

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN TİP 2 DİYABETİK
HASTALARDA İNSÜLİN TEDAVİ UYUMU VE BUNU
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

Gülşah ERDOĞAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

2019-ANTALYA

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN TİP 2 DİYABETİK
HASTALARDA İNSÜLİN TEDAVİ UYUMU VE BUNU
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

Gülşah ERDOĞAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ramazan SARI

“Kaynakça gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

2019-ANTALYA

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne;

Bu çalışma jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyabetik Hasta Eğitici Programında Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir. 25/06/2019

İmza

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Ramazan SARI
Akdeniz Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. Süheyla GÖRAR
Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Üye : Dr. Öğretim Üyesi Nusret YILMAZ
Akdeniz Üniversitesi

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun/...../..... tarih ve/..... sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Narin DERİN
Enstitü Müdürü

ETİK BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı beyan ederim.

Öğrenci

Gülşah ERDOĞAN

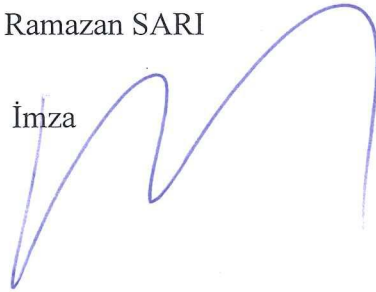
İmza



Tez Danışmanı

Prof. Dr. Ramazan SARI

İmza



TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında ilgisini ve önerilerini göstermekten kaçınmayan, kıymetli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösterici ve destek olan değerli danışman hocam sayın Prof. Dr. Ramazan SARI'ya,

Çalışmalarım boyunca maddi manevi destekleriyle beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan eşime,

Eğitimim süresince desteklerini yakından hissettiğim Sağlık Bilimleri Enstitüsü idari ve akademik personeline teşekkürlerimi sunarım.

Gülşah ERDOĞAN

ÖZET

Amaç: Bu araştırmada, tip 2 diyabetli hastalarda; insülin tedavi uyumu ve bunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Burdur Bucak Devlet Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve insülin tedavisi alan 100, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve insülin tedavisi alan 200, Akdeniz Üniversitesi Endokrinoloji Bölümü polikliniklerine başvuran ve insülin tedavisi alan 200 hasta çalışmaya alındı ve anket formu uygulandı.

Bulgular: Hastaların %65,2'sine ilk insülin tedavisini İç Hastalıkları uzmanı tarafından başlanılmış olup ilk olarak %44 oranla bazal insülin tercih edildiği saptanmıştır. Çalışma esnasında en çok kullanılan %38,2 oranla premiks insülin olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların %58'i diyabet eğitimi almış olup, %91'ine diyabet hemşiresi tarafından eğitim verilmiştir. Hipoglisemi yaşadıkları tespit edilen hastaların eğitimlerini daha yüksek oranlarda doktorlar verirken, yaşamayanların eğitimlerini diyabet hemşirelerinin verdikleri tespit edilmiştir ($X^2=5,13$, $p<0,05$). Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin sayısının hipoglisemi geçirmeyenlere göre daha yüksek düzeyde olduğu belirlenmiştir. ($t=3,23$, $p<0,05$). Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları günlük insülin dozu geçirmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur ($t=4,31$, $p<0,05$). Doz atlaması yapan gruplarda yapmayanlara göre daha yüksek oranda doktorların, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda diyabet hemşirelerinin insülin eğitimi verdiği saptanmıştır ($X^2=21,05$, $p<0,05$). Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının atlamayanlara göre daha yüksek düzeyde olduğu belirlenmiş ($t=4,91$, $p<0,05$), doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin uygulama sayısının atlamayanlara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=5,87$, $p<0,05$).

Sonuç: Daha fazla enjeksiyon yapan ve daha yüksek doz insülin kullananlarda hipoglisemi riski yüksek bulunmuştur. Hastalara diyabet hemşiresi tarafından eğitim verilmesi hipoglisemi riskini azaltmakta, insülin uyumunu arttırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet, İnsülin tedavi uyumu, İnsülin Tedavisi

ABSTRACT

Aim: In this study, it is aimed to investigate insulin treatment compliance and factors effecting insulin treatment compliance on type 2 diabetic patients.

Method: 100 patients consulting Burdur Bucak Public Hospital Internal Medicine polyclinic, 200 patients consulting Antalya Training and Research Hospital Internal Medicine polyclinic and 200 patients consulting Akdeniz University Hospital Endocrine department were involved in this study and we made questionnaire to the patients.

Findings: 65,2 percent of the patients were started to insulin treatment by an internal diseases specialist and it was determined that as the first insulin treatment, basal insulin treatment was preferred with 44 percent. During the study, it was determined that premix insulin treatment was the most common method with 38,2 percent. 58 percent of the participants took diabetes education and 91 percent were educated by diabetes nurse. It was determined that patients with hypoglycaemia were educated by doctors with higher rates and patients were educated by diabetes nurses ($X^2=5,13$, $p<0,05$). In last month, the number of insulin applied by the patients who experience hypoglycaemia has a higher rate than the ones who doesn't. ($t=3,23$, $p<0,05$). The number of insulin doses applied by patients experiencing hypoglycaemia is higher than the ones who doesn't. ($t=4,31$, $p<0,05$). It was determined that doctors gave education in higher rates in groups who made dose skipping and diabetes nurses gave education in higher rates in groups who didn't make dose skipping ($X^2=21,05$, $p<0,05$). The number of insulin dose applied by patients making dose skipping is higher than the ones who doesn't. ($t=4,91$, $p<0,05$). It was determined that the number of insulin application applied by patients making dose skipping is higher than the ones who doesn't skip dose ($t=5,87$, $p<0,05$).

Results: It was found that the patients making more injection and using insulin in higher rates have a higher risk of hypoglycaemia. That being given education to the patients by diabetes nurse decreases the risk of hypoglycaemia and increases the insulin compliance.

Key words: Type 2 diabetes, Insulin treatment compliance, Insulin treatment.

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ	1
1.1. Problemin Tanımı ve Önemi	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diyabetes Mellitus Tanımı ve Önemi	3
2.2. Diyabetes Mellitus'un Tanısı	3
2.3. Diyabetes Mellitus'un Sınıflandırması	5
2.4. Diyabetes Mellitus'un Komplikasyonları	6
2.4.1. Akut Komplikasyonlar	7
2.4.2. Kronik Komplikasyonlar	8
2.5. Tip 2 Diyabetes Mellitus	14
2.5.1. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Tanımı ve Sıklığı	14
2.5.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus için Risk Faktörleri	17
2.5.3. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi	18
2.5.4. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Tedavisi	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. Araştırmanın Tipi	44
3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	44
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	44
3.4. Çalışma Materyali	44
3.5. Veri Toplama Araçları	44
3.5.1. Kişisel Özellikleri Tanıtıcı Anket Formu	45
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi	45
3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları	45
4. BULGULAR	46
4.1. Katılımcıların Özellikleri	46

4.2. HBA1c Ölçümlerinin Zamana Göre Karşılaştırılması	57
5. TARTIŞMA	73
6. SONUÇLAR	78
KAYNAKLAR	80

EKLER

- Ek-1: Etik Kurul Onayı
- Ek-2: Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Başhekimlik Onayı
- Ek-3: Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Başhekimlik Onayı
- Ek-4: Burdur Bucak Devlet Hastanesi Başhekimlik Onayı
- Ek-5: Anket Formu

ÖZGEÇMİŞ

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 2.1.	Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri	4
Tablo 2.2.	Diyabetin etyolojik sınıflandırması	5
Tablo 4.1.	Katılımcıların özellikleri	46
Tablo 4.2.	Katılımcıların özellikleri	47
Tablo 4.3.	Katılımcıların özellikleri	48
Tablo 4.4.	Hastane gruplarına göre insülin eğitimi dağılımı	48
Tablo 4.5.	Hastane gruplarına göre eğitim seviyelerinin incelemesi	49
Tablo 4.6.	Hastane gruplarına göre cinsiyet dağılımları	49
Tablo 4.7.	Hastane gruplarına göre medeni hal dağılımları	49
Tablo 4.8.	Hastane gruplarına göre diyabet eğitimi	50
Tablo 4.9.	Hastane gruplarına göre diyabet eğitimini veren	50
Tablo 4.10.	Hastane gruplarına göre insülin eğitimini veren	50
Tablo 4.11.	Hastane gruplarına göre kontrol sıklığı	51
Tablo 4.12.	Hastane gruplarına göre kontrol yeri	51
Tablo 4.13.	Hastane gruplarına göre insülin tedavi değişikliği	52
Tablo 4.14.	Hastane gruplarına göre kullanılan insülin	52
Tablo 4.15.	Diyabetik özellikler	53
Tablo 4.16.	Hastanelere göre insülin başlama nedeni	54
Tablo 4.17.	Hastanelere göre insülin doz atlama durumu	54
Tablo 4.18.	Hastanelere göre bir ayda atlanan doz sayısı	54
Tablo 4.19.	Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi	55
Tablo 4.20.	Hastanelere göre hipoglisemi zamanı	55
Tablo 4.21.	Hastanelere göre son 1 aydaki hipoglisemi sayısı	56
Tablo 4.22.	Hastanelere göre son 1 yılda hastaneye yatış	56
Tablo 4.23.	Hastanelere göre hastaneye yatış sayısı	57
Tablo 4.24.	HbA1c ve ölçüm zamanları	57
Tablo 4.25.	Hastanelere göre HbA1c ve ölçüm zamanları	58
Tablo 4.26.	Son bir aydaki hipoglisemi ve insülin yöntemi	59
Tablo 4.27.	Son bir aydaki hipoglisemi ve insülin başlama nedeni	59
Tablo 4.28.	Son bir aydaki hipoglisemi ve diyabet eğitimi veren	60

Tablo 4.29.	Son bir aydaki hipoglisemi ve insülin eğitimi veren	60
Tablo 4.30.	Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve insülin yöntemi	61
Tablo 4.31.	Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve insülin başlama nedeni	62
Tablo 4.32.	Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve diyabet eğitimi veren	63
Tablo 4.33.	Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve insülin eğitimi veren	64
Tablo 4.34.	Son bir aydaki hipoglisemi ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu	64
Tablo 4.35.	Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu	65
Tablo 4.36.	Doz atlama ve diyabet eğitimi veren kişi	66
Tablo 4.37.	Doz atlama ve insülin eğitimi veren kişi	66
Tablo 4.38.	Doz atlama ve insülin yöntemi	67
Tablo 4.39.	Doz atlama ve insülin başlayan	67
Tablo 4.40.	Hastaneye göre doz atlama ve diyabet eğitimi veren	68
Tablo 4.41.	Hastaneye göre doz atlama ve insülin eğitimi veren kişi	68
Tablo 4.42.	Hastaneye göre doz atlama ve insülin başlayan	69
Tablo 4.43.	Hastanelere göre doz atlama ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu	70
Tablo 4.44.	Doz atlama ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu	70
Tablo 4.45.	Hastane ve insülin başlayan uzman	71
Tablo 4.46.	Hastane ve diyabet eğitimi veren kişi	71
Tablo 4.47.	Hastane ve insülin eğitimi veren kişi	72

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA	:	American Diabetes Association
BKİ	:	Beden Kitle İndeksi
DCCT	:	The Diabetes Control and Complications Trial
IFG	:	Bozulmuş Açlık Glukozu
IGT	:	Bozulmuş Glukoz Toleransı
PG	:	Plazma glukozu
DKA	:	Diyabetik Ketoasidoz
DM	:	Diabetes Mellitus
DSÖ	:	Dünya Sağlık Örgütü
GFR	:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HbA1c	:	Hemoglobin A1c (glikolize olmuş hemoglobin düzeyi)
LDL	:	Low Density Lipoprotein
TBT	:	Tıbbi Beslenme Tedavisi
VLDL	:	Very Low Density Lipoprotein
HDL	:	High Density Lipoprotein
IGT	:	Bozulmuş Glukoz Toleransı
NIDDM	:	Tip II Diyabetes Mellitus
NGSP	:	National Glycohemoglobin Standardization Program
IDF	:	International Diabetes Federation
KAH	:	Koroner Arter Hastalığı
KVH	:	Kardiyovasküler Hastalıklar
OAD	:	Oral Antidiyabetik
EASD	:	European Association for the Study of Diabetes
EKG	:	Elektrokardiyografi
GFR	:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
AACE	:	American Association of Code Enforcement
GLP-1A	:	Glucagon-like peptide-1 receptor agonists
GAPP	:	Global Attitudes of Patients and Physicians in Insulin Therapy
DNA	:	Deoksiribonükleik Asit
HHD	:	Hiperosmolar hiperglisemik durum

NPH	:	Neutral Protamin Hagedorn
Bİİ	:	Bifazik insan insülinleri
AKŞ	:	Açlık Kan Şekeri
TEMĐ	:	Türkiye Endokrinoloji ve MetabolizmaDerneği
UKPDS	:	The United Kingdom Prospective Diabetes Study
WHO	:	World Healt Organization

1.GİRİŞ

1.1. Problemin Tanımı ve Önemi

Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. (Çıtıl R. Günay ve ark.; 2010) Özellikle tip 2 diyabet prevalansı, hayat tarzlarındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde hızla yükselmektedir. Gelişmekte olan ülke topluluklarında ve bilhassa da bu ülkelerden gelişmiş ülkelere göç eden topluluklarda DM epidemisinde bahsedilmektedir (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı, 2011-2014).

Dünyada 2000 yılında 171 milyon olan DM'lu birey sayısının 2030 yılında 366 milyon olması beklenmektedir (Javanshir, 2006). Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP- II)'na göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür. Nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucu obezite ve fiziksel inaktivitenin artması bu durumun nedenleri olarak görülmektedir.

DM, birçok ülkede ölüme neden olan hastalıklar içinde beşinci sırada yer almaktadır (Yenigün, 1997). Yetişkin diyabetlilerde, DM'lu olmayan yaşlılarına kıyasla kardiyovasküler olay riski 2-4 kat daha yüksektir. Diyabet, tüm dünyada böbrek replasman tedavisi uygulanan olgular ile 65 yaş altı körlük ve travma dışı amputasyon olgularının en yaygın nedenidir. Komplikasyonlar hem bireye hem de topluma çok fazla maliyet getirmektedir (World Health Organization (WHO), 1999). Çeşitli ülkelerde toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'si DM ile ilişkilendirilmektedir (Ekim, 2007).

Diyabetik hastalarda hiperglisemiye bağlı olarak diyabetin kronik komplikasyonları olarak kabul edilen retinopati, nefropati, periferik ve otonom nöropati gibi mikrovasküler düzeydeki sorunlar gelişebilmektedir. DM varlığı, diyabete özgü olmayan koroner kalp hastalıkları dahil serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalıkları gibi makrovasküler sorunların daha erken yaşlarda ortaya çıkmasına ve daha agresif seyretmesine de neden olabilir. DM, hastaların yaşam kalitesini düşürdüğü gibi yaşam süresine de olumsuz yönde etki edebilir.

Diyabet tedavisinde insülinin keşfi ve insülin tedavisinin uygulamaya geçmesi, bir dönüm noktası olmuştur. İnsülin, tedavi sürecinde tek başına olduğu gibi bazı diyabetlilerde oral antidiyabetik ilaçlarla birlikte de kullanılabilir (Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMED, 2009). İnsülin tedavisi, Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) insülin kullanım protokolüne göre gün de 1-5 kez yapılmaktadır. (Williams ve Pickup, 2004) İnsülin tedavisinin amaçları; kan şekeri kontrolü sağlamak, komplikasyonları önlemek, önlenemeyecek düzeyde komplikasyonlar oluşmuşsa ilerlemeyi durdurmak, çocuklarda gelişimin normal seyrini sağlamak, hamilelik ve gebelikte ise komplikasyonları önlemektir.

İnsülin enjeksiyon yeri, derinliği, emilim hızı (masaj, ısı değişikliği) ve insülinin tipi, kaynağı, konsantrasyonu, dozu, insülin antikorları gibi birçok faktör insülin tedavisinin etkinliğini etkilemektedir. Ayrıca Hastanın kendi kendine kan şekeri testi yapması, hipoglisemiden korunma ve tedavisini bilmesi, yaşam biçimi, insülin tedavisine karşı tutumu ve inançları, kendi kendine enjeksiyon yapabilme becerisi planlanan insülin tedavisinin başarısını etkiler.

Günümüzde insülin kalemleri hastalara önemli ölçüde uygulama kolaylığı sağlamıştır. Bununla birlikte; doz ayarlama, enjeksiyon için uygun alanı seçme, uygun uzunlukta iğne kullanımı, cilde doğru açı ile girme, enjeksiyon alanının temizliği ve enjeksiyon işleminden sonra iğnenin ciltten çıkarılması gibi teknikler hastaların bilgi ve beceri sahibi olmasını gerektirmektedir. Bu bilgi ve becerilere sahip olunmadığında; insülin cilt altı yerine kasa yapılabilir ve insülinin hızlı emilim sonucu hipoglisemi gelişebilir (ADA 2010).

Enjeksiyon alanında lipohipertrofi oluşabilme olasılığı, alan rotasyonun yapılmaması ve iğnenin bir defadan fazla kullanımı sonucuyla bağlantılıdır, emilim bozukluğu sonucu hiperglisemi gelişebilmektedir (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009).

Yapılan çalışmalarda DM'lu bireylerin; enjeksiyon tekniği, iğne uzunluğu ve iğne değiştirme sıklığı ve enjeksiyon alanının değiştirilmesi konularında hatalar yaptığı belirlenmiştir (Özata, 2011).

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Diyabetes Mellitus'un Tanımı ve Önemi

DM insülin sekresyonunun veya insülin etkisinin azlığı sonucunda protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açar, hiperglisemi ile seyrederek ve pek çok komplikasyon gelişimine sebep olur. (Çıtıl ve ark. 2010)

DM progresif bir hastalıktır ve hastalığın ortak sonucu olan kan şekeri yüksekliği kontrol altına alınmadığı takdirde, zamanla kronik spesifik komplikasyonlara sebebiyet verir. Tüm dünyada en sık görülen endokrin bozukluk olan diyabet komplikasyonları, hastaların yaşam kalitesini düşürerek yaşam süresini azaltabilen bir hastalıktır.

Diyabetli hastaların doku ve organlarında biyokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel pek çok değişiklik baş göstermektedir. Akut komplikasyonlar ölüm riski düzeyinde olabilir. Kronik komplikasyonlar ise uzun vadede gelişen küçük ve büyük damar hastalıklarına bağlı oluşan organ disfonksiyonlarına neden olmaktadır. Koroner arter hastalığı (KAH), diyabetik nefropati ve diğer vasküler komplikasyonların ilerlemesi, erken evrede iyi glukoz regülasyonu ile engellenebilir (Kannel, 1988; Yenigün, 1997).

2.2. Diyabetes Mellitus'un Tanısı

Doğru tanı, diyabet hastasına yaklaşımın ilk adımudur. Daha kesin sınırlar ile belirlenmiş bazı kriterler sayesinde kişinin diyabetik olup olmadığı kolayca belirlenmektedir. Uzun yıllar DM tanısı için açlık kan şekeri (AKŞ) olsun, oral glukoz tolerans test (OGTT)'de 2. saat tokluk şekeri olsun, kan glukoz seviyeleri kullanılmıştır. 2009 yılında uluslararası diyabet federasyonu (IDF), Amerikan diyabet derneği (ADA) ve Avrupa diyabet çalışması derneği (EASD)'nin temsilcilerinin katılımıyla oluşturulan uluslararası uzmanlar komitesi tarafından ilk defa kan glukozu dışında bir parametre olan hemoglobin A1c (HbA1C), DM ayırıcı tanısı için kabul edilmiştir. Üzerinde anlaşma sağlanan görüşe göre, Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) tarafından sertifikalandırılmış ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması (DCCT) tahlillerine ayarlanmış bir metot uygulanarak gerçekleştirilen bir ölçümde, HbA1C değerinin 6,5'a eşit veya üzerinde çıkması, DM tanı kriteri olarak kabul görmüştür. HbA1C'nin plazma

glukozu ölçümüne göre üstünlükleri bir açlık periyodu gerektirmemesi nedeniyle daha konforlu olması, stres, hastalık gibi faktörlerden etkilenmemesi nedeniyle daha stabil olması olarak açıklanmaktadır. Ancak testin bu avantajları, yüksek maliyeti, gelişen dünyanın bazı bölgelerinde erişim zorluğu ve bazı bireylerde kan şekeriyle HbA1C arasındaki korelasyonun tam olmaması dezavantajlarıyla dengelenmektedir.

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için 2003 ve 2010 yılı düzeltmelerini de içeren yeni tanı kriterleri Tablo- 2.1.'de görülmektedir.

Tablo 2.1. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri

	Aşikar DM	İzole IFG**	İzole IGT	IFG + IGT	DM riski yüksek
APG (≥8 saat açlıkta)	≥126 mg/dL	100-125 mg/dL	<100 mg/dL	100-125 mg/dL	-
OGTT 2. st. PG (75 g glukoz ile)	≥200 mg/dL	<140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	-
Rastgele PG	≥200 mg/dL + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C***	≥ %6.5 (≥ 48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)
(*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşikar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole IFG', 'İzole IGT' ve 'IFG + IGT' için her iki kriterin bulunması şarttır.					
(**) 2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.					
(***) Standardize metotlarla ölçülmelidir.					
DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.					

Kaynak: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu-2013. (2014).

Yukarıdaki tablo verilerine göre diyabet tanısını koymak dört yöntemden herhangi birisi ile mümkün olabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunmadığı durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı (veya farklı bir) yöntemle doğrulanması gerekir.

2.3. Diyabetes Mellitus'un Sınıflandırması

Günümüzde diyabetle ilgilenen pek çok kuruluş ADA'nın yaptığı sınıflamayı onamaktadırlar. TEMD tarafından da kabul gören bu sınıflama Tablo 2.2.'de görülmektedir (TEMD, 2009).

Tablo 2.2. Diyabetin etyolojik sınıflandırması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan b-hücre yıkımı vardır)	
A. İmmün aracılıklı	
B. İdyopatik	
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) <ul style="list-style-type: none">• 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1)• 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)• 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3)• 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)• 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5)• 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)• 2. Kromozom, KLF11 (MODY7)• 9. Kromozom, CEL (MODY8)• 7. Kromozom, PAX4 (MODY9)• 11. Kromozom, INS (MODY10)• 8. Kromozom, BLK (MODY11)• Mitokondriyal DNA• 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)• Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler <ul style="list-style-type: none">• Leprechaunism• Lipoatrofik diyabet• Rabson-Mendenhall sendromu• Tip A insülin direnci• Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları	E. İlaç veya kimyasal ajanlar <ul style="list-style-type: none">• Atipik anti-psikotikler• b-adrenerjik agonistler• Fenitoin• a-İnterferon• Pentamidin• Tiyazid grubu diüretikler• Vacor• Anti-viral ilaçlar• Diazoksid• Glukokortikoidler• Nikotinik asit• Proteaz inhibitörleri• Tiroid hormonu• Diğerleri (post transplant diyabet) F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları <ul style="list-style-type: none">• Anti--insülin reseptör antikolları• "Stiff-man" sendromu• Diğerleri G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar <ul style="list-style-type: none">• Alström sen• Friedreich tipi ataksi• Klinefelter sendromu• Miyotonik distrofi• Prader-Willi sendromu• Wolfram (DIDMOAD) sendromu• Diğerleri• Konjenital rubella• Koksaki B• Down sendromu• Huntington korea• Laurence-Moon-Biedl sendromu• Porfiriya• Turner sendromu• H İnfeksiyonlar• Sitomegalovirus• Diğerleri (adenovirus, kabakulak)
HNF-1a: Hepatosit nükleer faktör-1a, formları 1-10 (maturity onset diabetes of the young 1-10), HNF-4a: Hepatosit nükleer faktör-4a, HNF-1b: Hepatosit nükleer faktör-1b, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, KLF11: Kruppel like factor 11, PAX4: Paired box4, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.	MODY1-10: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, DIDMOAD Sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), CEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), ABCC8: ATPbinding cassette C8,

Kaynak: TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. 4. Baskı. Ankara: Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti; 2009.

2.4. Diyabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Diyabette kan şekeri kontrolünün sağlanamaması, küçük ve büyük damarlarla birlikte sinirlerin de hasar görmesine yol açabilir. Diyabet sebebiyle oluşan bu hasarlar komplikasyon olarak tanımlanmaktadır. Bu komplikasyonlar akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Kan şekerinin birden veya kademe kademe normal değerlerin dışına çıkması sonucunda diyabetli bireyin vücut dokularında çeşitli hasarlar meydana gelmektedir. Diyabetin Akut (Metabolik) Komplikasyonları, kan şekerindeki ani olarak gelişen değişimler sonucu oluşmaktadır.

Kronik komplikasyonlar ise diyabetin ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkan ve ciddi problemlere neden olabilen durumlardır. Diyabete bağlı kronik komplikasyonlar iyi bir diyabet kontrolü ile önlenilemekte veya geciktirilebilmektedir.

Diyabet tanısını izleyen ilk yıllarda bile komplikasyonlar başlamakta veya tanı konulan hastalar komplikasyonlardan etkilenmektedir. Hiperglisemi, obezite, dislipidemi, endotel ve intima değişiklikleri, hiperinsülinemi ve insülin direnci gibi faktörler diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde rol oynamaktadır. Ayrıca kronik komplikasyonların gelişiminde genetik faktörlerin de rol oynadığı ileri sürülmektedir. Glisemik kontrol, birçok faktör etkili olmasına karşılık komplikasyonların gelişimi ve prognozunda en önemli parametre olarak görülmektedir.

HbA1c' deki %1 oranındaki düşme diyabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda %21, diyabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, miyokard infarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma ile bağlantılı bulunmuştur. Mikrovasküler komplikasyonlar, her iki tip diyabette de benzer mekanizmaya sahiptir. İnsülin direnci ise makrovasküler komplikasyonların temelinde yer almaktadır.

DM'de glisemi kontrolü, kan basıncı regülasyonu, vücut ağırlığının kontrolü, diyet, egzersiz ve lipid düzeylerinin kontrolü diyabet komplikasyonlarının gelişmesini

önlemek ve geciktirmek açısından esastır (Molvalılar ve Özbey, 2012; Altıparmak ve ark., 2012; İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009; Özata, 2011; Bilous ve Donnelly, 2013).

2.4.1. Akut Komplikasyonlar

1. Diyabetik Ketoasidoz
2. Hiperosmolar Nonketotik Koma
3. Laktik Asidoz
4. Hipoglisemi

Hipoglisemi

Hipoglisemi, kişinin kan şekerinin olağandışı derecelerde düşük olması durumunda kendini gösteren bir rahatsızlıktır. Bu durum, genellikle tip 1 diyabetli hastalarda görülür. Beynin tek enerji kaynağı olarak devamlı glikoza bağımlı olması glikoz düzeyinin çok düşük olduğu durumlarda tehlike doğurur. Hipoglisemi komasının bilinç kaybına sebebiyet vermesi mümkündür ve bu sırada oksijensiz kalan beyinin de zarar görmesi olasıdır. Hipogliseminin nedeni, fazla insülin ya da hipoglisemik ilaçların alınması, çok az beslenme ya da aşırı fiziksel aktivite olabilir.

Titreme, terleme, çarpıntı, huzursuzluk, baş dönmesi, açlık hissi, dudak ve dilde karıncalanma, solgunluk konfüzyon, yorgunluk, esneme, koordinasyon zorluğu, baş ağrısı, çift görme, davranış değişikliği, konuşma bozukluğu, sinirlilik, taşikardi ağır oryantasyon bozukluğu, bilinç kaybı gibi belirtiler, hipogliseminin işareti olabilir (Olgun, 2002)

Laktik Asidoz Koması

Laktik asidoz, vücutta laktik asit birikmesidir. Hücreler enerji ihtiyacı için glukoz dışı yakıt kullandıklarında laktik asit oluşur. Kesin tanı, kanda laktat düzeyinin yüksek olması ile konur. Hastada hızlı ve derin soluk alıp verme, değişken bilinç bozukluğu, karın ağrısı, bulantı ve ağır koma hali gelişebilir.

Diyabetik Ketoasidoz

Daha çok çocukluk yaş grubunda görülen tip 1 diyabetin en sık rastlanan ciddi komplikasyonlarından biridir. İnsülin yetersizliğine bağlı gelişen ve genellikle hiperglisemi, ketonemi (kanda keton cisimciklerinin bulunması), asidemi (karbondioksit ve asidin fazlalıklarının vücuttan atılmaması sonucu kanda fazla

hidrojen bulunması hali), glikozüri ve kusma ile kendini gösteren bir klinik tablodur (Yolbaş ve ark., 2012).

Hiperosmolar Nonketotik Koma

Özellikle yaşlı diyabetiklerde, enfeksiyon, travma, yanık, kardiyovasküler olay gibi hiperglisemiye kötüleştirilen ve yeterli sıvı alımını engelleyen durumlarda ortaya çıkabilir. Üriner sistem enfeksiyonlu ya da serebrovasküler hastalıklı tip 2 diyabetli olgularda genellikle görülmesinin sebebi, erişkin yaşlarda özellikle enfeksiyonun uyardığı hiperglisemiye bağlı dehidratasyonun su içerek dengelenememesidir (Bülül ve ark., 2001). Bu hastalarda günler, bazen haftalarca süren artmış susuzluk vardır ve sıklıkla altta yatan inme ya da renal yetersizlik gibi kronik bir hastalık vardır. Hastanın ağır bir glukozürisi vardır. Şiddetli bir dehidratasyon ve buna bağlı şikâyet ve bulgular tespit edilir. (Taşan, 1997).

2.4.2. Kronik Komplikasyonlar

Vasküler komplikasyonlar, diyabetin kronik komplikasyonlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu da tutulan damarlara göre mikrovasküler veya makrovasküler komplikasyonlar şeklinde seyredebilir. Makrovasküler komplikasyonlar, büyük damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucunda ortaya çıkar. Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık olarak sınıflandırılır. Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar, tip 2 diyabette önde gelen ölüm sebebidir. Tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler hastalık ve ölüm riski, diyabeti olmayan bireylere göre 2-3 kat daha fazladır.

Mikrovasküler komplikasyonların ortaya çıkması, küçük damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucudur. Mikrovasküler komplikasyonların gelişimini azaltmakta veya geciktiren etken, sıkı kan şekeri regülasyonudur. Diyabetik nefropati, diyabetik nöropati ve diyabetik retinopati olmak üzere üçe ayrılırlar.

1. Göz

- a. Diyabetik Retinopati
- b. Katarakt
- c. Motor Nöropati

2. Böbrek

- a. İnterkapiler Glomerüloskleroz

- b. Enfeksiyon
- c. Renal Tübüler Nekroz

3. Sinir Sistemi

- a. Periferik Nöropati
- b. Otonom Nöropati
- c. Motor Nöropati

4. Deri

- a. Diyabetik Dermatopati
- b. Ayak Bacak Ülserleri
- c. Nekrobiyozis-Lipoidika Diyabetikorum

5. Kardiyovasküler Sistem

- a. Koroner Arter Hastalığı
- b. Periferik Vasküler Hastalık
- c. Serebrovasküler Hastalık

6. Kemik Eklem

- a. Diyabetik Artropati
- b. Dupuytren Kontraktürü
- c. Charcot Eklemi

7. Nadir Enfeksiyonlar

- a. Nekrotizan Fasiitis
- b. Nekrotizan Myozit
- c. Mucor Menenjit
- d. Amfizematöz Kolesistit
- e. Malin External Otit

Diyabetik Nefropati

Nefropati, böbreklerin hasar görmesi anlamına gelir ve diyabetli kişiler için büyük bir tehdit oluşturur. Tip 1 diyabette görülme sıklığı tip 2 diyabete göre daha yüksektir. Tip 1 diyabette %30-50, tip 2 diyabette ise %5-15 oranında nefropati gelişir.

Kontrolsüz tip 1 diyabetli kişilerin %40'ında 50 yaşına geldiklerinde diyaliz ve/veya böbrek nakli gerektirebilecek ağır böbrek hastalığı gelişebilir. Kötü kan şekeri kontrolü, diyabetik nefropatide aile öyküsü, genetik risk faktörleri, hipertansiyon, diyetle fazla protein yükleme ve aşırı sigara kullanımı, diyabetik nefropati gelişimini etkileyen risk unsurlarıdır (İpbüker, 1997)

Tip 1 diyabette ölümlerin %50'si, tip 2 diyabette ise %5'i diyabetik nefropati sonucu meydana gelmektedir. Diyabetik nefropatiye, %86 retinopati ve %89 nöropati eşlik etmektedir (İpbüker, 1997).

Son dönem böbrek yetersizliğinin tek hastalık olarak en sık nedeni diyabettir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yeni tanıli son dönem böbrek yetersizliğinin %40 nedeninin diyabet olduğu saptanmıştır. Tip 1 ve Tip 2 DM'li hastaların %20-30'sinde diyabetik nefropati gelişir. Son dönem böbrek yetersizliği Tip 1 DM'de daha fazla olur. Klinikte renal fonksiyonların takibinde çoğunlukla kreatin klirensi kullanılmaktadır.

Diyabetin geç bir bulgusu gibi görünen diyabetik nefropatiden önce fizyolojik, patolojik ve klinik belirtiler ortaya çıkar. Bütün bu durumlar bazı araştırmacıların diyabetik nefropatiyi aşamalar şeklinde düşünmelerini sağlamıştır. Nefropati hiperfiltrasyon dönem, sessiz dönem, mikroalbuminüri dönemi, klinik diyabetik nefropati dönemi ve son dönem böbrek yetersizliği olmak üzere beş evreden oluşur (Kurt ve ark., 2004).

Böbrek boyutlarını büyüten ilk evre olan hiperfiltrasyon evresinde, böbreklerden geçmesi gereken kan akımında artış meydana gelmektedir. Bu durum, kan şekerinin kontrolü ile birkaç haftada düzelir. Sessiz evrede ise sadece böbreğin mikroskopik incelemesinde anormallikler vardır ve şeker hastalığı başlangıcından birkaç yıl sonra ortaya çıkar. Mikroalbuminüri dönemi, nefropatinin ilerlemesinin durdurulabileceği ve hatta geri döndürülebileceği başlangıç dönemidir. İdrarda atılan albumin miktarının günde 30-300 mg düzeyinde olması, mikroalbuminüri varlığına işaret eder.

Kanda üre ve kreatinin gibi maddelerin birikmeye başlaması, diyabetik nefropatinin dördüncü evresi olan klinik diyabetik nefropati evresinde böbreğin süzme fonksiyonu

azalmaya başladığı anlamına gelir. Son evrede ise böbreğin süzme fonksiyonu iyice azalmıştır; diyaliz ve böbrek nakli gibi tedaviler gündeme gelir.

Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati, diyabetin en sık rastlanan kronik komplikasyonlarından birisidir. Diyabetli yetişkinlerde körlük ve görme bozukluklarının en önde gelen sebeplerinden birisi olması sebebiyle diyabet tanısı alınır alınmaz yapılan göz kontrolünde, retinopatisi bulunanların oranı %3 olarak ifade edilmiştir. Diyabetik retinopati sıklığı yaşla birlikte bir artış göstermektedir (Karaçorlu,1997).

Yaklaşık %25'lik oranla, diyabetik hastaların herhangi bir evrede diyabetik retinopatiye sahip olduğu düşünülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2002 yılı verilerine göre dünyada otuz yedi milyon kör birey bulunmaktadır ve bu körlüklerin %4,8'ine diyabetik retinopati neden olmaktadır. Wisconsin diyabetik retinopati epidemiyoloji çalışmasına göre; başlangıçta retinopatisi olmayan tip 1 diyabetli hastaların on dört yıllık takipleri sonunda, %96'sında retinopati geliştiği bulgusu saptanmıştır. İlk kontrollerinde retinopatisi olmayan tip 2 diyabetli hastaların 6 yıllık takipleri sonunda %41'inde retinopati geliştiği saptanmıştır (Cebeci ve ark., 2012).

Diyabetik retinopatinin tedavisinde ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi yapılma gerekliliği kadar en önemli yapılacak iş, diyabet kontrolünün sağlanmasıdır. Diyabet, retinopatiyi önlemek amacıyla erken tanılanmalı, görmede azalma başlamadan uygun tedavi yapılmalıdır. Kronik hiperglisemi, gebelik, hipertansiyon, böbrek hastalığı, hiperlipidemi, yaş, hastalığın süresi ve sigara, retinopatinin ilerlemesini hızlandıran risk unsurları arasındadır. Retinopatinin tedavisinin temel ilkelerinden biri, bu risk unsurlarının tedavisidir.

Diyabetik retinopati, non-proliferatif ve proliferatif olarak başlıca iki evrede incelenir. Retinopati retinal mikrodamarların metabolik bir hastalığı olmakla birlikte nöro-dejeneratif komponent (mikroglial hücre aktivasyonu, astrosit ve Müller hücre disfonksiyonu, nöronal apoptoz), dejeneratif vasküler lezyonlardan önce başlamaktadır. Nekroz sınırında lokal, non-infektif, steril, inflamatuvar reaksiyon gelişir ve retinopati nörovasküler inflamatuvar bir hastalık olarak tanımlanır.

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati, uzun süreli tip 1 veya tip 2 diyabet seyri sırasında periferik sinir sisteminde hasar oluşması olarak tanımlanır. Araştırmalar, kan şekeri yüksekliğinin sinir hasarına neden olan temel etkeni olduğunu göstermektedir.

Tip 2 diyabet tanısı konulduğunda olguların %25'inde diyabetik nöropati saptanırken, diyabet süresi 25 yıla ulaştığında bu rakam %50'ye yükselmektedir. Tip 1 diyabette ise ilk beş yılda nöropati görülmesi nadirdir.

El ve ayaklarda ağrı, uyuşma, iğnelenme gibi belirtilerle ortaya çıkan diyabetik nöropati, ilerlemiş vakalarda kaslarda güçsüzlük, dokularda beslenme bozuklukları, ciltte renk değişikliklerine sebebiyet verebilir. Diyabetik nöropati kol bacak gibi uzuvları etkilediği gibi, barsak, üriner, seksüel fonksiyonlar, kalp gibi iç organ ve sistemlerini de etkileyebilir. Diyabetik nöropati periferik, kraniyel, otonomik, proksimal ve fokal olmak üzere beşe ayrılır.

En sık görülen diyabetik nöropati türü olan distal simetrik periferik nöropati, el ve ayaklar da duyu ve motor sinirlerin birlikte veya yalnızca duyu sinirlerinin tutulduğu formlarda meydana gelebilmektedir. Bu tutuluş sonunda el ve ayaklarda uyuşma, keçeleşme, yanma, ağrı, elektrik çarpması, iğne batması şeklinde belirtiler ortaya çıkabilir; el ve ayak kaslarında erime görülebilir.

Kranial nöropati, kafa sinirlerinin tek veya çoklu tutuluşları şeklinde görülürken yüz felci ve göz kaslarında tutuluş en sık görülenleridir. Fokal nöropati, bir sinir ya da sinir grubunda ani tutuluş ile kas güçsüzlüğü ve ağrı gelişmesidir. Otonomik nöropati, sindirim, dolaşım, barsak, mesane, üriner, solunum, göz, seksüel ve terleme fonksiyonlarında bozukluklara yol açar. Proksimal nöropati ise, uyluk ve omuz çevresini tutabilen, oldukça ağrılı, kas erimesine ve kas güçsüzlüğüne yol açan nöropatilerdir.

Diyabetik nöropatiler diyabetin en sık görülen komplikasyonları arasındadır. Tanı klinik ve laboratuvara bağlı olduğundan görülme sıklığı kullanılan metoda göre çok değişmektedir. Diyabetik nöropati gelişiminde diyabet süresi ve hipergliseminin ağırlığı en önemli iki risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri arasında diyabet yaşı, ileri yaş, erkek cinsiyet, uzun boy, sigara kullanımı, mikroalbuminüri varlığı, retinopati

varlığı, dislipidemi mevcuttur. Diyabetik nöropati de primer risk faktörünün hiperglisemi olduğu yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır.

Diyabetik Ayak

Her beş diyabetliden birinin hastaneye yatış nedeni, meydana gelen ayak sorunlarıdır. Ülserler, diyabetik ayak sorunları içinde en önemli yeri tutmaktadır. Dışarıdan gelen herhangi bir darbe sonucunda, diyabet hastalarının ayaklarında ayakkabının sıkması ya da kişinin düşmesi gibi nedenlerle yaralanmalar görülebilir. Bu yaralara, ayak ülserleri denmektedir. Diyabetik ayak sorunlarını hazırlayıcı ya da hızlandırıcı faktörler; periferik nöropati, periferik arteriyel hastalık, eklem hareket kısıtlılığı, diyabet süresi, obezite, nefropati, retinopati, stres, sigara, travma gibi etkenlerle birlikte uygunsuz ayakkabı kullanımı, sosyoekonomik sorunlar ve sosyokültürel alışkanlıklardır (Dinççağ, 2011).

Düzenli izlem ve muayene, hekim ya da hemşire tarafından hasta ve ailesine yönelik verilen diyabet eğitimi, diyabetli bireyin ayak sorunları ile karşılaşmaması için hasta ve sağlık ekibi tarafından dikkate alınması gereken hususların başlıcalarıdır. Hastanın kendi ayak bakımını sağlaması da ayrıca önemlidir (Dinççağ, 2011).

Ayak ülserli bir hastanın ortalama hastanede kalış süresi, ülseri olmayan diyabetiklerden en az 2 kat daha fazladır (Demir ve ark., 2007). Diyabetik ayak ülserlerinde tekrarlayan ülser gelişimi ilk 12 ayda %28 iken 40. ayda %100'e kadar yükselmektedir. Bu nedenle diyabetik ülser öyküsü olan veya yüksek riski olan hastalar özel diyabetik ayak polikliniklerinde düzenli takip edilmelidir.

Diyabette Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik Kalp Hastalığı

Koroner arter hastalığı, diyabetik kardiomyopati ve diyabetik kardiyovasküler otonom nöropati şeklinde olabilir. Koroner arter hastalığı, diyabetik hastalarda morbidite ve mortaliteyi asıl etkileyen kardiyovasküler hastalıktır. Hipergliseminin derecesi ile mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ve tüm ölüm nedenleri arasında doğrusal bir ilişki vardır. Diyabetik hastalar sağlıklı bireylere göre kardiyovasküler hastalık açısından 2-4 kat artmış riske sahiptirler.

Periferik Arter Hastalığı

Diyabetiklerde bacak ve ayak amputasyonları normal popülasyona göre 5 kat daha fazladır. Bunun nedeni diyabetiklerdeki gelişen nöropati, iskemi, immün sistem bozukluklar, yetersiz hijyen, görmede azalma ve yaşlanmadır.

Serebrovasküler Hastalık

Diyabette trombotik inme riski 2-6 kat artmıştır. Diyabetiklerde inmeler daha ölümcül olmakta ve daha fazla sekel bırakmaktadır. Kanama tipi inmeler, diyabetik hastalarda %8 oranındadır.

Diğer Komplikasyonlar

a) Diyabet ve Hipertansiyon

Hipertansiyon sıklığı diyabette genel popülasyona göre 2 kat daha fazladır. Tip 1 DM'li hastaların %10- 30'unda görülürken, Tip 2 DM'li hastaların %30-50'sinde gözlenmektedir. Diyabetlilerde kan basıncı hedefi 130/80 mmHg'nın altıdır.

b) Diyabet ve Dislipidemi

Tip 2 DM'de insülin direnci dislipidemi oluşumunun temel sorumlusudur. Diyabetik hastalarda yağ dokusuna giremeyen serbest yağ asitleri diğer dokulara doğru yönelmektedir. Karaciğer serbest yağ asidi düzeylerindeki artışa, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve kolesterol ester sentezini arttırarak yanıt verir. VLDL artışı çeşitli mekanizmalarla yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) seviyesinde azalmaya ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) artışına neden olur. Diyabetlilerdeki LDL, oksidasyona daha duyarlı ve daha aterojenik olan küçük ve yoğun LDL'dir.

2.5. Tip 2 Diyabetes Mellitus

2.5.1. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Tanımı ve Sıklığı

Tip II DM uzun süreli insülin direnci üzerine eklenen ilerleyici beta hücre yetmezliği sonucunda gelişir. Tip 2 DM nüfusun ve yaşlı popülasyonun artışı, sedanter yaşam tarzının yaygınlaşması ve obez insan sayısındaki artışla birlikte prevalansı giderek artan, uygun tedavi edilmediğinde ise morbidite ve mortalite oranı yüksek olabilen bir hastalıktır. Genetik yatkınlığı olan obez kişilerde tip 2 diyabet gelişim riski de artmaktadır (Satman, 2013; Bilous ve Donnelly, 2013; Kronenberg ve ark., 2007).

En yaygın görülen diyabet formu olan ve geçmişte “insüline bağımlı olmayan diyabet” veya “erişkin diyabet” olarak da isimlendirilen bu hastalık, tüm dünyada tanı konulan diyabet vakalarının %90’dan fazlasını oluşturmaktadır (WHO, 1985).

Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar ancak obezite artışının sonucu olarak, özellikle son 10-15 yılda, çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan tip 2 diyabet vakaları artmaya başlamıştır (Satman ve ark., 2002).

Tip 2 diyabet prevalansı gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde hızla yükselmektedir. Diyabet gelişmekte olan ülkelerde yaklaşık olarak %5, gelişmiş ülkelerde ise %10 oranında görülmektedir. Sıklığı yaşla birlikte artar (Satman ve ark., 2002; Durna, 2002).

Türkiye’de popülasyona dayalı geniş kapsamlı ilk diyabet taraması 1999–2000 yıllarında yapılmış ve diyabetin prevalansı erişkin yaş nüfusta %7,2 ve bozulmuş glukoz toleransının prevalansı %6,7 olarak bildirilmiştir (Satman, 2002). TURDEP sonuçları, yakın zamanda yapılmış küçük çaptaki çalışmaların sonuçları ile uyumlu olarak ülkemizde diyabet prevalansının giderek artmakta olduğunu kanıtlamıştır (Satman ve ark., 2002).

Önümüzdeki yüzyılda da ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak önemi korunan diyabet, günümüzde epidemiy boyutlarına varmaktadır. IDF ve DSÖ tarafından yapılan çalışmaların öngörülleri; 2010 yılı itibarı ile tüm dünyada erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansının %6,6 olduğunu ve 2030 yılında %18 artış ile bu değer %7,8’e çıkacağı şeklindedir. Bir bakıma, tüm dünyadaki diyabet nüfusunun 2009 yılsonu itibarı ile 285 milyon iken, 2030 yılında 438 milyona ulaşması beklendiği anlamına gelmektedir (IDF, 2009).

2007 yılı diyabet prevalansı tahminlerine göre Doğu Akdeniz ve Ortadoğu ülkelerinde diyabet sıklığı %9.2 olup en yüksek düzeydedir, bunu %8.4 ile Kuzey Amerika izlemektedir. IDF’e göre 2025 yılında prevalansın tüm bölgelerde artacağı ön görülmekte, ancak nüfus artış hızının daha yüksek olduğu Doğu Akdeniz, Ortadoğu ülkeleri ile Güneydoğu Asya ve Orta- Güney Amerika’da diyabet artışının daha fazla olacağı tahmin edilmektedir (Satman ve ark., 2002).

Diyabetli bireylerde aterosklerotik, kardiyovasküler, periferel vasküler ve serebrovasküler hastalık insidansı artmış, ek olarak hipertansiyon, lipoprotein metabolizması anormalliklerine de daha sık rastlanmakta olup (ADA, 2010) alt ekstremite amputasyon oranının da genel nüfusa oranla 15 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (Williams ve ark, 2004). Diyabet; bireysel, ulusal ve dünya ekonomisi üzerinde büyük bir yük oluşturmaktadır.

Diyabete yönelik sağlık harcamalarının 2010 yılında dünyadaki toplam sağlık harcamalarının %11,6'sını kapsadığı tahmin edilmektedir (IDF, 2010). 2010 yılındaki diyabet harcamalarının dörtte üçünden fazlasının 50- 80 yaş arası bireyler için olacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca, diyabet bakımında erkeklere göre kadınlar için daha fazla paranın harcanacağı bekleniyor. 2007 yılında ADA' ya göre diyabet nedeniyle Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ekonomisinden kaybedilen miktar 58 milyar dolardır. DSÖ'ye göre diyabet ve kardiyovasküler hastalıklardan (KVH) dolayı 2005-2015 yılları arasında tahmin edilen ulusal gelirdeki net kayıp, Çin'de 557,7 milyar dolar, Hindistan'da 236.6 milyar dolar, Brezilya'da 49.2 milyar dolar ve Tanzanya'da 2.5 milyar dolardır (IDF, 2010).

Diyabete bağlı komplikasyonların bireye ve topluma getirdiği maliyet çok yüksek olup çeşitli ülkelerde toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'sini diyabete bağlı giderler oluşturmaktadır. Avrupa ülkelerindeki toplam sağlık bakım harcamalarının %75 kadarı, diyabetin kendi tedavisinden çok uzun dönem komplikasyonları için kullanılmaktadır (Kaya ve Palloş, 2012).

Türkiye'de 1993'te yapılan "DiabCost" çalışmasına göre komplikasyonsuz bir diyabetlinin yıllık doğrudan maliyetinin 400 dolar civarında olduğu bulunmuştur. Komplike diyabetlide ise bu maliyetin yaklaşık 4 kat daha yüksek olduğu hesaplanmıştır. IDF verilerine göre ise 2010 yılı için diyabet nedeniyle kişi başı sağlık harcaması ortalama 572 dolardır. Bu rakam ülkemizdeki diyabet maliyetinin geçen 15 yılda %40 oranında artış gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Ayrıca her geçen gün diyabete bağlı hastalık ve ölüm oranları da artmaktadır. (Durna, 2002) Diyabetli bireylerde yaşam beklentisi %25 oranında azalmıştır. Ölüm sebepleri arasında sıklıkla uzun tanı süreli tip 1 diyabetliler için nefropati ve kalp hastalıkları, tip 2 diyabetliler için ise KVH yer almaktadır (Williams ve ark, 2004).

2.5.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus İçin Risk Faktörleri

Tip 2 diyabet insidansın da, obezite, yaş, beslenme, cinsiyet, uykusuzluk, gebelik süresince annenin yetersiz besin ögesi alması gibi birçok faktör rol oynar; fakat yaşam tarzı, genetik faktörler ve diğer tıbbi problemler tip 2 diyabet insidansında rol oynayan temel nedenlerdir (Hassan, 2013).

Aile Öyküsü

Ailede tip 2 DM öyküsü olmayan kişilere göre herhangi bir birinci derece akrabasında Tip 2 DM olan bireylerde diyabet gelişme riski 2-3 kat artmıştır (Meigs ve ark., 2000). Yakın akrabalarında tip 1 DM olan bireylerde tip 1 DM oluşma riski artmıştır. Aile öyküsü yok iken tip 1 DM görülme sıklığı %0,4 iken, annede tip 1 DM varlığında %1-4'e, babada tip 1 DM varlığında %3-8'e, anne ve babada birlikte bulunduğu %30'a kadar çıkmaktadır (Tillil ve Köbberling, 1987; Steck ve ark., 2005)

Etnik Köken

Asyalı, İspanyol ya da Afroamerikan bayanlarda vücut kitle indeksi (BKİ)' ne göre düzeltildikten sonra tip 2 diyabet oluşma riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Shai ve ark., 2006).

Obezite

Birçok çalışmada artan vücut ağırlığıyla, bozulmuş glukoz toleransı (IGT) ya da tip 2 DM gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir (Mokdad ve ark.,2001; Nguyen ve ark., 2006).

Yağ Dağılımı

Artmış yağ dokusunun vücuttaki dağılımı, insülin direnci ve tip 2 DM riskinin önemli bir belirleyicisidir. Santral ya da abdominal obezitesi olanlarda tip 2 DM insidansı çok daha yüksektir (Biggs ve ark., 2010; Chen ve ark., 1995).

İnaktivite

Sedanter yaşam, enerji harcamasını azaltarak, kilo alımını kolaylaştırır ve tip 2 DM riskini artırır. Sedanter alışkanlıklar arasında; uzun süreli televizyon izlemenin, obezite ve diyabetle ilişkili olduğu gösterilmiştir (Grontved ve Hu, 2011).

Diyet

B eslenme paterni, tip 2 DM riskini etkilemektedir. Kırmızı ve işlenmiş et, yüksek yağ içerikli süt ve süt ürünleri, şekerle tatlandırılmış içecekler, şeker ve tatlı tüketimi, diyabet riskini artırırken; sebze, meyve, fındık içeren, doymamış yağ ve lif oranı yüksek, trans yağ oranı düşük bir beslenme diyabet riskini azaltmaktadır (Pan ve ark., 2013; Van Dam ve ark., 2002).

Sigara

Birçok büyük prospektif çalışma, sigara kullanımının tip 2 DM riskini artırdığını göstermiştir (Meisinger ve ark., 2006; Willi ve ark., 2007).

Diğer Faktörler

Yapılan çalışmalar, 5-6 saatten kısa veya 8-9 saatten uzun uyku süresinin (Cappuccio ve ark., 2010), D vitamini eksikliğinin (Mathieu ve ark., 2005), yüksek demir alımının (Lee ve ark., 2004), inorganik arsenik (Navas-Acien ve ark., 2008) ile pestisit ve organofosfat (Montgomery ve ark., 2003) gibi çevresel toksinlere kronik maruziyetin, tip 2 DM riskini artırdığını göstermiştir.

2.5.3. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etyopatogenezi

Tip 2 DM'de hiperglisemi karaciğer ve kas dokusunda oluşan insülin direnci ve pankreasta insülin üretiminin gittikçe azalmasına bağlı olarak gelişir. İnsülin direnci, çevresel etmenlerin etkisi ile gelişir ancak halen bilinmeyen genetik defektler de söz konusudur. Obezite ve fiziksel aktivite eksikliği, çevresel etmenlerden en önemlileridir (Yenigün, 2001; King ve Rewers, 1993).

Tip 2 DM'in doğal seyri sırasında, erken dönemde insülin direnci ve normal glukoz toleransı olan kişi, aşırı miktarda insülin salgılayarak uyum sağlamaya çalışır. Pankreastan, kas ve karaciğer dokusunun Karaciğerin de insülin etkisine rezistansı olmasına karşın, glukoz toleransı bozulmuş kişilerde hiperinsülinemi karaciğerden açlık sırasında glukoz salgısını engellemeye yetecek düzeydedir. Böylece açlık plazma glukoz düzeyi normalin üzerine çıkmaz (Yenigün, 2001; King ve Rewers, 1993).

Hiperinsülinemi, beta hücrelerinin insülin direncini yenmek üzere verdikleri bir tampon yanıttır. İnsülinin karaciğer ve kas doku üzerine etki farkı şöyle açıklanmaktadır: Karaciğerden glukoz salgılanmasını baskılamak için gerekli olan

insülin miktarı kas dokusuna glukoz emilimini sağlamak için gerekli olan insülin miktarının 1/3-1/4'ü kadardır. Zaman içinde karaciğerin insülin direnci yükselerek açlık kan şekerinde küçük bir artışa neden olur. Bu kişilerin açlık glukoz düzeyi bozularak 110-125 mg/dl düzeyine yükselir. Sonuçta pankreastan insülin salgısı azalır karaciğerden uyku saatleri boyunca glukoz salgısı artarak açlık kan şekeri 125 mg/dl'nin üzerine çıkar. Tip 2 diyabet patogeneğinde beta hücre fonksiyon bozukluğu, insülin direnci ve hepatik glukoz üretiminde artış gibi üç ana metabolik bozukluk rol oynar (Yenigün, 2001; King ve Rewers, 1993).

Yaşın, etnik kökenin ve obezitenin Tip 2 diyabette beta hücre fonksiyon bozukluğu veya insülin direnci olmasında kısmen de olsa belirleyici olduğu ileri sürülmektedir. Hastalık henüz tek bir genetik zemine oturtulamamış olsa da aile öyküsü neredeyse hepsinde yer almaktadır. Yine de tip 2 diyabetin çoğu formları genetik ile ilişkilidir. Hiperinsülineminin nonoksidatif glukoz kullanımını veya glikojen sentezini bozarak Tip 2 diyabette olduğu gibi insülin direncine yol açabileceği ileri sürülmektedir. Açlık glukoz düzeyi 80 mg/L'dan 140 mg/dL'ye yükseldiğinde insülin düzeyi 2-2,5 kat artar. Açlık glukoz düzeyi 140 mg/dl'yi geçtiğinde ise beta hücresi daha fazla insülin salgılayamaz (Bilous ve Donnelly, 2013).

Sonuçta açlık hiperglisemisi arttıkça insülin salgısı da kademeli olarak azalmaya başlar. İnsülin salgısındaki bu azalmaya karşılık hepatik glukoz üretimi artmaya başlar ve açlık glisemisinin yükselmesine katkıda bulunur.

İnsülin Salınımında Bozukluğa Yol Açan Etyolojik Faktörler

1) İnsülin salınımında kantitatif bozukluklar

Prelinik dönemde var olan insülin direncinin normale göre daha fazla insülin salgılayarak bu durum aşılmaya çalışılmasıyla normal glukoz toleransı sürdürülür (Satman ve ark., 2013).

2) İnsülin salınımında kalitatif bozukluklar

Birinci faz insülin salgısında bozulma: İntravenöz glukoz verilmesini izleyen ilk 10 dakikada insülin salgılanmasında hızlı bir artış olup 2-4 dakika arasında zirve yapar. 6.dakikadan itibaren bu hızını kaybeder. Birinci faz insülin salgısının kaybolması ile glukagonun hepatik glukoneogenezi artırıcı etkisi belirginleşir. Bu arada ikinci faz insülin salınımındaki azalma ile de hepatik glukoz üretimi üzerindeki baskılayıcı etki azalır (Satman ve ark., 2013).

2.5.4. Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Tedavisi

Tip 2 diyabette etkili bir tedavi yaklaşımı, metabolik kontrolü sağlayarak mikrovasküler ve makrovasküler kronik komplikasyonların ortaya çıkmasını önleyebilir veya en azından ilerlemesini yavaşlatabilir.

DM, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde başlıca morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Bu hastalık için kullanılan tedavi giderlerinin oldukça yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunu haline gelmektedir. Doktor, hemşire, diyetisyen, fizyoterapist, psikolog ve sosyal hizmet uzmanının bulunduğu bir ekiple yürütmenin en uygunu olduğu tedaviyle, diyabetli hastaların yaşam kalitesinin artırılması ve tedavi maliyetlerinin düşürülmesi beslenme programı, diyabet eğitimi, egzersiz ve tıbbi tedaviden oluşan dört ögenin uyumlu bir şekilde yürütülmesiyle mümkündür (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009).

Tip 2 diyabetik hastada optimal tedavi tüm metabolik anormallikleri düzeltmelidir. Beta hücre yetersizliği ilerleyici bir seyir izlediğinden tedavi girişimleri sürekli monitorize edilip geliştirilmelidir. Hem DCCT hem de United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) çalışmaları göstermiştir ki, mikrovasküler komplikasyonların gelişmesini önlemek ya da azaltmak için HbA1c düzeylerinin %7 ve altına indirilmesi gereklidir. Tip 2 diyabet ortaya çıkmadan, ideal kiloya ulaşılması ve insülin direncini azaltan düzenli bir egzersiz programının yapılması gerekli önlemlerdendir. Kilo azaltılması ve egzersizin diyabetin ortaya çıkmasını geciktirdiği görülmüştür.

Diyabet hastalarının glisemi takibi açlık ve tokluk kan şekeri, HbA1C ve fruktozamin ile; kardiyovasküler hastalıklara yakalanma riski plazma total, HDL, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyi, Elektrokardiyografi (EKG) ile ve nefropati açısından mikroalbuminüri, serum kreatinin ve glomerüler filtrasyon hızını (GFR) belirleyen testler ile yapılmalıdır. Retinopati açısından göz dibi muayenesi mutlak gereklidir. Ayak bakımı ile ilgili ülkemizde podiatristlerin az sayıda bulunması nedeniyle her hekim ve birlikte çalıştığı ekibi ayak bakımı hakkında yeterli bilgiye sahip olmalıdır. Hastalar gerektiğinde diğer uzmanlık alanlarına (psikiyatri, nöroloji, vb.) sevk edilebilmelidir (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009; Martin, 1991; Gary ve ark., 2003).

Tedavi Seçimi

Tedavi seçimi, hedef glisemik değerler ortaya çıkarılarak ve hipoglisemi riski yaratmadan yapılmalıdır.

Tip 2 DM'de ise metformin ve yaşam tarzı değişikliği ilk basamak tedavidir. Ancak hastalığın ilerleyici seyri nedeniyle genellikle daha yoğun antidiyabetik tedavi gerekmektedir. Tip 2 DM tedavisinde, genellikle hekimler basamaklı tedavi stratejisini (yaşam tarzı değişikliği, tekli ya da kombine oral antidiyabetik ajanlar, son olarak insülin eklenmesi) uygulamaktadırlar (Nathan ve ark., 2002).

Ancak diyabet hastalarının yarısından daha azında ADA tarafından önerilen HbA1c <7 hedefine ulaşılabilirken, hastaların sadece 1/3'ünde Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği (AACE) tarafından önerilen HbA1c $\leq 6,5$ hedefine ulaşılmaktadır. Bu da şunu göstermektedir ki; birçok yeni antidiyabetik ajan geliştirilmiş olmasına rağmen, glisemik kontrolde belirgin iyileşme sağlanamamaktadır. (Saaddine ve ark., 2002)

Tip 2 diyabet tedavisinde hali hazırda kullanılan en etkili ve en çok tecrübeye sahip ajan insülinidir.

Tedavi için IDF ve ADA/EASD Önerileri aşağıda belirtilmiştir.

IDF Önerileri:

-Tip 2 diyabetin başlangıcından itibaren tedavinin tüm aşamalarında sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri uygulanmalıdır. Yaşam tarzı değişikiminin yeterli olamayacağı düşünülen hastalarda başlangıçtan itibaren farmakolojik tedavi verilebilir. Her tedavi değişikliğinde, hasta üç ay sonra kontrole çağırılmalıdır. Tedavi seçiminde maliyet-yarar unsuru göz önünde bulundurulmalıdır.

-Birinci basamak tedavide ilk seçim metformin olmalıdır. Metformine intoleransı veya renal yetersizliği olan ya da aşikâr hiperglisemisi bulunan hastalarda; sulfonilüre, glinid veya alfa glukozidaz inhibitörü verilebilir.

-İkinci basamak tedavide metformine sulfonilüre eklenmesi tercih edilmelidir. Alternatif olarak diğer Oral Antidiyabetikler (OAD)'ler ikinci basamakta verilebilir.

-Üçüncü basamak tedavide tercihen bazal insülin (gerekiyorsa hazır karışım insülin) veya üçüncü bir OAD ya da Glukagona benzer peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A) başlanabilir.

ADA/EASD Önerileri:

-Glisemik hedefler bireysel olarak belirlenmelidir.

-Yeni tanı alan tip 2 diyabetli hastalarda yaşam tarzı değişimi ile eş zamanlı olarak (herhangi bir kontrendikasyon yoksa) metformin başlanmalıdır.

-Yeni tanı almış, ciddi semptomları olan, glisemi (plazma glikozu 300-350 mg/dl) veya HbA1c ($\geq 10\%$; 101 mmol/mol) düzeyleri yüksek bulunan tip 2 diyabetli hastalarda insülin (tek başına veya diğer bir anti-hiperglisemik ilaç ile birlikte) başlanmalıdır.

-Eğer 3-6 ay içinde metformin ile hedef HbA1c düzeyine ulaşılamamışsa veya sürdürülemiyorsa ikinci bir OAD (sulfonilüre/glinid, DPP4-İ (Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors), pioglitazon), GLP-1A (glucagon-like peptide-1 receptor agonists) veya insülin seçeneklerinden birinin tedaviye eklenmesi düşünülmelidir.

-İkinci basamak tedavinin yetersiz kalması durumunda üçüncü bir ilaç (OAD veya genellikle bazal- insülin ya da GLP-1A) eklenmesi önerilmektedir.

-Hastaların çoğunda zaman içinde tek başına veya diğer anti-hiperglisemiklerle birlikte insülin tedavisine geçilmesi gerekecektir.

-Tedavi seçiminde hastanın tercihi de dikkate alınmalıdır.

Tip 2 Diyabetes Mellitus'da Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), kompleks karbonhidrat ve posa içeriği yüksek, protein ve yağ (doymuş yağ) içeriği düşük, hastanın yaşam tarzı ve kalori gereksinimlerine uygun olarak düzenlenmelidir. Hastanın diyabet tipi, yaşı, cinsiyeti, ağırlığı, günlük aktivite miktarı, çalışma koşulları, biyokimyasal bulguları ve beslenme alışkanlıkları TBT düzenlenirken mutlaka değerlendirilmelidir. Günlük enerji gereksiniminin %55-60'ı karbonhidratlardan, %10'u proteinlerden ve %30-

40'ı yağlardan (bunun da %10'u doymamış yağ asitlerini içermelidir) karşılanmalıdır. Diyabetli hastalar bireyselleştirilmiş TBT uygulanmalıdır (Molvalılar ve Özbey, 2012; İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009; ADA, 2013; Bantle ve ark., 2008).

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde, diyabetle ilişkili komplikasyon gelişiminin önlenmesinde ve bu komplikasyonların tedavisinde kritik bir öneme sahiptir (ADA, 2008).

Tıbbi beslenme tedavisinin, optimal metabolik sonuçları sağlamak ve sürdürmek, diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite ile sağlığın iyileştirilmesini sağlamak, davranış değişiklikleri oluşturmak, yaşam tarzı ve kültürel tercihleri dikkate alarak bireysel beslenme gereksinimlerini sağlamak gibi hedefleri vardır. Optimal metabolik sonuçlar için; kan şekeri düzeyini normal ya da normale yakın sınırlarda tutmak, makrovasküler komplikasyon riskini azaltacak lipid ve lipoprotein profili oluşturmak, vasküler hastalık riskini azaltacak kan basıncı düzeyini sağlamak gerekmektedir. Diyabetin kronik-komplikasyonlarının önlenmesi ve tedavisi için ise; obezite, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve nefropatinin önlenmesi ve tedavisi için uygun beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerini modifiye etmek gerekmektedir (Tümer ve Çolak, 2012).

Tıbbi beslenme tedavisi, metabolik ve yaşam tarzı parametrelerini değerlendirme, hedef belirleme, belirlenen hedefe yönelik eğitimler ve klinik sonuçları değerlendirme olmak üzere dört aşamadan oluşmaktadır (Tümer ve Çolak, 2012).

1) Metabolik ve Yaşam Parametrelerini Değerlendirme: Bu aşamada boy, ağırlık, BKİ, bel çevresi ölçümü yapılır. Ayrıca beslenme hikâyesi (besin, sigara, alkol tüketimi vb.); fiziksel aktivite durumu, psikososyal ve ekonomik durum, stres düzeyi ve eğitim düzeyi de belirlenerek yaşam parametresi hakkında bir değerlendirme yapılır. (Tümer ve Çolak, 2012)

2) Hedef Belirleme: Bu aşamada, uygun egzersiz tipi, süresi ve biyokimyasal değerler dikkate alınarak uygun bir öğün düzeni oluşturulur. (Tümer ve Çolak, 2012)

3) Eğitim: Belirlenen hedeflerin sağlanmasına yönelik bireysel eğitim ya da grup eğitimi düzenlenir. (Tümer ve Çolak, 2012)

4) Klinik Sonuçları Değerlendirme: Bu son aşamada ise 3-6 ay ya da 1 yıl aralıklarla ağırlık, BKİ, açlık kan şekeri, HbA1C, serum kolesterol değerleri, kan basıncı ve besin tüketim değerlendirmesi yapılır (Tümer ve Çolak, 2012).

Sebze, meyve ve tam tahıllardan zengin diyetin insülin duyarlılığını iyileştirme yoluyla tip 2 diyabete karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir. (Erden, 2011)

Temel İlkeler:

-Enerji, hastayı ideal vücut ağırlığına ulaştıracak ve bunu koruyacak şekilde ayarlanmalıdır.

-Günlük diyet yetişkinler için 14 g/1000 kcal/gün, 7-13 g/gün posa içermelidir. Glisemik indeksi düşük besinler önerilmelidir.

-Alınacak protein miktarı yetişkinler için %15-20'sinin 0,8-1 g/kg/gün olarak önerilmeli, günlük enerjinin % 10-20'sini geçmemelidir. Nefropatisi olan hastalarda, glomerül filtrasyon hızına (GFR) göre, alınacak protein miktarı 0,6 g/kg/gün'e kadar düşürülebilir.

-Doymuş yağ alımı, toplam kalorinin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır ve kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır.

-Alkol alımı yasaklanmalıdır.

-Vitamin ve mineral yönünden dengeli bir diyet olmalıdır.

-Öğün sayısı günde 5-8 kez olacak şekilde, hastanın yaşam şekli ve beslenme alışkanlıklarına göre ayarlanmalıdır.

-Diyabet ve semptomatik kalp yetersizliği olan bireylerde sodyum alımının günde 2000 mg'dan az olması semptomları azaltabilir (TEMD, 2013).

Tip 2 Diyabetes Mellitus'da Egzersiz ve Fiziksel Aktivite

Düzenli egzersiz, tüm diyabet tipleri için tedavinin önemli bir parçası olan kan şekeri düzeyinin kontrolünde oldukça önemli bir yere sahiptir. Fiziksel aktivite, tip 2 diyabetlilerde glisemiyi iyileştirebilir, insülin direncini azaltabilir ve kardiyovasküler

risk faktörlerinde azalma sağlayabilir. Yürütülen bazı çalışmalarda, insülin direnci gelişmiş tip 2 diyabetlilerde orta derecede kilo kaybının insülin direncini iyileştirdiği görülmüştür (Hainer ve Toplak, 2008).

Fiziksel aktiviteyi de içeren yaşam tarzı değişikliği ile tip 2 DM gelişme riskinin önemli ölçüde azaltıldığını gösteren kanıtlar vardır (Yenigün, 1997). İlk olarak 600'lü yıllarda Hintli hekimlerin diyabetli bireylerde glikozürinin yürüyüş ile birlikte azaldığını ortaya koyması bu durumu ifade etmektedir (Campaigne, 1994).

Orta derecede fiziksel aktivitenin olumlu etkilerinden bazıları şunlardır (haftanın çoğu günlerinde 30-60 dakika hızlı yürüyüş eşdeğeri): Kan basıncının azalması, kilo verilmesi, HDL'de artış, LDL'de azalma, insülin duyarlılığında artış, glikoz toleransında düzelme.

Diyabetlilerde aerobik egzersizler (tempolu yürüme, koşma, yüzmeye) tercih edilmelidir. Egzersizin çok aç karnına yapılması sakıncalıdır. Günün hangi saatinde egzersizin daha uygun olacağı konusunda bir görüş birliği yoktur. Bu konuda hastanın koşulları belirleyici olmaktadır. Ayrıca akşam yemeğinden sonra yapılacak olan egzersiz tip 2 diyabetli hastalarda açlık plazma glikoz düzeyini düşürmede etkili olmaktadır. Bu bağlamda tip 2 diyabet tedavisine ayarlanmış diyet, egzersiz ve %5-10 kilo kaybı ile başlanmalıdır (Eray ve Balcı, 2005; TEMD, 2013).

Haftada en az 3 gün ve toplamda en az 150 dakika olmak şartıyla tempolu yürüyüş gibi aerobik egzersiz programı özellikle tip 2 diyabetli hastalara önerilmelidir. Egzersiz sırasında hastanın kalp hızı maksimal kalp hızının %60-75'i civarında olmalıdır (maksimal kalp hızı=220-yaş). Egzersizin olası risklerini ve kontrendikasyonlarını azaltmak açısından hastalar dikkatli bir şekilde incelenmeli, KVH riski yüksek ve sedanter yaşam süren kişilere egzersize başlamadan önce efor testi yapılmalıdır (İpbüker, 1997; Kurt ve ark., 2004).

Temel İlkeler:

- Egzersiz öncesi metabolik kontrol yapılmalıdır. Eğer kan şekeri >250 mg/dl ve ketozis varsa, ya da ketozis olmasa da kan şekeri >300 mg/dl ise egzersiz yapılmamalıdır. Egzersiz öncesi kan şekeri 100 mg/dl'nin altında da olmamalıdır.

- Egzersiz öncesi ve sonrası kan şekeri düzeyine bakılmalı, gerekli hallerde insülin ya da besin alımında değişiklik yapılmalıdır.

- Hipoglisemiden korunmak için karbonhidratlı bir besin ya da meyve suyu vs. sürekli olarak yanında bulundurulmalıdır.

-Egzersiz öğünden 1-1,5 saat sonra yapılmalıdır.

- İnsülin enjeksiyonu, egzersizin etkin olduğu organlara yapılmamalıdır (örneğin yürüyüş ya da koşu sırasında bacak kasları etkin olacağından, insülin kollara yapılmalıdır)

Tip 2 Diyabetes Mellitus'da Tedavi İlkeleri

1. Oral Antidiyabetik Ajanlar

Ülkemizde beş grup anti-hiperglisemik ilaç bulunmaktadır. Bunlar; insülin salgılatıcı (sekretogog), insülin duyarlılaştırıcı (sensitizer) ve insülinomimetik (inkretin-bazlı) ilaçlar, alfa glukozidaz inhibitörleri (AGİ) ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler) (TEMĐ 2018)

İnsülin Salgılatıcı (Sekretogog) İlaçlar

Bu grupta, pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüre (SU) ve etki mekanizması benzer ancak etki süresi daha kısa olan glinid (GLN; meglitinid) alt grupları vardır (TEMĐ 2018).

Her ikisi de beta hücresi plazma membranı üzerindeki KATP kanallarını, glukozdan bağımsız şekilde, sırası ile uzun ve kısa süreli kapatarak insülin sekresyonunu artırmaktadır (TEMĐ 2018).

İnsülin Duyarlılaştırıcı (Sensitizer) ve İnsülin Direncini Azaltmaya Yönelik İlaçlar

Bu grupta, biguanid ve tiazolidindion (TZD, glitazon) olmak üzere iki alt grup ilaç bulunmaktadır. Biguanidler, klasik olarak her ne kadar 'insülin duyarlılaştırıcı' olarak kabul ediliyorsa da karaciğer düzeyinde hepatik glukoz üretimini baskılayarak, TZD'ler ise daha ziyade yağ dokusu düzeyinde insülin direncini azaltarak etki yapmaktadırlar (TEMĐ 2018).

Biguanidler

Günümüzde biguanid grubundan yalnızca metformin kullanılmaktadır. Metformin, hücresel düzeyde AMPK'yi (5'-adenozin monofosfat-aktive protein kinaz) dolaylı yoldan aktive etmek ve kısmen mGDP'yi (gliserofosfat dehidrogenaz) inhibe etmek suretiyle etki yapar.

Tiazolidindionlar (TZD, Glitazonlar)

Bu grup ilaçlar, insülin etkisini artırmak suretiyle periferik dokularda glukoz kullanımını artırır, hepatik glukoz üretimini ise bir miktar düşürürler. Bu etkilerini, hücresel düzeyde nükleer transkripsiyon faktörü PPAR-g'yı (peroxisome proliferator-activated receptor-g) aktive etmek suretiyle gösterirler (PPAR-g agonisti). Bu şekilde periferik dokularda (kas, karaciğer ve yağ dokusunda) insülin direncini azaltır, kısmen insüline duyarlılığı artırır. Bu gruptan, ülkemiz piyasasında yalnızca pioglitazon (PİO) bulunmaktadır. Hipoglisemi yapmaması, HDL-kolesterolü yükseltmesi ve trigliserid düzeylerini düşürmesi avantaj sağlar (TEMD 2018).

Alfa Glukozidaz İnhibitörleri

Alfa glukozidaz inhibitörleri (AGİ), intestinal alfa glukozidazı kompetitif olarak inhibe etmek suretiyle polisakkaridlerin enzimatik degradasyonunu azaltarak karbonhidratların sindirimini yavaşlatır ve absorpsiyonunu geciktirir. Başlıca avantajları; tokluk kan glukozunu düşürmesi, hipoglisemi riskinin düşük olması, kilo açısından nötr olması ve sistemik etkilerinin olmamasıdır (TEMD 2018).

İnsülinomimetik İlaçlar

İnsülinomimetik ilaçlar grubunda, amilin agonistleri ve inkretin mimetik ilaçlar ve yeni geliştirilmekte olan ajanlar yer alır. Bu ilaçlar genel olarak, endojen insülin sekresyonunu artırarak etkili olmaktadır (TEMD 2018).

Amilin Analogları

Bir beta hücre hormonu olan 'amilin' in sentetik analogu olan pramlintid, insülin tedavisine destek amacıyla, Amerika Birleşik Devletleri'nde kullanılmaktadır. Pramlintid, glukagon sekresyonunu azaltır, mide boşalmasını yavaşlatır ve doyumluk hissini artırır ve bir miktar kilo kaybı sağlar. Tokluk glukoz düzeylerine etkilidir, günde üç kez s.c. injeksiyon gerektirir (TEMD 2018).

İnkretin Bazlı İlaçlar

Tip 2 diyabette önemli defektlerden birisi de inkretin hormonların (GLP-1 ve GIP) düzeyi ve/veya etkisinin azalması ve glukagon sekresyonunun inhibe edilememesidir. Bu grupta yer alan, inkretinmimetik glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A: Glucagon like peptid-1 receptor agonists) inkretin hormonları taklit ederek ve inkretin etkisini artıran dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-İ) ise inkretinlerin degradasyonunu inhibe ederek etki yaparlar(TEMD 2018).

a) İnkretinmimetikler (Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri; GLP-1 analogları; GLP-1A) Bu grup ilaçlar, GLP-1 reseptörlerini aktive ederek pankreas beta hücrelerinin glukoz duyarlılığını artırır, alfa hücrelerinden glukagon sekresyonunu baskılar, gastrik boşalmayı geciktirir ve doyma hissini artırır.

b) İnkretin Artırıcı İlaçlar (Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri; DPP4-İ; gliptinler) Bunlar, endojen inkretinler olan (GLP-1 ve GIP)'in yıkımını, DPP-4'ü inhibe etmek suretiyle geciktirir; insülin sekresyonunu glukoz bağımlı olarak artırır, glukagon sekresyonunu azaltır. Bu grupta yer alan DPP4-İ (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin ve alogliptin) oral olarak verilmek üzere geliştirilmiştir (TEMD 2018).

Sodyum Glukoz Ko-transporter 2 İnhibitörleri (Glukoretikler; Gliflozinler)

'Glukoretikler' veya 'gliflozinler' diye de adlandırılan sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ), renal proksimal tubuluslarda SGLT2 inhibisyonuna yol açarak, böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glukoz ekskresyonunu artır. İnsülin bağımsız olarak etki gösterdiklerinden diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler.

Hazır Oral Antidiyabetik Kombinasyonları

Tip 2 diyabette, doğal sürecin sonucu olarak, monoterapiler zamanla yerlerini kombinasyon tedavilerine bırakır. Hastalığın fizyopatolojik temeline uygun olarak, insülin duyarlılaştırıcı ve insülin salgılatıcı ilaçlar kombine edilir. Maliyet ve deneyim süresi göz önüne alındığında en çok metforminli kombinasyonlar tercih edilmelidir. Hastanın özelliklerine göre, metformin genellikle SU, GLN, DPP4-İ, PİO veya SGLT2-İ ile kombine edilebilir (TEMD 2018).

2. İnsülin Tedavisi

İnsülin pankreasın langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salgılanan bir hormondur. İnsan pankreası günde ortalama 40-50 ünite insülin salgılamaktadır (Masharani ve German, 2007).

İnsülin keşfi ile ilgili başarı, 1921 yılında Banting ve Best tarafından insülinin pankreastan ekstre edilmesi ve 1922 yılında Diyabetik Keto Asidoz (DKA) komasında olan Leonard Thompson isimli bir hastaya verilmesi ile ilk defa DM tedavisinde kullanılması dünya tarihine geçmiştir. Daha sonra 1926 yılında Abel, pankreasın aktif ekstraktından kristalize insülin elde etmiştir, 1946'da NPH, 1950'de Lente, 1982'de insan insülinleri elde edilmiştir. 1990'lı yıllarda analog insülinleri kullanıma girmiştir. Ayrıca oral, nazal ve aerosol insülin üzerinde çalışmalar sürmektedir (WHO, 1999; Bilous ve Donnelly, 2013; Braunwald ve ark., 2001; IDF, 2009).

İnsülin kaynaklarını, insan insülini, insülin analogları, sığır ve domuz insülini ile domuzdan elde edilen semisentetik insülin oluşturmaktadır. Fakat ülkemizde domuzdan elde edilen semisentetik insülin kullanılmamaktadır. Diyabet tedavisi ile ilgili gerçekleştirilen en büyük ilerlemelerden biri, insülin analoglarının geliştirilmesi olmuştur. Ayrıca insülin molekülünün yapısı bakımından domuz, sığır, at ve memeli deniz hayvanlarının insülinleri arasında farklılıklar bulunmaktadır. İnsan insülinine en yakın olan domuz insülinidir. 1983 yılında Escherichia coli Deoksiribonükleik Asit (DNA)'inin klonlanması ile insan insülini elde edilmiştir. İnsülin analogları fizyolojik insülin salgılanmasını daha iyi taklit etmek amacıyla geliştirilmişlerdir; etkilerinin başlangıcı ve total etki süreleri daha kolaylıkla belirlenebilmektedir (McCloskey ve ark., 2004; TEMD 2013; Sanger, 1960; Frank ve Chance, 1983)

İnsan insülini 51 aminoasitten oluşan heterodimerik yapıda bir hormondur. Üç disülfid bağı ile birbirine bağlanmış olan A ve B zincirleri bulunmakta, A zinciri 21, B zinciri 30 amino asit içermektedir. İnsülin pankreası beta hücrelerinde proinsülin olarak sentezlenir. A ve B zinciri, C-peptid aracılığı ile bağlanmış durumdadır. Sekresyon granüllerinde proinsülin, insülin ve C-peptide parçalanır. Granüllerden insülin salınırken C-peptid salınımı da gerçekleşir. İnsülin periferik kanda monomer şeklinde bulunur. Açken ve herhangi bir ekzojen uyaran olmadan salınan insülin bazal insülin sekresyonu olarak tanımlanır. Her 9-14 dakikada bir dalgalar halinde

salınır. Gıda alımı olmadığı koşullarda yaklaşık 1 Ü/saat düzeyinde sabit olarak devam eder (WHO, 1999; IDF, 2009).

Tip 1 diyabetli hastalarda kullanılan insülin tedavisi, tip 2 diyabetli hastaların bir kısmında da kullanılmaktadır. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisine geçme endikasyonları; diyabete bağlı mikroanjiopatik veya makroanjiopatik komplikasyonların varlığı, ağır enfeksiyon, travma, cerrahi, akut miyokard enfarktüsü, gebelik, diyabetik ketoasidoz, non-ketotik hiperosmolar koma, kronik karaciğer hastalığı, orta ve ağır böbrek yetersizliğinin olması, yüksek doz steroid ve sitostatik ilaç tedavisi, oral antidiyabetiklere primer veya sekonder cevapsızlık gelişmesi, oral antidiyabetiklere allerjik reaksiyon oluşması ve gastrointestinal sistemde oral antidiyabetiklerin emilim kusuru olmasıdır (Bantle ve ark., 2008).

İnsülin Endikasyonları

İnsülin tedavisinin endikasyonları aşağıda yer almaktadır. Bunlar:

-Tip 1 Diabetes Mellitus

-Tip 2 DM endikasyonları

1. OAD ile iyi metabolik kontrol sağlanamaması
2. Aşırı kilo kaybı
3. Ağır hiperglisemik semptomlar
4. Akut miyokard infarktüsü
5. Akut ateşli, sistemik hastalıklar
6. Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD) veya DKA
7. Major cerrahi operasyon
8. Gebelik ve laktasyon
9. Böbrek veya karaciğer yetersizliği
10. OAD'lere alerji veya ağır yan etkiler
11. Ağır insülin rezistansı (akantozis nigrikans)

-Diyet ile kontrol altına alınamayan gestasyonel DM

-Ek hastalık ve ameliyat

-Anlamlı kilo kaybı

-Pankreatektomi(TEMĐ, 2013; Dinççağ, 2011)

İnsülin Tedavisinin Amacı

İnsülin tedavisinin amaçları aşağıda yer almaktadır. Bunlar;

- Optimal glisemik kontrolü sağlamak.
- Vücudun normal bazal-bolus insülin sekresyonunu taklit ederek insülin replasmanı sağlamak.
- Diyabetin yol açacağı komplikasyonları önlemek.
- Yaşam süresini ve kalitesini artırmak.
- İyilik hissini artırmaktır (McCloskey ve ark., 2004; Oktay ve ark., 2011).

İnsülin Preparatları

İnsülinin Etki Gücü

Dünyada global olarak U-100 (1 ml’de 100 IU bulunan) insülinler kullanılmaktadır. Ayrıca insülin gereksinimi çok yüksek olan insülin dirençli hastalar için bazı insülinlerin konsantre formları (U-200, U-300 ve U-500) geliştirilmiştir (TEMD 2018).

İnsülinin Tipi ve Etki Profili

İnsülinler etki profillerine göre kısa/hızlı, orta ve uzun etkili olmak üzere üç gruba ayrılır. İnsülin tedavisi prandiyal (kısa/hızlı etkili) ve bazal (orta/uzun etkili) insülin gereksinimini karşılamak üzere planlanır. Yalnızca bazal insülin ile kontrol edilemeyen fakat bazal-bolus insülin tedavisini uygulamanın da zor olduğu -özellikle tip 2- diyabetlilerde, insülin tedavisini kolaylaştırmak amacıyla kısa/hızlı ve orta/uzun etkili insülinlerin çeşitli kombinasyonları geliştirilmiştir (TEMD 2018).

İnsülin Tedavi Protokolleri

a)İnsülin Destek Tedavisi

Komplikasyonlu veya hipoglisemi riski çok yüksek olan yaşlı tip 1 diyabetlilerde, diyetle kontrol altına alınamayan hafif GDM’de ve tip 2 diyabette önerilmektedir.

Bifazik karışım insülin tedavisi Günde 2 doz orta/uzun etkili + hızlı/kısa etkili karışım insülin: Hazır karışım insülin preparatları kullanılabilir. Alternatif olarak, hastaya iki ayrı insülin injekte edilebilir.

Bazal insülin desteği Günde 1 veya 2 doz orta veya uzun etkili bazal insülin desteği olarak, tip 2 diyabetlilerde ve bazı GDM olgularında kullanılmaktadır (TEMD 2018).

b) Bazal-Bolus İnsülin Replasmanı

Tip 1 diyabetlilerde, diyet ile kontrol altına alınamayan gebelik diyabetinde ve endojen insülin rezervi azalmış tip 2 diyabetlilerde uygulanmalıdır. Aşağıdaki şekillerde uygulanabilir:

Multipl (çoklu) doz insülin enjeksiyonları:

- Günde 3 kez öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin + günde 1 kez orta/uzun etkili (bazal) insülin.
- Günde 3 kez öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin + günde 2 kez orta/uzun etkili (bazal) insülin.
- Bazal-bolus insülin tedavisini farklı insülin preparatları ile uygulamakta zorluk çeken bazı diyabetlilerde (özellikle tip 2 diyabetli), günde 3 doz analog karışım insülin seçeneği düşünülebilir.
- Bazal insülin tedavisinin yeterli olmadığı bazı durumlarda 'bazal + 1 bolus' (ana yemek öncesi) başlanabilir. Bu tür hastalarda kademeli olarak bolus insülin enjeksiyonu sayısı artırılarak bazal-bolus insülin tedavisine geçilmesi gerekebilir (TEMMD 2018).

İnsülinin Emilimini Etkileyen Faktörler

Aşağıda sıralanan nedenlerden dolayı insülin absorpsiyonu hastadan hastaya değişebilir:

İnsülin kaynağı: İnsan insülini hayvansal kaynaklı insülinlere göre daha kısa etkilidir.

Üreticiden kaynaklanan farklılıklar.

İnjesiyon yeri: En hızlı etkiliden yavaş2etkiliye doğru: abdomen, kol, uyluk ve kalçaya SC enjeksiyon yapılabilir.

Enjeksiyon dozu: Doz arttıkça emilim yavaşlar.

İki farklı insülini yeterince karıştırmamak.

Lipohipertrofi, lipoatrofi gibi komplikasyonların olması.

Ortam ısısı: Sıcakta insülin absorpsiyonu daha çabuk, soğukta daha yavaştır.

Egzersiz, sistemik ateş veya enjeksiyon bölgesine masaj uygulanması insülinin emilim hızını artırır (TEMD, 2013; Oktay ve ark., 2011).

İnsülin Dozunun Hesaplanması

İnsülin dozunun hesaplanmasında kan glikoz düzeyi, beslenmedeki karbonhidrat miktarı, vücut ağırlığı, başka hastalıklar, fiziksel aktivite, kullanılan ilaçlar ve stres gibi özel durumlar dikkate alınmalıdır. Bu özellikler insülin dozunun hesaplanması için kullanılan algoritmaları değiştirebilir (Kazlauskaite ve Fogelfeld, 2003; Rosenstock, 2004; Bergenstal ve ark.,2001; Mudaliar ve Edelman, 2001).

Her hasta için bireyselleştirilmiş şekilde, kan glikoz düzeyi hedefleri saptanmalıdır. Yani insülinin farmokokinetik özellikleri, diyabetli bireyin fenotipi ve fiziksel aktivite durumu, yaşam şekli ve yeme alışkanlıkları dikkate alınarak tedavi kişiselleştirilmelidir (McCloskey ve ark., 2004; TEMD, 2013)

İnsülin Tedavi Yöntemleri

Tip 1 diyabette günlük insülin ihtiyacı, 0,5-1,0 IU/kg/gün, tip 2 diyabette 0,3-1,5 IU/kg/gün'dür. Ayrıca, bazal-bolus insülin rejimlerinde insülin ihtiyacı ise günlük gereksinimin yaklaşık yarısı (%40-60) bazal, geri kalan yarısı (%40-60) ise bolus olarak hesaplanır. Bazal insülin desteği için 0,1-0,2 IU/kg/gün insülin başlanabilir (TEMD, 2013).

Günlük insülin dozu, mümkün olan en iyi glisemik kontrolü sağlayan insülin dozudur. İnsülin gereksinimini; yaş, kilo, puberte evresi, diyabet süresi, karbonhidrat alım miktarı ve dağılımı, egzersiz düzeyi, günlük yaşam ve kan glikoz değerleri etkiler. İdeal kilosundaki diyabetli bireyin günlük insülin gereksinimini kilosuna göre hesapladıktan sonra bu doz bölünür. Hastadan hastaya değişmekle birlikte günlük dozun %20-30'u bazal insülinin sağlanması için geri kalanı 10-12 gr (gram) karbonhidrat içerdiği için her öğünde 1 ünite (Ü) kısa etkili insülin verilmesi şeklinde öğün öncesine eklenir. Geleneksel insülin tedavisinde ise günde tek doz veya iki doz, yoğun insülin ise üç- dört doz insülin uygulaması yapılır (Olgun ve ark., 2011).

Tip 2 diyabetli yaşlı bireylerin öz bakım ve kendi kendine takip becerileri daha düşük olduğundan yoğun insülin tedavisine uyumları daha zordur (Olgun ve ark., 2011).

Özellikle hızlı etkili analog insülin kullananların karbonhidrat sayımı yöntemi kullanmaları tedavi başarısını arttıracığı bu yöntemde, hasta öğün öncesi kan glikoz düzeyini ölçerek ve alacağı besin miktarını belirleyerek öğün öncesi yapacağı hızlı veya kısa etkili insülin dozunu ayarlayabilmektedir.

Çoklu insülin tedavisinde ise günde üç veya daha fazla insülin enjeksiyonu uygulanır. Bazal ve bolus insülin gereksinimi sağlanır. Hızlı veya kısa etkili insülinler ile orta veya uzun etkili insülinler birlikte kullanılır (Oktay ve ark., 2011).

İnsülin Enjeksiyon Bölgeleri

Karın, bacakta uyluk ön ve yan yüzleri, üst kol lateral yüzleri insülin enjeksiyon bölgeleridir. Karın bölgesinde emilim daha hızlıdır ve aktivite/egzersizden etkilenmez. Bacak bölgesinde emilim yavaştır ama uygulama kolaylığı sağlamaktadır. Kollar da bacaklara göre daha hızlı emilim olmaktadır (Oktay ve ark., 2011).

İnsülin emilim hızı enjeksiyon bölgesine göre farklılık göstermektedir; karın emilimin en hızlı olduğu bölgedir, karnı, kollar, bacaklar ve kalçalar izler (Kaya ve Palloş, 2012).

İnsülin Uygulama Tekniği

Genel kullanımda insülinler cilt altına enjekte edilir. Hızlı/kısa etkili insülinler, acil durumlarda intramüsküler (İM) ve intravenöz infüzyon (IV) şeklinde de verilebilir. Orta/uzun etkili insülinlerin intravenöz kullanımı kontrendikedir (TEMD,2013). İnsülin uygulamasında lipodistrofileri önlemek için bölge içinde ve bölgeler arasında rotasyon yapılmalıdır (Özcan, 2002). Subkutan enjeksiyonlar bir önceki enjeksiyondan en az 2,5 cm uzağa uygulanmalıdır. Hiçbir enjeksiyon bölgesi bir aydan önce yeniden kullanılmamalıdır (Kaya ve Palloş, 2012).

İnsülin enjeksiyonu sırasında; iki veya üç parmak ile sadece cilt altı dokusu yukarı doğru kaldırılmalı, iğneyi cilde batırdıktan sonra yönünü değiştirmemelidir, dışına geri kaçışları önlemek için insülini verdikten sonra 5 sn. kadar beklenmelidir (Özcan, 2002).

Subkutan enjeksiyon, ilacın deri altındaki gevşek bağ dokusuna uygulanmasıdır. Önerilen başlıca subkutan enjeksiyon bölgeleri; üst kolun dış yanı, göbek deliğinin

etrafındaki 5cm'lik alan dışında kalan kotal kenar boşluklarının altından iliak çıkıntıya kadar uzanan karın bölgesi ve uyluğun ön ve yan yüzüdür. Ayrıca sırtta skapula altı ve ventrogluteal veya dorsagluteal bölgelerin üst bölümleridir. Seçilen enjeksiyon bölgesinde deri lezyonları, kemik çıkıntıları ve büyük kan damarları veya sinirlerin olmaması gerekmektedir (Kaya ve Palloş, 2012).

Bireylerin vücut ağırlığı, subkutan tabakanın derinliğine/uzunluğuna işaret etmektedir. Bu nedenle iğnenin uzunluğu ve uygulama açısı, bireyin vücut ağırlığı ve tahmin edilen subkutan doku miktarı dikkate alınarak belirlenmelidir. İlacın subkutan dokuya ulaşmasını sağlamak için doku kavrandığında 5 cm'lik bir yükseklik sağlanabiliyorsa iğne 90 derecelik açı ile; doku 2,5 cm'lik kavranabiliyorsa, iğne 45 derecelik açı ile uygulanmalıdır (Kaya ve Palloş, 2012).

İnsülin Uygulama Araçları

İnsülin enjektörleri, insülin kalemleri ve insülin pompasıdır (Özcan,2002).

İnsülin Uygulama Zamanı

İnsülin enjeksiyon zamanı insülin tipine ve kan glikoz düzeylerine göre değişir.

- ✓ Kısa etkili ve orta etkili insülin öğünden 30 dakika önce uygulanmalıdır (Karakoç ve Konca, 2010; Oktay ve ark., 2011; TEMD, 2013).
- ✓ Hızlı etkili insülinler yemekten 5-15 dakika önce uygulanmalıdır (Oktay ve ark., 2011).
- ✓ Orta etkili ve uzun etkili insülinler yemekle ilişkili verilmek zorunda değildir fakat her gün aynı saatte verilmelidir (Oktay ve ark., 2011).

İnsülin enjeksiyon zamanı planlanırken hastanın ne zaman yemek yiyeceği ya da besleneceğini ve hastanın mevcut kan glikoz düzeyini göz önünde bulundurulması gerekir. Ayrıca hastanın kullanacağı insülinin tepe etkisi ve etkinlik süresi de belirlenmelidir (Din, 2011).

İnsülinin Saklanması

İnsülin kartuş ve kalemleri açıldıktan sonra dolapta veya oda ısısında 30 gün saklanabildiğini ifade etmektedir (TEMD, 2013).

Asla dondurulmamalı ve ısı kaynağından uzak tutulmalıdır. Direkt güneş ışığı ve çalkalanma sonucunda bozulabilir (Özcan, 2002).

Fazla olan insülin kartuş ya da kalemleri buzdolabının kapağında 2- 8 C'de saklanmalıdır (TEMD, 2013).

İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları

İnsülin tedavisinin komplikasyonları hipoglisemi, kilo artışı, masif hepatomegali, ödem, lipoatrofi, lipohipertrofi, sabah hiperglisemisi, kanama, sızma ve ağrı, enjeksiyon yeri ve alerjik reaksiyonlar oluşturması, hiperinsülinemi ile ateroskleroz ve kanser riski olarak sıralanabilir (TEMD, 2013).

a) Hipoglisemi

İnsülin tedavisinin en önemli ve en sık görülen komplikasyonudur. Sıkı glisemik kontrol ve uzun diyabet süresi ile ilişkilidir. Bazal-bolus insülin tedavisi uygulanan tip 1 diyabetlilerde daha sık görülür. DCCT çalışmasında yoğun insülin tedavisi grubunda hipoglisemi sıklığı, konvansiyonel tedavi grubuna göre 3 kat daha fazla görülmüştür. İnsülin analogları ile hipoglisemi riski, insan insülinlerine göre biraz daha düşüktür (TEMD, 2013).

Hipoglisemiler en çok ve ciddi olarak gece uykusunda görülür. Hipoglisemi riskini artıran bir diğer faktör egzersizdir. Glikoz konsantrasyonu düştüğünde hipogliseminin klasik semptomları olan nöroglükopenik belirtiler ortaya çıkar (Damcı, 2002).

b) Kilo Artışı

İnsülin tedavisinin başlangıcında kaybedilmiş yağ ve kas dokusunun yeniden kazanılması, su ve tuz tutulumu olması ve glikozürinin azalmasına bağlı olarak birkaç kg kadar artış beklenir. İnsülin tedavisi sırasında gelişen hipoglisemi atakları fazla kalori alınmasına neden olur. Bununla birlikte insülinin hipojenik etkisi gıda alımından bağımsız olarak yağ dokusu kitlesini arttırır. İnsülin kullanan diyabetiklerin kilosunun artması insülin gereksinimini arttıracak, fazla insülin kilo artışına neden olacaktır (TEMD, 2013; Yumuk, 1997).

c) Masif hepatomegali

Glikojen depolarının dolmasına bağlıdır, günümüzde nadir görülmektedir (TEMD, 2013).

d) Ödem

Ozmotik diürezin azalması ve Na⁺ (Sodyum) tutulumuna bağlı başlangıçta ödem görülebilir (TEMD, 2013).

Aşırı hiperglisemisi olan yeni tanı almış diyabetiklerde veya kronik hiperglisemisi olan eski diyabetiklerin daha yoğun bir insülin tedavisine başlaması sonrasında sıklıkla ayak veya ayak bileğinde lokalize, kimi zaman da anazarka tarzında ödem gelişir. Kronik volüm kaybına neden olan hipergliseminin kontrol altına alınması, kronik hipergliseminin antidiüretik hormon artışına sebep olması, insülinin doğrudan renal sodyum atılımını azaltıp serbest su retansiyonunu arttırması insüline bağlı ödem gelişmesini açıklayan mekanizmalardır (Yumuk, 1997).

e) Lipoatrofi

İnflamatuvar değişiklikler ile birlikte gelişen subkütanöz yağ atrofisidir. Sığır veya domuz insülini kullanan hastaların %10-55'inde lipoatrofi tespit edilmiştir. Rekombinant insan insülinleri, insülin analoglarının kullanımı ile lipoatrofi gelişiminde azalma olmuştur (Holstein ve ark., 2010; Ampudia-Blasco ve ark., 2005)

f) Lipohipertrofi

İnsülin enjeksiyonu bölgesindeki cilt altı yağ dokusunda oluşan fibröz, sert şişliklerdir. Ağrı duyusu azaldığı için diyabetliler sürekli o bölgelerden enjeksiyon yapmayı tercih ederler. Bölgenin dinlendirilmesi ile düzelme sağlanır (Özcan, 2002).

g) Sabah Hiperglisemisi

İki farklı şekilde görülür; Down Fenomeni ve Somogy Efekt. Down fenomeni gece ortaya çıkan growth hormon artışı sonucunda sabah hiperglisemisinin olmasıdır. Somogy efekti (posthipoglisemik hiperglisemi) ise akşam yapılan insülin dozunun fazla gelmesi sonucunda gece yarısı ortaya çıkan hipoglisemiye verilen yanıttır. Gece hipoglisemisini düzeltmek için insülin karşıtı hormonlar salgılanır ve böylece sabah kan şekeri yükselir (Özcan, 2002).

h) Kanama, Sızma ve Ağrı

Enjeksiyonun kapiller damarlanmanın görünmediği bir bölgeye yapılması ile kanama önlenir. Enjeksiyon bittikten sonra iğnenin 5-10 saniye kadar cilt altında bekletilmesi veya uzun iğne kullanılması ile insülinin sızması azaltılabilir (TEMD, 2013).

j) Enjeksiyon Yeri ve Alerjik Reaksiyonlar Oluşturması

İnsülin alerjisi insülin tedavisi başladığından beri gözlenen bir klinik durumdur. Yüksek derecede pürifiye insülinlerin kullanıma sunulmasıyla, ortaya çıkan alerjiler toplam kullananların ancak %1'ine düşmüştür (Erkekoğlu ve ark., 2010).

Günümüzde insan insülinleri ve analog insülin kullanımı ile artık nadir görülen bir komplikasyondur (TEMD, 2013).

İnsülin Tedavi Uyumu

Tip 2 DM'li hastaların çok azı önerilen hedef HbA1c değerlerine ulaşabilmektedir. 2010 yılında sonuçları açıklanmış olan TURDEP II çalışmasına göre Türkiye'de Tip 2 DM prevalansı 2 kat artarak %13,8'e yükselmiştir (WHO, 1999). Bu hastaların sadece %41'i hedef HbA1c değerlerine ulaşabilmektedir ve tedavi almakta olan Tip 2 DM'li hastaların ortalama HbA1c değerleri %8,5'dir. (WHO, 1999; Ekim, 2007) Tedavi alan hastaların sadece %15'i insülinlerle tedavi edilmektedir (WHO, 1999).

Şu anda genel kabul gören görüş Tip 2 DM tedavisinde ana sorunun hasta uyumu olduğu yönündedir. Hasta uyumu birden çok ancak birbiriyle ilişkili faktörün etkisi altındadır. Ancak tedavinin karmaşıklığı, tedavinin mantıklı ilerleyişi ve olası yan etkilerin hepsi hasta uyumunda önemli bir rol oynamaktadır.

Birçok hastalık için de geçerli olduğu gibi Tip 2 diyabetik hastaların da uygulanan insülin tedavi başarısı hastaların beslenme alışkanlığı, egzersiz yapma, sigarayı bırakma, alkolü terk etme gibi davranış değişikliklerine de bağlıdır. Hasta uyumu tüm uygulamalarda önemli bir sorundur.

Diyabetik hastaların insülin tedavilerine uyumu %20–80 arasında değişmektedir. Diyet önerilerine uyma oranı yaklaşık %65, kan şekeri izleme oranı %57–70, egzersiz önerilerine uyma oranı ise %19–30 arasındadır. Bir çalışmada diyabetik hastalar arasında tüm önerilere uyma oranının %7 olduğu ifade edilmiştir (ADA, 2004). Tedaviye uyum göstermeyen hastaların özellikleri de karmaşıktır. Bazı çalışmalarda sosyal sınıf, eğitim düzeyi, tedavinin uzunluğu, sosyal izolasyon ve medeni durumun tedaviye uyumsuzluk ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (ADA, 2004).

Erkeklerin bakım ve tedaviye yönelik tutumları kadınlara göre daha olumludur. Tedaviye uyum düzeyi ve beslenmeye dikkat etme durumu ile diyabet tutumu arasında sıkı bir ilişki vardır (ADA, 2004).

HbA1c düzeyindeki ısrarlı yükseklik, kan şekeriindeki düzensiz dalgalanmalar, kontrol randevularını atlama, istenen tetkikleri tamamlamama, kendi kendine kan şekeri takibi yapmama, diyetle uyumsuzluk, kilo almaya devam etme, sık diyabetik kriz yaşama, sağlık hizmetlerinden aşırı ve yineleyen uygunsuz talepler tedaviye uyumsuzluğun klinik göstergeleridir (ADA, 2004)

Acemoğlu'nun 2004 yılında yaptığı çalışmada uyum oranı %18 bulunmuştur. Kayseri'de yapılan bir çalışmada hastaların %71,4'ünün düzenli olarak kan şekeri ölçümü yaptırdıkları bulunmuştur.

Başarılı bir diyabet tedavisi, yalnızca hastalığın tedavisi ile sınırlı kalmamakta, her yönü ile yeni bir yaşam tarzının benimsenmesini gerektirmektedir. Glisemik kontrol sağlamakla beraber insülin kullanımının hastalarda anlamlı derecede kilo artışına sebep olmaktadır (Molvalılar ve Özbey, 2012). Ancak bu kilo artışı insülin tiplerinden bağımsızdır. Diyabet tedavisi yalnızca bir hastalık tedavisi olmakla kalmayıp yeni bir hayat tarzı geliştirmeyi gerektirir. Ömür boyu sürecek iyi bir tedavi sürecini yakalamak için hastanın uyumu ve ekip çalışması şarttır. İnsülin kullanan diyabetiklerde yıllık kilo artışı ortalama 2-4 kg arasındadır (Molvalılar ve Özbey, 2012).

Diyabetik hastalarda tedaviye uyum glisemik kontrolü etkiler, akut komplikasyonların oluşmasını engeller, kronik komplikasyonların oluşmasını geciktirir. Hastanın önerilen tıbbi tedaviye uyum sağlayamaması hastane yatışlarını ve tedavi maliyetini artırır (ADA, 2004).

Diyabetik hastalarda, sık tekrarlı, gruplar halinde ve sade bir dille verilen ancak kapsamlı eğitim programlarının, metabolik kontrolün sağlanmasında ve diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinin engellenmesinde etkili olabileceği gösterilmiştir (ADA, 2010).

Acemoğlu'nun 2004 yılında yaptığı çalışmada eğitim programına katılanların oranı %68 olup, hasta eğitiminin sigarayı bırakma, egzersiz yapma, komplikasyon

görülmesi ve BKİ üzerine etkisinin önemli olmadığı, bununla beraber eğitim alan grubun öğün sayısı, açlık kan şekeri düzeyini bilme, diyetisyenle görüşme sayıları ve kilo vermeye çalışma durumu eğitim almayan gruba göre önemli ölçüde yüksek bulunmuştur.

Hekimsoy ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada diyabet hastalarına yoğun eğitim verildikten üç ay sonra yapılan bilgi düzeyi değerlendirmesinde hastaların egzersiz alışkanlığı, açlık kan şekeri düzeyini bilme, düzenli yemek yeme alışkanlığı ve ara öğün bilgisinin istatistiksel olarak önemli ölçüde arttığı saptanmıştır (TEMD, 2009).

Ridgevay ve arkadaşlarının eğitimin etkinliğini ölçmek için yaptıkları çalışmada hastaların bir yıl sonra bile başlangıca göre hastalık bilgilerinin ve ağırlık kaybının önemli derecede arttığını bildirmişlerdir (Molvalılar ve Özbey, 2012).

Hastaların eğitimi hem tedaviye uyumda hem de sağlık ekibiyle olan iletişimi etkileyen yanlış anlama ve yanlış inanışların ortadan kaldırılmasında hayati önem taşımaktadır (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009). Tedavinin karmaşık olması ve negatif sosyal çevre tedaviye uyumsuzluk ile ilişkili bulunan diğer faktörlerdir (ADA, 2004).

Hastaların kişisel özellikleri de tedavi süreçlerini belirleyici rol oynar. Tedaviye uyumu etkileyen hastayla ilgili faktörler; hastanın sağlıkla ilgili inanışları, tedavinin yararına inanması, olumsuz aile dinamikleri (birbirine aşırı düşkünlük dahil), ileri yaş, madde kullanımı, ilaç kullanım aralığı (doz sıklığı), tedavi için gerekli değişime hazır olma durumu, okur yazarlık, bilgi, güven ve yeterlilik düzeyi, iletişim becerileri ile sağlık ekibiyle beraber çalışabilme durumudur (ADA, 2004).

Hastaların hastalıkları hakkında yeterli bilgiye ulaşabilme, sağlık hizmetlerinden yararlanma ve tedaviye uyumlarında engeller yaratabilmektedir (Özata, 2011).

İlaç yan etkilerinden hoşlanmama, ilaç kullanmama isteği, iyi olduğunu düşünme, kooperasyon kurma güçlüğü yaratan bir kişiliğe sahip olma, önerileri anlayabilecek kapasitede olmama, tedavi önerilerini hatırlama güçlüğü yaşama, motivasyon eksikliği, yetersizlik hissi, uygun çevrenin olmaması da tedavi uyumunu olumsuz yönde etkileyen durumlardır (ADA, 2004).

Beckles ve ark'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %72,0'nin yılda en az bir kez doktora başvurduğu belirtilmiştir (Olgun, 2002). Chin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %54,8'inin düzenli doktor kontrolüne gittikleri saptanmıştır (Yolbaş ve ark., 2012). Gün ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %20'sinin düzenli olarak hekime kontrol oldukları saptanmıştır. Oranın az olmasının nedeni diğer çalışmaların örnekleminin daha çok hastaneye başvuran hastalardan, Gün ve arkadaşlarının örnekleminin tamamının ise sağlık ocağına başvuran hastalardan seçilmiş olmasından kaynaklanabilir (Özata, 2011).

Yapılan bir araştırmada, hastaların %63,5'i diyetisyenle görüşmüş olup, bunlar içinde diyetisyenin tavsiyelerine uyanların oranının %41,7 olduğu bulunmuştur (Özata, 2011). 2008 yılında yapılan bir çalışmada da BKİ değerleri ile diyetle uyum gösterme ve düzenli egzersiz yapma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (Yumuk, 2008). Gün ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %59,5'inin diyet uyguladıkları saptanmıştır.

TBT diyabetik hastaların tedavisinin temel taşlarından birisidir ve hastalığın seyri boyunca tedavinin bir parçası olmalıdır (Bülbül ve ark., 2001; Taşan, 1997). Yeterli TBT uygulamadan, diğer tedavi yöntemleriyle metabolik kontrolün sağlanması güçtür. Bazı tip 2 diyabetli hastalarda sadece TBT uygulamakla kan şekerleri düzeyleri ayarlanabilmektedir (İpbüker, 1997; Kurt ve ark., 2004).

Bireylerin diyetlerindeki değişimleri gelir, eğitim düzeyi, yaş, cinsiyet gibi demografik faktörler etkilemektedir (Cebeci ve Akarçay, 2012). Bununla birlikte hastaların diyabet gibi kronik hastalıkları nedeniyle kullandıkları terapötik diyetler (şekersiz, az tuzlu, düşük kolesterolü) de besin tüketimini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Kültürel ve yöresel farklılıklar, eğitim durumu sağlıklı besin seçimini etkileyebilir. Satın almadaki zorluklar ve/veya gelir azlığı nedeniyle yiyeceğe ulaşamama, yiyecek hazırlama ve saklamadaki zorluklar beslenme düzeyini olumsuz yönde etkileyen sosyoekonomik etkenler arasındadır.

Bozkurt ve arkadaşlarının Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde yaptıkları çalışmada 15 yaş ve üzeri kişilerde sigara içme oranını erkeklerde %49,7 kadınlarda ise %11,8 bulmuşlardır (Demir ve ark., 2007). Benzer şekilde diyabet hastalarında yapılan

çalışmalarda sigara kullanma sıklığı %18-33 arasında değişmektedir (Satman ve ark., 2013; Bilous ve Donnelly 2013; Krononberg ve ark., 2007).

Yapılan bazı çalışmalarda diyabetik hastaların sigara içme sıklıkları diğer araştırmalara göre daha yüksek bulunmuştur. Sigara bağımlılığının izlenmesi ve etkin müdahaleye yönelik çalışmalar koruyucu klinik uygulamalardandır.

Araştırma kapsamına alınan hastaların %78,5'i boş zamanlarında fiziksel aktivite yapmadıklarını belirtmiştir. Egzersiz Tip 2 DM'un tedavisinin temel bileşenlerindedir. Tip 2 DM 'un başlamasını geciktirici ve önleyici rol oynamaktadır (WHO, 1985; 45, Satman ve ark., 2002). Amerikan Diyabet Birliği de 2011 yılı diyabet bakım standartlarında haftada 150 dk. Yapılan egzersizin önemini belirtmiştir (Satman ve ark., 2002). Diyabetli hastalarda glisemik kontrolün sağlanmasında egzersizin etkisi birçok çalışmada da gösterilmiştir (Durna, 2002; Satman, 2002). Hays ve ark, yaptıkları bir çalışmada Tip 2 Diabetes Mellitus'lu bireylerin %56,0'ının hiç egzersiz yapmadığını ve özellikle ileri yaşlardaki kadınlarda bu oranın çok daha yüksek olduğunu bulmuştur (Satman ve ark., 2002). Diyarbakır'da yapılan bir çalışmada hastaların sağlık personelinden uygun egzersiz nerisi alma oranı %20,9, egzersiz yapma oranları ise %17,6 bulunmuştur. zcan tarafından yapılan bir çalışmada hastaların %24,6'sına haftada üç gün ve daha fazla egzersiz yapmaları önerilmiş ancak hastaların %16,4'ünün buna uydukları bildirilmiştir (ADA, 2010).

Diyabet Eğitimi

ABD'de diyabetli hastaların kendi kendilerini yönetimi için yapılandırılmış bir eğitim programı düzenlenmiş olup bu program hastalık açısından rahatlama, kilo verme, fiziksel aktivitenin arttırılması, sigaranın bıraktırılması ve depresyon yönetimini içermektedir. Bu eğitim hastalık gelişim riski yüksek ya da diyabetli hastaların takip ve yönetiminde oldukça kritik bir öneme sahiptir. Bunun yanı sıra sadece diyabetli hastalar değil hastanın diğer aile bireylerinin de diyabet yönetiminde bilgi ve becerilerinin arttırılması gerekmektedir. Hasta ve hasta yakınlarına evde kan şekeri ölümünü öğretmek ve bu sonuçlara göre beslenme düzeni ve medikal tedavi değişiklikleri yapabilmeleri için eğitim verilmelidir (İmamoğlu ve zyardımcı, 2009; Molvalılar ve zbey, 2012; Bilous ve Donnelly, 2013; Norris ve ark., 2001; Ellis ve ark., 2004).

Diyabet eğitimi, yeni tanı almış diyabetlilerin, özbakım uygulamalarını aktif olarak başlamalarına, hastalıklarını bilinçli olarak yürütmelerine, değişen tedavi programları ve uygulamalarına uyum sağlamalarına yardımcı olurken aynı zamanda metabolik kontrolün sağlanmasına, komplikasyonların önlenmesi ve yönetilmesine uzun vadede de yaşam kalitesinin arttırılmasına yardımcı olmaktadır.

Diyabetli hastalara yönelik eğitimler ile duygusal ve fiziksel stres kaynaklarının, diyet, egzersiz ve ilaçların glisemik kontrol ile ilişkisinin kavranabilmesi amaçlanmaktadır (ADA, 2008). Norris ve arkadaşlarının yürüttükleri bir araştırmada diyabete yönelik eğitimlerin, özellikle kısa dönemde, bilgi düzeyinde artış, diyete uyum ve glisemik kontrol sağladığını ortaya koymuştur (Norris ve ark., 2004).

Tip 2 DM tedavisinin temeli eğitim, yüksek plazma glukozunun normal değerlere indirilmesi, mikro ve makrovasküler komplikasyonların ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınması esasına dayanmaktadır. Hastanın eğitimi, diyet ve egzersiz tedavinin en değişmez unsurlarıdır. Hastalık sinsi seyrederek ve genellikle tesadüfen hipergliseminin saptanmasıyla tanı alır. Tanı alındığında retinopati, nefropati, nöropati veya diyabetik ayak gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir (Satman ve ark., 2013; Bilous ve Donnelly, 2013; Kronenberg ve ark., 2007)

2.5.5. Diyabetli Hastalarda Kapsamlı Tıbbi Takip Önerileri

- Kendi kendine kan şekeri takibi (bireyselleştirilmiş sıklıkla)
- HbA1c (3–6 ayda bir)
- Hasta egzersiz eğitimi (yılda bir kez)
- Tıbbi beslenme tedavisi ve eğitimi (yılda bir kez)
- Göz muayenesi (yılda bir kez)
- Ayak muayenesi (hekim tarafından yılda 1 -2 kez, hasta tarafından günlük)
- Diyabetik nefropati muayenesi (yılda bir kez)
- Kan basıncı ölçümü (yılda 4 kez)
- Lipid profili (yılda bir kez) (Braunwald ve ark., 2004)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Araştırma, insülin tedavisi alan Tip 2 Diyabetik hastalarda insülin tedavi uyumu ve bunu etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla nicel yöntemle yapılan bir durum belirleme çalışmasıdır.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dâhiliye Polikliniği ve Bucak Devlet Hastanesi Dâhiliye Polikliniğinde Eylül 2014 - Haziran 2019 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırma verileri Eylül 2014 – Eylül 2015 tarihleri süresinde toplanmıştır.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evreni: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniğine ve Bucak Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniğine gelen kayıtlı yetişkin diyabetli bireyler oluşturmaktadır.

Araştırmanın örnekleme: Bu çalışmada, Burdur Bucak Devlet hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran 100 hasta, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran 200 hasta, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran 200 hastaya anket uygulanmıştır.

3.4. Çalışma Materyali

Araştırmada çalışma materyali olarak veri toplama aracı kullanılmıştır.

3.5. Veri Toplama Araçları

Çalışmada veri toplama aracı olarak kişisel özellikleri tanıttıcı anket formu kullanılmıştır.

3.5.1. Kişisel Özellikleri Tanıtıcı Anket Formu

Kişisel özellikleri tanıtıcı anket formu araştırmacı tarafından, kişisel bilgiler, diyabet ile ilgili bilgiler, alışkanlıklarla ilgili bölüm olmak üzere üç bölümden oluşmuştur. Birinci bölüm; yaş, eğitim düzeyi medeni durum gibi sosyo-demografik bilgileri içeren 6 soru, ikinci bölüm; diyabet eğitimi, insülin eğitimi, kontrol sıklığı, insülin tedavi değişikliği gibi diyabet ile ilgili bilgileri içeren 25 soru, üçüncü bölüm ise egzersiz, sigara, alkol alışkanlık gibi alışkanlıklar hakkında bilgi veren 11 sorudan oluşmaktadır.

3.6. Verilerin Değerlendirilmesi

Analizler SPSS 22.0 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin analizi konusunda; Tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma, frekans ve yüzde değerleri ile sunulmuştur. Katılımcıların demografik ve hastalık ile ilgili özelliklerine göre farklılıklarının incelenmesi amacı ile ki-kare (X^2) testi yapılmıştır. Hipoglisemi ve doz atlayan hastaların insülin sayısı ve doz sayılarının farklı olup olmadığının incelenmesi amacı ile t testi analizi uygulanmıştır. HbA1c ölçümlerinin farklı zamanlara göre incelenmesinde tekrarlı varyans analizi uygulanmıştır. Çalışmada 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırmanın üç sağlık kurumunda yürütülmesi araştırmanın sınırlılığdır.

4.BULGULAR

4.1. Katılımcıların Özellikleri

Çalışmaya dâhil olan hastaların çoğunluğunun eğitim düzeyi ilkokul düzeyindedir. Katılımcıların çoğunluğunun cinsiyeti kadınlardan oluşmaktadır. Katılımcıların çoğunluğu evli olup, illerde yaşamaktadır. Katılımcıların çoğunluğu diyabet eğitimi aldığı tespit edilmiştir. Diyabet hemşiresi tarafından katılımcıların çoğunluğuna diyabet eğitimi verildiği saptanmıştır (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Katılımcıların özellikleri

İnsülin Eğitimi	N	%
Hayır	54	10,8
Evet	446	89,2
Eğitim Düzeyi	N	%
Okuryazar değil	52	10,4
Okur-Yazar	67	13,4
İlk Öğretim	220	44,0
Lise	115	23,0
Üniversite	45	9,0
Lisansüstü	1	,2
Cinsiyet	N	%
Kadın	274	54,8
Erkek	226	45,2
Medeni Durum	N	%
Evli Değil	101	20,2
Evli	399	79,8
Yaşadığı Yer	n	%
Diğer	2	,4
İl	236	47,2
İlçe	155	31,0
Kasaba	28	5,6
Köy	79	15,8
Diyabet Eğitimi	n	%
Hayır	210	42,0
Evet	290	58,0

Tablo 4.2. Katılımcıların özellikleri

Diyabet Eğitimi Veren	n	%
Doktor	26	9,0
Diyabet Hemşiresi	264	91,0
İnsülin Eğitimi Veren	n	%
Doktor	123	27,6
Diyabet Hemşiresi	309	69,2
Eczacı	12	2,7
Firma Yetkilisi	2	,4
Kontrol Sıklığı	N	%
Hiç	2	,4
Ayda Bir	129	25,8
Ayda Birden Fazla	19	3,8
Üç Ayda Bir	308	61,6
Yılda Bir	42	8,4
Kontrol Yeri	N	%
Eğitim Araştırma	171	34,2
Devlet Hastanesi	193	38,8
Üniversite Hastanesi	121	24,4
Özel Hastane	6	1,2
Aile Hekimliği	7	1,4

Katılımcıların çoğunluğunun 3 ayda bir kez kontrole gittiklerini ve kontrol için devlet hastanesini tercih ettiklerini belirtmişlerdir (Tablo 4.2). Katılımcıların büyük çoğunluğunun evlerinde kan ölçüm cihazları olduğu tespit edilmiştir. Çalışmaya katılanların çoğuna İç Hastalıkları uzmanı tarafından insülin tedavisine başlanıldığı ve ilk insülin tedavisi olarak bazal insülin tercih edildiği tespit edilmiştir. Hastaların çoğunluğunun da insülin tedavisinde değişiklik olduğu ve şu anda en çok premiks insülin kullanıldığı görülmüştür (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Katılımcıların özellikleri

Kan Şekeri Ölçüm Cihazı	N	%
Yok	7	1,4
Var	493	98,6
İnsülin Başlayan	N	%
Endokrinoloji Uzmanı	157	31,4
İç Hastalıkları uzmanı	326	65,2
Aile Hekimi	3	,6
Başka Uzman	14	2,8
İlk İnsülin	N	%
Bazal	220	44,0
Bazal-Bolus	98	19,6
Premiks	182	36,4
İnsülin Tedavi Değişikliği	N	%
Hayır	165	33,0
Evet	335	67,0
Kullanılan İnsülin	N	%
Bazal	133	26,6
Bazal-Bolus	176	35,2
Premiks	191	38,2

Tablo 4.4. Hastane gruplarına göre insülin eğitimi dağılımı

Grup	İnsülin Eğitimi	n	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Hayır	22	22	0,12
	Evet	78	78	
Eğitim Araştırma	Hayır	18	9	
	Evet	182	91	
Üniversite	Hayır	14	7	
	Evet	186	93	

Hastane gruplarına bakıldığında da üç hastaneden de katılanların çoğu insülin eğitimi aldığı tespit edilmiş olup, insülin eğitimi alma oranlarının benzer olduğu tespit edilmiştir (p=0,12) (Tablo 4.4.).

Tablo 4.5. Hastane gruplarına göre eğitim seviyelerinin incelemesi

Grup	Eğitim Düzeyi	n	Grup içi %
Bucak devlet	Okuryazar değil	16	16,0
	Okuryazar	11	11,0
	İlköğretim	57	57,0
	Lise	10	10,0
	Üniversite	6	6,0
Eğitim araştırma	Okuryazar değil	18	9,0
	Okuryazar	26	13,0
	İlköğretim	74	37,0
	Lise	55	27,5
	Üniversite	26	13,0
	Lisansüstü	1	,5
Üniversite	Okuryazar değil	18	9,0
	Okuryazar	30	15,0
	İlköğretim	89	44,5
	Lise	50	25,0
	Üniversite	13	6,5

Hastane gruplarına ayrı ayrı bakıldığında da eğitim durumu çoğunlukla ilköğretim düzeyinde olduğu görülmüştür (Tablo 4.5.).

Tablo 4.6. Hastane gruplarına göre cinsiyet dağılımları

Grup	Cinsiyet	N	Grup içi %
Bucak Devlet	Kadın	59	59,0
	Erkek	41	41,0
Eğitim Araştırma	Kadın	110	55,0
	Erkek	90	45,0
Üniversite	Kadın	105	52,5
	Erkek	95	47,5

Hastane gruplarında katılımcıların çoğunluğunun cinsiyet durumunun kadın olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.6.).

Tablo 4.7. Hastane gruplarına göre medeni hal dağılımları

Grup	Medeni Hal	N	%
Bucak Devlet	Evli Değil	16	16,0
	Evli	84	84,0
Eğitim Araştırma	Evli Değil	41	20,5
	Evli	159	79,5
Üniversite	Evli Değil	44	22,0
	Evli	156	78,0

Hastane gruplarında katılımcıların çoğunluğunun evli olduğu belirtilmiştir (Tablo 4.7.).

Tablo 4.8. Hastane gruplarına göre diyabet eğitimi

Grup	Diyabet Eğitimi	n	Grup içi %
Bucak Devlet	Hayır	57	57,0
	Evet	43	43,0
Eğitim Araştırma	Hayır	80	40,0
	Evet	120	60,0
Üniversite	Hayır	73	36,5
	Evet	127	63,5

Hastane gruplarında Eğitim Araştırma ve Üniversite Hastanelerinden katılan katılımcıların çoğunluğunun diyabet eğitimi aldığı ve bu diyabet eğitiminin diyabet hemşiresi tarafından verildiği tespit edilmiştir. Bucak Devlet Hastanesinden katılan katılımcıların çoğunluğunun Diyabet Eğitimi almadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.8, Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Hastane gruplarına göre diyabet eğitimini veren

Grup	Diyabet eğitimi veren	n	Grup içi %
Bucak Devlet	Doktor	12	27,9
	Diyabet Hemşiresi	31	72,1
Eğitim Araştırma	Doktor	10	8,3
	Diyabet Hemşiresi	110	91,7
Üniversite	Doktor	4	3,1
	Diyabet Hemşiresi	122	96,9

İnsülin eğitiminin de hastane gruplarında katılımcıların çoğunluğuna diyabet hemşiresi tarafından verildiği görülmüştür (Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Hastane gruplarına göre insülin eğitimini veren

Grup	İnsülin Eğitimi Veren	N	Grup içi %
Bucak devlet	Doktor	36	46,2
	Diyabet Hemşiresi	41	52,6
	Firma Yetkilisi	1	1,3
Eğitim Araştırma	Doktor	49	26,9
	Diyabet Hemşiresi	122	67,0
	Eczacı	10	5,5
	Firma Yetkilisi	1	,5
Üniversite	Doktor	38	20,4
	Diyabet Hemşiresi	146	78,5
	Eczacı	2	1,1

Tablo 4.11. Hastane gruplarına göre kontrol sıklığı

Grup	Kontrol Sıklığı	N	Grup içi %
Bucak Devlet	Hiç	1	1,0
	Ayda Bir	32	32,0
	Ayda Birden Fazla	4	4,0
	Üç Ayda Bir	50	50,0
	Yılda Bir	13	13,0
Eğitim Araştırma	Hiç	1	0,5
	Ayda Bir	10	5,0
	Ayda Birden Fazla	133	66,5
	Üç Ayda Bir	56	28,0
Üniversite	Yılda Bir	11	5,5
	Ayda Bir	20	10,0
	Ayda Birden Fazla	142	71,0
	Üç Ayda Bir	27	13,5

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının çoğunluğu üç ayda bir kez kontrole giderken, eğitim araştırma hastanesi ve üniversite hastanesi hastalarının çoğunluğu ayda birden fazla kontrole gittiği tespit edilmiştir (Tablo 4.12.).

Tablo 4.12. Hastane gruplarına göre kontrol yeri

Grup	Kontrol Yeri	n	Grup içi %
Bucak Devlet	Eğitim Araştırma	9	9,1
	Devlet Hastanesi	72	72,7
	Üniversite Hastanesi	13	13,1
	Özel Hastanesi	2	2,0
	Aile Hekimliği	3	3,0
Eğitim Araştırma	Eğitim Araştırma	151	75,9
	Devlet Hastanesi	38	19,1
	Üniversite Hastanesi	5	2,5
	Özel Hastanesi	3	1,5
	Aile Hekimliği	2	1,0
Üniversite	Eğitim Araştırma	10	5,0
	Devlet Hastanesi	83	41,5
	Üniversite Hastanesi	104	52,0
	Özel Hastanesi	1	,5
	Aile Hekimliği	2	1,0

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının çoğunluğu devlet hastanesini, eğitim araştırma hastanesi hastalarının çoğunluğu eğitim araştırma hastanesini, üniversite hastanesinin hastalarının çoğunluğu da üniversite hastanesini kontrollerini gerçekleştirdiğini belirtmişlerdir (Tablo 4.12.).

Tablo 4.13. Hastane gruplarına göre insülin tedavi değişikliği

Grup	İnsülin Tedavi Değişikliği	N	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Hayır	37	37	0,33
	Evet	63	63	
Eğitim Araştırma	Hayır	68	34	
	Evet	132	66	
Üniversite	Hayır	60	30	
	Evet	140	70	

İnsülin tedavi değişikliği, üç hastaneden de katılan katılımcıların çoğunluğunda gerçekleştiği saptanmıştır (Tablo 4.13.).

Tablo 4.14. Hastane gruplarına göre kullanılan insülin

Grup	Kullanılan İnsülin	n	%	P
Bucak Devlet	Bazal	27	27	0,45
	Bazal-Bolus	34	34	
	Premiks	39	39	
Eğitim Araştırma	Bazal	60	30	
	Bazal-Bolus	69	34,5	
	Premiks	71	35,5	
Üniversite	Bazal	46	23	
	Bazal-Bolus	73	36,5	
	Premiks	81	40,5	

Hastane gruplarında katılan katılımcıların çoğunluğunun premiks insülin kullandığı tespit edilmiştir (Tablo 4.14.).

Tablo 4.15. Diyabetik özellikler

İnsülin Başlama Nedeni	N	%
Kan Şekeri Yüksekliği	474	94,8
Böbrek Yetmezliği	26	5,2
İnsülin Doz Atlama	N	%
Hayır	355	71,0
Evet	145	29,
Bir Ayda Atlanan Doz Sayısı	N	%
Ayda Bir	103	71,0%
Ayda 1-5 Arası	25	17,2%
Ayda 5 Den Fazla	17	11,7%
Son Bir Aydaki Hipoglisemi	N	%
Hayır	268	53,6
Evet	232	46,4
Hipoglisemi Zamanı	N	%
Gece	172	71,2
Gündüz	60	28,8
Son 1 Aydaki Hipoglisemi Sayısı	N	%
1 Defa	145	62,5
1-5 Arası	50	21,5
5'den Fazla	37	16
Son 1 Yılda Hastaneye Yatış	N	%
Hayır	158	73,6
Evet	56	26,4
Hastaneye Yatış Sayısı	N	%
1 Defa	27	48,2%
1-5 Defa	21	37,5%
5'den Fazla	8	14,3%

Katılımcıların çoğunluğu kan şekeri yüksekliği nedeniyle insülin tedavisine başladığı tespit edilmiştir. Katılımcıların çoğunluğunun insülin dozlarını atlamadığı saptanmış olup, doz atlayan katılımcıların çoğu ayda bir atladıklarını belirtmişlerdir. Katılımcıların %46'sı son bir ayda hipoglisemi yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Hipoglisemi yaşayan hastaların çoğunda, hipoglisemiyi gece yaşadıkları ve son 1 ayda 1 kez hipoglisemi görüldüğü tespit edilmiştir. Hastaların %26'sı son bir yılda hastaneye yattıklarını belirtmişlerdir. Bu hastaların çoğunluğu da son bir yılda bir kez hastaneye yattıklarını ifade etmişlerdir (Tablo 4.15).

Tablo 4.16. Hastanelere göre insülin başlama nedeni

Grup	İnsülin başlama nedeni	n	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Kan şekeri yüksekliği	78	87,6	0,21
	Böbrek Yetmezliği	11	12,4	
Eğitim Araştırma	Kan şekeri yüksekliği	180	94,7	
	Böbrek Yetmezliği	10	5,3	
Üniversite	Kan şekeri yüksekliği	195	97,5	
	Böbrek Yetmezliği	5	2,5	

Hastane gruplarına bakıldığında, üç grupta da çoğunluğun insülin başlama nedeni kan şekeri yüksekliği olduğu saptanmıştır. Hastanelere göre insülin başlama nedenlerinin benzer oranlarda kan şekeri yüksekliği ve böbrek yetmezliği nedeni ile olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.16.).

Tablo 4.17. Hastanelere göre insülin doz atlama durumu

Grup	İnsülin Doz Atlama	N	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Hayır	55	55	0,01
	Evet	45	45	
Eğitim Araştırma	Hayır	147	73,5	
	Evet	53	26,5	
Üniversite	Hayır	153	76,5	
	Evet	47	23,5	

Bucak Devlet Hastanesi'nden katılan hastaların, Eğitim Araştırma ve Üniversite Hastanelerinden katılan hastalara oranla daha yüksek oranda İnsülin dozu atladığı tespit edilmiştir (Tablo 4.17.).

Tablo 4.18. Hastanelere göre bir ayda atlanan doz sayısı

Grup	Bir Ayda Atlanan Doz Sayısı	N	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Ayda Bir	25	55,6	0,01
	Ayda 1-5 Arası	15	33,3	
	Ayda 5 Den Fazla	5	11,1	
Eğitim Araştırma	Ayda Bir	35	66	
	Ayda 1-5 Arası	8	15,1	
	Ayda 5 Den Fazla	10	18,9	
Üniversite	Ayda Bir	43	91,5	
	Ayda 1-5 Arası	2	4,3	
	Ayda 5 Den Fazla	2	4,3	

Doz atlayan hastaların çoğunluğu üç hastane grubunda da ayda bir doz atladıklarını belirtmişlerdir (Tablo 4.18.).

Tablo 4.19. Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi

Grup	Son Bir aydaki Hipoglisemi	n	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Hayır	38	38	0,03
	Evet	62	62	
Eğitim Araştırma	Hayır	112	56	
	Evet	88	44	
Üniversite	Hayır	118	59	
	Evet	82	41	

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının çoğunluğunda son bir ayda en az 1 kere olmak üzere hipoglisemi yaşadıklarını ifade ederken, eğitim araştırma hastanesi ve üniversite hastanesinin hastalarının çoğunluğu son bir ayda en az 1 kere olmak üzere hipoglisemi yaşamadıklarını ifade etmişlerdir. Bucak Devlet Hastanesi hastalarının üniversite ve eğitim araştırma hastanesine göre daha yüksek oranda son bir ayda hipoglisemi geçirdikleri tespit edilmiştir (Tablo 4.19.).

Tablo 4.20. Hastanelere göre hipoglisemi zamanı

Grup	Hipoglisemi Zamanı	N	Grup içi %	P
Bucak Devlet	Gece	42	67,7	0,19
	Gündüz	20	32,3	
Eğitim Araştırma	Gece	66	75	
	Gündüz	22	25	
Üniversite	Gece	64	78	
	Gündüz	18	22	

Bucak Devlet Hastanesi hastaların da hipoglisemi yaşayanların çoğunluğu gece vakitlerinde hipoglisemi yaşadıkları tespit edilmiştir. Eğitim araştırma hastanesi ve üniversite hastanesinin hastalarında da hipoglisemi yaşayanlar hipoglisemiye gece yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Hastanelere göre hipoglisemi yaşama zamanlarının benzer oranlarda olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.20).

Tablo 4.21. Hastanelere göre son 1 aydaki hipoglisemi sayısı

Grup	Son 1 aydaki hipoglisemi sayısı	N	Grup içi %	P
Bucak Devlet	1 defa	10	16,1	0,56
	1-5 arası	15	24,2	
	5'den fazla	37	59,7	
Eğitim Araştırma	1 defa	17	19,3	
	1-5 arası	13	14,8	
	5'den fazla	58	65,9	
Üniversite	1 defa	13	15,9	
	1-5 arası	20	24,4	
	5'den fazla	49	59,8	

Son 1 aydaki hipoglisemi sayısı hastanelere göre farklı değildir (Tablo 4.21).

Tablo 4.22. Hastanelere göre son 1 yılda hastaneye yatış

Grup	Son 1 yılda hastaneye yatış	n	%	P
Bucak Devlet	Hayır	9	61,3	0,38
	Evet	5	38,7	
Eğitim Araştırma	Hayır	35	74	
	Evet	12	26	
Üniversite	Hayır	35	77	
	Evet	11	23	

Bucak Devlet hastanesi hastalarının %39'u son bir yılda hastaneye yattıklarını belirtmişlerdir. Eğitim araştırma hastanesi hastalarının %26'sı son bir yılda hastaneye yattıklarını belirtmişlerdir. Üniversite hastanesi hastalarının %23'ü son bir yılda hastaneye yattıklarını belirtmişlerdir. Son 1 yılda hastaneye yatış oranları hastanelere göre farklı değildir (Tablo 4.22).

Tablo 4.23. Hastanelere göre hastaneye yatış sayısı

Grup	Hastaneye yatış sayısı	N	Grup içi %%
Bucak devlet	1 defa	5	33,3
	1-5 defa	6	40,0
	5'den fazla	4	26,7
Eğitim Araştırma	1 defa	10	12,7
	1-5 defa	65	82,3
	5'den fazla	4	5,1
Üniversite	1 defa	12	52,2
	1-5 defa	9	39,1
	5'den fazla	2	8,7

Beklenen değer 5 ve üzeri hücre sayısı %20 üzerinde olduğu için p değeri yorumlanamaz. Bucak Devlet Hastanesi hastalarının %68'i 1 kez, %30'u 1-5 defa, %2'si 5 ve üzerinde kez hastaneye yattıklarını ifade etmişlerdir. Eğitim araştırma hastanesi hastalarının %84'ü 1 kez, %9'u 1-5 defa, %7'si 5 ve üzerinde kez hastaneye yattıklarını ifade etmişlerdir. Üniversite hastanesi hastalarının %86'sı 1 kez, %13'ü 1-5 defa, %1'i 5 ve üzerinde kez hastaneye yattıklarını ifade etmişlerdir (Tablo 4.23).

4.2. HbA1c Ölçümlerinin Zamana göre Karşılaştırılması

Tablo 4.24. HbA1c ve ölçüm zamanları

Ölçüm	N	Ortalama	s.s	F	P
Tedavi Öncesi HbA1c	500	12,39	3,67	207,46	0,01
Tedavi Sonrası HbA1c	500	7,71	3,62		
Son HbA1c	500	8,28	1,67		

Hastalarının tedavi öncesi, tedavi sonrasında ve çalışmadan sonraki takip HbA1c ölçümlerinin birbirlerinden farklı olduğu tespit edilmiştir (F=207,46, p<0,01). Farklılığının nedenin tedavi öncesi HbA1c ölçümünün tedavi sonrasında daha yüksek olması ve ayrıca son HbA1c ölçümünün de tedavi sonrasında daha yüksek olmasından kaynaklandığı tespit edilmiştir. Hastalara yapılan tedavinin HbA1c ölçümünün düşürme konusunda etkin olduğu söylenebilir. Fakat yapılan kontrol

ölçümlerinin tedavi sonrası ölçümlere göre yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.24).

Tablo 4.25. Hastanelere göre Hba1c ve ölçüm zamanları

Grup	Ölçüm	n	Ortalama	s.s	F	P
Bucak Devlet	Tedavi Öncesi Hba1c	100	12,11	7,82	29,62	0,01
	Tedavi Sonrası Hba1c	100	7,35	0,85		
	Son Hba1c	100	8,66	1,96		
Eğitim Araştırma	Tedavi Öncesi Hba1c	200	12,51	1,45	101,22	0,01
	Tedavi Sonrası Hba1c	200	8,25	5,60		
	Son Hba1c	200	8,46	1,76		
Üniversite	Tedavi Öncesi Hba1c	200	12,42	1,14	1823,33	0,01
	Tedavi Sonrası Hba1c	200	7,35	0,84		
	Son Hba1c	200	7,92	1,32		

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının tedavi öncesi, tedavi sonrasında ve çalışmadan sonraki takip HBA1c ölçümlerinin birbirlerinden farklı olduğu tespit edilmiştir (F=29,62, p<0,01). Farklılığının nedenin tedavi öncesi HBA1c ölçümünün tedavi sonrasında daha yüksek olması ve ayrıca son HBA1c ölçümünün de tedavi sonrasında daha yüksek olmasından kaynaklandığı tespit edilmiştir. Hastalara yapılan tedavinin HBA1c ölçümünün düşürme konusunda etkin olduğu söylenebilir. Fakat yapılan kontrol ölçümlerinin tedavi sonrası ölçümlere göre yüksek olduğu tespit edilmiştir (p<0,01).

Eğitim araştırma hastanesi hastalarının tedavi öncesi, tedavi sonrasında ve çalışmadan sonraki takip HBA1c ölçümlerinin birbirlerinden farklı olduğu tespit edilmiştir (F=101,22, p<0,01). Farklılığının nedenin tedavi öncesi HBA1c ölçümünün tedavi sonrasında daha yüksek olmasından kaynaklandığı tespit edilmiştir. Hastalara yapılan tedavinin HBA1c ölçümünün düşürme konusunda etkin olduğu söylenebilir (p<0,01).

Üniversite hastanesi hastalarının tedavi öncesi, tedavi sonrasında ve çalışmadan sonraki takip HBA1c ölçümlerinin birbirlerinden farklı olduğu tespit edilmiştir (F=1823,33, p<0,01). Farklılığının nedenin tedavi öncesi HBA1c ölçümünün tedavi sonrasında daha yüksek olmasından kaynaklandığı tespit edilmiştir. Hastalara

yapılan tedavinin HBA1c ölçümünün düşürme konusunda etkin olduğu söylenebilir ($p<0,01$) (Tablo 4.25).

Tablo 4.26. Son bir aydaki hipoglisemi ve insülin yöntemi

Son Bir Aydaki Hipoglisemi		İnsülin Yöntemi		X ²	P
		Kalem	İnjektör		
Hayır	n	258	8	1,89	0,23
	%	51,60%	1,60%		
Evet	n	225	9		
	%	45,00%	1,80%		

Hastaların son 1 ay içinde hipoglisemi yaşama durumlarına göre kullandıkları insülin yöntemi arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı tespit edilmiştir. Kalem veya injektör kullanan hastaların benzer oranlarda Hipoglisemi yaşadıkları tespit edilmiştir (Tablo 4.26).

Tablo 4.27. Son bir aydaki hipoglisemi ve insülin başlama nedeni

Son Bir ayda Hipoglisemi		İnsülin Başlama Nedeni		X ²	P
		Kan Şekeri Yüksekliği	Böbrek Yetmezliği		
Hayır	N	257	13	0,11	0,79
	%	51,4%	2,6%		
Evet	N	216	14		
	%	43,2%	2,8%		

Hastaların son 1 ay içinde hipoglisemi yaşama durumlarına göre insülin başlama nedenlerinin benzer oranlarda olduğu tespit edilmiştir. Kan şekeri yüksek ve böbrek yetersizliği olan hastaların benzer oranlarda Hipoglisemi yaşadıkları tespit edilmiştir (Tablo 4.27).

Tablo 4.28. Son bir aydaki hipoglisemi ve diyabet eğitimi veren

Son Bir Aydaki Hipoglisemi		Diyabet Eğitimi Veren		X ²	P
		Doktor	Diyabet Hemşiresi		
Hayır	N	15	147	7,12	0,08
	%	5,43%	53,26%		
Evet	N	16	98		
	%	5,80%	35,51%		

Hastaların son 1 ay içinde Hipoglisemi yaşama durumları ile diyabet eğitimlerini aldıkları uzman arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür. Doktor veya diyabet hemşiresinden eğitim alana hastaların benzer oranlarda Hipoglisemi yaşadıkları tespit edilmiştir (Tablo 4.28).

Tablo 4.29. Son bir aydaki hipoglisemi ve insülin eğitimi veren

Son Bir Aydaki Hipoglisemi		İnsülin Eğitimi Veren				X ²	P
		Doktor	Diyabet Hemşiresi	Eczacı	Firma Yetkilisi		
Hayır	n	15	147	6	1	5,13	0,03
	%	5,17%	50,69%	2,07%	0,34%		
Evet	n	16	98	6	1		
	%	5,52%	33,79%	2,07%	0,34%		

Hastaların son 1 ay içinde Hipoglisemi yaşama durumları ile insülin eğitimlerini aldıkları uzman arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. Hipoglisemi yaşadıkları tespit edilen hastaların eğitimlerini daha yüksek oranlarda doktorlar verirken, hipoglisemi yaşamayan hastaların eğitimlerini diyabet hemşirelerinin verdikleri tespit edilmiştir ($X^2=5,13$, $p=0.03$) (Tablo 4.29).

Tablo 4.30. Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve insülin Yöntemi

Grup	Son Bir Aydaki Hipoglisemi		İnsülin Yöntemi		X ²	P
			Kalem	İnjektör		
Bucak Devlet	Hayır	n	18			
		%	100,0%			
	Evet	n	44			
		%	100,0%			
Eğitim Araştırma	Hayır	n	112			
		%	100,0%			
	Evet	n	88			
		%	100,0%			
Üniversite	Hayır	n	116	2	1,40	0,24
		%	98,3%	1,7%		
	Evet	n	82	0		
		%	100,0%	0,0%		

Bucak Devlet Hastanesi ve Eğitim Araştırma Hastanesi hastalarının hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen tüm hastalarının insülin yöntemi olarak kalem kullandığı tespit edilmiştir. Üniversite hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalarda ise injektör ve kalem kullanım oranlarının benzer düzeylerde olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.30).

Tablo 4.31. Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve insülin başlama nedeni

Grup	Son bir aydaki Hipoglisemi		İnsülin Başlama Nedeni		X ²	P
			Kan şekeri yüksekliği	Böbrek yetmezliği		
Bucak Devlet	Hayır	n	16	2	0,01	0,98
		%	88,9%	11,1%		
	Evet	n	39	5		
		%	88,6%	11,4%		
Eğitim Araştırma	Hayır	n	104	8	1,50	0,22
		%	92,9%	7,1%		
	Evet	n	85	2		
		%	97,7%	2,3%		
Üniversite	Hayır	n	117	1	3,26	0,07
		%	99,2%	,8%		
	Evet	n	78	4		
		%	95,1%	4,9%		

Bucak Devlet Hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalarda insülin başlama nedenlerinin benzer oranlarda kan şekeri yüksekliği ve böbrek yetmezliği olduğu tespit edilmişti. Eğitim araştırma hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalarda insülin başlama nedenlerinin benzer oranlarda kan şekeri yüksekliği ve böbrek yetmezliği olduğu tespit edilmiştir. Üniversite hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalarda insülin başlama nedenlerinin benzer oranlarda kan şekeri yüksekliği ve böbrek yetmezliği olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.31).

Tablo 4.32. Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve diyabet eğitimi veren

Grup	Son Bir Aydaki Hipoglisemi		Diyabet Eğitimi Veren		X ²	P
			Doktor	Diyabet hemşiresi		
Bucak devlet	Hayır	n	4	4	0,14	0,71
		%	50,0%	50,0%		
	Evet	n	8	11		
		%	42,1%	57,9%		
Eğitim Araştırma	Hayır	n	6	64	0,01	0,91
		%	8,6%	91,4%		
	Evet	n	4	46		
		%	8,0%	92,0%		
Üniversite	Hayır	n	2	82	0,51	0,47
		%	2,4%	97,6%		
	Evet	n	2	40		
		%	4,8%	95,2%		

Bucak Devlet Hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalara diyabet eğitimlerini benzer oranlarda doktor ve diyabet hemşirelerinin olduğu tespit edilmiştir. Eğitim araştırma hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalara diyabet eğitimlerini benzer oranlarda doktor ve diyabet hemşirelerinin olduğu tespit edilmiştir. Üniversite hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalara diyabet eğitimlerini benzer oranlarda doktor ve diyabet hemşirelerinin olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.32).

Tablo 4.33. Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve insülin eğitimi veren

Grup	Son Bir Aydaki Hipoglisemi		İnsülin Eğitimi Veren				X ²	P
			Doktor	Diyabet Hemşiresi	Eczacı	Firma Yetkilisi		
Bucak Devlet	Hayır	n	8	4		1	0,11	0,74
		%	61,5%	30,8%		7,7%		
	Evet	n	18	16		0		
		%	52,9%	47,1%		0,0%		
Eğitim Araştırma	Hayır	n	23	75	6	0	1,26	0,26
		%	22,1%	72,1%	5,8%	0,0%		
	Evet	n	26	47	4	1		
		%	33,3%	60,3%	5,1%	1,3%		
Üniversite	Hayır	n	20	94	0		5,57	0,06
		%	17,5%	82,5%	0,0%			
	Evet	n	18	52	2			
		%	25,0%	72,2%	2,8%			

Bucak Devlet Hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalara insülin eğitimlerini benzer oranlarda doktor diyabet hemşirelerinin ve firma yetkilisi olduğu tespit edilmiştir. Eğitim araştırma hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalara insülin eğitimlerini benzer oranlarda doktor diyabet hemşirelerinin, eczacı ve firma yetkilisi olduğu tespit edilmiştir. Üniversite hastanesi hastalarında hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastalara insülin eğitimlerini benzer oranlarda doktor diyabet hemşirelerinin ve eczacıların olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.33).

Tablo 4.34. Son bir aydaki hipoglisemi ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu

Ölçüm	Son Bir Aydaki Hipoglisemi	n	Ortalama	s.s	T	P
Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	214	2,60	1,21	3,23	0,01
	Hayır	248	2,25	1,13		
İnsülin Dozu	Evet	214	46,55	23,85	4,31	0,01
	Hayır	248	37,79	19,82		

Hastaların uyguladıkları insülin uygulama sayısının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına bağlı olduğu görülmüştür, Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin uygulama sayısının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir (t=3,23, p=0.01). Hastaların

uyguladıkları doz sayılarının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=4,31$, $p=0.01$) (Tablo 4.34).

Tablo 4.35. Hastanelere göre son bir aydaki hipoglisemi ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu

Grup	Ölçüm	Hipoglisemi	n	Ortalama	s.s	t	P
Bucak Devlet	Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	44	2,43	1,37	1,05	0,30
		Hayır	18	2,06	1,00		
	İnsülin Dozu	Evet	44	46,73	30,99	0,31	0,76
		Hayır	18	44,11	27,72		
Eğitim Araştırma	Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	88	2,69	1,24	2,68	0,01
		Hayır	112	2,21	1,27		
	İnsülin Dozu	Evet	88	48,03	24,78	3,67	0,01
		Hayır	112	36,33	20,27		
Üniversite	Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	82	2,59	1,09	1,87	0,06
		Hayır	118	2,31	1,01		
	İnsülin Dozu	Evet	82	44,87	17,90	2,59	0,01
		Hayır	118	38,20	17,87		

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının uyguladıkları insülin sayısının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına farklı olmadığı, son bir ayda hipoglisemi geçiren veya geçirmeyen hastaların uyguladıkları insülin sayısının benzer olduğu tespit edilmiştir ($t=1,05$, $p>0,05$).

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının uyguladıkları doz sayılarının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına bağlı olmadığı görülmüştür. Son bir ayda hipoglisemi geçiren ve geçirmeyen hastaların uyguladıkları ortalama insülin doz sayısının farksız olduğu tespit edilmiştir ($t=0,31$, $p>0,05$).

Eğitim araştırma hastalarının uyguladıkları insülin sayısının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına bağlı olduğu saptanmıştır. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin sayısının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=2,68$, $p<0,05$).

Eğitim araştırma hastalarının uyguladıkları doz sayılarının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına bağlı olduğu belirlenmiştir. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=3,67$, $p<0,05$).

Üniversite hastanesi hastalarının uyguladıkları insülin sayısının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına farklı olmadığı, son bir ayda hipoglisemi geçiren veya geçirmeyen hastaların uyguladıkları insülin sayısının benzer olduğu tespit edilmiştir ($t=1,87$, $p>0,05$).

Üniversite hastanesi hastalarının uyguladıkları doz sayılarının son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumlarına göre farklı olduğu tespit edilmiştir. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=2,59$, $p<0,05$) (Tablo 4.35).

Tablo 4.36. Doz atlama ve diyabet eğitimi veren kişi

İnsülin Doz Atlama		Diyabet Eğitimi Veren		X ²	P
		Doktor	Diyabet Hemşiresi		
Hayır	n	20	213	1,45	0,23
	%	8,6%	91,4%		
Evet	n	6	34		
	%	15,0%	85,0%		

Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının diyabet eğitimini veren kişiye göre farklı olmadığı, doktor ve diyabet hemşiresinin eğitim verdiği hastaların benzer oranlarda doz atlaması yaptığı tespit edilmiştir (Tablo 4.36).

Tablo 4.37. Doz atlama ve insülin eğitimi veren kişi

İnsülin Doz Atlama		İnsülin Eğit Veren				X ²	P
		Doktor	Diyabet Hemşiresi	Eczacı	Firma Yetkilisi		
Hayır	N	72	244	9	2	21,05	0,01
	%	22,0%	74,6%	2,8%	,6%		
Evet	N	41	44	3	0		
	%	46,6%	50,0%	3,4%	0,0%		

Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin eğitimini veren kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapan gruplarda yapmayan gruplara göre daha yüksek oranda doktorların, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda hemşirelerin eğitim verdiği tespit edilmiştir ($X^2=21,05$, $p=0,01$) (Tablo 4.37).

Tablo 4.38. Doz atlama ve insülin yöntemi

İnsülin Doz Atlama		İnsülin Yöntemi		X^2	P
		Kalem	İnjektör		
Hayır	n	353	2	1,06	0,30
	%	99,4%	,6%		
Evet	n	107	0		
	%	100,0%	0,0%		

Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin yöntemlerine göre farklılıklar göstermediği tespit edilmiştir. Kalem ve injektör yöntemlerini kullanan hastaların benzer oranlarda doz atladığı tespit edilmiştir ($X^2=21,05$, $p>0,05$) (Tablo 4.38).

Tablo 4.39. Doz atlama ve insülin Başlayan

İnsülin Doz Atlama		İnsülin Başlayan				X^2	P
		Endokrinoloji Uzmanı	İç Hastalıkları uzmanı	Aile Hekimi	Başka Uzman		
Hayır	n	131	216	1	7	21,69	0,01
	%	36,9%	60,8%	,3%	2,0%		
Evet	n	14	86	2	5		
	%	13,1%	80,4%	1,9%	4,7%		

Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin başlayan kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapan gruplarda yapmayan gruplara göre daha yüksek oranda İç Hastalıkları doktorlarının, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda endokrin doktorlarının insülin başladığı tespit edilmiştir ($X^2=21,69$, $p=0,01$) (Tablo 4.39).

Tablo 4.40. Hastaneye göre doz atlama ve diyabet eğitimi veren

Grup	İnsülin Doz Atlama		Diyabet Eğitimi Veren		X ²	P
			Doktor	Diyabet hemşiresi		
Bucak Devlet	Hayır	n	7	11	0,67	0,41
		%	38,9%	61,1%		
	Evet	n	5	4		
		%	55,6%	44,4%		
Eğitim Araştırma	Hayır	n	9	94	0,17	0,68
		%	8,7%	91,3%		
	Evet	n	1	16		
		%	5,9%	94,1%		
Üniversite	Hayır	n	4	108	0,51	0,47
		%	3,6%	96,4%		
	Evet	n	0	14		
		%	0,0%	100,0%		

Bucak Devlet Hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının diyabet eğitimi veren kişiye göre farklı olmadığı, doktor ve diyabet hemşiresinin eğitim verdiği hastaların benzer oranlarda doz atlaması yaptığı tespit edilmiştir. Eğitim araştırma hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının diyabet eğitimi veren kişiye göre farklı olmadığı, doktor ve diyabet hemşiresinin eğitim verdiği hastaların benzer oranlarda doz atlaması yaptığı tespit edilmiştir. Üniversite hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının diyabet eğitimi veren kişiye göre farklı olmadığı, doktor ve diyabet hemşiresinin eğitim verdiği hastaların benzer oranlarda doz atlaması yaptığı tespit edilmiştir (Tablo 4.40).

Tablo 4.41. Hastaneye göre doz atlama ve insülin eğitimi veren kişi

Grup	İnsülin Doz Atlama		İnsülin Eğitimi Veren				X ²	P
			Doktor	Diyabet Hemşiresi	Eczacı	Firma yetkilisi		
Bucak Devlet	Hayır	n	11	14		1	4,08	0,04
		%	42,3%	53,8%		3,8%		
	Evet	n	15	6		0		
		%	71,4%	28,6%		0,0%		
Eğitim Araştırma	Hayır	n	32	104	8	1	6,19	0,01
		%	22,1%	71,7%	5,5%	,7%		
	Evet	n	17	18	2	0		
		%	45,9%	48,6%	5,4%	0,0%		
Üniversite	Hayır	n	29	126	1		3,33	0,19
		%	18,6%	80,8%	,6%			
	Evet	n	9	20	1			
		%	30,0%	66,7%	3,3%			

Bucak Devlet Hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin eğitimi veren kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapan

gruaplarda yapmayan gruplara göre daha yüksek oranda doktorların, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda hemşirelerin eğitim verdiği tespit edilmiştir ($X^2=4,08$, $p=0.04$). Eğitim araştırma hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin eğitimi veren kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapmayan gruplarda yapanlara gruplara göre daha yüksek oranda hemşirelerin eğitim verdiği tespit edilmiştir ($X^2=6,19$, $p=0.01$). Üniversite hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin eğitimi veren kişiye göre farklılık göstermediği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapmayan ve yapanlara gruplara göre eğitim veren kişilerin oranlarının benzer olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.41).

Tablo 4.42. Hastaneye göre doz atlama ve insülin başlayan

Grup	İnsülin Doz Atlama		İnsülin Başlayan				X^2	P
			Endokrinoloji Uzmanı	İç Hastalıkları uzmanı	Aile Hekimi	Başka uzman		
Bucak Devlet	Hayır	n	4	31			0,29	0,59
		%	11,4%	88,6%				
	Evet	n	2	25				
		%	7,4%	92,6%				
Eğitim Araştırma	Hayır	n	48	104	1	4	2,47	0,12
		%	30,6%	66,2%	,6%	2,5%		
	Evet	n	6	36	0	1		
		%	14,0%	83,7%	0,0%	2,3%		
Üniversite	Hayır	n	79	81	0	3	20,34	0,01
		%	48,5%	49,7%	0,0%	1,8%		
	Evet	n	6	25	2	4		
		%	16,2%	67,6%	5,4%	10,8%		

Bucak Devlet Hastanesi hastalarında doz atlayan ve atlamayan hastalarda insülin başlayan uzmanın benzer oranlarda endokrin ve dâhiliyeci olduğu tespit edilmiştir. Eğitim araştırma hastanesi hastalarında doz atlayan ve atlamayan hastalarda insülin başlayan uzmanın benzer oranlarda endokrin, dâhiliyeci, aile hekimi veya başka bir uzman olduğu tespit edilmiştir. Üniversite hastanesi hastalarında doz atlayan ve atlamayan hastalarda insülin başlayan uzmanına göre farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlayan hastalara doz atlamayan hastalara göre daha yüksek oranda dâhiliye uzmanının insülin başlattığı, doz atlamayan hastalara da daha yüksek oranda endokrin uzmanının insülin başlattığı tespit edilmiştir (Tablo 4.42).

Tablo 4.43. Hastanelere göre doz atlama ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu

Grup	Ölçüm	Doz Atlama	n	Ortalama	s.s	t	P
Bucak Devlet	Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	27	2,52	1,50	1,06	0,29
		Hayır	35	2,17	1,07		
	İnsülin Dozu	Evet	27	46,48	23,59	0,12	0,91
		Hayır	35	45,57	34,29		
Eğitim Araştırma	Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	43	3,19	1,07	4,65	0,01
		Hayır	157	2,22	1,25		
	İnsülin Dozu	Evet	43	56,91	25,56	5,27	0,01
		Hayır	157	37,25	20,46		
Üniversite	Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	37	2,81	1,15	2,55	0,01
		Hayır	163	2,33	1,01		
	İnsülin Dozu	Evet	37	51,78	18,91	4,19	0,01
		Hayır	163	38,47	17,08		

Bucak Devlet Hastanesi hastalarının uyguladıkları insülin sayısının doz atlama durumlarına farklı olmadığı, doz atlayan ve atlamayan hastaların uyguladıkları insülin sayısının benzer olduğu tespit edilmiştir. Bucak Devlet Hastanesi hastalarının uyguladıkları doz sayılarının doz atlama durumlarına farklı olmadığı belirlenmiştir. Doz atlayan ve atlamayan hastaların uyguladıkları ortalama insülin doz sayısının farksız olduğu tespit edilmiştir. Eğitim araştırma hastanesi hastalarının uyguladıkları insülin sayısının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin sayısının doz atlamayan hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=4,65$, $p=0,01$). Eğitim araştırma hastanesi hastalarının uyguladıkları doz sayılarının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının doz atlamaya hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=3,67$, $p=0,01$). Üniversite hastanesi hastalarının uyguladıkları insülin sayısının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin sayısının doz atlamayan hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=4,65$, $p=0,01$). Üniversite hastanesi hastalarının uyguladıkları doz sayılarının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının doz atlamaya hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=3,67$, $p=0,01$) (Tablo 4.43).

Tablo 4.44. Doz atlama ve uygulanan insülin sayısı-insülin dozu

Ölçüm	İnsülin Doz Atlama	N	Ortalama	s.s	T	P
Uygulanan İnsülin Sayısı	Evet	107	2,88	1,24	4,91	0,01
	Hayır	355	2,26	1,12		
İnsülin Dozu	Evet	107	52,50	23,11	5,87	0,01
	Hayır	355	38,63	20,89		

Hastalarının uyguladıkları doz sayılarının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin doz sayısının doz atlamaya hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=4,91$, $p=0.01$). Hastalarının uyguladıkları insülin sayısının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin sayısının doz atlamayan hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($t=5,87$, $p=0.01$) (Tablo 4.44).

Tablo 4.45. Hastane ve insülin başlayan uzman

Grup		İnsülin Başlayan				X^2	P
		Endokrinoloji Uzmanı	İç Hastalıkları uzmanı	Aile Hekimi	Başka Uzman		
Bucak devlet	N	18	80	0	2	8,59	0,01
	%	18,0%	80,0%	0,0%	2,0%		
Eğitim Araştırma	N	54	140	1	5		
	%	27,0%	70,0%	,5%	2,5%		
Üniversite	N	85	106	2	7		
	%	42,5%	53,0%	1,0%	3,5%		

Hastanelere göre insülin başlayan uzmanlar arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Üniversite hastanesinde endokrin uzmanı diğer hastanelere oranla daha yüksek oranda insülin başlamakta olduğu görülmüştür. Ayrıca Bucak Devlet ve Eğitim Araştırma Hastanesi'nde İç Hastalıkları uzmanları üniversite hastanesindeki İç Hastalıkları uzmanlarına göre daha yüksek oranda İnsülin başlanmaktadır ($X^2=8,59$, $p=0.01$) (Tablo 4.45).

Tablo 4.46. Hastane ve diyabet eğitimi veren kişi

Grup		Diyabet Eğitimi Veren		X^2	P
		Doktor	Diyabet Hemşiresi		
Bucak Devlet	n	12	31	20,06	0,01
	%	27,9%	72,1%		
Eğitim Araştırma	n	10	110		
	%	8,3%	91,7%		
Üniversite	n	4	122		
	%	3,2%	96,8%		

Hastanelere göre diyabet eğitimi veren kişilerin farklı oranlarda olduğu tespit edilmiştir. Farkın sebebinin Bucak Devlet Hastanesi'nde eğitimi diğer hastanelere göre doktorlar daha yüksek oranda verirken, eğitim araştırma ve üniversite hastanesinde diyabet eğitimi diyabet hemşiresi daha yüksek oranda vermektedir ($X^2=20,06$, $p=0.01$) (Tablo 4.46).

Tablo 4.47. Hastane ve insülin eğitimi veren kişi

Grup		İnsülin Eğitimi Veren				X ²	P
		Doktor	Diyabet Hemşiresi	Eczacı	Firma Yetkilisi		
Bucak Devlet	n	36	40	0	1	9,39	0,01
	%	46,8%	51,9%	0,0%	1,3%		
Eğitim Araştırma	n	49	122	10	1		
	%	26,9%	67,0%	5,5%	,5%		
Üniversite	n	38	146	2	0		
	%	20,4%	78,5%	1,1%	0,0%		

Hastanelere göre insülin eğitimi veren kişilerin farklı oranlarda olduğu tespit edilmiştir. Farkın sebebinin Bucak Devlet Hastanesi'nde eğitimi diğer hastanelere göre doktorlar daha yüksek oranda verirken, Eğitim araştırma ve üniversite hastanesinde diyabet eğitimi diyabet hemşiresi daha yüksek oranda vermektedir. Ayrıca eğitim araştırma hastanesinde diğer tüm hastanelere göre eczacıların daha yüksek düzeyde eğitim verdiği görülmektedir ($X^2=9,39$, $p=0.01$) (Tablo 4.47).

5. TARTIŞMA

Diabetes Mellitus'un yönetimi ve komplikasyonlarını önlemek için glisemik kontrol çok önemlidir. İnsülin tedavisi de tip 2 diyabet tedavisinin önemli bir parçasıdır. Güncel insülin tedavileri derialtına enjeksiyon ya da infüzyon şeklinde uygulanmaktadır. Enjeksiyon yöntemi ile uygulanması nedeniyle hastaların tedavi uyumu zaman zaman bozulabilmektedir.

İnsülin ihmalinin Fransa'da %19,9, Amerika'da %42 ve Japonya'da %44 gibi farklı oranlarda dünya genelinde yaşandığı bildirilmiştir (Aronson, 2012; Peyrot at al, 2012a). Çok uluslu GAPP anketine göre insülin ihmalinin en fazla Türkiye'de olduğu, Türkiye'yi Amerika, Çin Halk Cumhuriyeti ve Japonya'nın takip ettiği ve en az ihmalin Fransa, Almanya, İngiltere ve İspanya'da olduğu rapor edilmiştir (Peyrot at al, 2012b; pharmafile.com, Erişim tarihi: 01 Ocak 2019). Çalışmamız da katılımcıların %71'i insülin dozunda atlama yapmadıklarını belirtmişlerdir. Bu sonuç bizim hastalarımızın insülin tedavi uyumunun önceki Türkiye verilerine göre daha iyi olduğunu göstermektedir.

Bazal bolus insülin tedavisinin yemek sonrası kan şekeri sapmalarını en aza indirdiği (Peyrot and Rubin, 2011), glisemik kontrolü sağladığı ve HbA_{1c} seviyeleri \geq %9 olan hastaların oranında önemli bir azalmaya yol açarak sağlıkla ilgili yaşam kalitesinde en önemli gelişmeleri sağladığı bildirilmiştir (Vinagre at al, 2013). Başka bir çalışmada bazal bolus rejimi %51 en çok tavsiye edilen insülin rejimidir ve bu daha kısa başlangıç ve süre nedeniyle bu rejimin hastane ortamında kan glikoz kontrolünü sağladığı düşüncesiyle tutarlıdır (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015).

Bazal bolus rejimi önceden karıştırılmış ve bazal insülin rejimleriyle kıyaslandığında, önemli derecede daha yüksek günlük insülin dozu, yüksek hipoglisemi oranı ve yüksek insülin dozu atlama oranı ile ilişkilendirilir (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015). Bizim çalışmamızda da en çok ilk insülin tedavisi olarak bazal insülin tedavisi tercih edildiği tespit edilmiş olup hastalara yapılan ilk insülin tedavisinin, insülin tedavi öncesi HbA_{1c} değerini düşürdüğü saptanmıştır. Bu durum bazal insülin tedavisinin kan şekeri kontrolünde etkili olabileceğini göstermektedir. Bu çalışmada ki düşük doz atlama oranı, bazal insülin oranı hakkındaki bu görüşle paralellik göstermektedir. Fakat sonradan katılımcıların

çoğunluğu insülin tedavisinde değişiklik yaptığı çalışma esnasında en çok kullanılan insülin tedavisinin premiks insülin tedavisi olduğu belirlenmiştir. Çalışma genelinde HbA1c kontrol ölçümleri ilk insülin tedavisi sonrası ölçümlerine göre daha yüksek olmasından dolayı, hastaların uzun sürede kan şekeri kontrolü sağlayamadıkları tespit edilmiştir.

Çalışmamızda hastaların çoğunluğuna ilk insülin tedavisi İç Hastalıkları uzmanı tarafından başlanıldığı saptanmıştır. Aynı zamanda hastanelere göre insülin başlayan uzmanlar arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Üniversite hastanesinde endokrin uzmanı diğer hastanelere oranla daha yüksek oranda insülin başlamakta olduğu görülmüştür. Ayrıca Bucak Devlet ve Eğitim Araştırma Hastanesi'nde İç Hastalıkları uzmanları üniversite hastanesindeki İç Hastalıkları uzmanlarına göre daha yüksek oranda insülin başlanmaktadır. Bu durum üniversite hastanesinde daha çok endokrin uzmanı olmasından kaynaklanmış olabilir.

Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin başlayan kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Endokrinoloji uzmanı tarafından insülin tedavisi başlanan hastalarda iç hastalıkları uzmanları tarafından insülin tedavisi başlanan hastalara göre daha az oranda doz atlama saptanmıştır.

Etkin glisemi kontrolünün sağlanmasında hastanın hastalık hakkında bilinçlendirildiği hasta eğitimi önem kazanmaktadır (Polonsky at al, 2003; Wilson at al, 2003). Hastaların tip 2 diyabet hakkında ve insülin tedavisinin gerekliliği hakkında farkındalık kazandırılması hastaların tedaviye devamlılığını sağlamak ve daha iyi sonuçlar alınmasını sağlamak için önemlidir (Gogas Yavuz, Ozcan, ve Deyneli, 2015).

Diyabet eğitimi diyabet tedavisinin basamakları olan diyet, egzersiz ve ilaç tedavilerinin tüm basamaklarına eşlik etmelidir. Bir çalışmada hastalık hakkında yeterli bilgisi olanlarda yeterli bilgisi olmayanlara göre daha iyi glisemik kontrol (HbA1c %7,88 karşılık %9,94) ve daha düşük komplikasyon oranı (%40'a karşılık %89,6) saptanmıştır (Afridi and Khan, 2003). Çalışmamızda katılımcıların çoğunluğu (%58), genel olarak ve hastane bazında diyabet eğitimi almıştır. Çalışmada diyabet eğitimi alan hastalarda son bir ayda hipoglisemi görülme olayı diyabet eğitimi almayanlara göre daha az görülmüştür. Bu sonuç yapılan farklı

çalışmalarla paralellik göstermektedir. Diyabet eğitimi bir ekip işidir ve bu ekipte bir endokrinolog ve/veya diyabetolog, bir diyabet eğitim hemşiresi ve bir diyet uzmanı yer almalıdır (Polonsky at al, 2003; Wilson at al, 2003). Yaptığımız çalışmada, diyabet hemşiresinden eğitim alanlar doktordan eğitim alanlara göre daha az hipoglisemi yaşadığı saptanmıştır. Hipoglisemi yaşayan hastaların %71'i gece ve %29'u gündüz vakitlerinde hipoglisemi yaşadıkları tespit edilmiştir.

Aynur Baykal ve arkadaşlarının (Baykal, Kapucu ve Nalbantoğlu, 2015) yaptığı çalışmada hastaların $\frac{1}{4}$ 'ünün son 1 ay içerisinde hipoglisemi sorunu olduğu ve bu sorunun %37,2 oranda üç ve üzeri sayıda görüldüğü; öte yandan Can (Can, 2006) çalışmasında hastaların %23'inin 1-3 kez, %1,6'sının ise 4-6 kez bu sorunu yaşadığını saptamıştır. Yapmış olduğumuz çalışmada %46,1 oranla son bir ayda hipoglisemi yaşandığı, bu sorunun da en fazla %62,5 oranla bir defa hipoglisemi yaşandığı saptanmıştır.

Bir çalışmaya göre insülin kaleminin kullanılması düşük oranda hipoglisemi, daha iyi bağımlılık ve süreklilik ve buna bağlı olarak da daha iyi glisemik kontrolle bağdaştırılmaktadır (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015). Çalışmamıza katılanları çoğunluğu insülin kalemi kullandığı saptanmış olup hastaların son 1 ay içinde hipoglisemi yaşama durumlarına göre kullandıkları insülin yöntemi arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı tespit edilmiştir. Kalem veya enjektör kullanan hastaların benzer oranlarda hipoglisemi yaşadıkları saptanmıştır.

İnsülin kullanan diyabetli bireylerde, metabolik kontrolün sağlanmasında en önemli faktörlerden biri, insülin tedavisinin doğru uygulanmasıdır (Aslan ve Korkmaz, 2015). İnsülin tedavisindeki etkinlik insülin dozunun doğru ayarlanmasına da bağlıdır. Bizim çalışmamızda da hastaların uyguladıkları insülin enjeksiyon sayısı ve toplam insülin dozu ile son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumları ilişkili bulunmuştur. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin enjeksiyon sayısı ve toplam insülin miktarının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç yapılan çalışmalarla paralellik göstermektedir. Bu durum, üniversite hastanesi ve eğitim araştırma hastanesinden çıkan sonuçla aynı olmakla birlikte, Bucak Devlet Hastanesi'nden çıkan sonuçla farklıdır. Bunun sebebi, Bucak Devlet Hastanesi'nden katılan hastaların daha azı diyabet ve insülin eğitimi almasıyla ilişkili olabilir.

Diyabetli bireylerin kendi kendine insülin uygulamasında en az hata oranı insülin doz ayarlamasında görülmüştür. Ancak bu uygulama basamağında hata oranının düşük olmasına karşın, hatanın ciddiyeti nedeniyle, hastaların insülin dozunu ayarlaması dikkat edilmesi gereken durumlardır (Arda ve Kızılcı, 2010).

Enjeksiyon, rejimin karmaşıklığı ve daha sık ve esnek dozlama programları insülin tedavisinin en önemli tedaviye bağlı engelleri olarak görülmektedir (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015). Başka bir çalışmada ise hastaların insülin tedavisine olan negatif düşünceleri tedaviye uyumsuzluk sebebi olarak bulunmuştur (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015).

Ayrıca insülinin bağımlılık yaptığı düşüncesine sahip olan hastalar insülin kullanma endikasyonu olduğu halde kullanmaya karşı direnç göstermekte veya insülinlerini düzenli yapmamaktadır (Aslan ve Korkmaz, 2015). Bu fikri ortadan kaldırmak için diyabet eğitimi kapsamında insülinin içeriği, etkileri, önemi ve bağımlılık yapmadığı yönünde bilgilere yer verilmesi faydalı olabilir. Redon ve arkadaşlarının (1983) çalışmasında da, insülin dozunu ayarlama hatasının yapılma nedeni bireysel yetersizlikle açıklanmış, hastaların %12.2'si tarafından yapılan bu hata, görme sorununa bağlanmıştır (Redon at al, 1983).

Ümran ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastaların %49.1'inin insülin dozunda asla değişiklik yapmadığı, %17.3'ünün kan şekere göre bazen, %33.6'sının ise sık sık değişiklik yaptığı belirlenmiştir (Arda ve Kızılcı, 2010). Ekim'in yaptığı çalışmada diyabetlilerin %47,1'inin kan şekere göre insülin dozunda değişiklik yapabildiği saptanmıştır (Ekim, 2007). Dilek Gagas'ın çalışmasında ise katılımcıların beşte birinin insülin dozunu atladığı saptanmıştır (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015). Çalışmamızda genel olarak hastaların çoğunluğu (%71) insülin dozlarını atlamamakta, atlayanlar da (%29) en fazla ayda bir atlamaktadır. Bu sonuç yapılan çalışmalarla uyumluluk göstermektedir. Bu durum katılımcıların çoğunluğunun diyabet ve insülin eğitimi almış olmasından kaynaklı olabilir. Hastaların kan şekere göre insülin dozunda doğru ve gerekli değişikliği yapabilmesi, yeterli bilgiye sahip olmaları ile mümkündür ve kendi kendine yönetim için zorunludur (Arda ve Kızılcı, 2010).

Çalışmamızda insülin dozlarını atlama durumlarının diyabet eğitimi veren kişiye göre farklı olmadığı, doktor ve diyabet hemşiresinin eğitim verdiği hastaların benzer oranda doz atlaması yapmış olduğu tespit edilmekle birlikte bu durum insülin eğitimi veren kişiye bağlı çıkmıştır. Buna göre hastaların insülin dozlarını atlama durumları insülin eğitimi veren kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapan gruplarda yapmayan gruplara göre daha yüksek oranda doktorların, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda hemşirelerin eğitim verdiği saptanmıştır. Bu sonuç diyabet hemşirelerinin insülin eğitimi konusunda doktorlardan daha etkili olduğunu göstermektedir ve hasta diyabet eğitimi almış olsa da insülin uygulama konusunda yetersiz olabileceğini göstermektedir. Aynı zamanda Gogas'ın çalışmasındaki, sürekli insülin tedavisinde hekimlere bağlı faktörlerin de ele alınması gerektirdiği görüşü bu sonucu desteklemektedir (Gogas Yavuz, Ozcan, and Deyneli, 2015).

Diyabet eğitim programlarının hastaneye yatış süresini ve diyabete bağlı komplikasyonları azalttığı, bununla birlikte bireylerin yaşam tarzını değiştirmede etkili olduğu yapılan başka çalışmalarda da bildirilmektedir (Ghazanfari at al, 2007; Miwa and Kawamori, 2006). Bu çalışma kapsamında ve hastaneler grubuna tek tek bakıldığında da son bir yılda hastaneye yatış oranının düşük çıkması yapılan çalışmalarla paralellik göstermektedir. Bu durum katılımcıların çoğunluğunun diyabet eğitimi almasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Hastaların çoğunluğuna ilk insülin tedavisi İç Hastalıkları uzmanı tarafından başlanıldığı ve en çok ilk insülin tedavisi olarak bazal insülin tedavisi tercih edildiği saptanmıştır. Çalışma esnasında en çok kullanılan insülin tedavisinin premiks insülin tedavisi olduğu belirlenmiştir.
2. Çalışma genelinde katılımcıların çoğunluğu diyabet eğitimi almış olup, en fazla diyabet hemşiresi tarafından eğitim verilmiştir. Diyabet hemşiresi tarafından diyabet eğitimi ve insülin eğitimi verilenlerin çoğunda son 1 ayda hipoglisemi görülmemiştir.
3. Hastaların son 1 ay içinde hipoglisemi yaşama durumları ile insülin eğitimlerini aldıkları uzman arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. Hipoglisemi yaşadıkları tespit edilen hastaların eğitimlerini daha yüksek oranlarda doktorlar verirken, hipoglisemi yaşamayan hastaların eğitimlerini diyabet hemşirelerinin verdikleri tespit edilmiştir.
4. Son bir aydaki hipoglisemi geçirme durumunun hastaların uyguladıkları insülin uygulama sayısına bağlı olduğu görülmüştür. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları insülin sayısının hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir.
5. Son bir aydaki geçirilen hipoglisemi durumu hastaların uyguladıkları günlük insülin dozuna bağlı olduğu saptanmıştır. Son bir ayda hipoglisemi geçiren hastaların uyguladıkları günlük insülin dozu hipoglisemi geçirmeyen hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir.
6. Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin eğitimi veren kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapan gruplarda yapmayan gruplara göre daha yüksek oranda doktorların, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda diyabet hemşirelerinin insülin eğitimi verdiği saptanmıştır. Bu durum sadece üniversite hastanesinde farklı çıkmıştır. Üniversite hastanesi hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin eğitimi veren kişiye göre farklılık göstermediği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapmayan ve yapanlara gruplara göre eğitim veren kişilerin oranlarının benzer olduğu tespit edilmiştir.

7. Hastaların insülin dozlarını atlama durumlarının insülin başlayan kişiye göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Doz atlaması yapan gruplarda yapmayan gruplara göre daha yüksek oranda İç Hastalıkları doktorlarının, doz atlaması yapmayan gruplarda ise daha yüksek oranda endokrin doktorlarının insülin başladığı tespit edilmiştir.
8. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin dozunun doz atlamayan hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir.
9. Hastalarının uyguladıkları insülin uygulama sayısının doz atlama durumlarına bağlı olduğu görülmüştür. Doz atlayan hastaların uyguladıkları insülin uygulama sayısının doz atlamayan hastalara göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir.

KAYNAKLAR

Abi, A. Diyabetiklerde İnsülin Enjeksiyonu Uygulama Tekniklerinin ve Hatalarının Metabolik Kontrol Üzerine Etkilerinin İncelenmesi. T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi, 2009, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. Y Altuntaş)

Altıparmak M R, Hamuryudan V, Sonsuz A, Yazıcı H. Cerrahpaşa İç Hastalıkları. Medikal Yayıncılık Ltd. Şti., İstanbul; 2012.

American Association of Clinical Endocrinologists. State of Diabetes in America. (<http://www.aace.com/public/awareness/stateofdiabetes/DiabetesAmericaReport.pdf>, 2009)

American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2010; 3(1): 62-69.

American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2010;33: 562-569.

American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2008;31: 12-96.

American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes-2013. Diabetes Care 2013;36(1): 11–66.

American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2014;37(1): 81-90.

American Diabetes Association (ADA). Promoting Health and Reducing Disparities in Populations. Diabetes Care. 2017;40(1): 6–10.

American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care. 2005;28: 1245-1249.

Ampudia-Blasco F.J, Girbes J, Carmena R. A case of lipotrophy with insülin glargine: long-acting not exempt from this complication. Diabetes Care. 2015: 2983.

Alice PS Kong, Xilin Yang, Andrea Luk, Kitty KT Cheung, Ronald CW, Wing Yee So, Chung Shun Ho, Michael HM Chan, Risa Ozaki1, Chun Chung Chow, Nicola Brown and Juliana CN Chan. Hypoglycaemia, chronic kidney disease and death in type 2 diabetes: the Hong Kong diabetes registry. BMC Endocr Disord. 2014;13-14:48.

Ayvaz G, Kan E. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Oral Antidiyabetik İlaçlar Tip 2 Diyabetes Tedavisi. Mised, 2010;23-24.

Afridi MA, Khan MN. Role of health education in the management of diabetes mellitus. J Coll Physicians Surg Pak. 2003;13: 558-561.

Arda H, Kızılcı S. Diyabetli Bireylerin Kendi Kendine İnsülin Uygulama Hatalarının incelenmesi. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu Dergisi. 2010;1(1): 1.

Aronson R. The role of comfort and discomfort in insulin therapy. Diabetes Technol Ther. 2012;14(8): 741–747.

Aslan Ü, Korkmaz M. İnsülin Uygulaması: Doğrular-Yanlışlar Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi. 18 Diyabetli Bireylerin İnsülin Uygulama Bilgi-Beceri Düzeyleri: Doğru ve Yanlışlar. DEUHFED 2015;8(1): 18-26 (<http://www.deuhyoedergi.org>)

Baketselos SO. Hypoglycemia unawareness. Diabetes Res Clin Pract. 2011;93(1): 92 – 6. Briscoe and Davis. Clin Diabetes. 2006;24(3): 115–121.

Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, et al; American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2008;31(Suppl. 1): 61–78)

Barnett D, Krall L, Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson MA, Moses CA, Smith JR. Joslin's Diabetes Mellitus. Çeviren: Yumuk V. Diyabetin Tarihiçesi, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2008, s: 1-19.

Becker R, Frick A.D, Burger F, Potgieter JH, Scholtz H. Insulin glulisine, a new rapid-acting analogue, displays a rapid time-action profile in obese non-diabetic subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2005;113: 441.

Bergental R.M, Kendall D.M, Franz M.J, Rubenstein A.H. Management of type 2 diabetes: a systematic approach to meeting standards of care. II: Oral agents, and management of complications. In *Endocrinology*. Fourth ed. DeGroot LJ, Jameson JL, (Ed.) WB Saunders Co, Philadelphia; 2001, p: 821-835.

Biggs ML, Mukamal KJ, Luchsinger JA, et al. Association between adiposity in midlife and older age and risk of diabetes in older adults. *JAMA*. 2010;303(24): 2504-2512.

Bilous R, Donnelly R. Handbook of Diabetes (3rd Edition) Çeviren: Dinççağ N. Diyabet El Kitabı Bölüm 3, 4. Basım, İstanbul Tıp Kitabevi Yayıncılık Tic. Ltd. Şti., İstanbul: 2013, s: 12-13.

Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed. New York, McGrawHill; 2001; 2109-2143. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Diabetes Mellitus. Çeviren: Sağlık Y. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul; 2004, s: 2109-2138.

Bretzel RG, Nuber U, Landgraf W, Owens DR, Bradley C, Linn T. Once-daily basal glargine versus thrice-daily prandial lispro in people with type 2 diabetes on oral hypoglycaemic agents (APOLLO): an open randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;29; 371(9618): 1073-1084.

Burant CF. Medical Management of Type Two Diabetes 5 th. Ed. American Diabetes Association, 2004.

Bülbül, A, Baş F, Darendeliler F, Bundak R, Saka N, Günöz H. Çocukluk Çağında Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik ve Tromboza Eğilim: Vaka Sunusu. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası, 2001;64: 1-2.

Baykal A, Kapucu S. Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Endokrin ve Diyabet Merkezi, Lefkoşe, Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti - Hacettepe Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, Ankara, Türkiye.

Campaigne, B. Exercise in the management of diabetes mellitus. Goldberg L, Elliot D.L. Exercise For Prevention And Treatment Of Illness. 1994.

Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 2010;33(2): 414-420.

Cebeci Z, Akarçay K. Diyabetik Retinopati. Klinik Gelişim Dergisi, 2012;25: 16-19.

Chico A, Vidal-Ríos P, Subirà M, Novials A. The continuous glucose monitoring system is useful for detecting unrecognized hypoglycemias in patients with type 1 and type 2 diabetes but is not better than frequent capillary glucose measurements for improving metabolic control. Diabetes Care. 2003;26(4): 1153-1157.

Chen KW, Boyko EJ, Bergstrom RW, et al. Earlier appearance of impaired secretion than of visceral adiposity in the pathogenesis of NIDDM. 5-Year up of initially nondiabetic Japanese-American men. Diabetes Care 1995;18(6): 747-753.

Choudhary P, Geddes J, Freeman JV, Emery CJ, Heller SR, Frier BM. Frequency of biochemical hypoglycaemia in adults with Type 1 diabetes with and without impaired awareness of hypoglycaemia: no identifiable differences using continuous glucose monitoring. Diabet med. 2010;27: 666-672.

Chow LS, Chen H, Miller ME, Marcovina SM, Seaquist ER. Biomarkers related to severe hypoglycaemia and lack of good glycaemic control in ACCORD Diabetologia. 2015;58: 1160–1166.

Clarke WL, Cox DJ, Gonder-Frederick LA, Julian D, Schlundt D, Polonsky W. Reduced awareness of hypoglycemia in adults with iddm. A prospective study of hypoglycemic frequency and associated symptoms. *Diabetes Care*. 1995;18(4): 517-22.

Coşansu, G. Tip 2 Diyabetlilerde Özbakım Aktiviteleri ve Diyabete İlişkin Bilişsel-Sosyal Faktörler. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı, Doktora Tezi, 2009, İstanbul (Danışman: Prof. Dr. S Erdoğan)

Cowie CC, Rust KF, Ford ES, Eberhardt MS, Byrd-Holt, DD, Li C ve diğerleri. Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the US population in 1988-1994 and 2005-2006. *Diabetes Care*. 2009;32(2): 287.

Cryer PE et al. Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care ADA*. 2003;26(6): 1902-1912.

Cryer PE, Mechanisms of hypoglycemia-associated autonomic failure and its component syndromes in diabetes. *Diabetes*. 2005;54: 3592-3601.

Cryer PE. Hypoglycaemia: the limiting factor in the glycaemic management of type I and type II diabetes. *Diabetologia*. 2002;45: 937–948.

Cryer PE. Hypoglycaemia: the limiting factor in the glycaemic management of Type I and Type II diabetes. *Diabetologia*. 2002;45: 937-948.

Cryer PE. Glucose counterregulation in man. *Diabetes*. 1981;30: 261-264 – Cryer P.E. The barrier of hypoglycemia in diabetes. *Diabetes*. 2008;57: 3169-3176.

Cryer PE. The barrier of hypoglycemia in diabetes. *Diabetes*. 2008;57(12): 3169–76.

Çakır B. Role and Benef its of Insulin Analogues in the Treatment of Diabetes Mellitus (İnsülin Analoglarının DM Tedavisindeki Rolü ve Faydaları), Ankara Medical Journal, Prof. Dr. Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, derleme, 2009;12(1): 2231.

Çıtlı R, Günay O, Elmalı F, Öztürk Y. Diyabetik Hastalarda Tıbbi ve Sosyal Faktörlerin Yaşam Kalitesine Etkisi. Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal), İstanbul; 2010, 32 s: 253-264.

Damcı, T. Diyabetik Hastada Hipoglisemi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi, İstanbul; 2002, s: 293-296.

Damsbo P, Clauson P, Marbury T.C, Windfeld K. A double-blind randomized comparison of meal-related glycemıic control by repaglinide and glyburide in well-controlled type 2 diabetic patients. Diabetes Care. 1999;22(5): 789-94.

Davis SN, Mann S, Briscoe VJ, Ertl AC, Tate DB. Effects of intensive therapy and antecedent hypoglycemia on counterregulatory responses to hypoglycemia in type 2 diabetes. Diabetes. 2009;58: 701-709.

Deary IJ, Hepburn DA, MacLeod KM, Frier BM. Partitioning the symptoms of hypoglycaemia using multi-sample confirmatory factor analysis. Diabetologia. 1993;36: 771-777.

Demir, T, Akıncı B, Yeşil S. Diyabetik Ayak Ülserinin Tanı ve Tedavisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2007;21: 63-70.

Demirel, M. İnsülin Tedavisi Başlanan Diyabet Hastalarında Kilo Değişimi Ve Bunu Etkileyen Parametrelerin İrdelenmesi, Uzmanlık Tezi. T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Şefliği, İstanbul; 2011, s:30,46.

Desvergne, B, Wahli, W. Peroxisome proliferator- activated receptors: Nuclear control of metabolism. Endocrine Reviews, 1999;20: 649-88.

DeWitt, D.E. ve Hirsch, I.B. Outpatient therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. JAMA. 2011;289: 2254-2264.

Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, Rand L, Siebert C. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term

complications in insülin-dependent diabetes mellitus. New england journal of medicine. 1993;30;329(14): 977-986.

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insülin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329: 977-986.

Din L. Klinik Uygulama Becerileri ve Yöntemleri. Parenteral İlaçlar. Bölüm 21. Nobel Kitabevi, Adana, 2011, s: 716-717.

Dinççağ, N. Diyabetik Ayak Sorunlarına Genel Yaklaşım. ANKEM Dergisi. 2011;25: 240-246. Diyabet. (t.y.). 15.05.2013, <http://www.ktdiabet.org/>

Dinççağ, N. Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum. İç Hastalıkları Dergisi, 2011;18: 181-223.

Donnelly LA, Morris AD, Frier BM, et al. Frequency and predictions of hypoglycaemia in type 1 diabetes and insülin-treated type 2 diabetes: a population – based study. Diabet Med. 2005;22: 749-755.

Diyabet ve Egzersiz ((t.y). 08.08.2012,

<http://www.turkendokrin.org/files/pdf/DiyabetveEgzersiz.pdf>.)

Diyabetik Nöropati ((t.y.). 27.07.2012

<http://www.burhanettinuludag.com.tr/yazilar/yazilar/yazilar/DPN.html>)

Diyabette Acil Durumlar. ((t.y.). 26.07.2012,

<http://www.pharmetic.org/index.asp>

Diyabetin Komplikasyonları. Diyabetle Baş Etmenin Yolları. ((t.y.). 26.07.2012, <http://www.turkdiab.org/page.aspx?s=4>. 25.12.2012, 2008)

Durna Z. Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri. Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler Bölüm 2. Yüce Reklam Yayım Dağıtım A.Ş., İstanbul; 2002, s: 11-19.

Ekim A. Tip 1 Diyabetli Çocukların Yaş Dönemlerine Göre İnsülin Uygulama Becerileri. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 2007, İstanbul.

Edridge CL, Dunkley AJ, Bodicoat DH, Rose TC, Gray LJ, Davies MJ, Khunti K. Prevalence and Incidence of Hypoglycaemia in 532,542 People with Type 2 Diabetes on Oral Therapies and Insülin: A Systematic Review and Meta-Analysis of Population Based Studies. 2015;10; 10(6): e0126427.

Ellis S, Speroff T, Dittus R. Et alls. Diabetes Patient Education: A MetaAnalysis and Meta-Regression. Patient Educ Couns. 2004;52: 97-105.

Eray, E, Balcı M.K. Tip 2 Diyabet Tedavisi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Dahili Tıp Bilimleri Dergisi, Antalya;2005: s: 2(2): 66-71.

Erden, M. Diyabet Tedavisinde Kullanılan Antidiyabetik İlaçların Kanseri Gelişimi Üzerine Etkileri, T.C. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce; 2011; s: 19.

Erdoğan, G. Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik. 2. Baskı, MN Medikal ve Nobel Tıp Kitap Sarayı, Ankara; 2009.

Erkekoğlu P, Giray B, Şahin G. İnsülin Glarjin Kullanımının Toksikolojik Açıdan Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Dergisi. Ankara; 2010;30(2), s: 187-204.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes. Diabetes Care. 2003;26(1): 5-20.

Fasano C.J, Rowden A.K, O'Malley G.F, Aguilera E, Heard K. Quantitative insülin and C-peptide levels among ED patients with sulfonylurea-induced hypoglycemia. American Journal of Emergency Medicine. 2010;28: 952-955.

Frank B.H, Chance R.E. Two routes for producing human utilizing recombinant DNA technology. MMW, 1983;125: 14-20.

Field JB. Extraction of insulin by liver. *Annu Rev Med.* 1973;24: 309–314.

Fletcher A.A, Campbell W.R. The blood sugar following insulin administration and the symptom complex-hypoglycemia. *Journal of Metabolic Research.* 1922;2: 637-649.

Florence A.J, M.D, Yeager F.B, Pharm D. Treatment of type 2 diabetes mellitus. *American Family Physician,* 1999;59(10): 2835-2844.

Frier BM. Defining hypoglycemia: what level has clinical relevance? *Diabetologia.* 2009;52(1): 31-4 – Cryer PE, Preventing hypoglycemia: what is the appropriate glucose alert value? *Diabetologia* 2009;52(1): 35-37 – Frier. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008;24(2): 87–92.

Gardner D, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 8th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2007, p: 661-747.

Gardner D, Shoback D. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, Hill Companies, Ninth Edition, *Yale J Biol Med.* 2012;85(4): 559.

Gary TL, Genkinger JM, Guallar E, Peyrot M, Brancati FL. Meta-Analysis of Randomized Educational and Behavioral Interventions in Type 2 Diabetes. *Diabetes Education.* 2003;29: 488–501.

Geddes J, Wright RJ, Zammitt NN, Deary IJ, Frier BM. An evaluation of methods of assessing impaired awareness of hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30: 1868-1870.

Ginde AA, Espinola JA, Camargo CA. Jr Trends and disparities in U.S. emergency department visits for hypoglycemia, 1993-2005. *Diabetes Care.* 2008;31: 511– 513.

Gold AE, MacLeod KM, Frier BM. Frequency of severe hypoglycemia in patients with type I diabetes with impaired awareness of hypoglycemia. *Diabetes Care.* 1994; 17(7): 697-703.

Gold E, MacLeod K.M, Frier B.M, Deary I.J. A structural equation model for predictors of severe hypoglycemia in patients with insulin- dependent diabetes mellitus. *Diabetic Medicine.* 1997;14: 309-315.

Goto A, Takaichi M., Kishimoto M., Takahashi Y., Kajio H., Shimbo T, & NODA, M. Body mass index, fasting plasma glucose levels, and C-peptide levels as predictors of the future use in Japanese type 2 diabetic patients. *Endocrine Journal*. 2010;57(3): 237-244.

Goudswaard AN, Furlong NJ, Rutten GE, et al. Insulin monotherapy versus combinations of with oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;18(4): CD003418.

Graveling AJ, Frier BM. Impaired awareness of hypoglycaemia: a review. *Diabetes metab* 2010;36: 64-74.

Green A, Christian Hirsch N, Pramming SK. The changing demography of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2003;19: 3-7.

Grøntved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(23): 2448-2455. Doi: 10.1001/jama.2011.812

Gu W, Ren Y, Ji L, Hong T, Mu Y, Guo L, Li Q, Tian Q, Yang X 'Non-linear associations of risk factors with mild hypoglycemia among Chinese patients with type 2 diabetes' *J Diabetes Complications*. 2016;30(3): 462-468.

Guettier JM, Gordeti P. Hypoglycemia. *Endocrinol metab Clin North Am*. 2006;35(4): 753-66.

Guettier JM, Gordeti P. Hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35(4): 753-66.

Ghazanfari Z, Ghofranipour F, Tavafian SS, Ahmadi F, Rajab A. Lifestyle Education and Diabetes Mellitus Type 2: A Non Randomized Control Trial, Iranian: *J Publ Health*. 2007;36(2): 68-72.

Hainer V, Toplak, H. Treatment Modalities of Obesity. *Diabetes Care*. 2008;32: 269-277.

Hirsch IB. Insülin analogues. *New Engl J Med*. 2005; 352, p: 178.

Hassan, J. Chromat Separation Techniq. 'Overview on Diabetes Mellitus (Type 2)'. 2013; 4:2

Heller S, Chapman J, McCloud J, Ward J. Unreliability of reports of hypoglycaemia by diabetic patients. British Medical journal (Clinical Research Ed.). 1995;310: 440.

Heller S, Macdonald I, Tattersall R. Diabetologia. 1987;30: 924-929.

Henderson JN, Allen KV, Deary IJ, Frier BM. Hypoglycaemia in insulin-treated Type 2 diabetes: frequency, symptoms and impaired awareness. Diabet Med. 2003;20: 1016-1021.

Henderson JN1, Allen KV, Deary IJ, Frier BM. Hypoglycaemia in treated Type 2 diabetes: frequency, symptoms and impaired awareness. Diabet Med. 2003;20(12): 1016-1021.

Hepburn DA, MacLeod KM, Frier BM. Physiological, symptomatic and hormonal responses to acute hypoglycaemia in type 1 diabetic patients with autonomic neuropathy. Diabet Med. 1993;10(10): 940-949. – 2002 to 2030. Plos Med. 2006;3(11): e442.

Hepburn DA, Patrick AW, Eadington DW, Ewing DJ, Frier BM. Unawareness of hypoglycaemia in insulin-treated diabetic patients: prevalence and relationship to autonomic neuropathy. Diabet Med. 1990;7: 711-717.

Hepburn, D.A. Symptoms of ahypoglycaemia. Hypoglycaemia and Diabetes: Clinical and Physiological Aspects, pp. London, Edward Arnold; 1993, p: 93-103.

Holman RR, Farmer AJ, Davies MJ, Levy JC, Darbyshire JL, Keenan JF, Paul SK; 4-T Study Group. Three-year efficacy of complex regimens in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2009;29;361(18): 1736-1747.

Holstein A, Stege H, Kovacs P. Lipoatrophy associated with the use of analogues: a new case associated with the use of glargine and review of the Oxford: Expert Opinion Drug Safety; 2010, p: 225.

Hope Suzy V, Bridget A Knight, Beverley M. Shields, Anita V. Hill, Pratik Choudhary W. David Strain, Timothy J. McDonald, Angus G. Jones. Random non-

fasting C-peptide testing can identify patients with treated type 2 diabetes at high risk of hypoglycaemia. *Diabetologia*. 2018;61(1): 66–74. Doi. 10.1007/s00125-017-4449-2.

İmamoğlu Ş, Özyardımcı Ersoy C. *Diabetes Mellitus 2009 – Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem*, Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2009.

İngiltere Prospektif Diyabet Çalışması 16. Tip II diyabetin 6 yıllık tedavisine genel bir bakış: ilerleyici bir hastalık. İngiltere Prospektif Diyabet Çalışma Grubu. *Diyabet* 44. 1995: 1249-1258.

International Hypoglycaemia Study Group. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2017; 40(1): 155-157.

Interact Consortium. The link between family history and risk of type 2 diabetes is not explained by anthropometric, lifestyle or genetic risk factors: the EPIC-InterAct study. *Diabetologia* 2013;56(1): 60-69. Doi: 10.1007/s00125-012-2715-x. Epub 2012 Sep 28. 50

International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas 2009*. 4th ed. (Erişim tarihi: 17.10.2010. <http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance>)

İpbüker, A. *Diyabetik Nefropati Erken Tanı, Korunma ve Tedavisi*. *Diabetes Mellitus Sempozyumu*, İstanbul, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 1997;53-60.

Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M., Ferrannini E, Nauck M, Matthews D. R. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patientcentered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes care*. 2015;38(1): 140-149.

Israelian Z, Gosmanov NR, Szoke E, Schorr M, Bokhari S, Cryer PE, Gerich JE, Meyer C, et al. Increasing the decrement in insulin secretion improves glucagon

responses to hypoglycemia in advanced type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28: 2691-2696.

J Polonsky KS, Given BD Pugh W, Ostrega D, Frank BF, et al. Ingestion of a mixed meal does not affect the metabolic clearance rate of biosynthetic human C-peptide. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986;63: 401-403.

Janka HU, Plewe G, Riddle MC, et al. Comparison of basal added to oral agents versus twice-daily premixed initial therapy for type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(2): 254-259.

Javanshir, M. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Tutumlarının Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 2006, İstanbul.

Jin Taek Kim, Tae Jung, Ye An Lee, Jun Ho Bae, Hyo Jeong Kim, Hye Seung Jung, Young Min Cho, Kyong Soo Park, Soo Lim, Hak Chul Jang, Hong Kyu Lee. Increasing Trend in the Number of Severe Hypoglycemia Patients in Korea. *Diabetes Metab J*. 2011;35: 166-172.

Jorgensen HV, Pedersen-Bjergaard U, Rasmussen AK, Borch-Johnsen K. The impact of severe hypoglycemia and impaired awareness of hypoglycemia on relatives of patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26: 1106-1109.

Javanshir, M. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Tutumlarının Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 2006, İstanbul.

Jovanovic L, Dailey G III, Huang W.C, Strange P, Goldstein, B.J. Repaglinide in type 2 diabetes: A 24-week, fixed-dose efficacy and safety study. *J Clin Pharmacol*, 2000;40: 49-57.

Kannel WB. Contribution of the Framingham Study to the Conquest of Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol*. 1988;62: 1109-1112.

Karaçorlu M. Diyabetik Retinopati. *Diabetes Mellitus Sempozyumu*, İstanbul, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 1997: 61-67.

- Karakoç A, Konca C. Diabetes Mellitus'ta İnsülin Tedavisi. Mised, 2013;23-24: s:1.
- Kaya N, Palloş A. Parenteral İlaç Uygulamaları. Hemşirelik Esasları Hemşirelik Bilimi ve Sanatı Kitabı Bölüm 33, Akademi Basın ve Yayıncılık, İstanbul; 2012, s.761-809.
- Kazlauskaitė R, Fogelfeld L. Insülin therapy in type 2 diabetes. Dis Mon. 2003;49: 377-390.
- Keane WF, Brenner BM, de Zeeuw D, Grunfeld JP, McGill J, Mitch WE, Ribeiro AB, Shahinfar S, Simpson RL, Snapinn SM, Toto R. The risk of developing end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy: The RENAAL study, Kidney Int. 2003;63: 1499-1507.
- King H, Rewers M. WHO Ad Hoc Diabetes Reporting Group: Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. Diabetes Care 1993;16: 157-77.
- Kong A.P, Chan J.C, Hypoglycemia and Comorbidities in Type 2 Diabetes. Curr Diab Rep. 2015;15(10): 8.
- Kontrolsüz Kan Şekerinin Sonucu Nefropati. ((t.y.). 26.07.2012, <http://www.turkdiab.org/haber2.aspx?h=22>)
- Kutlu M. Diyabetik Hipoglisemi. Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat Sanayii ve Ticaret AŞ., Ankara; 2014, s: 2-3.
- Kutlu M ve ark. Diyabetik Hipoglisemi. 1. Baskı, Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat Sanayii ve Ticaret AŞ., Ankara; 2014, s: 1-5.
- Kronenberg H M, Polonsky KS, Larsen P R. Williams Textbook of Endocrinology 11. Basım, Saunders Elsevier, Filedefiya; 2007, s: 1329-1389.
- Kurt, M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik Nefropati. Hacettepe Tıp Dergisi. 2004;35: 12-17.

Kuzu, G. Tip 2 Diyabetlilerde Özbakım Aktiviteleri ve Diyabete İlişkin Bilişsel-Sosyal Faktörler. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Doktora Tezi, 2009, İstanbul (Danışman: S. Erdoğan)

L.A. Leiter, J Yale, J. Chiasson, et al., Assessment of the impact of fear of hypoglycemic episodes on glycemic and hypoglycemia management, *Can. J. Diabetes*. 2005;29: 186-192.

Landgraf R. Meglitinide analogues in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Drugs Aging* 2000;17: 411-425.

Lee DH, Folsom AR, Jacobs DR Jr. Dietary iron intake and Type 2 diabetes incidence in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Diabetologia* 2004;47(2): 185-194.

Leong A, Berkowitz SA, Triant VA, Porneala B, He W, Atlas SJ, Wexler DJ, Meigs JB. Hypoglycemia in Diabetes Mellitus as a Coronary Artery Disease Risk Factor in Patients at Elevated Vascular Risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2): 659-68.

Leslie RD. United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS): what now or so what? *Diabetes Metab Res Rev*.1999;15: 65-71.

Levy CJ, Kinsley BT, Bajaj M, Simonson DC. Effect of glycemic control on glucose counterregulation during hypoglycemia in niddm. *Diabetes Care*. 1998;21(8): 1330-1338.

McAulay V, Deary IJ, Frier BM, Symptoms of hypoglycaemia in people with diabetes. *Diabet. Med*. 2001;18: 690-705.

MacLeod KM, Hepburn DA, Frier BM. Frequency and morbidity of severe hypoglycaemia in insulin-treated diabetic patients. *Diabetic Medicine*. 1993;10: 238-245.

Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from Matthews DR, Wallace TM. Children with type 2 diabetes: The risks of complications. *Horm Res*. 2002;57: 34-39.

Masharani, U, German, M.S. Pancreatic hormones and diabetes mellitus. Greenspan, F.S. and Gardner, D.G. (Ed.). Basic and Clinical Endocrinology. 8th ed. New York McGraw Hill Companies, 2007; s: 671.

Mathieu C, Gysemans C, Giulietti A, Bouillon R. Vitamin D and diabetes. Diabetologia 2005;48(7): 1247-1257.

McCloskey B, Pharm D, BCPS, CDE. İnsülin Tedavisinin Anlaşılmasını Kolaylaştırmak, Monograf, Ana Hatlar (http://www.tdhd.org/web_arsivi/monograf.pdf. ErişimTarihi: 23.09.2014, 2004).

Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. Diabetes 2000;49(12): 2201-2207.

Meisinger C, Döring A, Thorand B, Löwel H. Association of cigarette smoking and tar and nicotine intake with development of type 2 diabetes mellitus in men and women from the general population: the MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. Diabetologia 2006;49(8): 1770-1776.

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA. 2003; 289: 76.

Molvalılar S, Özbey N Endokrin Sistem. İç Hastalıkları (Semiyoloji), Alfa Basım Yayım Dağıtım San. Ve Tic. Ltd. Şti, İstanbul; 2012, s: 486-491.

Montgomery MP, Kamel F, Saldana TM, et al. Incident diabetes and pesticide exposure among licensed pesticide applicators: Agricultural Health Study, 1993-2003. Am J Epidemiol. 2008;167(10): 1235-1246.

Mooradian, A.D. Drug therapy of noninsulin-dependent diabetes mellitus in the elderly. Drugs, 1996; p: 51:931-41.

Miwa S, Kawamori R. The Treatment Policy of Elderly Diabetic Patients in Preparation for the Super Aged Societ, Japanese Journal of Clinical Medicine 2006;64(1): 7-11.

Mudaliar S, Edelman SV. İnsülin therapy in type 2 diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am. 2001;30: 935-942.

Natali A, Ferrannini E. Effects of metformin and thiazolidinediones on suppression of hepatic glucose production and stimulation of glucose uptake in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetologia* 2006;49(3): 434-441.

Nathan DM. Clinical practice. Initial management of glycemia in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2002;347(17): 1342-1349; Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, HolmanRR, Sherwin R, Zinman B; American Diabetes Association; European Association for Study of Diabetes: Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32: 193–203.

Norris S.L, Nichols P.J, Caspersen C.J, Glasgow R.E. Increasing Diabetes Self-Management Education in Community Setting. A Systematic Review. *American Journal of Preventive Medicine.* 2002;122: 39-66.

Nguyen NT, Nguyen XM, Lane J, Wang P. Relationship between obesity and diabetes in a US adult population: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2006. *Obes Surg.* 2011;21(3): 351-355.

Navas-Acien A, Silbergeld EK, Pastor-Barriuso R, Guallar E. Arsenic exposure and prevalence of type 2 diabetes in US adults. *JAMA* 2008;300(7): 814-822.

Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, Cavan D, Shaw JE, Makaroff LE. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017;128: 40-50. Oktay S, Erdoğan S, Olgun, N, Özcan Ş, Coşansu G, Çelik S ve ark. Diyabet Eğitimcileri için Diyabet Ajandası, Diyabet Hemşireliği Derneği, 2011: s:32,38.

Olgun, N. Hipoglisemi ve Hiperglisemi. *Diyabet Hemşireliği Derneği Temel Bilgiler*, İstanbul; 2002, s: 105-116.

Olgun N, Aslan FE, Coşansu G, Çelik S. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. 2. Baskı*, Nobel Kitabevi, Adana; 2011 s: 817-852.

Olgun N, Eti Aslan F, Çosansu G, Çelik S. Karadakovan A, Eti Aslan, F. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım Kitabı, 39.Bölüm Diabetes Mellitus, Geliştirilmiş 2. Baskı, Nobel Kitabevi, Ankara; 2011, s: 818-852.

Owens, D.R, Zinman, B, Bolli G.B. İnsülin today and beyond. Lancet: 2001, p: 358:746.

Özata M. DM. Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet (531-684). Tıp Kitabevi Yayıncılık Tic. Ltd. Şti., İstanbul; 2011.

Özcan, Ş. Kronik Komplikasyonlar Bölüm 13. Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. Yüce Reklam Yayım Dağıtım A.Ş., İstanbul;2011, s: 141-156.

Özdoğan E. Tip 2 Diyabet Hastalarında Kan Lipid Düzeylerinin HgA1c ve Obezite ile İlişkisi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, 2007, İstanbul (Danışman: Şef. Uz. Dr. E. Altunoğlu)

Özışık M. Bazal/bolus İnsulin Tedavisine Geçilen Tip 2 Diyabetlilerde İnsan İnsülinleri (reguler/nph) ile İnsülin Analoglarının (lispro/glargin) Etkinliğinin Karşılaştırılması, T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütüf Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. İç Hastalıkları Kliniği Uzmanlık Tezi, İstanbul; 2005, s: 29-30, 36, 38, 40-41.

Pan A, Sun Q, Bernstein AM, et al. Changes in red meat consumption and subsequent risk of type 2 diabetes mellitus: three cohorts of US men and women. JAMA Intern Med. 2013(14);173: 1328-1335.

Pedersen O, Bak JF, Andersen PH. Evidence against altered expression of GLUT 1 or GLUT 4 in skeletal muscle of patients with obesity or niddm. Diabetes. 1990;39: 865-70.

Pedersen-Bjergaard U, Pramming S, Thorsteinsson B. Recall of severe hypoglycaemia and self-estimated state of awareness in type 1 diabetes. Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2003b;19(3): 232-40.

Pedersen-Bjergaard, Agerholm-Larsen B, Pramming S, Hougaard P, Thorsteinsson B. Prediction of severe hypoglycaemia by angiotensin-converting enzyme activity and genotype in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2003a;46(1): 89-96.

Pedersen-Bjergaard, Agerholm-Larsen B, Pramming S, Hougaard P, Thorsteinsson B. Activity of angiotensin-converting enzyme and risk of severe hypoglycaemia in type 1 diabetes mellitus. *Lancet*. 2001;21;357(9264): 1248-1253.

Pedersen-Bjergaard, Pramming S, Heller SR, Wallace TM, Rasmussen AK, Jørgensen HV, Matthews DR, Hougaard P, Thorsteinsson B. Severe hypoglycaemia in 1076 adult patients with type 1 diabetes: influence of risk markers and selection. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20(6): 479-486.

Pedersen-Bjergaard U, Pramming S, Heller S.R. et al. Severe hypoglycaemia in 1076 adult patients with type 1 diabetes: influence of risk markers and selection. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2004;20: 479-486.

Peyrot M, Barnett AH, Meneghini LF, Schumm-Draeger PM. Factors associated with injection omission/non-adherence in the Global Attitudes of Patients and Physicians in Insulin Therapy study. *Diabetes Obes Metab*. 2012;14: 1081–1087.

Peyrot M, Barnett AH, Meneghini LF, Schumm-Draeger PM. Insulin adherence behaviours and barriers in the multinational Global Attitudes of Patients and Physicians in Insulin Therapy study. *Diabet Med*. 2012;29(5): 682–689.

Peyrot M, Rubin RR. Perceived medication benefits and their association with interest in using inhaled insulin in type 2 diabetes: a model of patients' cognitive framework. *Patient Prefer Adherence*. 2011;5: 255–265.

Polonsky WH, Earles J, Smith S, et al. Integrating medical management with diabetes self-management training: a randomized control trial of the Diabetes Outpatient Intensive Treatment program. *Diabetes Care*. 2003;26: 3048-3053.

Polonsky KS, Licinio-Paixao J, Given BD, Pugh W, Rue P, Galloway J et al. Use of biosynthetic human C-peptide in the measurement of insulin secretion rates in normal volunteers and type I diabetic patients. *J Clin Invest*. 1986;77: 98-105.

Powers AC, Davis DN, Cryer PE. Diabetes Mellitus, Hypoglycemia. Harrison Principles of Internal Medicine, 19th Edition, USA: 2015, p: 2399-2435.

Pramming S, Thorsteinsson B, Bendtson I, Binder C. Symptomatic hypoglycaemia in 411 type 1 diabetic patients. Diabet Med. 1991;8(3): 217-22.

Pramming S, Thorsteinsson B, Bendtson I, Binder C. The relationship between symptomatic and biochemical hypoglycaemia in insulin-dependent diabetic patients. Journal of internal Medicine. 1990;228: 641-646.

Pramming S, Thorsteinsson B, Bendtson I, Binder C. Symptomatic hypoglycaemia in 411 Type 1 diabetic patients. Diabetic medicine. 1991;(8): 217-222.

Rana O, Byrne CD, Kerr D, Coppini DV, Zouwail S, Senior R, Begley J, Walker JJ, Greaves K. Acute hypoglycemia decreases myocardial blood flow reserve in patients with type 1 diabetes mellitus and in healthy humans. Circulation. 2011;124: 1548-1556.

Redon, J, Sorni G, Gonzalez-Molina A, Caballero M, Baguena J. Accuracy of insulin injection in elderly patients. Br Med J (Clin Res Ed). 1983; 287(6407): 1762.

Riddle, M.C, Rsenstock, J. Treatment to target study: glargine versus NPH added to oral therapy of type 2 diabetes. Successful control with less nocturnal hypoglycemia. Abstract and poster presented at 62nd American Diabetes Association Annual Meeting. San Francisco: 2001;16-17, p: 457.

Rolla A.R. Insulin analog mixes in the management of type 2 diabetes. Pract Diabetol 21. 2004: s:1-7.

Rosenstock, J. Basal supplementation in type 2 diabetes; refining the tactics. Am J Med 116. Suppl 3A:10-12.

Saaddine JB, Cadwell B, Gregg EW, et al. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1988-2002. Ann Intern Med. 2006;144(7): 465-474.

Sarkar U, Karter AJ, Liu JY, Moffet HH, Adler NE, Schillinger D. Hypoglycemia is more common among type 2 diabetes patients with limited health literacy: the

Diabetes Study of Northern California (DISTANCE). *Gen Intern Med.* 2010;25(9): 962-968.

Satman İ. Epidemiology Study. Population-based study of diabetes and related risk characteristics of Turkey. *Results of the Turkish Diabetes Care.* 2002;25: 1551–1556.

Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve Ark. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu.* 6. Baskı, Miki Matbaacılık San. Ve Tic. Ltd. Şti., Ankara; 2013.

Satman I, Ömer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinççağ N, et al. TURDEP II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2): 169-80.

Satman İ. TURDEP Çalışma Grubu. TURDEP-II Çalışması ilk sonuçlar, 32. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi, Antalya; 13-17 Ekim 2010.

Satman İ, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S ve ark. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25(9): 1551-1556.

Sanger F. *Chemistry of Br Med Bull.* 1960;16: 183-188.

Schernthaner G, Durán-Garcia S, Hanefeld M, Langslet G, Niskanen L, Östgren C.J, Malvolti E, Hardy E. Efficacy and tolerability of saxagliptin compared with glimepiride in elderly patients with type 2 diabetes: a randomized, controlled study (GENERATION). *Diabetes Obes Metab.* 2015;17: 630–638.

Schopman JE, Geddes J, Frier BM. Prevalence of impaired awareness of hypoglycaemia and frequency of hypoglycaemia in insulin-treated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87(1): 64-68.

Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, Dagogo-Jack S, Fish L, Heller SR, Rodriguez H, Rosenzweig J, Vigersky R: Hypoglycemia and Diabetes. A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. *Diabetes Care.* 2013;36(5): 1384-1395.

Seaquist ER, Anderson J, Childs B, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. *Diabetes Care*. 2013;36(5): 1384-1395.

Segel SA, Paramore DS, Cryer P. Hypoglycemia-associated autonomic failure in advanced type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51: 724-33.

Shai I, Jiang R, Manson JE, et al. Ethnicity, obesity, and risk of type 2 diabetes in women: a 20 year-up study. *Diabetes Care* 2006;29(7): 1585-1590.

Stahn A, Pistrosch F, Ganz X, Teige M, Koehler C, Bornstein S, Hanefeld M. Relationship between hypoglycemic episodes and ventricular arrhythmias in patients with type 2 diabetes and cardiovascular diseases: silent hypoglycemias and silent arrhythmias. *Diabetes Care*. 2014;37(2): 516-520.

Standards of Medical Care in Diabetes – 2011. *Diab Care*. 2011;34(1): 11-61.

Steffes M, Sibley S, Jackson M, Thomas W. Beta Cell Function and the Development of Diabetes-Related Complications in the Diabetes Control and Complications Trial, *Diabetes Care*. 2003;26: 832–836.

Steck AK, Barriga KJ, Emery LM, et al. Secondary attack rate of type 1 diabetes in Colorado families. *Diabetes Care* 2005;28(2): 296-300.

T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi ‘Yeni Tespit Tip 2 Diabetes mellituslu Hastalarda Pankreas Beta Hücre Rezervinin Değerlendirilmesi’, Uzmanlık Tezi, 2004, İstanbul (Danışman: Şef. Doç. Dr. Yüksel Altuntaş).

T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2011-2014. (Erişim tarihi: 13.03.2011 <http://www.saglik.gov.tr/GARD/dosya/1-71375/h/turkiye-diyabet-onleme-ve-kontrolprogrami>.)

T.C. Sağlık Bakanlığı (TR). Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014), Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara: 2011, No: 816.

Tanaka S, Kawasaki R, Tanaka-Mizuno S, Iimuro S4, Matsunaga S, Moriya T, Ishibashi S, Katayama S, Ohashi Y, Akanuma Y, Sone H, Yamashita H; Japan

Diabetes Complications Study Group. Severe hypoglycaemia is a major predictor of incident diabetic retinopathy in Japanese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab.* 2017;15: 1262-3636(17): 30466-4.

Taşan, E. Hiperosmolar Nonketotik Diabet Koması. *Diabetes Mellitus Sempozyumu.* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 1997: 123-129.

TEMĐ (Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği). *Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu.* Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti; Ankara; 2009.

TEMĐ (Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği) *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu.* 8. Baskı, Bayt Bilimsel Araştırmalar, Ankara; 2016 s: 24-25.

TEMĐ (Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği) *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu.* 9. Baskı, Bayt Bilimsel Araştırmalar, Ankara; 2017, s: 122-124.

TEMĐ (Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği) *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu* 10. Baskı Bayt Bilimsel Araştırmalar, Ankara; 2018 s:77-92

The ADVANCE Collaborative Group, Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358: 2560-2572.

The DCCT Research Group. The DCCT Research Group. *Am J Med.* 1991;90: 450-459 – The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes.* 1997;46: 271-286.

The Expert Committee on the diagnosis and classification of 16. *Diabetes mellitus: Report on the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.* *Diabetes Care* 1998; 21(1): 5-19.

Tillil H, Köbberling J. Age-corrected empirical genetic risk estimates for first-degree relatives of IDDM patients. *Diabetes* 1987;36(1): 93-99.

Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastaların Tedavilerine Uyumlarının Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi. 2015; 44–58.

Tümer, G, Çolak, R. Tip 2 Diabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi, Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi. 2012;29: 12-15.

Türkiye’de Diyabet Profili, Diyabet Bakım, İzlem ve Tedavisinde Mevcut Durum Değerlendirilmesi Çalıştay Raporu. 2009; Diyabette Ulusal Vizyon ve Hedeflerin Belirlenmesi ile Stratejilerin Geliştirilmesi Paydaş Projesi 2020, s: 43.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, Ankara; 2013(14).

Treatment flexibility will improve adherence in diabetes, study suggests. Samedan Ltd. 2011. (<http://www.pharmafile.com/news/161079/treatment-flexibility-will-improve-adherence-diabetes-study-suggests>, Erişim tarihi: 02 Haziran 2015)

Uğur Altun B. Poliklinikte diyabet hasta takibi. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2010; 27(1): 19-25.

Van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, et al. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. Ann Intern Med. 2002;136(3): 201-209.

Vinagre I, Sánchez-Hernández J, Sánchez-Quesada JL, María MÁ, de Leiva A, Pérez A. Switching to basal-bolus insulin therapy is effective and safe in long-term type 2 diabetes patients inadequately controlled with other insulin regimens. Endocrinol Nutr. 2013;60(5): 249–253

WHO Consultation Group. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications. Report of a WHO Consultation. Cenevre; 1999.

World Health Organization. Diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series 727, Geneva, 1985.

Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, et al. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2007;298(22): 2654-2664.

Williams G, Pickup JC. Handbook of Diabetes (3th edition) Türkçe Çevirisi: Blackwell Publishing Company, 2004.

Williams G. Pickup JC. Handbook of Diabetes. 3rd ed. Çevirenler: Toktaş T, Altunöz M E. Diyabet El Kitabı. 3. Baskı. 2004: s.3-24.

Wilson C, Brown T, Acton K, Gilliland S. Effects of clinical nutrition education and educator discipline on glycemic control outcomes in the Indian health service. Diabetes Care. 2003;26: 2500-2504.

Yavuz D. G, Ozcan S, Deyneli O. Adherence to insulin treatment in insulin-naïve type 2 diabetic patients initiated on different insulin regimens.

Yenigün M. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. 2. Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti., İstanbul: 2001, s: 51-61, 63-7, 69-81, 215-17, 237-43.

Yenigün M, Altuntaş Y. Her Yönüyle Diabetes Mellitus 2. Baskı. İstanbul, 2001.

Yenigün M. Kardiyovasküler Diyabet. İ.Ü Basımevi ve Film Merkezi, İstanbul; 1997.

Yolbaş, İ, Şen V, Balık H, Kelekçi S, Haspolat K, Uluca Ü, Tan İ. Diyabetik Ketoasidoz ve Talasemi Majorlu Bir Yenidoğan: Nadir Bir Olgu, Dicle Tıp Dergisi, Diyarbakır; 2012;39(1): 142-144.

Karaelmas Ü. Tıp Fak. Aile Hekimliği AD. Zonguldak, 2002; 11(9): 334.

Yumuk, N. Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyetlerinin İçerdiği Glisemik İndeks ve Glisemik Yükün Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 2008, Ankara (Danışman: Prof. Dr. S. M. Mercanlıgil)

Yumuk V.D. Tip I Diyabetin Tedavisinde Yaklaşım İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu 18-19 Aralık, İstanbul; 1997, s: 157-164 (<http://www.ctf.edu.tr/stek/pdfs/04/0422vdy.pdf>)

Yüksel, S. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetik Hastaların Uyku Kalitesi, Anksiyete, Depresyon ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi, Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 2007, Afyon (Yrd.
Doç. Dr. M. Çölbay)

EKLER

EK-1.

Etik Kurul Onayı



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

25.06/2014

Sayı : 70904504/ 232
Konu :

Sayın

Prof.Dr.Ramazan SARI
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz, 1
"İnsülin Tedavisi Alan Tip 2 Diyabetik Hastalarda İnsülin Tedavi Uyumu ve Bu Uyumu
Etkileyen Faktörlerin Araştırılması" adlı çalışmaya ait **Kurul Kararı** ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof.Dr.Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Eki: Etik Kurul Kararı

Adres : Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 1. Kat ANTALYA
Tel : (242)249 69 54
Faks : (242) 249 69 03
e-posta : etik@akdeniz.edu.tr

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 70904504/
Konu:

2014

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Ramazan SARI	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnsülin Tedavisi Alan Tip 2 Diyabetik Hastalarda İnsülin Tedavi Uyumu ve Bu Uyumu Etkileyen Faktörlerin Araştırılması	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 283	Tarih: 18.06.2014
	Sorumlu Araştırmacı Prof.Dr.Ramazan SARI tarafından yürütülecek olan "İnsülin Tedavisi Alan Tip 2 Diyabetik Hastalarda İnsülin Tedavi Uyumu ve Bu Uyumu Etkileyen Faktörlerin Araştırılması" adlı çalışmanın yapılmasında <u>bilimsel ve etik açımdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.</u> Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Başkan

Öğr.Gör.Dr.M. Levent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr. Ali Aydın YAVUZ
Üye

Prof.Dr. Oktay ERAY
Üye

Prof.Dr. Bilge KARSLI
Üye

Prof.Dr. Can ÇEVİKOL
Üye

Prof.Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof.Dr. Köksal KOCAAĞA
Üye

Prof.Dr.Selahattin KUMRU
Üye (izinli)

Doç.Dr. Yezim SENOL
Üye

Doç.Dr.Doğa TÜRKKAHRAMAN
Üye (izinli)

Doç.Dr. Gülşüm Özge BAYSAL
Üye

Doç.Dr.Ebru Nur BARÇIN
Üye (izinli)

Doç.Dr.Hasan MUTLU
Üye

Turgut ALTUN
Üye

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Başhekimlik Onayı



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi (Hastane)
Hastane Başmüdürlüğü, Personel İşleri Birimi



Sayı : 26708535-900/2067
Konu : Tez

29.09/2014

Sayın Gülşah ERDOĞAN
Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

İlgi: 25/09/2014 tarihli ve 16111 sayılı Hastane Evrak kayıtlı dilekçeniz.

İlgide kayıtlı dilekçenizle, insülin tedavisi alan tip 2 diyabetik hastalarda insülin tedavi uyumu ve bunu etkileyen faktörlerin araştırılması başlıklı teziniz için, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrin Polikliniğine başvuran insülin kullanan tip 2 diyabet hastalarına anket yapma isteğiniz tarafımızca uygun görülmüştür.

Gereğini rica ederim.

Yrd. Doç. Dr. Ethem KAVUKCU
Başhekim a.
Başhekim Yardımcısı

Dumlupınar Bulvarı Kampüs 07059 Konyaaltı/ ANTALYA

Tel: (242) 249 62 90 Faks: (242) 249 60 40 <http://hastane.akdeniz.edu.tr>

Ayrıntılı bilgi için: Şef H.A.BARDAK

hastanepersonel@akdeniz.edu.tr

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhekimlik Onayı



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Antalya İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi



SAYI : 81266704/
KONU: Anket çalışması



Diyetisyen Gülşah ERDOĞAN
Bucak Devlet Hastanesi

“İnsülin Tedavisi Alan Tip 2 Diyabetik Hastalarda, İnsülin Tedavi Uyumu ve Bunu Etkileyen Faktörlerin Araştırılması” isimli yüksek lisans tezinde kullanılmak üzere, hastanemiz Dahiliye ve Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve insülin kullanan tip 2 diyabet hastalarına anket yapmanız uygun görülmüştür.

Bilgilerinize rica ederim.


Doç.Dr. Nurullah BÜLBÜLLER
Başhekim

Adres : Varlık Mah. Kazım Karabekir Cad. Muratpaşa ANTALYA
TEL : 0242 249 44 00 Fax: 249 44 87

Detaylı Bilgi için irtibat: Akademik Kurul
Tel: 0242 2494491-02422494489
Fax: 249 44 93

Burdur Bucak Devlet Hastanesi Başhekimlik Onayı

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Burdur İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

Sayı: 49810142/3662
Konu: Anket Hk.

09.06.2014

BUCAK DEVLET HASTANESİNE

Sağlık Tesisinizde Diyetisyen olarak görev yapan Gülşah ERDOĞAN'ın "İnsülin Tedavisi alan Tip 2 Diyabet Hastalarında İnsülin Tedavi Uyumu ve Bunu Etkileyen Faktörlerin Araştırılması" başlıklı tezi için Hastaneniz Dahiliye polikliniğine başvuran tip 2 diyabet hastalarına anket yapmaları tarafımızdan uygun görülmüştür.

Gereğini rica ederim.

Cemalettin ORAL
Genel Sekreter Y.

Bucak Devlet Hastanesi Başhekimlik Onayı		
KAYIT	TARİH	11.06.14
	SAYI	1339
MAVALE	GEREĞİ	
	BİLGİ	

Adem KAPLAN
İdari ve Mali Hizmetler
Müdürü

Op. Dr. Bilal BELKIDAN
Hastane Yöneticisi
(Başhekim)

Anket Formu

Bu anket, İnsülin tedavisi alan tip 2 diyabetik hastalarda insülin tedavi uyumu ve bunu etkileyen faktörlerin araştırılması amacıyla hazırlanmıştır.

Çoktan seçmeli sorularda size uygun olan cevabın yanındaki kutucuğu işaretleyiniz. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Ankette vereceğiniz kişisel bilgiler gizli tutulacaktır.

Ad-Soyad :

Tarih :

Anketin yapıldığı birim :

A-KİŞİSEL BİLGİLER

1) Yaş:

2) Eğitim düzeyi:

- Okur-Yazar değil
- Okur –Yazar
- İlköğretim
- Lise
- Üniversite
- Lisansüstü

3) Cinsiyet:

- Kadın
- Erkek

4) Medeni durum

- Evli
- Evli değil

5) Nerede yaşıyorsunuz?

- İl
- İlçe
- Kasaba
- Köy

6) Boy:..... Kilo:.....

Bki. :.....

B-DİYABET İLE İLGİLİ BİLGİLER

7) Kaç yıldır diyabet hastalığınız var?

.....

8) Diyabet eğitimi aldınız mı?

- Evet
- Hayır

Evet ise;

9) Diyabet eğitimi kimden aldınız?

- Doktor
- Diyabet hemşiresi
- Diğer

10) İnsülin uygulamasıyla ilgili eğitim aldınız mı?

- Evet
- Hayır

Evet ise;

11) İnsülin uygulamasıyla ilgili eğitimi kimden aldınız?

- Doktor
- Diyabet hemşiresi
- Eczacı
- Firma yetkilisi

12) Ne kadar sıklıkla kontrole gidiyorsunuz?

- Hiç
- Ayda bir
- Ayda birden fazla
- Üç ayda bir
- Yılda bir

13) Kontrol için hangi birime başvuruyorsunuz?

- Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- Devlet Hastanesi
- Üniversite Hastanesi
- Özel Hastane
- Aile Hekimliği

14) Evde kan şekeri ölçüm cihazınız var mı?

- Var
- Yok

Varsa;

15) Evde kendi kan şekeri cihazınızla kan şekerinizi ölçebiliyor musunuz?

- Evet
- Hayır

16) Kaç yıldır insülin tedavisi uyguluyorsunuz?

.....

17) İnsülin tedavisini kim başladı?

- Endokrin uzmanı
- İç Hastalıkları hekimi
- Aile hekimi
- Başka uzman hekim
- Pratisyen hekim

18) İlk hangi insülinle tedaviye başladınız? Belirtiniz.

.....

19) İnsülin tedavinizde insülin değişikliği yapıldı mı?

- Evet
- Hayır

Evet ise;

20) Şu anki kullandığınız insülini belirtiniz.

.....

21) Kullandığımız insülinin dozu ne kadar belirtiniz.

.....

22) İnsülini kendiniz mi uyguluyorsunuz?

- Evet
- Hayır

23) Diyabetle ilişkili komplikasyon veya başka rahatsızlığınız var mı?

- Var
- Yok

Varsa belirtiniz;

Komplikasyon /Hastalık	Var	Yok
Diyabetik Retinopati		
Diyabetik Nöropati		
Böbrek yetmezliği		
Hipertansiyon		
Hiperlipidemi		
Kalp-Damar hastalığı		
Diyabetik ayak yarası		

Diğer:

24) İnsülin uygulama yönteminiz nedir?

- Kalem
- Enjektör
- Pompa

25) Enjeksiyon korkunuz var mı?

- Evet
- Hayır

26) Günde kaç defa insülin enjeksiyonu yapıyorsunuz?

- 1 defa
- 2 defa
- 3 defa
- 4 defa
- 5 defa

27) İnsülin enjeksiyon bölgesinde şekil bozuklukları oluştu mu?

- Evet
- Hayır

28) İnsülin taşımada günlük hayatınızda zorluk yaşıyor musunuz?

- Evet
- Hayır

29) İnsülin tedavisine başladıktan sonra kilo aldınız mı?

- Evet
- Hayır

30) İnsülin tedavisine başladıktan sonra kilo verdiniz mi?

- Evet
- Hayır

31) Diyabet dışında kaç tane ilaç kullanıyorsunuz?

- Hiç
- Bir
- Birden fazla

C-ALIŞKANLIKLARLA İLGİLİ

32) Egzersiz yapıyor musunuz?

- Evet
- Hayır

Evet ise;

33) Haftada ne kadar sıklıkla yapıyorsunuz?

- Haftada bir defa yapıyorum
- Haftada iki-üç defa yapıyorum
- Haftada 4-5 defa yapıyorum
- Her gün egzersiz yapıyorum

34) Sigara kullanma alışkanlığınız var mı?

- Hiç içmedim
- Halen içiyorum
- Bıraktım

35) Alkol kullanma alışkanlığınız varmı?

- Hiç içmedim
- Arada sırada içerim
- Düzenli içerim

36) Günde kaç öğün besleniyorsunuz?

- Üç öğün
- Üç öğünden az
- Altı öğün
- Altı öğünden fazla

37) Tıbbi beslenme tedavisi aldınız mı?

- Evet
- Hayır

Evet ise;

38) Ne kadar sıklıkla diyetisyene gidiyorsunuz?

- Ayda birden fazla
- Ayda bir
- Üç ayda bir
- Altı ayda bir

- Yılda bir
- Hiç

D-METABOLİK KONTROL İLE İLGİLİ

39) İnsülin tedavisine ilk başlanıldığı zamanki HbA1C değeriniz ne kadar belirtiniz?

.....

40) İnsülin tedavisine başladıktan sonra ki HbA1C değeriniz ne kadar belirtiniz?

.....

41) En son ölçülen HbA1C değeriniz ne kadar belirtiniz?

.....

42) İnsülin başlama nedeni nedir?

- Kan şekeri yüksekliği
- Böbrek veya karaciğer rahatsızlıkları

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Gülşah	Uyruğu	T.C
Soyadı	Erdoğan	Tel no	05066049825
Doğum tarihi	15.02.1984	e-posta	dyt_gulsahsahin@hotmail.com

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu kurum		Mezuniyet yılı
Lise	Serik Süper Lisesi	2001
Lisans	Erciyes Üniversitesi Atatürk Sağlık Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2007
Yüksek Lisans	Akdeniz Üni. Diyabetik Hasta Eğiticisi Yüksek Lisans Programı	Halen
Doktora		

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre(yıl-yıl)
Diyetisyen	Antalya Demre Devlet Hastanesi	5 yıl
Diyetisyen	Burdur Bucak Devlet Hastanesi	5 yıl
Diyetisyen	Antalya Kepez Devlet Hastanesi	1 yıl

Yabancı Dilleri	Sınav Türü	Puanı
İngilizce	ÜDS	58