınlarını olumsuz etkilemektedir (Gregory ve ark. 2022).

Hasta diyabet tedavisine ne kadar uyum gösterse de bazen hipoglisemi ya da hiperglisemi gözlenebilmektedir. Bu süreç hastanın fonksiyonelliğini önemli oranda etkilemektedir. Okul içinde ya da başka bir sosyal ortamda hastayı zorlayabilmekte ve diğer kişiler tarafından anlaşılamamaktadır. Bu sebeple bazı hastalarda akran zorbalığı ya da arkadaşları tarafından dışlanma şeklinde problemler olabilir. Bu da hastanın özellikle sosyal ortamlardan uzak kalmasına, içine kapanması ve özgüven problemlerine sebep olabilmektedir Ailenin eğitim düzeyinin ve hastane içi diyabet eğitimlerinin iyi olması hastanın ve yakınlarının tedaviye uyumunu ve yönetimini kolaylaştırmaktadır. Ancak eğitimlerinin iyi olması ve oluşabilecek komplikasyonlar hakkında daha fazla bilgi sahibi olmaları bu hastalarda anksiyete ve depresyon görülme olasılığını arttırmaktadır (Freeborn ve ark. 2017).

Bir çalışmaya göre 19-20 yaşları arasında tip 1 diyabeti olan ve 2-35 yaşlarında tanı alana hastalara hastalıklarının hayatlarını nasıl etkilediklerine dair sorular sorulmuş. Hastaların genellikle T1DM tanısı aldıklarında yaşamlarının kesinlikle aynı olmayacağını ve fiziksel aktivitelerinin büyük oranda kısıtlanacağını düşünmüşler ancak ilerleyen

dönemlerde aslında bu durumun böyle olmadığını her fiziksel ve sosyal aktiviteye katılabileceklerini anlamışlar. Sadece diğer insanlardan daha fazla dikkat etmeleri gerektiğini öğrenmişlerdir. Hastaların bu kazanımı elde etmeleri diyabetin ilerleyen dönemlerde olması ve tecrübe kazanmaları diyabet süresi ile yakından ilişkilidir (Freeborn ve ark. 2017).

Hastalardaki en önemli amaç kan şekeri ölçümlerini hedef aralıkta tutmaktır. Bu da iyi bir kan şekeri takibi ve düzenli enjeksiyonlarla olabilmektedir. Bu da hastaların, ailelerin ve sağlık çalışanlarının kan şekeri ölçümlerini yapabilmek, doğru insülin dozlarını hesaplayabilmek, güncel teknolojik ürünler olan kan şekeri ölçüm sensörleri ve insülin pompalarını kullanabilmekten geçer. Bu hastalar için optimal özbakım çok önemlidir. Hastaların refah, akademik performans ve gelecekteki sağlığı için önem arz etmektedir (Marks ve ark. 2013).

Ergenlik; fiziksel, zihinsel ve sosyal olarak geniş değişikliklerin olduğu, bağımsızlık çabasının ve kişisel kimliğin geliştiği bir yaşam dönemidir. Özerklik çabası içinde olan gençler bu dönemde çoğu zaman diğer insanlardan uzaklaşmaya ihtiyaç duyarken aynı zamanda ailesinin desteğine de halen ihtiyaç duymaktadırlar. Bu özellikle bu süreci etkileyen T1DM gibi kronik bir hastalığı olan adolesanlar için sınırlayıcı olabilir. Önceki araştırmalar tip 1 diyabetli adolesanların normallik ve bağımsızlık için mücadele ettiğini ve okulda günlük öz-yönetim süreçlerinin üstesinden gelebilmek için diyabetleriyle barışmaları gerektiğini ve bunun zorlu olabileceğini göstermiştir (Tuohy ve ark. 2019).

Diyabetik stresin prevalansını araştıran bir çalışmada T1DM ile takip edilen adolesan hastaların yaklaşık üçte birinde diyabet ilişkili stresin olduğunu gösterdi. Bu da hastalarda yetersiz glisemik kontrol ve azalmış özbakım ile ilişkilendirildi (Hagger ve ark. 2016).

Hastaların en önemli problemlerinden bir diğeri de beslenmedir. Tedavi planlarına göre bazı hastalar sabit karbonhidrat içeriği olan besinler tüketirken bazıları ise sürekli karbonhidrat sayarak ona göre insülin yapmaktadır. Her iki durumda da hastanın yaşam kalitesi, beslenmesi ve sosyal aktiviteleri önemli oranda etkilenmektedir. Hastalar bu sebeple gün içinde beslenmelerini önceden düşünerek planlamak zorunda kalırlar (Gregory ve ark. 2022).

Hastaların sosyal ortamda veya okulda hastalığının bilinmesi ve kabul görmesi de hastalığın yönetimi için önemlidir. Bazı çocuklar okuldaki arkadaşlarının veya öğretmeninin hastalığını bilmemesi veya hoş karşılamaması sebebiyle hipoglisemiye girdiğinde rahatça bir şeyler yiyememekte bazen de insülin enjeksiyonlarını rahatça yapamamaktadırlar. Bu yüzden hasta tarafından veya aile tarafından arkadaşlara, öğretmene ve okul müdürüne hastalık hakkında bilgi verilmeli, ihtiyaç halinde insülin yapmasına, bir şeyler yemesine ve tuvalete gitmesine izin verilmesi gerektiği bildirilmelidir. Özellikle toplumumuzda diyabetin sadece yetişkinlerde olduğu ve diyabetin tek çeşit olduğu gibi yanlış düşünceler mevcuttur (Gregory ve ark. 2022).

2.1.10 PedsOL 3.0 Diyabet Ölçeği

PedsQL ölçeği genel yaşam kalitesini sağlık açısından değerlendirmek için geliştirilen bir ölçek sistemidir. Bu ölçek çalışmalarla farklı hastalıklar için özelleştirilmiştir. Bunlardan biri de diyabet ölçeğidir. PedsQL 3.0 diyabet ölçeği hem çocuk hem de ebeveyn odaklı farklı yaş aralıklarının değerlendirebileceği çok boyutlu, diyabete özgü tek araçtır. Bu ölçek beş alt ölçek içermektedir. Bunlar; diyabet semptomları (11 madde), tedavi engelleri (dört madde), tedaviye uyum (yedi madde), endişe (üç madde) ve iletişim (üç madde) şeklindedir. Toplam olarak 28 sorudan oluşmaktadır. Hastaların aldıkları puan ne kadar yüksek ise hastanın yaşam kalitesi o kadar düşük olarak yorumlanmaktadır. PedsQL 3.0 diyabet ölçeği, iyi bir iç tutarlılık güvenilirliği ve yapı geçerliliği göstermiştir. Ölçüm modeli, genel ve hastalığa özgü araçların yararlarını entegre etmek için tasarlanmıştır (Varni ve ark. 1999; Varni ve ark. 2003).

3. GEREÇVE YÖNTEM

Çalışmamız 2023 yılında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinolojisi polikliniğine başvuran 8-12 yaşları arasındaki T1DM tanısı almış 96 hastayı kapsamaktadır. Hastalar PedsQL 3.0 diyabet ölçeği ile anket çalışması ile değerlendirilmiştir. Bu anketin geçerlik ve güvenilirliği başka bir çalışmada alınmıştır. (Ayar 2012). Örneklem alınma kriterleri; araştırmaya katılacak olan hastaların en az 6 ay önce T1DM tanısı almış olması, 8-12 yaş aralığında olmaları, araştırmaya katılacak olan çocukların ankette yer alan soruları okuyabilme ve anlayabilme yeteneğine sahip olmaları olarak belirlenmiştir. Örneklemden dışlanma kriterleri ise; araştırmaya katılacak olan hastaların diyabete bağlı nörolojik problemi olması ve 8 seneden daha uzun diyabet olması şeklinde belirtilmiştir.

Hastalarda aynı zamanda demografik veriler ve metabolik parametreler de ele alınmıştır. Demografik veriler arasında cinsiyet, anne eğitim düzeyi, baba eğitim düzeyi, ailenin aylık geliri ve ailede diyabet varlığı sorgulanmıştır. Hasta ile ilgili günlük enjeksiyon sayısı, günlük kan şekeri ölçüm sayısı, günlük ortalama açlık kan şekeri, günlük ortalama tokluk kan şekeri, pompa veya sensör kullanımı, boy, kilo, vücut kitle indeksi, pubertal durumu, son HbA1c değeri ve eşlik eden hastalık sorgulanmıştır.

Polikliniğimize başvuran hastalara ek-1’de soruları bulunan anket verilmiş ve ölçeğe uygun şekilde puanlandırılmıştır. Ankette toplam 28 adet soru olmakla birlikte bunlardan 11 soru diyabet semptomları, dört soru tedavi engelleri, yedi soru tedaviye uyum, üç soru endişe ve üç soru iletişim olacak şekilde alt başlıklarla hastalara sorulmuş ve incelenmiştir. Hastalara bu sorular “**Son bir ay içinde aşağıdakiler senin için ne kadar sorun oluşturdu?**” şeklinde sorulmuştur.

Hastalara cevap olarak hiçbir zaman (0 puan), nadiren (1 puan), bazen (2 puan), sıklıkla (3 puan) ve her zaman (4 puan) şeklinde seçenekler sunulmuştur. Çalışma sonunda da bu puanlar toplanarak hem alt başlıklar halinde hem de toplam puan olarak karşılaştırılmıştır.

Elde edilen puanlar hastaların diğer verilerine göre kıyaslanmıştır. Bu verilerde yaş 8 yaş-10 yaş 11 ay ve 11 yaş üstü olarak gruplandırılmıştır. Yaş için sınır belirlerken rehberlere göre en çok komplikasyon görülen yaşlara göre sınıflandırma yapılmıştır (Bjornstad ve ark. 2022). Günlük enjeksiyon sayısı 4 ve altı ve 4 üzeri olacak şekilde gruplandırılmıştır. Burada ise T1DM tedavi planında çoğunlukla günlük dört kez

enjeksiyon önerilmesi sebebiyle ona göre sınıflandırma yapılmıştır. Günlük kan şekeri ölçüm sayısı diğer çalışmalar örnek alınarak 4 ve altı ve 4 ve üzeri olacak şekilde iki grupta incelendi (Laffel ve ark. 2003). Açlık kan şekeri 70 mg/dl ve altı, 70 mg/dl-140 mg/dl arası ve 140 mg/dl ve üzeri olacak şekilde sınıflandırıldı. Tokluk kan şekeri ise 140 mg/dl ve altı, 140 mg/dl -180 mg/dl arası ve 180 mg/dl ve üzeri olacak şekilde sınıflandırıldı (Lupoli ve ark. 2019, de Bock ve ark. 2022). T1DM süresi yine rehberlere göre komplikasyon görülme zamanıyla ilişkili olarak 2 yıl ve altı, 2-5 yıl arası ve 5 yıl ve üzeri olacak şekilde gruplandırıldı (Bjornstad ve ark. 2022). HbA1c ise %7 ve altı, %7-%9 arası ve %9 ve üzeri olarak sınıflandırıldı. Gelir düzeyi olarak o dönemin asgari ücret miktarı baz alınarak 11.000 ₺ ve altı, 10.000-20.000 arası, 20.000-30.000 arası ve 30.000 ₺ ve üzeri olarak gruplandırıldı. Pubertal durum Tanner evresine göre prepubertal ve pubertal olarak, eşlik eden hastalık açısından var ya da yok olarak, ailede diyabet varlığı açısından yine var ya da olarak sınıflama yapıldı. Anne ve baba eğitim düzeyi açısından da ilkokul, ortaokul, lise ve üniversite olarak sınıflama yapıldı.

Hastalar aynı zamanda antropometrik ölçümlerine göre de gruplandırıldı. Antropometrik ölçümler hastalık kontrol ve koruma merkezinin yöntemlerine göre değerlendirilip standart sapma değerleri belirlenmiştir. Bunlara göre ağırlık standart deviasyon skoru (SDS) -2 ve altı, -2 ve +2 arası, +2 ve üzeri, boy SDS -2 ve altı, -2 ve +2 arası, +2 ve üzeri olarak sınıflandırıldı (Phillips ve Shulman 2023). Vücut kitle indeksi (VKİ) 20 ve altı, 20-25 arası ve 25 ve üstü, VKİ SDS -2 ve altı, -2 ve +1 arası, +1 ve üzeri olacak şekilde gruplandırıldı (Yuca ve ark. 2014; Iulian 2017).

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin 2022/3855 sayılı kararları doğrultusunda etik kurul onayı almıştır. Ek-2'de belirtilmiştir. Anket çalışması için hastalardan ve ebeveynlerinden yazılı onam alınmıştır

Çalışmamızda kullanılan PedsQL 3.0 diyabet ölçeğinin geçerlik ve güvenilirliği Dr. Öğr. Üyesi Dijle Ayar'ın hazırladığı **“Diabetes Mellitus’lu Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinin Geçerlik Ve Güvenirlik Çalışması”** adlı tez çalışmasıyla alınmıştır. Bu sebeple Dr. Öğr. Üyesi Dijle Ayar'dan ek-3 ve ek-4'te görüldüğü üzere elektronik posta yoluyla gerekli izinler alınmıştır.

Araştırma için minimum örneklem büyüklüğü; “G. Power-3.1.9.2” programıyla 4 grup için One-Way ANOVA testi baz alınarak, 0,05 tip 1 hata payı, %80 güç ve orta etki büyüklüğü (0,35) ile toplam 96 kişi olarak hesaplanmıştır.

Veri girişi ve istatistiksel analiz SPSS for Windows version 18.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde aritmetik ortalama, standart sapma, ortanca (1. Çeyreklik-3. Çeyreklik) değerleri; kategorik verilerin özetlenmesinde frekans dağılımları ve yüzdelikler kullanıldı. Normal dağılmayan sayısal verilerle kategorik verilerin karşılaştırılması Man-Whitney *U* testi kullanılarak yapıldı. Normal dağılmayan  ve daha fazla grubun sayısal verilerle karşılaştırılmasında ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kruskal Wallis testi sonucu anlamlı olan gruplar arasında ikili karşılaştırmalar için posthoc Man-Whitney *U* testi ve Bonferroni düzeltmesi yapıldı. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ olan durumlar anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya takip edilen 96 hasta dahil edildi. Dahil edilen hastaların PedsQL 3.0 Diyabet Ölçeğinden aldıkları toplam puan ortalaması $43,83 \pm 18,21$, ortancası 44,00 (29,25-57,00) idi. Ölçeğin diyabet semptomları alt boyutundan alınan puan ortancası 8,00 (6,00-11,00), tedavi engelleri alt boyutundan alınan puan ortancası 8,00 (6,00-11,00), tedaviye uyum alt boyutundan alınan puan ortancası 8,50 (4,00-13,00), endişe alt boyutundan alınan puan ortancası 4,00 (2,00-8,00), iletişim alt boyutundan alınan puan ortancası 2,50 (1,00-6,00) olarak hesaplandı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların PedsQL 3.0 diyabet ölçeğinin toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanlar

PedsQL 3.0 Diyabet Ölçeği	Tüm Hastalar (N=96)	
	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (1-3. Çeyreklik)
Toplam puan	43,83 $\pm$ 18,21	44,00 (29,25-57,00)
Diyabet semptomları alt boyutu	17,88 $\pm$ 6,54	17,00 (14,00-23,00)
Tedavi engelleri alt boyutu	8,23 $\pm$ 3,98	8,00 (6,00-11,00)
Tedaviye uyum alt boyutu	9,01 $\pm$ 6,00	8,50 (4,00-13,00)
Endişe alt boyutu	4,90 $\pm$ 3,67	4,00 (2,00-8,00)
İletişim alt boyutu	3,88 $\pm$ 3,61	2,50 (1,00-6,00)

Hastaların sosyo-demografik özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması tablo 4.1’de gösterildi. Hastaların %51,0’ı kız (n=49), %49,0’ı (n=47) erkekti. Kız ve erkek hastaların ölçek toplamı ve alt boyut puanları benzerdi ($p>0,05$). Hastaların %59,4’ü (n=57) 8-11 yaş arasında idi. Hastaların yaşları ile ölçek toplamı ve alt boyutlardan alınan puanlar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların %44,8’inin (n=43) ailesinde diyabet olduğu saptandı. Ailesinde diyabet olan ve olmayan hastaların ölçek toplam ve alt boyutlarından aldıkları puan benzerdi ($p>0,05$). Hastaların %69,8’i (n=67) pubertal dönemdeydi, %19,8’inde (n=19) diyabete ek en az bir ek hastalık vardı. Hastaların pubertal dönemde bulunup bulunmaması veya ek hastalık varlığı ile ölçek toplamı ve alt boyutlardan alınan puanlar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.2).

En az bir ek hastalığı bulunan 19 hastanın ek hastalıklarının dağılımı tablo 4.3'te gösterildi. Diyabet hastalarında en sık görülen ek hastalıklar %47,5 ile çölyak hastalığı, %26,3 ile Haşimato tiroiditi olarak görüldü.



Tablo 4.2. Hastaların sosyo-demografik özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması

Değişkenler	n (%)	Toplam puan		Diyabet semptomları		Tedavi engelleri		Tedaviye uyum		Endişe		İletişim	
		Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.
Cinsiyet	Kız	49 (51,0)	47,0 (28,5-58,0)	20,0 (14,0-23,0)	8,0 (5,0-11,5)	7,0 (4,0-14,0)	5,0 (2,0-10,0)	3,0 (1,5-6,5)					
	Erkek	47 (49,0)	42,0 (30,0-55,0)	17,0 (14,0-22,0)	8,0 (6,0 (11,0)	9,0 (4,0-12,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (0-6,0)					
	p*		0,493	0,518	0,933	0,809	0,319	0,288					
Yaş	8 yaş -10 yaş 11 ay	57 (59,4)	44,0 (34,0-57,5)	19,0 (15,0-23,0)	9,0 (7,0-11,0)	9,0 (5,0-15,0)	5,0 (2,0-8,0)	3,0 (1,0-6,5)					
	11 yaş ve üstü	39 (40,6)	42,0 (22,0-53,0)	16,0 (11,0-22,0)	7,0 (3,0-10,0)	7,0 (3,0-11,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (0-6,0)					
	p*		0,202	0,247	0,105	0,125	0,658	0,772					
Ailede diyabet varlığı	Var	43 (44,8)	42,0 (26,0-60,0)	17,0 (14,0-23,0)	7,0 (4,0-11,0)	8,0 (4,0-12,0)	4,0 (2,0-6,0)	5,0 (1,0-7,0)					
	Yok	53 (55,2)	45,0 (32,0-56,5)	18,0 (14,5-23,0)	9,0 (6,0-11,5)	9,0 (5,0-13,5)	5,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-5,0)					
	p*		0,938	0,613	0,258	0,687	0,389	0,234					
Puberte durumu	Pre-pubertal	29 (30,2)	45,0 (34,0-60,5)	19,0 (14,5-23,5)	9,0 (7,0-11,0)	11,0 (4,0-16,0)	4,0 (1,0-8,0)	4,0 (1,5-7,0)					
	Pubertal	67 (69,8)	42,0 (28,0-57,0)	17,0 (14,0-22,0)	8,0 (5,0-11,0)	7,0 (4,0-12,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,0)					
	p*		0,283	0,326	0,347	0,116	0,363	0,284					
Ek hastalık varlığı	Var	19 (19,8)	51,0 (35,0-58,0)	20,0 (15,0-22,0)	8,0 (7,0-10,0)	11,0 (6,0-14,0)	5,0 (3,0-8,0)	2,0 (0-6,0)					
	Yok	77 (80,2)	44,0 (28,5-57,0)	17,0 (13,5-23,0)	8,0 (5,0-11,0)	7,0 (4,0-12,0)	4,0 (2,0-8,0)	3,0 (1,0-6,5)					
	p*		0,375	0,450	0,843	0,222	0,586	0,745					

*Mann-Whitney U testi

Tablo 4.3. Hastalarda görülen ek hastalıkların dağılımı

Ek hastalıklar (n=19)	n(%)
Çölyak hastalığı	9 (47,5)
Hashimoto tiroiditi	5 (26,3)
Epilepsi	1 (5,3)
İmmun yetmezlik	1 (5,3)
Vitiligo	1 (5,3)
Vezikoüretal reflü	1 (5,3)
Üveit	1 (5,3)
Proteinüri	1 (5,3)
Kalp hastalığı	1 (5,3)

*Bazı hastalarda birden fazla ek hastalık vardı

Dahil edilen hastaların annelerinin %40,6'sı (n=39), babalarının ise %32,3'ü (n=31) ilkokul mezunuydu ve ailelerin %50,0'nin (n=48) aylık geliri 11.000-20.000 ₺ arasındaydı. PedsQL 3.0 diyabet ölçeğinden aldıkları toplam puan, anne eğitim durumu ilkokul olan hastalarda diğer eğitim düzeyine sahip anneleri olan hastalardan anlamlı düşüktü (p=0,024). Hastaların tedavi engelleri ve tedaviye uyum alt boyutlarından aldıkları puanlar anneleri ilkokul mezunu olanlarda lise mezunu olanlardan anlamlı düşüktü (sırasıyla p=0,018; p=0,038). PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından alınan puan ile baba eğitim durumu, ailenin aylık geliri arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastaların aile özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması

Değişkenler	n (%)	Toplam puan		Diyabet semptomları		Tedavi engelleri		Tedaviye uyum		Endişe		İletişim	
		Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.
Anne eğitim durumu	İlkokul mezunu	39 (40,6)	38,0 (24,0-55,0)	16,0 (11,0-23,0)	7,0 (4,0-10,0)	6,0 (3,0-12,0)	4,0 (2,0-9,0)	2,0 (1,0-6,0)					
	Ortaokul mezunu	28 (29,2)	43,0 (31,2-56,0)	17,50 (15,0-22,7)	7,0 (6,0-11,5)	8,5 (4,5-13,5)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (0,2-5,7)					
	Lise mezunu	16 (16,7)	55,5 (44,7-65,5)	20,5 (17,5-23,7)	11,0 (9,2-11,7)	12,0 (7,5-17,0)	5,0 (3,2-9,7)	6,5 (1,2-9,0)					
	Üniversite mezunu	13 (13,5)	43,0 (21,0-54,0)	16,0 (11,0-22,5)	8,0 (5,5-11,0)	9,0 (3,5-12,5)	3,0 (0,5-5,5)	3,0 (0-6,0)					
	p*		0,024	0,180	0,018	0,038	0,389	0,116					
Baba eğitim durumu	İlkokul mezunu	31 (32,3)	47,0 (32,0-55,0)	17,0 (13,0-22,0)	9,0 (5,0-11,0)	8,0 (3,0-12,0)	5,0 (3,0-9,0)	2,0 (1,0-7,0)					
	Ortaokul mezunu	17 (17,7)	53,0 (33,0-58,0)	21,0 (14,5-24,0)	9,0 (7,0-12,0)	11,0 (7,0-17,0)	5,0 (3,5-8,5)	4,0 (0-7,0)					
	Lise mezunu	26 (27,1)	41,5 (31,7-57,2)	21,0 (15,7-23,2)	7,5 (5,7-11,2)	7,0 (4,0-13,2)	3,5 (1,7-7,2)	2,0 (1,0-7,0)					
	Üniversite mezunu	22 (22,9)	39,0 (18,5-51,2)	16,0 (8,7-20,0)	8,0 (3,7-11,0)	6,0 (4,0-11,7)	2,5 (0,7-6,5)	2,5 (0-6,0)					
	p*		0,256	0,110	0,795	0,314	0,152	0,950					
Ailenin aylık geliri	11.000 ₺ altı	30 (31,3)	44,5 (34,5-53,5)	18,5 (14,0-23,2)	8,5 (6,0-11,2)	8,0 (3,7-12,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,2)					
	11.000-20.000 ₺	48 (50,0)	44,5 (29,5-57,0)	17,5 (15,0-22,7)	8,0 (5,0-10,7)	8,5 (4,2-14,0)	5,0 (2,0-8,0)	2,5 (0-7,0)					
	20.000-30.000 ₺	5 (5,2)	30,0 (15,0-59,5)	17,0 (10,5-25,0)	7,0 (0,5-10,5)	6,0 (3,0-15,5)	0 (0-3,5)	2,0 (0-5,0)					
	30.000 ₺ üstü	13 (13,5)	44,0 (20,5-71,5)	16,0 (6,5-24,0)	9,0 (6,0-12,0)	9,0 (4,5-17,0)	4,0 (2,5-9,0)	4,0 (2,0-6,5)					
	p*		0,843	0,805	0,599	0,889	0,118	0,603					

*Mann-Whitney U testi

Hastaların 37,5'i (n=36) 2 yıl ve altı, %27,1'i (n=26) 2-5 yıl, %35,4'ü (n=34) 5 yıl ve daha uzun süredir diyabet hastasıydı. Hastaların %11,5'inde (n=11) pompa, %11,5'inde (n=11) sensör, %17,7'sinde (n=17) pompa ve/veya sensör kullanımı, %5,2'sinde (n=5) pompa ve sensör kullanımı vardı. Hastaların %61,5'inin (n=59) günlük enjeksiyon sayısı 4 ve altı idi, %38,5'inin (n=37) ise günlük kan şekeri ölçüm sayısı 5 ve üzeriydi. Hastanın hastalık özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması tablo 4.5'te gösterildi. Hastaların diyabet süresi, pompa kullanımı, sensör kullanımı, günlük enjeksiyon sayısı ile ölçek toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puan arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Günlük kan şekeri ölçüm sayısı 5 ve üzerinde olan hastaların, günlük kan şekeri ölçüm sayısı 3-4 olanlara göre ölçeğin tedavi engelleri alt boyutundan aldıkları puan ortancası anlamlı yüksekti ($p=0,017$).

Hastaların boy ortancası 147,00 (137,25-156,00) cm, kilo ortancası 39,50 (31,00-48,00) kg, VKİ ortancası 17,90 (16,22-20,15) kg/m^2 idi. Hastaların %91,7'sinin boy SDS'si, %92,7'sinin kilo SDS'i -2 ve +2 arasında, %74,0'ının VKİ SDS'si -2 ve +1 arasındaydı. Çalışmaya dahil edilenlerin %75,0'ının (n=72) VKİ 20 ve altı, %20,8'inin (n=20) VKİ 20-25 arasında ve kalan %4,2'sinin (n=4) VKİ 25 ve üstündeydi. Hastaların vücut ölçümleri sonucu belirlenen boy SDS, kilo SDS, VKİ SDS ve VKİ gruplarına göre PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamı ve alt boyutlarından aldıkları puanlar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.6).

Hastaların açlık kan şekeri ortancası 140,00 (110,00-180,00), tokluk kan şekeri ortancası 190,00 (160,00-230,00), HbA1C ortancası 8,80 (7,40-10,30) idi. Hastaların %55,2'sinin (n=53) açlık kan şekeri 140 ve üzeri, %65,6'sının (n=63) tokluk kan şekeri 180 ve üzeri, %44,8'inin (n=43) HbA1C düzeyi 9 ve üzerindeydi. Açlık kan şekeri değeri ile diyabet semptomları alt boyutu arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0,004$). Fark açlık kan şekeri 140 ve üzerinde olanların puan ortancasının (21,0), açlık kan şekeri 70-140 olanların puan ortancasından (16,0) yüksek olmasından kaynaklandığı saptandı. HbA1C değeri ile diyabet semptomları alt boyutu arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0,029$). Fark açlık HbA1C değeri 9 ve üstünde olanların puan ortancasının (20,0), HbA1C değeri 7 ve altı olanların (16,0) ve HbA1C değeri 7-9 arasında olanların (16,0) puan ortancasından yüksek olmasından kaynaklandığı belirlendi (Tablo 4.7).

Tablo 4.5. Hastanın hastalık özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması

Değişkenler			Toplam puan	Diyabet semptomları	Tedavi engelleri	Tedaviye uyum	Endişe	İletişim
			Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)
Diyabet süresi	2 yıl ve altı	36 (37,5)	38,5 (28,2-55,5)	16,0 (13,2-21,7)	7,0 (5,0-10,7)	8,5 (4,2-11,0)	4,0 (2,0-6,0)	2,5 (0,2-6,0)
	2-5 yıl	26 (27,1)	47,0 (34,0-56,2)	20,0 (14,7-23,2)	9,0 (6,7-11,0)	10,5 (3,7-13,2)	4,5 (2,7-9,2)	3,0 (1,7-8,0)
	5 yıl ve üzeri	34 (35,4)	47,0 (28,7-58,5)	20,0 (14,7-23,0)	9,0 (5,0-11,2)	7,0 (4,0-14,5)	4,5 (1,0-8,2)	2,0 (0-7,0)
	p*		0,474	0,411	0,371	0,898	0,589	0,566
Pompa kullanımı	Var	11 (11,5)	47,0 (17,0-60,0)	17,0 (11,0-22,0)	8,0 (2,0-11,0)	11,0 (4,0-12,0)	4,0 (3,0-7,0)	2,0 (2,0-6,0)
	Yok	85 (88,5)	44,0 (30,5-57,0)	17,0 (14,0-23,0)	8,0 (6,0-11,0)	8,0 (4,0-13,5)	4,0 (2,0-8,0)	3,0 (1,0-6,5)
	p**		0,814	0,628	0,329	0,876	0,699	0,963
Sensör kullanımı	Var	11 (11,5)	57,0 (30,-71,0)	24,0 (16,0-26,0)	11,0 (7,0-13,0)	13,0 (6,0-16,0)	4,0 (0-9,0)	6,0 (0-8,0)
	Yok	85 (88,5)	43,0 (29,0-55,0)	17,0 (14,0-22,0)	8,0 (5,5-10,5)	7,0 (4,0-12,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,0)
	p**		0,127	0,088	0,192	0,087	0,799	0,671
Pompa ve/veya sensör kullanımı	Var	17 (17,7)	56,0 (26,0-61,0)	20,0 (15,0-24,5)	10,0 (5,0-11,5)	11,0 (6,0-16,0)	5,0 (2,5-9,5)	2,0 (1,5-7,0)
	Yok	79 (82,3)	42,0 (29,0-55,0)	17,0 (14,0-23,0)	8,0 (6,0-11,0)	7,0 (4,0-12,0)	4,0 (2,0-8,0)	3,0 (1,0-6,0)
	p**		0,225	0,310	0,586	0,090	0,528	0,749

Pompa ve sensör kullanımı	Var	5 (5,2)	47,0 (16,0-61,0)	16,0 (11,0-26,0)	8,0 (2,0-11,5)	11,0 (2,0-12,5)	4,0 (1,0-5,0)	6,0 (0-7,0)
	Yok	91 (94,8)	44,0 (30,0-57,0)	17,0 (14,0-23,0)	8,0 (6,0-11,0)	8,0 (4,0-13,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,0)
	p**		0,811	0,993	0,643	0,811	0,371	0,993
Günlük enjeksiyon sayısı	4 ve altı	59 (61,5)	47,0 (31,0-58,0)	17,0 (14,0-23,0)	9,0 (6,0-12,0)	10,0 (5,0-14,0)	5,0 (3,0-8,0)	4,0 (1,0-7,0)
	4 üzeri	37 (38,5)	37,0 (26,5-52,0)	17,0 (14,0-22,0)	7,0 (4,0-10,5)	7,0 (3,0-11,0)	3,0 (1,5-6,0)	2,0 (0-6,0)
	p**		0,097	0,659	0,091	0,062	0,070	0,181
Günlük kan şekeri ölçüm sayısı	3-4 kez	16 (16,7)	31,0 (15,2-56,7)	16,0 (7,5-23,2)	5,5 (0,5-9,0)	6,0 (1,2-11,7)	3,0 (1,0-5,0)	2,5 (0,2-5,7)
	5 ve üzeri	80 (83,3)	45,0 (32,0-57,0)	19,0 (14,2-23,0)	9,0 (7,0-11,0)	9,0 (4,2-13,7)	4,0 (2,0-8,0)	2,5 (1,0-6,7)
	p**		0,083	0,237	0,017	0,189	0,077	0,831

*Kruskal-Wallis H testi **Mann-Whitney U test

Tablo 4.6. Hastaların vücut ölçüm özellikleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması

Değişkenler		n (%)	Toplam puan	Diyabet semptomları	Tedavi engelleri	Tedaviye uyum	Endişe	İletişim
			Ortanca Çeyreklik) (1-3.	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca Çeyreklik) (1-3.	Ortanca Çeyreklik) (1-3.	Ortanca Çeyreklik) (1-3.	Ortanca (1-3. Çeyreklik)
Boy SDS	-2 ve altı	5 (5,2)	58,0 (20,5-66,0)	22,0 (8,5-28,0)	9,0 (5,5-14,0)	7,0 (2,0-14,5)	4,0 (0,5-10,5)	6,0 (0-8,0)
	-2 ve +2 arasında	88 (91,7)	44,0 (30,2-57,0)	17,0 (14,0-23,0)	8,0 (5,2-11,0)	9,0 (4,0-13,7)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,0)
	+2 ve üzerinde	3 (3,1)	44,0 (15,0)	17,0 (1,0)	8,0 (6,0)	5,0 (2,0)	3,0 (1,0)	5,0 (3,0)
	p*		0,705	0,597	0,739	0,573	0,905	0,643
Kilo SDS	-2 ve altı	5 (5,2)	66,0 (17,5-66,0)	21,0 (13,5-28,0)	13,0 (3,0-15,5)	7,0 (0-13,5)	4,0 (1,0-8,0)	6,0 (0-8,5)
	-2 ve +2 arasında	89 (92,7)	44,0 (29,5-56,5)	17,0 (14,0-23,0)	8,0 (6,0-11,0)	9,0 (4,0-12,5)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,0)
	+2 ve üzerinde	2 (2,1)	50,5 (37,0)	22,5 (22,0)	5,0 (4,0)	13,0 (7,0)	3,5 (2,0)	6,5 (1,0)
	p*		0,765	0,342	0,264	0,502	0,879	0,787
VKİ*** SDS	-2 ve +1 arasında	71 (74,0)	44,0 (29,0-58,0)	17,0 (13,0-23,0)	9,0 (5,0-11,0)	9,0 (4,0-14,0)	4,0 (2,0-8,0)	3,0 (0-7,0)
	+1 ve üzerinde	25 (26,0)	45,0 (33,0-53,0)	21,0 (16,0-23,5)	7,0 (6,0-10,0)	7,0 (5,5-11,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-5,0)
	p**		0,999	0,127	0,601	0,625	0,824	0,371
VKİ***	20 ve altı	72 (75,0)	43,5 (29,0-58,0)	17,0 (13,2-22,7)	8,0 (5,2-11,0)	9,0 (4,0-14,0)	4,0 (1,0-8,0)	3,0 (0-7,0)
	20-25 arası	20 (20,8)	44,5 (32,0-54,5)	20,5 (15,2-24,0)	8,0 (6,0-11,7)	7,0 (6,0-10,5)	4,0 (2,2-7,7)	2,0 (1,0-4,7)
	25 ve üstü	4 (4,2)	52,5 (31,7-61,2)	21,5 (20,2-22,7)	7,0 (3,0-9,5)	10,5 (3,2-17,0)	4,5 (1,7-10,2)	3,5 (0,5-10,2)
	p*		0,815	0,260	0,666	0,702	0,827	0,900

*Kruskal-Wallis H testi **Mann-Whitney U testi ***Vücut Kitle İndeksi

Tablo 4.7. Hastaların açlık, tokluk kan şekeri ve HbA1C değerleri ile PedsQL 3.0 diyabet ölçeği toplamından ve alt boyutlarından aldıkları puanların karşılaştırılması

Değişkenler		n (%)	Toplam puan		Diyabet semptomları	Tedavi engelleri	Tedaviye uyum		Endişe	İletişim
			Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.	Ortanca Çeyreklik)	(1-3.
Açlık kan şekeri	70 ve altı	2 (2,1)	32,0 (25,0)	11,5 (6,0)	8,5 (7,0)	5,0 (5,0)	2,5 (0)	4,5 (4,0)		
	70-140 arası	41 (42,7)	38,0 (24,5-52,0)	16,0 (10,5-20,5)	7,0 (5,0-10,0)	7,0 (4,0-11,0)	4,0 (1,5-8,5)	2,0 (1,0-7,0)		
	140 ve üzeri	53 (55,2)	48,0 (35,0-58,0)	21,0 (15,5-24,0)	9,0 (6,5-12,0)	10,0 (5,5-14,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (0,5-6,0)		
	p*		0,070	0,004	0,178	0,273	0,581	0,818		
Tokluk kan şekeri	140 ve altı	8 (8,3)	42,0 (18,5-50,5)	17,0 (7,7-22,2)	8,0 (4,7-10,7)	9,5 (4,0-11,7)	2,0 (0,2-8,7)	2,0 (1,2-6,7)		
	140-180 arası	25 (26,0)	47,0 (29,0-60,5)	16,0 (13,0-20,5)	9,0 (5,5-12,0)	10,0 (5,5-14,0)	5,0 (2,0-7,5)	4,0 (0,5-8,5)		
	180 ve üzeri	63 (65,6)	44,0 (30,0-57,0)	20,0 (15,0-23,0)	8,0 (6,0-11,0)	7,0 (4,0-13,0)	4,0 (2,0-8,0)	2,0 (1,0-6,0)		
	p*		0,785	0,198	0,846	0,528	0,671	0,624		
HbA1C	7 ve altı	16 (16,7)	42,5 (29,0-59,2)	16,0 (12,0-17,0)	8,5 (5,5-11,0)	10,5 (6,2-16,2)	4,5 (1,0-6,0)	4,0 (0,5-8,7)		
	7-9 arası	37 (38,5)	37,0 (22,5-54,0)	16,0 (13,0-23,0)	8,0 (4,5-10,5)	7,0 (3,0-11,5)	3,0 (1,0-5,5)	2,0 (0-5,0)		
	9 ve üstü	43 (44,8)	48,0 (32,0-58,0)	20,0 (16,0-24,0)	8,0 (6,0-12,0)	9,0 (4,0-14,0)	5,0 (3,0-8,0)	5,0 (1,0-7,0)		
	p*		0,128	0,029	0,617	0,146	0,083	0,060		

*Kruskal-Wallis H testi

5. TARTIŞMA

Yapılan çalışmalarda pediatrik yaş gruplarında olan T1DM hastaları sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında genel olarak yaşam kalitesinin düşük olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmalar sosyal, okul, fiziksel ve emosyonel olarak dört ana başlık altında yapılmıştır. Bu başlıklar karşılaştırıldığında T1DM hastaları sosyal anlamda belirgin olarak etkilenmedikleri, okul başarısının ise en çok etkilenen alt başlık olduğu görülmüştür (Abdul-Rasoul ve ark. 2013).

Çalışmamızda yaş grupları arasında herhangi anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir. Diğer çalışmalarda da 8-12 yaş ve 13-18 yaş grupları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık gözlenmemiştir (Özyazıcıoğlu ve ark. 2017).

Bulgularda elde edilen verilere göre hastaların PedsQL 3.0 diyabet ölçeğinden aldıkları toplam puan, anne eğitim durumu ilkokul olan hastalarda diğer eğitim düzeyine sahip anneleri olan hastalardan anlamlı düşüktü. Hastaların tedavi engelleri ve tedaviye uyum alt boyutlarından aldıkları puanlar anneleri ilkokul mezunu olanlarda lise mezunu olanlardan anlamlı düşüktü. Hastalarda bunun sebebi olarak ön planda, ilkokul mezunu annelerin düzenli bir işte çalışmaması ev hanımı olarak kalıp evde hastaların bakımı için yeterli zaman ayırdıkları düşünülmüştür. Ayrıca diğer bir sebep olarak ilkokul mezunu annesi olan hastaların genel anlamda hastalık ve komplikasyonlar hakkında bilgisinin zayıf olması buna bağlı olarak da bu hastalarda diğer hastalara göre anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik bozuklukların daha az görülebileceği düşünülmüştür. Başka çalışmalarda da benzer bulgular elde edilmiş olup benzer sebepler üzerinde durulmuştur (Nikitina ve Kelmanson 2022).

Günlük kan şekeri ölçüm sayısı 5 ve üzerinde olan hastaların, günlük kan şekeri ölçüm sayısı 3-4 olanlara göre ölçeğin tedavi engelleri açısından yaşam kalitesi daha kötü olarak bulundu. Özellikle küçük yaşta olan hastaların parmak ucu kan şekeri ölçümleri sırasında ağrı duyması ve buna bağlı olarak tedaviye uyumsuz olmaları yaşam kalitesini etkileyen en önemli unsurlardır. Günümüzde sürekli glukoz ölçüm sistemlerinin kullanımı bu nedenle giderek artmaktadır. Özellikle küçük yaşta olan hastaların ve ailelerin yaşam kalitesi bu sistemlerle önemli ölçüde artmaktadır. Her ne kadar çalışmamızda anlamlı olarak bulunmasa da yapılan diğer çalışmalarda sensörlerin yaşam kalitesini olumlu olarak etkilediği kanıtlanmıştır (Hommel ve ark. 2014; Rusak ve ark. 2021). Hastaların günlük kan şekeri ölçümlerini, sadece bir kez tokluk kan şekerini değil tüm tokluk kan şekerlerini,

egzersiz öncesinde, sonrasında ve egzersiz sırasında ayrıca hastalık gibi dönemlerde anlık kan şekerlerini parmak delmeden acısız bir şekilde takip edebilmek hastaların yaşam kalitesini pozitif etkilemektedir. Çalışmamızda anlamlılık olmasının sebebi verileri toplanan hastaların çok az bir kısmının sensör kullanmasıdır. Sayının az olması nedeniyle de istatistiksel olarak anlamlı farklılık ortaya çıkartamamıştır.

Açlık kan şekeri değeri ile diyabet semptomları alt boyutu arasında anlamlı fark bulundu. Bu bulgulara göre açlık kan şekeri 140 ve üzerinde olanların hayat kalitesi, açlık kan şekeri 70-140 arasında olanlardan daha kötüydü. Bunun sebebi ise açlık kan şekerinin 140 ve üzerinde olması kişi için glisemik kontrolün daha kötü olduğunu ifade etmektedir. Bu hastaların ayrıca tokluk kan şekerinin de yüksek olacağı riskini doğurmaktadır. Bu da hastaların hiperglisemi semptomları göstermesine sebep olmakta ve yaşam kalitesine olumsuz etkide bulunmaktadır.

Çalışmamızda HbA1C değeri ile diyabet semptomları alt boyutu arasında anlamlı farklılık vardı. Buna göre HbA1C değeri 9 ve üstünde olanların hayat kalitesinin diğer gruplardan daha kötü olduğu görüldü. T1DM ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışmada HbA1C ve yaşam kalitesi arasında negatif bir korelasyon olduğu kanıtlanmıştır (Kumar ve ark. 2020, Nikitina ve Kelmanson 2022). Bunun sebebi ise hastaların glisemik kontrolünün daha kötü olması, hiperglisemi epizodlarının sık olması ve uzun süreli olması ayrıca buna bağlı olarak hastalarda kognitif etkilenmenin, gastrik yakınmaların ve uyku hali gibi benzer semptomların daha fazla olması ayrıca uzun dönem komplikasyonların da sık görülmesine bağlanmıştır. Bununla birlikte HbA1C değeri yüksek olan hastalarda daha fazla depresyon görülmüştür

Bulgularda insülin pompası veya sensör kullanmak hayat kalitesinde belirgin bir değişikliğe sebep olmasa da yapılan diğer çalışmalarda insülin pompasının hayat kalitesini olumlu anlamda belirgin etkilediği gözlenmiştir (Nikitina ve Kelmanson 2022). Bunun sebebi hastaların tekrarlayan enjeksiyonlar yapmaması, beslenme ve egzersiz açısından daha rahat hareket edebilmeleri olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda anlamlılık olmasının sebebi verileri toplanan hastaların çok az bir kısmının insülin pompası kullanmasıdır. Sayının az olması nedeniyle de istatistiksel olarak anlamlı farklılık ortaya çıkartamamıştır. Toplanan hastaların sensör veya insülin pompası kullanım oranının düşük olması ise çoğu hastanın aylık gelir düzeyinin çok düşük olması ve buna bağlı olarak sensör, insülin pompası ve pompanın sarf malzemelerine bütçe ayıramamalarına bağlanmıştır.

T1DM ile takip edilen hastaların ailelerinin de katıldığı çalışmalarda ebeveynler ve hastaların yaşam kalitesi karşılaştırıldığında ailelerin her zaman için yaşam kalitesi daha kötü olarak sonuçlanmıştır (Abdul-Rasoul ve ark. 2013). Bunun sebebi özellikle küçük yaş gruplarındaki hastalarda primer sorumluluğun aileye düşmesidir. Ailelerin de etkin rol oynadığı bu kronik hastalıkta her vizitte aile detaylı olarak bilgilendirilmeli ve psikososyal açıdan gözlenmelidir. Özellikle bazı annelerde tanıyla birlikte obsesyon ve anksiyete gelişmektedir. Bununla birlikte hastanın çok sık kan şekerini ölçmekte, beslenme açısından hastayı çok kısıtlamakta ve hastaları sosyal çevreden olabildiğince izole etmektedirler. Bu nedenle gerekli görülmesi halinde bu ebeveynlere de psikolojik danışmanlık önerilerek hastanın yaşam kalitesini arttırmak hedeflenmelidir.

Tüm sonuçlar ele alındığında T1DM ile takip edilen hastalarda her poliklinik muayenesinde çalışmamızda kullanılan anket veya diğer anketlerle yaşam kalitesi skoru değerlendirilmeli ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen değiştirilebilir etkenler üzerine yoğunlaşmalı ve hastaya ona yönelik tedavi ve önermeler yapılmalıdır. Ayrıca hastalar ve aileleri, insülin pompası veya sensör üreten firmalar işbirliğiyle günümüz teknolojileri hakkında sık sık bilgilendirilmeli ve bütçesi uygun olan aileler sensör veya insülin pompası kullanması konusunda teşvik edilmelidir. Ancak hiçbir zaman unutulmamalıdır ki tedavi her zaman hasta bazlı olmalıdır.

6. SONUÇLAR

- 1- Çalışmamıza 96 hasta dahil edildi. Bunlardan %51,0'ı kız (n=49), %49,0'ı (n=47) erkekti. Kız ve erkek hastaların PedsQL 3.0 diyabet ölçeğine göre yaşam kalitesi karşılaştırıldığında benzer bulgular elde edildi. Hastaların yaşlarına göre karşılaştırıldığında yine anlamlı farklılık saptanmadı.
- 2- Hastaların %44,8'inin ailesinde diyabet olduğu saptandı. Ailesinde diyabet olan ve olmayan hastaların yaşam kalitesi benzerdi.
- 3- Hastaların pubertal dönemde olması veya ek hastalığın olup olmamasına göre yaşam kalitesi karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı.
- 4- Diyabet hastalarında en sık görülen ek hastalıklar %47,5 ile çölyak hastalığı, %26,3 ile Hashimoto tiroiditi olarak görüldü.
- 5- Hastaların yaşam kalitesi, anne ve babanın eğitim düzeyleri ve aylık gelirlerine göre karşılaştırıldı. Annesi ilkokul mezunu olan hastaların yaşam kalitesi diğer gruplara göre daha iyiydi. Babanın eğitim düzeyi ve aylık gelire göre hastaların yaşam kalitesi karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı.
- 6- Hastaların diyabet sürelerinin, sensör veya insülin pompası kullanmasının ve günlük enjeksiyon sayısının yaşam kalitesine belirgin bir etkide bulunmadığı görüldü.
- 7- Günlük kan şekeri ölçümü 5 ve üzerinde olan hastaların yaşam kalitesi göreceli olarak kötüydü.
- 8- Hastaların antropometrik ölçümleri ve yaşam kaliteleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.
- 9- Hastaların açlık kan şekeri göre yaşam kalitesi değerlendirildiğinde 140 ve üzeri açlık kan şekeri olan hastaların göreceli olarak yaşam kalitesi daha kötüydü.
- 10- HbA1C değeri 9 ve üstünde olan hastaların ölçekten aldıkları puan daha yüksek ve yaşam kaliteleri daha düşüktü.

7. KAYNAKLAR

- Abdul-Rasoul M, AlOtaibi F, Abdulla A, Rahme Z, AlShawaf F. Quality of life of children and adolescents with type 1 diabetes in Kuwait. *Med Princ Pract*. 2013;22(4):379-84.
- Abraham MB, Karges B, Dovc K, Naranjo D, Arbelaez AM, Mbogo J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1322-40.
- Adolfsson P, Taplin CE, Zaharieva DP, Pemberton J, Davis EA, Riddell MC, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1341-72.
- American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine. Proper performance of autonomic function testing. *Muscle Nerve*. 2017;55(1): 3-4.
- American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care* 41(Suppl 1). 2018;13-27.
- American Diabetes Association. 14. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 45(Suppl 1). 2022;208-31.
- American Diabetes Association. Hyperglycemia (High Blood Glucose) [Internet]. (cited 2024 Feb 12). Available from: <https://diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-care/hyperglycemia>
- American Diabetes Association. Hypoglycemia (Low Blood Glucose) [Internet]. (cited 2024 Feb 12). Available from: <https://diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-care/hypoglycemia>
- Arı Yuca S, Cesur Y, Kurtoğlu S, Mazıcıoğlu MM, Cimbek EA. Growth Patterns of Children of Same Geographic Background Reared in Different Environments. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2014;6:233-7.
- Avcı E, Cakır E. Diyabetes Mellitusun Mikrovasküler Komplikasyonu: Diyabetik Nefropati. *Selçuk Tıp Dergisi*. 2014;vol 30.
- Ayar D. 'Diabetes mellitus'lu çocuklarda yaşam kalitesi ölçeğinin geçerlik ve güvenirlik çalışması (Yüksek lisans tezi)'. İzmir:Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü;2012.
- Bell DSH. Diabetic Mononeuropathies and Diabetic Amyotrophy. *Diabetes Ther*. 2022;13(10):1715-22.

- Besser REJ, Bell KJ, Couper JJ, Ziegler AG, Wherrett DK, Knip M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1175-87.
- Bharucha AE, Batey-Schaefer B, Cleary PA, Murray JA, Cowie C, Lorenzi G, et al. Delayed Gastric Emptying Is Associated With Early and Long-term Hyperglycemia in Type 1 Diabetes Mellitus. *Gastroenterology*. 2015;149(2):330-9.
- Bjornstad P, Dart A, Donaghue KC, Dost A, Feldman EL, Tan GS, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1432-50.
- Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. *JAMA*. 2015;314(20):2172-81.
- Campbell-Thompson M, Wasserfall C, Kaddis J, Albanese-O'Neill A, Staeva T, Nierras C, et al. Network for Pancreatic Organ Donors with Diabetes (nPOD): developing a tissue biobank for type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(7):608-17.
- Chan CL, Pyle L, Morehead R, Baumgartner A, Cree-Green M, Nadeau KJ. The role of glycemia in insulin resistance in youth with type 1 and type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(6):470-7.
- Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, Peters AL. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2014;37(7):2034-54.
- Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Hirst K, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(1):159-67.
- Couper JJ, Harrison LC. Controversies in medicine: redefining the diagnosis of type 1 diabetes. *Med J Aust*. 2019;211(4):157-9.
- Cunha-Vaz J, Bernardes R, Lobo C. Blood-retinal barrier. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21 Suppl 6:S3-9.
- Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Imperatore G, Johansen JM, Linder B, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA*. 2007;297(24):2716-24.
- D'Amico DJ, Shah AR. Diabetic retinopathy: Classification and clinical features [Internet]. Nathan DM, Trobe J. section editor. [updated 2023 Jun 29; cited 2024 Feb 10]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-retinopathy-classification-and-clinical-features?search=diabetic%20retinopathy%20classification%20and%20clinical%20feat>

ures&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

- de Bock M, Codner E, Craig ME, Huynh T, Maahs DM, Mahmud FH, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Glycemic targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young people with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1270-6.
- Dimitropoulos G, Tahrani AA, Stevens MJ. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2014;5(1):17-39.
- Eisenbarth GS. Banting Lecture 2009: An unfinished journey: molecular pathogenesis to prevention of type 1A diabetes. *Diabetes*. 2010;59(4):759-74.
- Eisenbarth GS. "Prevention of type 1A diabetes mellitus." *Endocr Pract*. 2012;18(5): 745-9.
- ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl 1):S1-S4.
- Fleg JL, Evans GW, Margolis KL, Barzilay J, Basile JN, Bigger JT, et al. Orthostatic Hypotension in the ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Blood Pressure Trial: Prevalence, Incidence, and Prognostic Significance. *Hypertension*. 2016;68(4):888-95.
- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904.
- Fox LA, Hershey T, Mauras N, Arbeláez AM, Tamborlane WV, Buckingham B, et al. Persistence of abnormalities in white matter in children with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2018;61(7):1538-47.
- Frederiksen B, Kroehl M, Lamb MM, Seifert J, Barriga K, Eisenbarth GS, et al. Infant exposures and development of type 1 diabetes mellitus: The Diabetes Autoimmunity Study in the Young (DAISY). *JAMA Pediatr*. 2013;167(9):808-15.
- Freeborn D, Dyches T, Roper SO. Lessons Learned From a Life With Type 1 Diabetes: Adult Perspectives. *Diabetes Spectr*. 2017;30(3):188-94.
- Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol*. 2014;126:63-79
- Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci*. 2011;161(1-2):46-8.

- Frieling T. Diabetic autonomic neuropathy of the gastrointestinal tract [Internet]. Talley NJ, Nathan DM. section editor. [updated 2022 Aug 10; cited 2024 Jan 28]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/diabetic-autonomic-neuropathy-of-the-gastrointestinal-tract?search=Diabetic%20autonomic%20neuropathy%20of%20the%20gastrointestinal%20tract&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
- Gaspar L, Kruzliak P, Komornikova A, Celecova Z, Krahulec B, Balaz D, et al. Orthostatic hypotension in diabetic patients-10-year follow-up study. *J Diabetes Complications*. 2016;30(1):67-71.
- Gibbons CH. Diabetic autonomic neuropathy [Internet]. Nathan DM, Shefner JM. section editor. [updated 2023 July 19; cited 2024 Jan 25]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/diabetic-autonomic-neuropathy?search=type%201%20diabetes&topicRef=5818&source=related_link#H3
- Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):835-56.
- Gonder-Frederick LA, Zrebiec JF, Bauchowitz AU, Ritterband LM, Magee JC, Cox DJ, et al. Cognitive function is disrupted by both hypo- and hyperglycemia in school-aged children with type 1 diabetes: a field study. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1001-6.
- Gotfried J, Priest S, Schey R. Diabetes and the Small Intestine. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2017;15(4):490-507.
- Gregory JW, Cameron FJ, Joshi K, Eiswirth M, Garrett C, Garvey K, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes in adolescence. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):857-71.
- Haak T, Gözl S, Fritsche A, Füchtenbusch M, Siegmund T, Schnellbacher E, et al. Therapy of Type 1 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2019;127(S 01):27-38.
- Hagger V, Hendrieckx C, Sturt J, Skinner TC, Speight J. Diabetes Distress Among Adolescents with Type 1 Diabetes: a Systematic Review. *Curr Diab Rep*. 2016;16(1):9.
- Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(6):1553-78.
- Haller MJ, Long SA, Blanchfield JL, Schatz DA, Skyler JS, Krischer JP, et al. Low-Dose Anti-Thymocyte Globulin Preserves C-Peptide, Reduces HbA1c, and Increases

- Regulatory to Conventional T-Cell Ratios in New-Onset Type 1 Diabetes: Two-Year Clinical Trial Data. *Diabetes*. 2019;68(6):1267-76.
- Hattersley A, Bruining J, Shield J, Njolstad P, Donaghue KC. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2009;10 Suppl 12:33-42.
- Hatun S, Gokce T, Can E, Eviz E, Karakus KE, Smart C, et al. Current Management of Type 1 Diabetes in Children: Guideline-based Expert Opinions and Recommendations. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2024.
- Herold KC, Bundy BN, Long SA, Bluestone JA, DiMeglio LA, Dufort MJ, et al. An Anti-CD3 Antibody, Teplizumab, in Relatives at Risk for Type 1 Diabetes. *N Engl J Med*. 2019;381(7):603-13.
- Hirsch IB. Pathogenesis of type 1 diabetes mellitus [Internet]. Nathan DM, section editor. [updated 2022 June 08; cited 2024 Jan 24]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-1-diabetes-mellitus?search=type%20%20diabetes%20pathogenesis&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
- Hommel E, Olsen B, Battelino T, Conget I, Schütz-Fuhrmann I, Hoogma R, et al. Impact of continuous glucose monitoring on quality of life, treatment satisfaction, and use of medical care resources: analyses from the SWITCH study. *Acta Diabetol*. 2014;51(5):845-51.
- Hu X, Deutsch AJ, Lenz TL, Onengut-Gumuscu S, Han B, Chen WM, et al. Additive and interaction effects at three amino acid positions in HLA-DQ and HLA-DR molecules drive type 1 diabetes risk. *Nat Genet*. 2015;47(8):898-905.
- Iulian V. A novel method for measuring subcutaneous adipose tissue using ultrasound in children – interobserver consistency. *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 58. 2017.
- Jadhav I, Chakole S. Effects of Type 1 Diabetes Mellitus on Linear Growth: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2023;15(9):e45428.
- Kallinikou D, Soldatou A, Tsentidis C, Louraki M, Kanaka-Gantenbein C, Kanavakis E, et al. Diabetic neuropathy in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: Diagnosis, pathogenesis, and associated genetic markers. *Diabetes Metab Res Rev*. 2019;35(7):e3178.

- Kishi K, Kaji N, Kurosawa T, Aikiyo S, Hori M. Hyperglycemia in the early stages of type 1 diabetes accelerates gastric emptying through increased networks of interstitial cells of Cajal. *PLoS One*. 2019;14(10):e0222961.
- Klingensmith GJ, Tamborlane WV, Wood J, Haller MJ, Silverstein J, Cengiz E, et al. Diabetic ketoacidosis at diabetes onset: still an all too common threat in youth. *J Pediatr*. 2013;162(2):330-4.
- Knip M, Åkerblom HK, Al Taji E, Becker D, Bruining J, Castano L, et al. Effect of Hydrolyzed Infant Formula vs Conventional Formula on Risk of Type 1 Diabetes: The TRIGR Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;319(1):38-48.
- Knip M, Virtanen SM, Becker D, Dupré J, Krischer JP, Åkerblom HK. Early feeding and risk of type 1 diabetes: experiences from the Trial to Reduce Insulin-dependent diabetes mellitus in the Genetically at Risk (TRIGR). *Am J Clin Nutr*. 2011;94(6 Suppl):1814-20.
- Koch KL, Calles-Escandón J. Diabetic gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015;44(1):39-57.
- Kumar N, Singh Y, Singh S, Rana V. Quality of Life of Type 1 Diabetic Indian Children and Adolescents -Cross Sectional Study. 2020.
- Kurniawan AH, Suwandi BH, Kholili U. Diabetic Gastroenteropathy: A Complication of Diabetes Mellitus. *Acta Med Indones*. 2019;51(3):263-71.
- Laffel LM, Connell A, Vangsness L, Goebel-Fabbri A, Mansfield A, Anderson BJ. General quality of life in youth with type 1 diabetes: relationship to patient management and diabetes-specific family conflict. *Diabetes Care*. 2003;26(11):3067-73.
- Lambers Heerspink HJ, Gansevoort RT, Brenner BM, Cooper ME, Parving HH, Shahinfar S, et al. Comparison of different measures of urinary protein excretion for prediction of renal events. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(8):1355-60.
- Lawrence JM, Divers J, Isom S, Saydah S, Imperatore G, Pihoker C, et al. Trends in Prevalence of Type 1 and Type 2 Diabetes in Children and Adolescents in the US, 2001-2017. *JAMA*. 2021;326(8):717-27.
- Levitsky LL, Misra M. Epidemiology, presentation, and diagnosis of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents [Internet]. Wolfson JI, section editor. [updated 2023 Jan 04; cited 2024 Jan 18]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-1-diabetes-mellitus-in-children-and-](https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-1-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents)

- adolescents?search=type%201%20diabetes&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
- Li W, Huang E, Gao S. Type 1 Diabetes Mellitus and Cognitive Impairments: A Systematic Review. *J Alzheimers Dis.* 2017;57(1):29-36.
- Libman I, Haynes A, Lyons S, Pradeep P, Rwagasor E, Tung JY, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2022;23(8):1160-74.
- Liu LL, Lawrence JM, Davis C, Liese AD, Pettitt DJ, Pihoker C, et al. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatr Diabetes.* 2010;11(1):4-11.
- Louraki M, Karayianni C, Kanaka-Gantenbein C, Katsalouli M, Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes. *Diabetes Metab.* 2012;38(4):281-9.
- Lupoli R, Pisano F, Capaldo B. Postprandial Glucose Control in Type 1 Diabetes: Importance of the Gastric Emptying Rate. *Nutrients.* 2019;11(7):1559.
- Maahs DM, Dabelea D, D'Agostino RB Jr, Andrews JS, Shah AS, Crimmins N, et al. Glucose control predicts 2-year change in lipid profile in youth with type 1 diabetes. *J Pediatr.* 2013;162(1):101-7.
- Maddaloni E, Bolli GB, Frier BM, Little RR, Leslie RD, Pozzilli P, et al. C-peptide determination in the diagnosis of type of diabetes and its management: A clinical perspective. *Diabetes Obes Metab.* 2022;24(10):1912-26.
- Marks A, Wilson V, Crisp J. The management of type 1 diabetes in primary school: review of the literature. *Issues Compr Pediatr Nurs.* 2013;36(1-2):98-119.
- Marshall SL, Edidin D, Arena VC, Becker DJ, Bunker CH, Gishoma C, et al. Prevalence and incidence of clinically recognized cases of Type 1 diabetes in children and adolescents in Rwanda, Africa. *Diabet Med.* 2015;32(9):1186-92.
- Mauras N, Buckingham B, White NH, Tsalikian E, Weinzimer SA, Jo B, et al. Impact of Type 1 Diabetes in the Developing Brain in Children: A Longitudinal Study. *Diabetes Care.* 2021;44(4):983-92.
- Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *JAMA.* 2007;298(8):902-16.
- Nikitina IL, Kelmanson IA. Health-related quality of life in 4-to-6-year-old children with type 1 diabetes mellitus estimated by children and their mothers. *European Journal of Pediatrics.* 2022;181(2): 549-60.

- Ogle GD, James S, Dabelea D, Pihoker C, Svensson J, Maniam J, et al. Global estimates of incidence of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Atlas, 10th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109083.
- Ogle GD, von Oettingen JE, Middlehurst AC, Hanas R, Orchard TJ. Levels of type 1 diabetes care in children and adolescents for countries at varying resource levels. *Pediatr Diabetes.* 2019;20(1):93-8.
- Özyazıcıoğlu N, Avdal EÜ, Sağlam H. A determination of the quality of life of children and adolescents with type 1 diabetes and their parents. *Int J Nurs Sci.* 2017;4(2): 94-8.
- Palma JA, Kaufmann H. Management of Orthostatic Hypotension. *Continuum (Minneapolis).* 2020;26(1):154-77.
- Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C. Diabetic nephropathy in type 1 diabetes: a review of early natural history, pathogenesis, and diagnosis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017;33(2).
- Parthasarathy G, Kudva YC, Low PA, Camilleri M, Basu A, Bharucha AE. Relationship Between Gastric Emptying and Diurnal Glycemic Control in Type 1 Diabetes Mellitus: A Randomized Trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(2):398-406.
- Patiño-Fernández AM, Delamater AM, Applegate EB, Brady E, Eidson M, Nemery R, et al. Neurocognitive functioning in preschool-age children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 2010;11(6):424-30.
- Phillips SM, Shulman RJ. Measurement of growth in children [Internet]. Abrams SA, section editor. [updated 2023 Nov 08; cited 2024 Jan 25]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/measurement-of-growth-in-children?search=Standard%20deviation%20length&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3
- Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40(1):136-54.
- Quarta A, Guarino M, Tripodi R, Giannini C, Chiarelli F, Blasetti A. Diet and Glycemic Index in Children with Type 1 Diabetes. *Nutrients.* 2023;15(16):3507
- Quinn M, Fleischman A, Rosner B, Nigam DJ, Wolfsdorf JI. Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. *J Pediatr.* 2006;148(3):366-71.
- Riddell MC, Gallen IW, Smart CE, Taplin CE, Adolfsson P, Lumb AN, et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(5):377-90.

- Rusak E, Ogarek N, Wolicka K, Mrówka A, Seget S, Kuźnik M, et al. The Quality of Life and Satisfaction with Continuous Glucose Monitoring Therapy in Children under 7 Years of Age with T1D Using the rtCGM System Integrated with Insulin Pump-A Caregivers Point of View. *Sensors (Basel)*. 2021;21(11):3683.
- Sagoo MK, Gnudi L. Diabetic Nephropathy: An Overview. *Methods Mol Biol*. 2020;2067:3-7.
- Santiago AR, Boia R, Aires ID, Ambrósio AF, Fernandes R. Sweet Stress: Coping With Vascular Dysfunction in Diabetic Retinopathy. *Front Physiol*. 2018;9:820.
- Semenkovich K, Bischoff A, Doty T, Nelson S, Siller AF, Hershey T, et al. Clinical presentation and memory function in youth with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2016;17(7):492-9.
- Sims EK, Besser REJ, Dayan C, Geno Rasmussen C, Greenbaum C, Griffin KJ, et al. Screening for Type 1 Diabetes in the General Population: A Status Report and Perspective. *Diabetes*. 2022;71(4):610-23.
- Sperling MA, Wolfsdorf JL, Menon RK, Tamborlane WV, Maahs D, Battelino T, et al. *Sperling Pediatric Endocrinology* 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 814-883
- Strudwick SK, Carne C, Gardiner J, Foster JK, Davis EA, Jones TW. Cognitive functioning in children with early onset type 1 diabetes and severe hypoglycemia. *J Pediatr*. 2005;147(5):680-5.
- Šuput Omladič J, Slana Ozimič A, Vovk A, Šuput D, Repovš G, Dovc K, et al. Acute Hyperglycemia and Spatial Working Memory in Adolescents With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2020;43(8):1941-4.
- Syed FZ. Type 1 Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med*. 2022;175(3):33-48.
- Tascini G, Berioli MG, Cerquiglini L, Santi E, Mancini G, Rogari F, et al. Carbohydrate Counting in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Nutrients*. 2018;10(1):109.
- Tervaert TW, Mooyaart AL, Amann K, Cohen AH, Cook HT, Drachenberg CB, et al. Pathologic classification of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(4):556-63.
- Ting DSW, Cheung CY, Lim G, Tan GSW, Quang ND, Gan A, et al. Development and Validation of a Deep Learning System for Diabetic Retinopathy and Related Eye Diseases Using Retinal Images From Multiethnic Populations With Diabetes. *JAMA*. 2017;318(22):2211-23.

- Torbjörnsdotter TB, Perrin NE, Jaremko GA, Berg UB. "Widening of foot processes in normoalbuminuric adolescents with type 1 diabetes." *Pediatr Nephrol*. 2005;20(6):750-8.
- Tuohy E, Rawdon C, Gallagher P, Glacken M, Murphy N, Swallow V, et al. Children and young people's experiences and perceptions of self-management of type 1 diabetes: A qualitative meta-synthesis. *Health Psychol Open*. 2019;6(2):2055102919877105.
- Tuomilehto J, Ogle GD, Lund-Blix NA, Stene LC. Update on Worldwide Trends in Occurrence of Childhood Type 1 Diabetes in 2020. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2020;17(Suppl 1):198-209.
- Van Den Eeden SK, Sarma AV, Rutledge BN, Cleary PA, Kusek JW, Nyberg LM, et al. Effect of intensive glycemic control and diabetes complications on lower urinary tract symptoms in men with type 1 diabetes: Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) study. *Diabetes Care*. 2009;32(4): 664-70.
- Varni JW, Burwinkle TM, Jacobs JR, Gottschalk M, Kaufman F, Jones KL. The PedsQL in type 1 and type 2 diabetes: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory Generic Core Scales and type 1 Diabetes Module. *Diabetes Care*. 2003;26(3): 631-7.
- Varni JW, Seid M, Rode CA. The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory. *Med Care*. 1999;37(2): 126-39.
- Vinik AI, Erbas T. Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol*. 2013;117:279-94.
- Walter-Höliner I, Barbarini DS, Lütshg J, Blassnig-Ezeh A, Zanier U, Saely CH, et al. High Prevalence and Incidence of Diabetic Peripheral Neuropathy in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes Mellitus: Results From a Five-Year Prospective Cohort Study. *Pediatr Neurol*. 2018;80:51-60.
- Ward ZJ, Yeh JM, Reddy CL, Gomber A, Ross C, Rittiphairoj T, et al. Estimating the total incidence of type 1 diabetes in children and adolescents aged 0-19 years from 1990 to 2050: a global simulation-based analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(12):848-58.
- Wong TY, Cheung CM, Larsen M, Sharma S, Simó R. Diabetic retinopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16012.

EK-1

	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Her zaman
Diyabetim ile ilgili sorunlar					
Açlık hissedirim					
Susuzluk hissedirim					
Tuvalete çok sık gitmek zorunda kalırım					
Karın ağrılarım olur					
Baş ağrılarım olur					
Kendimi kötü hissedirim					
Kendimi yorgun ya da bitkin hissedirim					
Güçsüz olurum					
Terlerim					
Uyumakta sıkıntı yaşarım					
Sinirli/huzursuz olurum					
Tedavim ile ilgili sorunlar					
Parmağımı delmek ya da insülin iğnesi yapmak canımı acıtır					
Diyabetim olduğu için utanırım					
Anne ve babam, diyabet bakımım/tedavim konusunda beni uyarır					
Diyabet tedavime /bakım planıma bağlı kalmak bana zor gelir					
Tedavim ile ilgili sorunlar					
Kan şekerimi ölçmek bana zor gelir					
İnsülin iğnesi yapmak/yaptırmak bana zor gelir					
Egzersiz yapmak bana zor gelir					
Karbonhidrat saymak ya da değişimlerini hesaplamak bana zor gelir					

	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Her zaman
Diyabet bilekliği ya da künyesi taşımak bana zor gelir					
Yanımda hızlı etki eden karbonhidrat (meyve suyu/şeker) taşımak bana zor gelir					
Ara öğün yemek bana zor gelir					
Endişelerimle ilgili sorunlar					
“Kötüye mi gidiyorum” diye endişelenirim					
Tıbbi tedavimin işe yarayıp yaramadığı konusunda endişelenirim					
Diyabetin uzun dönem yan etkilerinden endişelenirim					
İletişim ile ilgili sorunlar					
Doktor ve hemşirelere kendimi nasıl hissettiğimi söylemek bana zor gelir					
Doktor ve hemşirelere soru sormak bana zor gelir					
Diğer insanlara hastalığımı söylemek bana zor gelir					

EK-3



dijle.oz@deu.edu.tr <dijle.oz@deu.edu.tr>

22.11.2021 14:54

Kime: Harun AK



diyabetik gençlerde yaşam kalite...
66 KB

Merhaba

Tezinizde ölçeğimizi kullanmanız bizi mutlu edecektir.

Ölçek 8-12 yaş diyabetli çocuklara yöneliktir.

Kesme noktası bulunmamaktadır.

Kolaylıklar dilerim

Doç. Dr. Dijle Ayar

21 Kasım 2021 12:14, "Harun AK" <drharunak@hotmail.com> yazdı:

- > Merhabalar hocam ben Dr. Harun Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinde Çocuk Sağlığı
- > ve Hastalıklarında araştırma görevlisi olarak çalışıyorum.
- > Kusura bakmayın rahatsız ediyorum ama sizi bir şey için rahatsız etmiştim. Yakın zamanda uzmanlık
- > tezim için diyabette yaşam kalitesi ölçeklendirme ile ilgili bir konu belirledik. Bununla ilgili
- > araştırma yaparken sizin tezinize rastladım. Oradaki ölçekleri gördüm. Hem ebeveyn hem de hastalar
- > için olan ölçeklerin ikisini de bizim için de çok kullanışlı olarak gördük. Sizin de izniniz olursa
- > ben bu ölçekleri hastalarda uygulamak ve tezimde kullanmak istiyorum.
- >
- > Dr. Harun AK
- > Necmettin Erbakan Üniversitesi
- > Meram Tıp Fakültesi
- > Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

EK-4

Sayın Ak,

8-12 yaş diyabetli çocuklara yönelik geçerlik ve güvenilirliğini yapmış olduğumuz Diyabetik Gençlerde yaşam kalitesi Ölçeğini tezinizde ve münferit çalışmalarınızda kullanmanız bizi mutlu edecektir. Çalışmalarınızda kolaylıklar dilerim

Dokuz Eylül Üniversitesi

Hemşirelik Fakültesi

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği AD

Doç. Dr. Dijle AYAR

