

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

HİPERGLİSEMİ İLE YATAN DİYABETLİ HASTALARIN
HASTANEDE TEDAVİ YÖNETİMİ İLE TABURCULUK
SONRASI KAN ŞEKERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
BELİRLENMESİ

Günay TEKİN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

2019-ANTALYA

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

HİPERGLİSEMİ İLE YATAN DİYABETLİ HASTALARIN
HASTANEDE TEDAVİ YÖNETİMİ İLE TABURCULUK
SONRASI KAN ŞEKERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
BELİRLENMESİ

Günay TEKİN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ramazan SARI

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

2019-ANTALYA

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne;

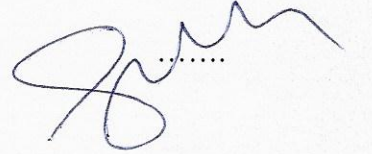
Bu çalışma jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyabetik Hasta Eğiticisi Programında Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir. 16 / 01 / 2019

İmza

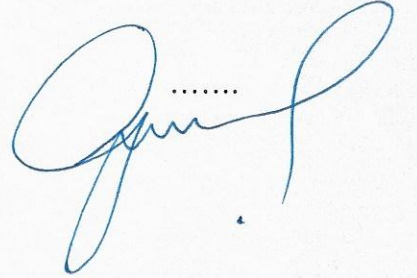
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Ramazan SARI
Akdeniz Üniversitesi



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.

Öğrencinin

Günay TEKİN

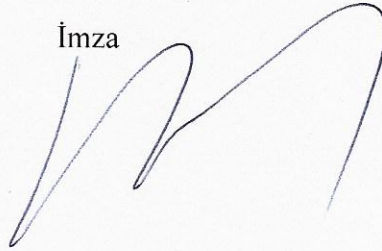
İmza



Tez Danışmanı

Prof. Dr. Ramazan SARI

İmza



TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince desteğini esirgemeyen, özverisi, katkıları ve sabrı için değerli hocam ve danışmanım Prof. Dr. Ramazan SARI'ya,

Mesleğimde farklı bakış açısı kazandıran değerli hocalarım Prof.Dr. Mustafa Kemal BALCI'ya, Prof. Dr. Hasan Ali ALTUNBAŐ'a ve Dr. Öğretim Üyesi Nusret YILMAZ'a

Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü akademik ve idari personeline,

Tez çalışmamın gerçekleşmesi için gerekli koşulları sağlayan ve katkı veren Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Başhekimliği'ne ve Akdeniz Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı'na, ekip arkadaşlarım Şefika DALKIRAN ve Zeynep ÇELİK'e araştırmaya katılan hastalara, Akdeniz Üniversitesi Etik Kurulu'na,

Hayatımın her aşamasında yanımda olup, bugünlere gelmemde büyük katkıları ve emekleri olan sevgili aileme, varlığından güç aldığım biricik oğlum Asil'e ve eşim Ali TEKİN'e teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Bu çalışma kan glukozu yüksekliği nedeni ile hastaneye yatan hastaların diyabet ve beslenme eğitimi verildikten, kan glukozu kontrolü sağlandıktan sonra taburculuk zamanını takip eden dönemde evde sık kan glukozu ölçümü yapanlar ile daha seyrek kan glukozu ölçümü yapanlar arasında glisemik kontrol açısından fark olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem: Bu araştırma, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde yatarak tedavi edilen, insülin kullanan ve taburcu olana kadar takip edilen araştırma kriterlerine uyan rastgele olarak seçilen 100 (Tip 1 ve Tip 2) hasta üzerinde yapıldı. Grup 1 (sık ölçüm) hastaneden taburcu oldukları dönemde; 1. hafta, 2. hafta, 3. hafta ve 4. hafta, Grup 2 (daha az ölçüm)'yi 1. hafta ve 4. hafta da bir gün 7 noktalı kapiller kan glukozu ölçümü yapan hastalar oluşturdu. Analizler SPSS 22,0 paket programı ile yapıldı ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastaların % 55'inin sadece insülin, % 45'inin Oral antidiyabetik (OAD) ve insülin kullanmaktadır. Her iki grubun hastanede yattıkları dönemde açlık kan glukozu ortalamaları benzerdi ($p = 0,268$). Taburculuk sonrasında her iki grupta 7 noktalı kan şekeri değerlerinin hepsinde kötüleşme saptandı ($p < 0,05$). Taburculuk sonrası 4. haftada Grup 1'deki hastaların AKŞ ortalaması $150,80 \pm 59,88$ mg/dl, Grup 2'deki hastaların ise $199,62 \pm 81,27$ mg/dl olarak bulundu ($p = 0,002$). Grup 2'deki hastalarda yatışlarından 1 yıl sonrasında HbA1c'de % 0,51 düşme olurken ($p > 0,05$), Grup 1'deki hastalarda ise % 1,04 düşme saptanmıştır ($p < 0,001$).

Sonuç: Evde kan şekeri ölçümünün sık yapılması ve telefon ile hastalarla iletişime geçilmesi hastaların öz yönetimine katkı sağlayarak glisemik kontrolü iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Hiperglisemi, Diabetes mellitus, Glisemik kontrol, kapiller kan şekeri ölçümü

ABSTRACT

Objective:The aim of this study was to determine whether there was a difference in the rate of glycemic control among patients who had frequent blood glucose measurements and those who had less blood glucose measurements at home in the period following discharge after diabetes and nutritional education and blood glucose control were given to the hospitalized patients due to high blood glucose levels.

Method:This research, Akdeniz University Hospital of Endocrinology and Metabolic Diseases, inpatient treatment Clinic, insulin fits into use and discharge until they are followed by research criteria is randomly selected 100 (Type 1 and Type 2) was performed on the patient. When group 1(frequent measurement) was discharged from the hospital; 1.week, 2.week, 3.week and 4 th week, Group 2(less measurement), 1.Week and 4th week, one a week 7-point capillary blood glucose measurements were formed by patients. Analyzes were performed with SPSS 22.0 software package and $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results:55% of the patients only use insulin, 45% of them use oral antidiabetic (OAD) and insulin. The fasting blood glucose averages were similar in both groups ($p = 0.268$). After discharge, worsening of 7-point blood glucose levels was observed in both groups ($p < 0.05$). The mean glucose of patients in Group 1 at the 4th week after discharge was $150,80 \pm 59,88$ mg / dl, and in group 2, $199,62 \pm 81,27$ mg / dl ($p = 0.002$). In Group 2, there was a 0.51% decrease in HbA1c after 1 year of hospitalization ($p > 0.05$) and a decrease of 1.04% in patients in Group 1 ($p < 0.001$).

Conclusion:Frequent blood glucose measurements at home and contact with patients by phone can improve glycemic control by contributing to patients' self-management.

Key words:Hyperglycaemia, Diabetes mellitus, Glycemic control, capillary blood glucose

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
SİMGELER ve KISALTMALAR	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. Diabetes Mellitus Tanımı	3
2.2. Diabetes Mellitus'un Tarihçesi	3
2.3. Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi	4
2.3.1. Yaş	4
2.3.2. Cinsiyet	4
2.3.3. Kalıtım	4
2.3.4. Obezite	5
2.3.5. Beslenme	5
2.3.6. Fiziksel Aktivite	5
2.4. Diabetes Mellitusun Epidemiyolojisi	5
2.5. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri	7
2.5.1. Açlık Kan Glukozu	8
2.5.2. Oral Glukoz Tolerans Testi	8
2.5.3. Rastgele Plazma Glukoz Ölçümü	8
2.5.4. HbA1c Ölçümü	9
2.5.5. Kan Basıncı Kontrolü	9
2.5.6. Kan Lipid Değerlerinin Kontrolü	9
2.6. Diabetes Mellitus'un Semptomları	10
2.7. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması	10
2.7.1. Tip 1 Diabetes Mellitus	11
2.7.2. Tip 2 Diabetes Mellitus	11

2.7.3.	Gestasyonel Diabetes Mellitus	12
2.7.4.	Diabetes Mellitus'un Diğer Spesifik Türleri	12
2.8.	Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları	14
2.8.1.	Akut Komplikasyonlar	14
2.8.2.	Diyabetin Kronik Komplikasyonları	16
2.9.	Diabetes Mellitus Tedavi Ve İzlemi	19
2.9.1.	Tıbbı Beslenme Tedavisi	21
2.9.2.	Egzersiz	22
2.9.3.	İlaç Tedavisi	23
2.9.3.	Bireysel kan glukoz izlemi	28
2.9.4.	Diyabet eğitimi	29
2.10.	Yatan Hastalarda Hiperglisemi Yönetimi	30
3.	GEREÇ ve YÖNTEM	36
3.1.	Araştırmanın Şekli	36
3.2.	Araştırmanın Yeri ve Zamanı	36
3.3.	Veri Toplama Araçları	36
3.4.	Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	37
3.4.1.	Araştırma Kapsamına Alınma Kriterleri	37
3.4.2.	Araştırma Kapsamına Alınmama Kriterleri	37
3.4.3.	Görüşme Anket Formu	38
3.4.4.	Verilerin Analizi	38
4.	BULGULAR	
4.1.	Sosyodemografik Özelliklerin Dağılımı	39
4.2.	Hastaların Hemodinamik Parametre Değerleri	40
4.3.	Hastaların Diyabetle ilişkili özellikleri	41
5.	TARTIŞMA	61
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	67
KAYNAKLAR		68

EKLER	78
Ek-1 :	Tanımlayıcı Anket Formu
Ek-2 :	Etik Kurul Kararı
ÖZGEÇMİŞ	86

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Uluslararası Organizasyonların Glisemik Kontrol Hedefleri	2
Tablo 2.	Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri	8
Tablo 3.	Diyabette Tanıya Götüren Semptomlar	10
Tablo 4.	Diabetes Mellitus'un Sınıflandırması	11
Tablo 5.	Diğer spesifik Diyabet tipleri	13
Tablo 6.	Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları	14
Tablo 7.	Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler	20
Tablo 8.	İnsülin tipleri ve etki profilleri	26
Tablo 9.	Çalışmaya Alınan Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerine Göre Dağılımı	40
Tablo 10.	Grupların hemodinamik parametre değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 11.	Hastaların Kronik Komplikasyonlarının Dağılımı	42
Tablo 12.	Hastaların kan glukozu ölçüm sıklıklarına göre dağılımları	46
Tablo 13.	Hastaların kan glukozu izlem zamanına göre dağılımları	46
Tablo 14.	Diyabet tanısı konmuş bireylerin diyet uyum puanlarına göre dağılımları	47
Tablo 15.	Hastaların Günlük İnsülin Uygulama Sayılarına Göre Dağılımları	49
Tablo 16.	Hastaların İnsülin Kullanma Süresi	49
Tablo 17.	Hastaların Daha Önce İnsülin Eğitimi Aldığı Kişilere Göre Dağılımı	50

Tablo 18.	Hastaların Kontrole Gitme Durumlarına Göre Dağılım	51
Tablo 19.	Hastaların taburculuk sonrası kilo alma durumlarına göre dağılımları	51
Tablo 20.	Hastaların taburculuk sonrası öğün sayısına göre dağılımları	52
Tablo 21.	Hastaların sabah açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	54
Tablo 22.	Hastaların sabah tokluk kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	54
Tablo 23.	Hastaların öğle açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	55
Tablo 24.	Hastaların öğle tokluk kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	56
Tablo 25.	Hastaların akşam açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	56
Tablo 26.	Hastaların akşam tokluk kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	57
Tablo 27.	Hastaların gece açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması	57
Tablo 28.	Grup 1'in yatışta ve 1 yıl sonrası HbA1c değerlerine göre dağılımları	58
Tablo 29.	Grup 2'nin yatışta ve 1 yıl sonrası HbA1c değerlerine göre dağılımları	58

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Hastaların yaş ortalaması	39
Şekil 2.	Çalışmaya alınan bireylerin diyabet tipi dağılımı	41
Şekil 3.	Diyabetli hastaların diyabet tanımına verdikleri yanıtların dağılımı	43
Şekil 4.	Diyabetli hastaların kan glukozu yüksekliği sorusuna verdikleri yanıtlarının dağılımı	43
Şekil 5.	Diyabetlilerin hipoglisemi kontrolüne verdikleri yanıtların dağılımı	44
Şekil 6.	Diyabetlilerin hiperglisemi durumunda baş etme teknikleri dağılımları	44
Şekil 7.	Hastaların son 1 yıl içerisinde hastaneye hiperglisemi ile yatma sayıları	45
Şekil 8.	Hastaların ana öğün alma durumlarına göre dağılımları	47
Şekil 9.	Hastaların ara öğün alma durumlarına göre dağılımları	48
Şekil 10.	Hastaların antidiyabetik tedavi şekillerine göre dağılımları	48
Şekil 11.	Diyabetlilerin eğitim alma durumu	49
Şekil 12.	Diyabetlilerin taburculuk sonrası haftalık insülin atlama sayılarının dağılımları	52
Şekil 13.	Hastaların taburculuk sonrası kan glukozu yüksekliği sebebine göre dağılımları	53
Şekil 14.	Çalışmaya alınan hastaların HbA1c değerlerinin yatışta ve 1 yıl sonraki değişimi	58
Şekil 15.	Grup 1'deki diyabetlilerin hipoglisemi sıklığı	59
Şekil 16.	Grup 2'deki diyabetlilerin hipoglisemi sıklığı	59

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA	:	Amerikan Diyabet Cemiyeti
AACE	:	American Association Clinical Endokrinologists (Amerikan Klinik Endokrinolojistler Birliği)
AKŞ	:	Açlık kan şekeri
AMI	:	Akut miyokard infarktüs
APG	:	Açlık plazma glukozu
BAG	:	Bozulmuş açlık glukozu
BGT	:	Bozulmuş glukoz toleransı
BKİ	:	Beden kitle indeksi
BMI	:	Beden kitle indeksi
DKA	:	Diyabetik ketoasidoz
DM	:	Diabetes Mellitus
DSÖ	:	Dünya Sağlık Örgütü
GDM	:	Gestasyonel Diabetes Mellitus
HbA1c	:	Glukozillenmiş Hemoglobin
HHNK	:	Nonketotik Hiperglisemik Hiperosmolar Koma
IDF	:	Uluslararası Diyabet Federasyonu
KB	:	Kan Basıncı
KH	:	Karbonhidrat
OAD	:	Oral antidiyabetik
OGTT	:	Oral glukoz tolerans testi
PAH	:	Periferik Arter Hastalığı
PG	:	Plazma glukozu
TEMĐ	:	Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi

- TURDEP** : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
- TKŞ** : Tokluk kan şekeri
- TBT** : Tıbbı Beslenme Tedavisi

1.GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM), esas olarak insülin direnci veya yokluğu sonucu ortaya çıkan, dünyada ve ülkemizde görülme oranı giderek artan, iyi tedavi edilmezse sistemik ve kronik komplikasyonlar ile seyreden bir metabolizma hastalığıdır. Diyabet devamlı tıbbi bakım gerektiren, tedavi maliyeti yüksek ilerleyici bir hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu [International Diabetes Federation (IDF)] 2017 yılı bilgilerine göre, dünya genelinde diyabet prevalansı %8,8 olarak tespit edilmiştir. 20-79 yaş aralığındaki bireyler arasında 425 milyon diyabet hastası olduğu tahmin edilmektedir. Aynı yaş grubunda diyabete bağlı ölüm sayısı 4 milyon olarak bildirilmiştir. 2045 yılında dünya genelinde her 10 kişiden 1'inin diyabet hastası olacağı öngörülmektedir (IDF, 2017). Yedinci diyabet atlasına göre 175 milyon birey diyabetli olduğunu bilmemektedir ve bu bireylerin önemli bir kısmı da diyabetten kaynaklanan komplikasyonlarla yaşamaktadır (IDF,2015).Türkiye’de dünyadaki duruma paralel olarak son on yılda diyabet prevalansındaki artışın yaklaşık %90’a ulaşması, diyabetin ülkemizde ciddi bir sağlık sorunu olduğunu göstermektedir. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II) verilerine göre ülkemizde diyabet prevelansı%13.7’dir (Satman ve ark., 2013).IDF verilerine göre ülkemizde diyabetli birey oranının 2017 yılında %12.8 iken 2045 yılında %16.5 olacağı tahmin edilmekte ve küresel sağlık harcamalarının %12’si (727 milyar dolar) diyabet için harcanmaktadır (IDF, 2017).

Diyabette kötü glisemik kontrol akut komplikasyonlar ile ölüme neden olmakta, kronik komplikasyonlarla ise bütün yaşamsal organlarda kalıcı hasarlaneden olmaktadır. Diyabet tedavisinin başlıca amacı glisemik kontrolü sağlamak, komplikasyonları engellemek veya ilerlemesini durdurmaktadır. Yapılan çalışmalarda da glisemik kontrolün sağlanması ile komplikasyonların önlenebileceği ya da geciktirilebileceği bildirilmektedir.Glisemi yönetiminde en etkili yöntem, hastanın kan glukoz düzeyinin sıklıkla izlenmesidir. Bu yöntemler ise hastanın kendine parmak ucu kapiller kan glukozu testi uygulayarak ya da serum glukozillenmiş hemoglobin (HbA1c) düzeyini ölçerek gerçekleştirilmektedir. Parmak ucu kapiller kan glukozu testi hasta tarafından günlük olarak yapılabilmektedir ve hastanın kan glukoz düzeyine göre ölçüm sıklığı

belirlenmektedir.HbA1c düzeyi, uzun süreli bir glukoz kontrol yöntemi olup, glukoz düzeyi kontrol edilemeyen hastalarda üç ayda bir, glukoz düzeyi kontrol altındaki hastalarda ise altı ayda bir hastanede laboratuarda test edilmesi suretiyle ölçülmektedir. Elde edilen değere göre hastanın önerilen yaşantarı ile tedaviuyumu değerlendirilmektedir (Phares,2011).Tablo 1’de glisemik kontrol hedefleri görülmektedir.

Tablo 1.Uluslararası Organizasyonların Glisemik Kontrol Hedefleri

	ADA*	IDF**	AACE***
HbA1c	< 7	< 7	≤ 6,5
Yemek öncesi kapiller plazma	80-130mg/dl	< 110	≤ 110
Yemek sonrası kapiller plazma	< 180mg/dl	< 140	≤ 140

Kaynak: *American Diabetes Association(2018) Diabetes Care 2018 vol. 41 Supplement 1 S55-S64 ** Control to Goal. http://www.idf.org/webdata/docs/Fact_sheets.pdf*** American Association of Clinical Endocrinologist (2017) AACE Diabetes Mellitus Guidelines, Endocr Practise, 13, 16-35

Hastanede yatan, tanı almış ve almamış diyabetli hastaların, hasta eğitimini başlatmak, ideal glisemik kontrolünü sağlamak, hastaneden taburcu olma sürecinde, evde diyabet bakımında bir plan yürütmek için, hastanede kaldığı süre bir fırsat olabilir (Moghissi ve ark.,2009). Diyabet ve hiperglisemi ile yatan hastalarda geliştirilmiş hastane bakımı hastanede kalış süresini kısaltmak ve morbititeyi azaltmakta maliyet tasarrufu için potansiyel sunmaktadır. Diyabetli hastalar hastanede yatışı sürecinde kan glukozundaki düşme ve yükselmeleri, bunların ortaya çıkış zamanlarına göre değerlendirerek tedavilerini çok daha iyi yönetebilirler.

Literatüre bakıldığında diyabetli hastalarda hiperglisemi nedeni ile hastaneye yatış nedenlerinin araştırıldığı çalışmalara gereksinim vardır.Özellikle Türkiye’de yapılan çalışmaların kısıtlı olduğu görülmektedir.

Bu araştırma ile Akdeniz Üniversitesi Hastanesinde Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğine kan glukozu yüksekliği ile yatan diyabetli hastaların yattıkları süre içinde insülin tedavisi uygulanırken ve taburcu oldukları dönemlerde kan glukozu kontrolünü etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Diabetes Mellitus Tanımı

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, devamlı tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur (Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi [TEMD], 2018).

2.2.Diabetes Mellitus'un Tarihçesi

Diyabet ile ilgilien eski kayıtlara Milattan Önce (M.Ö.) 1500'lü yıllarda Mısır'da rastlanmaktadır. Ebers Papirüsleri tarafından diyabet, bol idrar yapılan ve idrar yolu ile glukoz kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Hastalığa Kapadokya'da ilk defa Areateus tarafından 'diabetes' adı verilmiştir (Akın S, 2011). Diyabete farklı kültürlerce başka isimler verilmiş olup; Mısırlı, Hintli ve Çinlilerce idrara 'Lemadhumeha' ballı idrar isimlendirmesi yapılmıştır. İbn-i Sina 11. yy'da, kaynatılan idrardaki tortuda bal tadını belirlemiştir. Eski Hint Uygarlığında, M.Ö. 600 yılında, 'Charaksamhira' adlı kitabında, diyabetin yeri üriner hastalıklar arasında bulunmaktadır (Turhan, 2007).

İlerleyen yıllara takiben laboratuvar yöntemleri önem kazanmaya başlayınca, 16. yüzyılda 'Thomas Willis' idrarda seker tayinini yapmış ve 19.yüzyılda fizyolog 'Claude Bernard' kan glukozu ölçümü gerçekleştirmiştir (Başaran, 2008). Oskar Minkowski ve Josef Von Mering Strasburg'da bir köpeğin pankreas bezini çıkararak pankreasın yaşamsal önemini değerlendirmeye çalışmışlardır. Ameliyat sonrasında köpekte susama, çok su içme, sık idrara çıkma ve kilo kaybı gibi diyabet belirtileri geliştiğini gözlemişlerdir. Bu çalışma sonrasında pankreastaki hastalığın diyabete yol açtığını göstermiş ve bu sonuç diyabet araştırmalarının hız kazanmasını sağlamıştır. James B. Collip ve arkadaşlarının insülini keşfetmeleriyle diyabet tedavisinde yeni bir dönem başlamış ve elde edilen insülinin ilk kez diyabetli bir hastada uygulanması ile o tarihe kadar ölümcül olan diyabet hastalığı tedavi edilebilir duruma gelmiştir (Akın S, 2011).

2.3.Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi

Diyabetin ilerleyişinde rol oynayan etkenler diyabet tipine, kişisel ve çevresel etkenlere göre farklılık göstermektedir. Diyabet, ölüme sebep olan hastalıklar arasında beşinci sırada yer almaktadır. Bu hastalığın etyolojisi karmaşıktır ve hâlâ tam olarak bilinmemektedir (Tanrıverdi ve ark., 2013).

2.3.1.Yaş

Tip 2 diyabetinyaşlanma ile sıklığı artarmakta ve çoğunlukla 45 yaşından sonra ortaya çıkmaktadır. Diyabetin epidemiyolojisindeki en dramatik son değişikliklerden birisi, çocuklarda artan tip 2 diyabet insidansı olmuştur. Bir kuşak önce, çocuklarda nadir görülen tip 2 diyabet, şimdi 13-19 yaş arası dönemde, neredeyse tip 1 diyabete yaklaşmaktadır ve daha küçük çocuklarda bile sıklığı giderek artmaktadır (Gardner, 2011).

2.3.2. Cinsiyet

Dünya geneline baktığımızda diyabet görülme prevalansında erkek ve kadın arasında bir ayrım yoktur. Ülkemizde ise kadınlarda, erkeklere nazaran daha fazla görülmektedir(Satman ve ark., 2002).Diyabet gelişiminde ebeveynlerin cinsiyetinin rolü önemlidir. Tip I diyabetli bir annenin çocuğunda bu risk %2 iken babanın çocuğundaki risk %6'dır (Durnave Akın, 2012).

2.3.3.Kalıtım

Tip 2 diyabetin gelişiminde, genetik etkenler etkilidir. Ailesinde diyabeti olan bir kişinin sonraki kuşaklarda diyabet görülme riski artar. Hastalığın ortaya çıkışı daha erken yaşlarda başlar. Anne veya babasında 50 yaşından önce tanımlanan diyabet hikâyesi varsa, çocuklarda gelişme riski %15 iken, 50 yaşından sonra tanımlanan bir Tip 2 diyabet hikâyesi varsa çocukta görülme olasılığı %8'dir. Eğer anne ve baba diyabetli ise çocukta tip 2 diyabet gelişme riski %15-45'tir. Tek yumurta ikizlerinde birinde diyabet ortaya çıktığında diğesinde de Tip 2 diyabet görülme riski %80'dir (ADA, 2013; FEND, 2010).

2.3.4.Obezite

Tümdünya genelinde obezite, önemli sağlık sorunlarından biridir(Davidson and Knafi, 2006). Diyabet gelişiminde obezite önemli risk etkenleri arasında yer almaktadır.Tip 2 diyabetli bireylerin %80-90'ında obezite olduğu ve büyük çoğunluğunun ailesinde diyabet öyküsü olduğu belirtilmektedir(Özcan ve Yıldırım, 2015). Günümüzde obezitenin düzeyi ve süresi arttıkça diyabet gelişme riski artmaktadır.

Amerika'da yetişkin nüfusta obezite arttıkça diyabetli birey oranı %7.4'dür (Savoca, 2004). Karın bölgesinde yağ oranının artması ile kol ve bacak bölgesinde ki artıştaki diyabet riski eş değer değildir. Karın bölgesindeki yağlanmanın arttığı kişiler daha fazla risk altındadır. Beden Kitle İndeksi (BKİ) 25'in üstünde olan kişilerde, diyabet görülme olasılığı artmaktadır.

2.3.5.Beslenme

Sağlıksız beslenme ve hareketsiz yaşamın artması, diyabet oluşma riskini arttırmaktadır. Bu durum ekonomik koşulların az olması, eksik ve dengesiz beslenme, yağ, karbonhidrat tüketiminde artma diyabet gelişimini arttırmaktadır (ADA, 2018).

2.3.6. Fiziksel Aktivite

Hareketsizlik ile vücudun tüketeceği enerji de azalmakta ve kilo alma riski artmaktadır. Bu nedenle düzensiz kan basıncı ile akciğer ve kalp sorunları görülme oranı artarken, glukozun etkin bir şekilde kullanımı da azalmaktadır(ADA, 2013).

2.4. Diabetes Mellitusun Epidemiyolojisi

Diyabet, dünyadave ülkemizde yaygın görülen hayati bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2006 yılında yayınlanan kronik hastalıklar raporunda diyabet en çok ve en sık görülen kronik hastalıkların başında gelmektedir. Dünya da diyabet sıklığı süratle artan global bir yük ve dünyanın en önemli halk sağlığı sorunları arasında olduğu için pandemi olarak tanımlanmaktadır(Durna ve Akın, 2012; Satman ve ark., 2002).Diyabet ve komplikasyonlarının bireylere, ailelere, sağlık sistemlerine ve ülkelere ekonomik etkileri de önemlidir. Türkiye'de ölüme sebep olan ilk beş hastalık arasında, diyabetin de dahil olduğu endokrin-beslenme ve metabolizma ile ilgili hastalıklar %5'lik pay ile dördüncü sıradadır (T. C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık istatistikleri Yıllığı 2015).

Ülkemizde, 1997-1998 yıllarında yürütülen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans (TURDEP-I) çalışmasında diyabet prevalansının %7.2 olduğu, 2010 yılında tekrarlanan TURDEP-II çalışmasında ise prevalansın %13.7'ye ulaştığı bildirilmektedir. TURDEP-II sonuçlarına göre diyabet sıklığı kadınlara (%17.2) oranla erkeklerde (%16.0) daha düşük bulunmuştur. 20 yaş üstü kişilerde gerçekleştirilen çalışmanın %28.7'si prediyabet olarak kabul edilmektedir. Kentsel bölgede diyabet oranı %17.0 iken kırsal bölgede %15.5 olarak bulunmuştur. Ülkemizin kuzey bölgesi en düşük diyabet prevalansına sahip iken (%14.5), doğu bölgesi (%18.2) en yüksek diyabet prevalansına sahiptir. TURDEP-II çalışmasında diyabet riskinin, yaşanılan yer, yaş, bel çevresi ve beden kitle indeksinde artış, düşük eğitim düzeyi, hipertansiyon varlığı ile ilişkili olduğu tanımlanmıştır (Satman ve ark., 2013). IDF Diyabet Atlası'na göre ülkemizde diyabetli bireylerin yaklaşık 2.5 milyonu tanı almamış bireylerdir. Ayrıca, hastaların yaklaşık yarısı 40-60 yaş aralığındadır. Sekizinci Diyabet Atlası'nda 2017 yılı için Türkiye'de erişkin yaş nüfusundan 59.786 kişinin diyabet ve diyabet ilişkili nedenlerle kaybedildiğini öngörmektedir. Aynı atlas verilerine göre küresel sağlık harcamalarının %12'si (727 milyar dolar) diyabet için harcanmaktadır (IDF, 2017). Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması 2013 verilerine göre, 2000-2013 yılları karşılaştırmasında diyabet, hastalık yükünde %60 artış ile 2000 yılında 10.sırada iken 2013 de dördüncü sıralara gelmiştir. Diyabet sadece mortalite artışları ile değil kronik komplikasyonları ile de ciddi bir hastalık yükü getirmektedir. Uzun süredir bilinen diyabeti olan kötü glisemik kontrollü hastalarda komplikasyon riski daha fazladır. Kötü glisemik kontrollü hastaların yaklaşık ¼'ünde 5 yılda retinopati gelişirken, iyi kontrollü diyabetiklerde 10 yılda retinopati riski düşüktür. Çalışmalar HbA1c'de %1'lik düşmenin mikrovasküler komplikasyon riskini yaklaşık %37, ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyak infarktüs riskini %14 azalttığını göstermiştir. Diyabetik hastalık yükünü azaltmak; diyabeti önlemek ve diyabetik hastalarda iyi glisemik kontrolle komplikasyonların ortaya çıkışı ve ilerlemelerini engellemek ile mümkün olabilir. Diyabeti engellemek için öncelikle erken tanı alması önemlidir. Eğitim, diyabetin hastalık yükünü azaltma çalışmalarında ve hastalığın erken tanısında en önemli faktördür. Sonuçlar, ülkemizde obezite ve diyabetin en önemli halk sağlığı sorunları arasında olduğuna işaret etmektedir. Gelecekte bu gibi sorunların azaltılabilmesi ve

engellenebilmesi için obezite ve diyabeti engellemeye yönelik bir eylem planı oluşturulması gerekmektedir (www.diabetcemiyeti.org, Erişim tarihi: 20.05.2018).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre; 2017 yılında dünyada 20-79 yaş aralığındaki bireyler arasında 425 milyon kişi diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. Dünya genelinde 2045 yılında bu sayının 629 milyona ulaşması öngörülmekte ve her 10 kişiden 1'inin diyabet hastası olacağı tahmin edilmektedir. Bu diyabetin ne kadar hızlı yayılmakta olduğu gerçeğini göstermektedir. Küresel açıdan sadece diyabet hastalığı görülme sıklığı değil, aynı zamanda diyabetten dolayı ölümler de artmaktadır. Aynı verilere göre; 20-79 yaş grubunda diyabete bağlı ölüm sayısı 4 milyon olarak bildirilmiştir (<http://www.idf.org/about-diabetes>, Erişim tarihi: 12.05.2018; IDF, 2017).

Aynı atlasın verilerine göre, cinsiyete göre bakılacak olursa, 221 milyon erkek, 203 milyon kadın hasta olduğu tahmin edilmektedir. Türkiye'nin 2045 yılında 11.2 milyon diyabet hastası ile en fazla diyabet hastası bulunan 10. dünya ülkesi haline geleceği tahmin edilmektedir.

Yapılan çalışmalarda hastaneye yatırılan ve öncesinde diyabet öyküsü olmayan her beş hastadan birinde HbA1c değerinin yüksek olduğu bulunmuştur (Mazurek ve ark., 2010). Türkiye'de son yıllarda diyabet tanısıyla hastanelere yatan hasta sayısında artış tespit edilmiştir.

2.5. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri

Diyabetin sınıflandırılmasında klinisyenler ve araştırmacıların genellikle kabul edilen terminolojinin yanı sıra standardize sınıflama ve tanısal kriterleri kullanmaları gerekir. Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) 1997'de Ulusal Diyabet Veri Grubunu 1979'da oluşturarak basılan tanı ve sınıflama kriterlerini, 2003 yılında tekrar revize etmiştir (Marks, 2007; Gerich ve Szoke, 2007). Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) ve Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) prediyabet olarak tanımlanmaktadır (Çatalçam S ve ark., 2017). Tekrar revize edilen yeni tanı kriterleri Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri(*)

	Aşık DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl +Diyabet semptomları	-	-	-	-
HbA1c (**)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

(*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşık DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (**) Standardize metotlarla ölçülmelidir. DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, HbA1c: Glukozillenmiş hemoglobin HbA1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Kaynak: 2018 TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubunun, Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem klavuzu

2.5.1. Açlık Kan Glukozu

Farklı günlerde 8 saatlik açlık sonrası yapılan iki kan tahlili sonucunun 100 mg/dl' den düşük çıkması normal glukoz toleransı olarak, 100-125 mg/dl aralığındaki değerler prediyabet olarak kabul edilir. En az sekiz saat açlık sonrası plazma glukozunun ≥ 126 mg/dl olması diabetes mellitus olarak kabul edilmektedir (Dinççağ, 2011; ADA, 2018).

2.5.2. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)

Diyabet ve prediyabet riski yüksek kişilerde OGTT yapılması tanının konulmasında fayda sağlar. Açlık kan glukozu (AKŞ) ölçümü için örnek alındıktan sonra 75 gram glukozlu sıvı içirilir. 2 saat sonratekrar kan glukozu ölçülür. Ölçüm sonucu 140 mg/dl'den düşük çıkarsa normal kabul edilir. Ölçüm sonucu 140-199 mg/dl arasında ise prediyabet olarak değerlendirilir. Ölçüm sonucu ikinci saat plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması diabetes mellitus teşhisedilir (Dinççağ, 2011).

2.5.3. Rastgele Plazma Glukoz Ölçümü

Rastgele bir zamanda plazma glukoz düzeyinin ölçülmesi, buna diyabetin belirtilerinin eşlik etmesi, sonucun 200 mg/dl ve üzerinde olması ile diyabet tanısı teşhis edilir

(<http://bilheal.bilkent.edu.tr/aykonu/ay2013/diabet/diabet.html>, Erişim Tarihi: 10 Mart 2018).

2.5.4. HbA1c Ölçümü

Glukoz kan dolaşımında sürekli bulunur ve hemoglobine bağlanmakta diğer bir deyişle glukozillenmektedir. Bir kez glukozillenmiş hemoglobin eritrositin yaşam süresi olan 120 gün boyunca hep glukozillenmiş olarak kalır. Bu oran kandaki glukoz düzeyi ile orantılıdır. Glukozillenmiş hemoglobin uzun süreli diyabet kontrolünün önemli bir kısmını oluşturur. Kan glukoz düzeyinin arttığı oranda HbA1c de artmaktadır. HbA1c son 3 aylık dönemdeki kan glukoz seviyesinin nasıl seyrettiğini anlamamızı sağlar. Bu ölçüm değerlerinin % 6,5 ve üzerinde ölçülmesi durumunda diyabet tanısı kabul edilir. Değerlerin %6,5'den küçük olması iyi kontrol değerini, %7,5'den küçük olması sınırdaki kontrol değerini, %8,5'den büyük olması kötü kontrol değerinde olduğunu gösterir (ADA, 2015; Olgun, 2002).

2.5.5. Kan Basıncı Kontrolü (KB)

Diyabetli kişilerde kardiyovasküler risk faktörleri dikkate alınmaları ve kan basıncını izlemeleri önerilmektedir. KB $\leq 140/90$ mmHg olması hedeflenmektedir (James, 2014). Ciddi hipotansiyon riski bulunmayan, uygun vakalarda kişinin tolere edebileceği daha düşük KB hedeflerine ($\leq 130/80$ mmHg) ulaşılması, yani daha düşük hedefler belirlenmelidir (TEMD, 2018).

2.5.6. Kan Lipid Değerlerinin Kontrolü

Uluslararası lipid rehberlerinde açıklanan lipid düzeyleri ile ilgili kardiyovasküler (KV) risk değerlendirmesinin yapılması önerilmektedir. Hedef olarak belirlenen optimal düzeydeki lipid düzeyleri aşağıda belirtilmiştir.

Hedef Düzeyler:

- LDL-kolesterol < 100 mg/dl (primer KV olay geçiren diyabetlide < 70 mg/dl)
- Trigliserid < 150 mg/dl
- HDL-kolesterol erkekte ≥ 40 mg/dl, kadında ≥ 50 mg/dl
- Non-HDL-kolesterol < 130 mg/dl (düşük riskli hastalarda), < 100 mg/dl (yüksek risk hastalarda) (TEMD, 2018)

2.6.Diabetes Mellitus'un Semptomları

Tüm diyabet tiplerinde poliüri, polidipsi ve polifajien çok görülen belirtilerdir (Özcan, 2001; Jacobson et.al., 2005).Poliüri aynı zamanda vücuttan fazla miktarda sıvı ve elektrolit kaybedilmesine sebep olur.Poliüri sonucu polidipsi ortaya çıkar. İştahın artması ve polifajide insülin yetersizliği nedeniyle kullanılamayan KH'ların yerine yağ ve proteinler kullanır. Dokulara yeterli enerji sağlanamadığı zaman yorgunluk ve halsizlik belirtileri oluşur.Mikrovasküler düzeyde retina damarlarında glukoz yoğunluğuna bağlı sıvı volümünde artış nedeniyle görme bozukluğu, immün sistemde baskılanma, uyuşma ve halsizlik, enfeksiyon, iyileşmeyen yaralar, el ve ayak sinirlerinde hassasiyet görülebilir (Olgun, 2010).

Tablo 3. Diyabette Tanıya Götüren Semptomlar (ADA, IDF, TEMD-2018)

Klasik Semptomlar	Daha Az Görülen Semptomlar
<ul style="list-style-type: none">○ Poliüri○ Polidipsi○ Polifaji veya iştahsızlık○ Halsizlik, çabuk yorulma○ Ağız kuruluğu○ Noktüri	<ul style="list-style-type: none">○ Bulanık görme○ Açıklanamayan kilo kaybı○ İnatçı enfeksiyonlar○ Tekrarlayan mantar enfeksiyonları○ Kaşıntı

2.7. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

Diyabet etyolojisi ve fizyopatolojisindeki değişiklikler nedeniyle farklı şekilde sınıflandırılmaktadır (ADA, 2018).

Tablo 4. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırması (2018 ADA Klavuzuna Göre)

I. TİP 1 DİABETES MELLİTUS Tip 1A: Otoimmün beta hücre harabiyeti sonucu gelişen mutlak insülin eksikliğine bağlı, Tip 1B: İdiopatik	II. TİP 2 DİABETES MELLİTUS (Sıklıkla insülin direncinin de eşlik ettiği, beta hücrelerinden insülin sekresyonunun progresif kaybına bağlı)
III. SEKONDER DM (DİĞER SPESİFİK TİPLER) (Monogenik diyabet sendromları, ekzokrin pankreas hastalıkları, ilaç veya kimyasalların indüklediği diyabet gibi)	IV. GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS (Gebeliğin 2 ya da 3. trimestrinde tanı alan, gebelik öncesi dönemde DM öyküsü olmayan)

Kaynak: American Diabetes Association(2018) Diabetes Care 2018 vol. 41 Supplement 1 S55-S64

2.7.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Pankreas beta hücrelerindeki harabiyete bağlı insülin yıkımı ve eksikliği ile gelişen diyabet tipidir (Tanrıverdi ve ark., 2013). Çoğunlukla 35 yaş altında görülmekle birlikte en sık 10-15 yaş aralığında görülür. Buoran diyabetlilerin %5-10'unu oluşturmaktadır. Her sene tanı konulan hasta sayısının 70.000 olduğu düşünülmektedir. Mutlak insülin eksikliği nedeniyle tedavide mutlaka insüline gereksinim vardır (Davidson and Knafi, 2006; ADA, 2018).

2.7.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

En yaygın diyabet tipidir, tüm diyabetlilerin %90-95'ini oluştururlar. Tip 2 diyabet genellikle 40 yaş ve üzeri kişilerde görülür. Tip 2 diyabetin görülme yaşı giderek azalmakta ve gençlerde görülmektedir. Genellikle sinsi ilerler ve birçok hasta tanı almadan uzun bir süre yaşamlarını devam ettirebilirler. Bu sebeple tanı konulması gecikmektedir. Makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyon görülme olasılığı artmaktadır. Araştırma sonuçlarına göre Amerikalılarda ve İspanyollarda hastalığın görülme oranı diğer ülkelere göre yüksektir (WHO, 2013). Hastalığın gelişiminde iki süreç söz konusudur. Birincisinde pankreas yeteri kadar insülin üretmez, ikincisinde ise hücrelerin insüline direnç göstermektedir (ADA, 2018).

İnsülin direnci ve glukoz toleransındaki bozukluklara bağlı oluşabilen genetik ve çevresel faktörler sebebiyle meydana gelen diyabet tipidir (Tanrıverdi ve ark., 2013). Tip 2 diyabetlilerde çoğunlukla insülin yetersizliği değil insülin fazlalığı ve insülin direnci görülmektedir (Atmaca, 2012).

İnsülin direncinde insülinin kullanımında meydana gelen sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilir enerji olarak kullanılamaz. Özellikle kas ve yağ dokusunda insülin etkisi azdır. Genellikle insülin direnci tip 2 diyabet öncesinde başlar, sonra insülin salgısında azalmaya veya diğer hastalıklar nedeniyle ön sıraya geçer (TEMD, 2018).

2.7.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)

Gebelik durumunda ve genellikle gebeliğin 28. haftasından sonra ortaya çıkan diyabet tipidir (Atmaca, 2012). Görülme sıklığı tüm gebeliklerde yaklaşık %7 civarındadır (ADA, 2018). Gebelik sırasında annede GDM gelişimi, fetal makrozomi, yenidoğan döneminde metabolik bozukluklar ve hatta doğum sırasında ölümle sonuçlanabilen komplikasyonlara neden olabilmektedir. GDM tanılı annelerin bebeklerinde diyabet ve obezite gelişme riski artmıştır. Bu nedenle GDM tanısı alan kadınlar gebelik sonrası diyabet gelişimi için yüksek riske sahiptir ve yakın takip edilmelidir (Dabelea, 2007).

2.7.4. Diabetes Mellitus'un Diğer Spesifik Türleri

Pankreası etkileyen kan glukozu yüksekliği ile karakterize birçok nedenlerden dolayı ortaya çıkan diyabet tipi olarak tanımlanır. Beta hücre ve insülin fonksiyonunda ki genetik bozukluk, endokrin hastalıklar, endokrinopatiler, ilaçlar, kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar ve immün sistem hastalıkları ve diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar diğer spesifik tür diabetes mellitus olarak gruplandırılmaktadır (Atmaca, 2012; Durnave Akın, 2012).

Tablo 5. Diğer spesifik Diyabet tipleri

IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) <ul style="list-style-type: none">• 20. Kromozom, HNF-4α (MODY1)• 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)• 12. Kromozom, HNF-1α (MODY3)• 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)• 17. Kromozom, HNF-1β (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 (INS, Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)• 11. Kromozom, KJN11 (MODY13)• 3. Kromozom, APLL1 (MODY14)• Diğerleri	E. İlaç veya kimyasal ajanlar <ul style="list-style-type: none">• Atipik anti-psikotikler• Anti-viral ilaçlar• β-adrenerjik agonistler• Diazoksid• Fenitoin• Glukokortikoidler• α-İnterferon• Nikotinik asit• Pentamidin• Proteaz inhibitörleri• Tiyazid grubu diüretikler• Tiroid hormonu• Vacor• Statinler• Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar)
B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler <ul style="list-style-type: none">• Leprechaunism• Lipoatrofik diyabet• Rabson-Mendenhall sendromu• Tip A insülin direnci• Diğerleri	F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları <ul style="list-style-type: none">• Anti insülin-reseptör antikolları• Stiff-man sendromu• Diğerleri
C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları <ul style="list-style-type: none">• Fibrokalkülöz pankreatopati• Hemokromatoz• Kistik fibroz• Neoplazi• Pankreatit• Travma/pankreatektomi• Diğerleri	G. Diyabette ilişkili genetik sendromlar <ul style="list-style-type: none">• Alström sendromu• Down sendromu• Friedreich tipi ataksi• Huntington korea• Klinefelter sendromu• Laurence-Moon-Biedl sendromu• Miyotonik distrofi• Porfiriya• Prader-Willi sendromu• Turner sendromu• Wolfram (DIDMOAD) sendromu• Diğerleri
D. Endokrinopatiler <ul style="list-style-type: none">• Akromegali• Aldosteronoma• Cushing sendromu• Feokromositoma• Glukagonoma• Hipertiroidi• Somatostatinoma• Diğerleri	H. İnfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none">• Konjenital rubella• Sitomegalovirus• Koksaki B• Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

Kaynak: ADA. Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):S13-S27.

2.8.Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Diyabetin komplikasyonları akut, kronik ve diğer komplikasyonlar olmak üzere tablo 6'da görülmektedir (ADA, 2018).

Tablo 6. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Akut Komplikasyonlar	
<ul style="list-style-type: none">○ Hipoglisemi○ Diyabetik Ketoasidoz○ Hiperozmolar Hiperglisemik Nonketotik Koma○ Laktik Asidoz	
Kronik Komplikasyonlar	
Makrovasküler Komplikasyonlar	Mikrovasküler Komplikasyonlar
<ul style="list-style-type: none">○ Koroner arter hastalığı○ Serebrovasküler hastalıklar○ Periferel vasküler hastalıklar	<ul style="list-style-type: none">○ Retinopati○ Nefropati○ Nöropati
Diğer Komplikasyonlar	
Cilt, diyabetik ayak, eklem, kemik, beyni ilgilendiren sorunlar (demans, Alzheimer), psikolojik sorunlar, seksüel sorunlar, vs.	

Kaynak: ADA. Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):S13-S27.

2.8.1.Akut Komplikasyonlar

Hipoglisemi

Hipoglisemi plazma glukoz düzeyinin 70 mg/dl'nin altına düşmesidir. İnsülin kullanan tip 1 ve tip 2 diyabet hastalarında hayatlarının herhangi bir döneminde hipoglisemi gelişebilir. Hipoglisemiye insülin dozunun fazla yapılması, insülin uygulama zamanlarına uyulmaması, uygunsuz insülin seçimi, yüksek doz OAD (sulfonilüre grubu) kullanımı, öğün atlama ve yetersiz KH alımı, insülin gereksiniminin azalması, egzersiz yapılacak bölgeye insülin enjeksiyonu uygulama, glukoz kullanımının arttığı durumlar, hepatik glukoz üretiminin azalması (Alkol alımı), glukagon ve epinefrin yanıtında yetersizlik, adrenal yetersizlik, kronik böbrek yetmezliği yol açmaktadır. Hipoglisemi semptomları hafif, orta ve ciddi olarak değişebilir. Hafif hipoglisemide; soğuk nemli cilt,

halsizlik, solukluk, tremor, çarpıntı, terleme vardır. Orta hipoglisemide; bilinç yerinde olup aktiviteleri belirgin etkilenmiştir. Baş ağrısı, halsizlik, ruhsal değişiklikler, irritabilite, uyku hali, dikkatte azalma, davranış değişiklikleri görülmektedir. Ciddi hipoglisemide;başkasının yardımı gerektiren durumdur. Hastada bilinç kaybı, konvülsiyon vardır. Birey hipoglisemiye fark ettiği zaman 15 g KH içeren gıda alır (150-200ml meyve suyu veya 4-5 adet kesme şeker) ve 15 dakika beklenir. Kan glukozu 70 mg/dl ve üzerinde, belirtiler azalmış ve ara ya da ana öğün zamanına 30 dakikadan uzun bir süre var ise KH içeren öğünler önerilmektedir. Orta derece hipoglisemide 30 g hızlı etkili KH (meyve suyu, kesme şeker) verilir. Ciddi hipoglisemide glukagon 1 mg SC/İM yapılır. Hastane koşullarında hastaya İV 50 ml % 20 dextroz ya da hasta düzelineye kadar 100- 150 ml % 10 dextroz devam edilir. Diyabetli birey ve ailesinin hipoglisemi belirti ve acil durum yönetimi ile eğitilmesi gerekmektedir. Evde bireysel kan glukoz izleminin yapılması ve değerlendirilmesi, öğün zamanlarına dikkat etmesi, aktivite arttırıldığında insülin dozunu azaltması anlatılmalıdır (Olgun ve ark.,2017).

Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

Plazma glukoz düzeyi genelde 250 mg/dL üzerinde, total keton kanda 3 mmol/L üzerinde, Asidoz: pH<7.3; HCO₃ <15 mEq/L, idrarda keton ve glukoz pozitif ise diyabetik ketoasidoz gelişmektedir. İnsülinin yetersizya da yanlış uygulanması, enfeksiyonlar, tıkaçıcı damar hastalıkları, cerrahi girişimler, travma, yanık, emosyonel stres diyabetik ketoasidoza neden olmaktadır. Hiperglisemi, bulantı-kusma, elektrolit dengesizliği, dehidratasyon, vücut ısısında değişme, nefeste aseton kokusu, ağız kuruluğu, halsizlik, iştahsızlık, ateş, hipotansiyon ve taşikardi diyabetik ketoasidozun klinik belirtileridir. Diyabetik ketoasidoz tedavisinde, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, kan glukozunun düşürülmesi gerekmektedir. İnsülin tedavisi, sıvı tedavisi, potasyum, gerekirse bikarbonat tedavisi uygulanmalıdır (Kaya ve ark., 2017).

Hiperglisemik Hiperozmolar Nonketotik Koma (HHNK)

İleri derecede hiperglisemi,bilinç bulanıklığı veya kaybı, hiperozmolarite, dehidratasyon ile karakterize bir komplikasyondur. Ciddi hiperglisemi (PG >600 mg/dL), hiperozmolarite (>320 mOsm/kg), dehidratasyon, ketonemi yok ya da eser, asidoz yok (pH>7.3) bikarbonat (>15mEq/L) Hiperozmolar nonketotik komanın klinik bulgularıdır.

Bireyde, poliüri, polidipsi, halsizlik,ağızda kuruma,kilo kaybı,yorgunluk, ileri derecede dehidratasyon nedeniyle baş dönmesi görülmektedir. Hiperozmolar nonketotik komanın tedavisinde insülin, potasyum ve sıvı tedavisi uygulanır. Diyabetli bireyin ailesi Hiperozmolar nonketotik komanın belirtilerini ve bilinci kapalı hastanın müdahalesini ve uygulamasını bilmesi gerekir (Kaya ve ark., 2017).

Laktik Asidoz

Laktik asidoz durumda dokulara oksijen gidişi azalır. Diyabetli hastaların genellikle başka kronik ve ağır hastalığı olan bireylerde görülen tiptir (Türkiye Diyabet Programı, 2015-2020).

2.8.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

Diyabetin ilerlemesi ile ortaya çıkan ve ciddi problemlere neden olan komplikasyonlardır. Diyabete bağlı kronik komplikasyonların engellenebilmesi veya geciktirilebilmesi için iyi bir diyabet kontrolü gerekmektedir (Özcan, 2002).

Makrovasküler Komplikasyonlar

Büyük (ana) damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucunda ortaya çıkar (Özcan, 2002).

Koroner Arter Hastalığı (KAH)

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde, özellikle KAH riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir (TEMD, 2018).

Koroner arter hastalıklar için en büyük risk faktörü; diyabetli bireylerde dislipidemi ve hipertansiyonun mevcut olmasıdır (ADA, 2015; TEMD, 2018). Tip 2 diyabette koroner arter hastalık riskini azaltmak için çok faktörlü yaklaşım tarzı (yaşam tarzının değiştirilmesi, lipid ve KB kontrolü gibi)benimsenmelidir. Yaşı ≥ 45 olan erkek hasta ve yaşı ≥ 50 olan kadın hastakoroner arter hastalığı açısından yüksek risk grubundadır (TEMD, 2018).

Serebrovasküler Hastalık

Serebrovasküler hastalıklar, beyine giden damarların daralması, sertleşmesi veya bloke olması sonucu kan akımının engellenmesiyle meydana gelir. Tip 2 diyabette öncelikli ölüm sebeplerinde serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklar yer almaktadır. Yüksek kan basıncı, sigara içimi, santral obezite, kolesterol seviyesinin yüksek olması kişinin risk altında olduğunu gösterir. Kan glukozunun ve hipertansiyonun kontrol altına alınması, erken teşhis, fiziksel aktivite ve diyet tedavisine uymak serebrovasküler hastalık riskini önemli ölçüde azaltır (NIDDK, 2014).

Periferik Arter Hastalığı (PAH)

Bacaktaki kan damarlarının yağ tabakalarıyla daralması veya tıkanması sonucu bacağına giden kan akımı azalır ve bu azalmış kan akımı amputasyon riskini artırır. Periferik arter hastalığı (PAH) inme ve kalp krizi için önemli bir risk faktörüdür. Yürüyüş sırasında baldırda veya bacağın başka bölgelerinde ağrı hissedilmesi ve dinlenmeyle bu ağrının geçmesi belirtisidir (NIDDK, 2014). Topallaması olan bireylerin periferik nabızları ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir (ADA, 2015).

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Retinopati

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli körlük nedenidir (TEMD, 2018). Diyabetli hastalarda başlıca sorun kapiller göz damarlarında zarar oluşması ve retinanın beslenememesidir. Hastaların yaklaşık %2'sinde retinopatiye bağlı körlük olduğu bildirilmiştir. Tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık %60'ında 20 yıl sonra retinopati ortaya çıkmaktadır (Özcan, 2002). Glokom, katarakt ve gözün diğer bozuklukları diyabetli bireylerde sıklıkla daha erken meydana gelir (ADA, 2015)

- Diyabetli hastalarda retinopatiyi engellemek ve ilerlemesini geciktirmek için optimal glisemik ve kan basıncı kontrolü sağlanmalıdır.
- Tip 2 diyabetlilerde tanıda retinopati taraması yapılmalı yılda bir kontrol yapılmalıdır (TEMD, 2018).

Nefropati

Diyabetli hastalarda nefropati yetişkin yaştakilerin en önemli morbidite ve mortalite nedenlerindedir (TEMD, 2018). Diyabetli bireylerin %20 ile % 40'ında diyabetik nefropati oluşur (ADA, 2015). Hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir ve nefropatinin en önemli sonucu son-dönem böbrek yetersizliğine neden olmasındır.

- Glisemi ve KB kontrolü sağlanmalıdır.
- Serum kreatinin yılda bir ölçülerek eGFR hesaplanmalıdır.
- Mikroalbumin; diyabet süresi ≥ 5 yıl olan tip 1 diyabetlilerde, tüm tip 2 diyabetlilerde yılda bir ölçülmelidir (TEMD, 2018).

Nöropati

Diyabetli hastalarda görülen nöropatinin nedeni, nöronları besleyen küçük damarlarda zarar oluşmasına bağlı motorduyusal ya da otonomik sinir liflerinin tutulduğu bir komplikasyondur. Periferik nöropati dengesiz yürüme, ataksik yürüme, Charcot ayağı, 'eldiven-çorap' tarzı tutulum, el ve ayak kaslarında güçsüzlük, ağrıya neden olur. Otonomik lifler tutulduğunda ise idrar retansiyonu, hipogliseminin farkında olamama, gastroparezi, terlemede azalma ya da artma, erektil disfonksiyon, hipotansiyon veya aritmi gelişebilir (TEMD, 2018). Hiperglisemi, diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının gelişiminde en önemli etkenlerden biri olup, diyabetik nöropati tedavisi hiperglisemi tedavisi ile başlamalıdır. Tedavinin amacı glisemi kontrolünü sağlamak ve glukoz düzeyindeki dalgalanmaları önlemek olmalıdır. Her hastanın özelliklerine göre metabolik hedefler belirlenmeli ve iyi metabolik kontrol sağlanması için hastanın tedavisi planlanmalıdır(Hekimsoy Z. 2011). Diyabetik nöropatiyi engellemek ve ilerlemesini geciktirmek için optimal glisemik kontrolün sağlanması önemlidir (ADA, 2015).

Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak ülserleri, nöropatinin bir sonucudur (ADA, 2015). Nöropatiye bağlı olarak ortaya çıkan motor ve otonom defisitler ülsergelişimine katkıda bulunurlar. Nöropati gelişen ayakta ağrı duyusunun kaybı, doku bütünlüğünün bozulmasına, minör travmalara, ülser gelişimine kolaylık sağlamaktadır. Bu durum yaşam kalitesinin

bozulmasına, tedavi maliyetlerinin artmasına, amputasyonlara neden olmaktadır. Nöropatik ayak ülserinde ağrının bulunmaması tanıyı geciktirir.

Hastaneye 15 günden geç başvurma, eksik tedavi, devam eden travmalar ve hiperglisemi, diyabetli olgularda yara iyileşmesinin geciktiren temel faktörlerdir. Diyabetli hastaların hastalıkları boyunca yaklaşık %15'inde diyabetik ayak gelişmektedir. Diyabetik ayak ülserleri multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmelidir. Hastalar endokrinoloji, infeksiyon hastalıkları, ortopedi, plastik cerrahi, damar cerrahisi, fizik tedavi, diyetisyen ve diyabet hemşiresi ve yara bakım hemşiresinin olduğu bir ortamda değerlendirilmeli ve tedavileri planlanmalıdır. Düzenli ayak bakımı eğitimi, ayağın nemlendirilmesi, basit hijyenik uygulamalar, uygun ayakkabı seçimi gibi basit tedbirler ile ülser oluşumunda %50 azalma sağlanabilir (TEMD, 2018).

2.9. Diabetes Mellitus Tedavi ve İzlemi

Diyabetli hastalar yaşamları boyunca bakım ve tedavisi konusunda uzman yardımına gereksinim duyar. Diyabet tedavisi ve kontrolünde hedeflenen sonuç, diyabetlinin özyönetimini başarabilmesi ve metabolik kontrolünü sağlayabilmesi, komplikasyonların meydana gelmesini ve ilerlemesini önleyebilmesi, yaşam kalitesinin korunması ve geliştirilmesidir (ADA, 2015).

Diyabet tedavisinde temel amaç glisemik kontrolü sağlamak ve sürdürmektir (Inzucchi et.al 2012). Glisemik kontrolü belirlemede iki temel teknik vardır. Bunlar HbA1c ölçümü ve hastanın kendi kendine yaptığı kapiller kan glukozu ölçümleridir (ADA, 2015). Glisemik kontrol hedefleri Tablo 7'de gösterilmiştir (ADA, 2018; TEMD, 2018).

Tablo 7. Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler

	Hedef	Gebelikte	ADA
HbA1c (%)	≤%7 (53 mmol/mol)	%6-6,5 (42 -48 mmol/mol)	< 7
A.P.G ve öğün öncesi PG (mg/dl)	80-130 mg/dl	70-100 mg/dl	80-130
Öğün sonrası 1.st PG (mg/dl)	-	<140 mg/dl l(**) (tercihen <120 mg/dl)	-
Öğün sonrası 2.st PG (mg/dl)	<160 mg/dl	tercihen <120 mg/dl	180

Kaynak:American Diabetes Association (2018). Diabetes Care. Standards of Medical Care in Diabetes(**)Gebelerde öğün sonrası 1.st PG takip edilmelidir. (HbA1c: HbA1c, APG: Açlık plazma glukoz, 1.st PPG ve 2.st PPG: 1.st ve 2.st postprandiyal plazma glukoz.)

Diyabet tedavisini yönetimindeki hedef; diyabetli bireye kaliteli ve uzun bir yaşam süresi sağlamaktır. Bunun için;

- Diyabetlinin öz yönetim becerisi kazanması sağlanmalı,
- Hedef kan glukozu düzeyine ulaşılmalı,
- Diyabete özgü belirtiler giderilmeli,
- Akut ve kronik komplikasyonların ortaya çıkışı, ilerlemesi önlenmeli veyamümkün olduğunca geciktirilmeli.

Başarılı diyabet tedavi ve izlemi beş temel öğenin iyi uyumu ile mümkün olabilir.

Bunlar:

- Tıbbi beslenme tedavisi (TBT)
- Düzenli Fiziksel Aktivite
- İlaç tedavisi (OAD ve/veya İnsülin Tedavisi)
- Bireysel kan glukozu izlemi (Self-Monitoring Blood Glucose)
- Diyabet eğitimidir (Olgun, 2012).

Diyabetli bireyin yaşamının her sürecinde uygulanması gereken bu tedavi, diyabetli bireyin öz yönetimi ve davranış değişikliğiyle mümkündür (Sousa and Zauszniewski, 2005).

2.9.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabetin engellenmesinde ve tedavisinde anahtar rol alır. Diyabetli kişilerin, diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarından korunması ve tedavisi için obezite, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve nefropatinin önlenmesi, bu hastalıkların tedavisi için sağlıklı beslenme ve yaşam tarzındaki değişikliklerin kişinin yaşamında uygulaması gerekmektedir. Diyabetli bireyin yaşam tarzı, kültürü, maddi konuları ve beslenme alışkanlıklarını dikkate alınarak beslenme tedavisinin bireyselleştirilmesi, bireyin gereksinimine uygun besin seçimi ve dengeli beslenme sağlanarak genel sağlık durumu iyileştirilir ve yaşam kalitesinin daha da yükseltilmesi sağlanır (Tümer ve Çolak, 2012)

Akut hastalıklar esnasında insülin ve oral ilaçlara devam edilmesi gerekir. Akut hastalık sırasında, kan glukoz ve keton testlerinin yapılması, yeterli miktarda sıvı içilmesi ve KH tüketilmesi gerekli ve önemlidir.

Akut sağlık bakımı uygulamaları

- İnterdisipliner bir ekibin sağlanması, TBT'nin uygulanması, hospitalizasyon esnasında ve sonrasında diyabete spesifik eğitim planlaması yapılması, diyabetli bireyin bakımını iyileştirir.
- Hastanelerde yatan diyabetli hastalar için öğünlerde uygun KH içeriği sağlayacak bir diyabet öğün planlama sistemi uygulanmalıdır.
- Glisemik kontrolü yeterli olmayan tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylere, düşük glisemik indeksli gıdaları, yüksek olanlara tercih etmeleri önerilmelidir (Scavone ve ark., 2010; TEMD,2018).

Tıbbi beslenme tedavisi, HbA1c düzeylerinde tedavide kullanılan çoğu ajanlarla benzer olarak, tip 1 diyabetlilerde yaklaşık %1 (%0.3-1 aralığında), tip 2 diyabetlilerde %1-2 civarında (%0.5-2.6 aralığında) azalma sağlayabilir. TBT ile ayrıca, diyabetli olmayan bireylerde LDL-kolesterol düzeylerinde 15-25 mg/dl azalma sağlanabileceği gösterilmiştir. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) eğitimi başlangıçta 3-6 ay içinde tamamlanan, her biri 45-90 dakika süren 3-4 vizit kapsar ve yaşam tarzı değişikliklerinin desteklenmesi ve tedavinin değerlendirilmesi için yıllık en az bir görüşme ile devam eder (TEMD,2018).

Postparandiyal glukoz yükselmelerine neden olacak miktarda karbonhidrat tüketimini önlemek için besin tüketiminin bireye özgü olarak ana ve ara öğünlere dağıtılması önerilir (Özer ve ark., 2011).

2.9.2.Egzersiz

Egzersiz önermeden önce kişinin muayenesi mutlaka yapılmalı ve yaşı, diyabetin süresi, komplikasyon varlığı gibi bilgiler dikkate alınıp, egzersizin etkili ve güvenli yapılması sağlanır(Can ve Ersöz, 2013; Pek, 2005). Egzersiz öncesinde kan glukoz düzeyi kontrol edilerek 250 mg/dl ve üzerinde ise kan glukozu düzelineye kadar ertelenmelidir. Kan glukozu 100 mg/dl altında ise egzersize başlamadan önceöğün ya da ara öğün alınmalı ve kan glukozu takibi daha sık yapılmalıdır(Durnave Akın, 2012).

Egzersizin tipi, süresi, sıklığı, yoğunluğu ve egzersiz sırasında yapılması gerekenler kapsamlı ve planlı bir şekilde olmalıdır. Diyabetli kişi egzersiz öncesi kan glukoz kontrolü yapması, hipoglisemi ve hiperglisemiye karşı önlem alması, beslenme egzersiz ilişkisine uygun davranması ve açlıkta egzersiz yapmaması, uygun malzemeleri seçerek egzersize başlaması konusunda eğitilmelidir (ADA, 2018).

Diyabette Egzersizin Faydaları:

- Düzenli yapıldığında diyabetlilerde kan glukozu kontrolünü sağlar,
- Açlık ve tokluk kan glukozunun yükselmesini engeller,
- Periferik dokularda insülin duyarlılığını artırır,
- Tıbbi beslenme tedavisi ile birlikte BKİ korunması veya kilo kaybının önlenmesi,
- Tip 2 diyabetlilerde oral antidiyabetik ilaç ihtiyacını azaltır,
- İnsülin kullanan diyabetlilerde gün içinde alınan insülin ihtiyacını azaltır,
- Kan basıncını düşürür ve kardiyak iş kapasitesini artırır (Atmaca, 2012)
- Kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır,
- Total kolesterolü azaltır ve HDL (yüksek yoğunluklu lipoprotein) kolesterolü yükseltir,
- Stresi azaltır, bireyin kendini daha iyi hissetmesine yardımcı olur (Durna ve Akın 2012).

Egzersize başlamadan önce mutlaka doktor kontrolü gerekir. Erişkin diyabetlilerin, 48 saatten fazla ara verilmeyecek biçimde, en azından haftada 3 gün ve toplam 150 dakika olacak şekilde, orta yoğunlukta (maksimum kalp hızının %60- 75'i, yaşlılarda %50-70'i kadar) egzersiz yapmaları sağlanmalıdır. Egzersize hafif şiddette başlanmalı, orta şiddete doğru yavaş yavaş artırılmalıdır. Herhangi bir kontrendikasyon yoksa diyabetli hastaların haftada 2-3 gün rezistans egzersizleri yapmaları sağlanmalıdır. Esneklik ve denge egzersizleri ileri yaştaki hastalar başta olmak üzere diyabetli hastalarda eklem mobilitesini artırır. Bu egzersizlerin esneklik, kuvvet ve dengenin artırılması için (aerobik ve direnç egzersizlerini aksatmama koşulu ile) haftada 2-3 gün yapılması önerilir (TEMD, 2018).

2.9.3.İlaç Tedavisi

Oral Antidiyabetikler(OAD)

Günümüzde farklı etki mekanizmasına sahip birçok ilaç olmasına rağmen diyabetik hastaların yarısı hedeflenen glisemik değere ulaşabilmektedir(Cheung ve ark., 2009).

Bu olumsuzsonucun sebepleri incelendiğinde; hastalığa yönelik bilgi, tutum, inanç faktörleri, hastanın yaşam tarzı değişikliği ve hastanın tedaviye uyumsuzluğu ile birlikte; diyabet süresiyle β -hücre fonksiyonlarında azalma ve buna bağlı olarak insülin salınımı üzerinden etki gösteren ilaçların glisemik kontrol üzerindeki rolünün azaltıcı etkisi de bulunmaktadır. Tip 2 Diyabet de kullanılan başlıca beş grup oral antidiyabetik vardır:

- İnsülin salgılatıcı (sekretogog)
- İnsülin duyarlılaştırıcı (sensitizer)
- İnsülin direncini azaltmaya yönelik insülinomimetik (inkretin-bazlı) ilaçlar,
- Alfa glukozudaz inhibitörleri (AGİ)
- Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler) (TEMD,2018).

İnsülin salgılatıcılar

Sülfonilüreler:Bu ilaç grubu Tip 2 diyabet tedavisinde en sık kullanılan OAD ajanlardır. Pankreastan insülin salınımını artırarak, periferik dokuda glukoz kullanımını artırır. Diyabetik diyet ve yapılan egzersizle kontrol altına alınamayan tip 2

diyabetlilerde kullanılır. Önemli yan etkisi hipoglisemi ve kilo alımıdır(Olgunve ark., 2011).

Meglitinidler(Glinidler): İnsülin sekresyonunu uyaran kısa etkili glukoz düşürücü ilaçlardır(Olgun ve ark., 2011).

İnsülin duyarlılaştırıcılar

Biguanidler: Tip 2 diyabet tedavisinde en yaygın olarak kullanılan biguanid Metformin'dir. Periferik insülin duyarlılığını arttırarak ve glukoz emilimini azaltarak, hepatik glukoneogenezisi düşürerek etkisini gösterir. Metformin insülin salgılamasını etkilemediği için hipoglisemiye yol açmaz(Olgun ve ark., 2011).

Tiazolidinedionlar: Periferik yağ ve kas hücrelerinde insülin duyarlılığını geliştirirler. Tiyazolidinedionların en önemli yan etkileri su tutucu özelliklerine bağlı gelişen ödem ve buna bağlı olarak ortaya çıkan kilo artışıdır(Olgun, 2012).

Alfa Glukozidaz İnhibitörleri: Bağırsaktan glukoz emilimini geciktirerek tokluk hiperglisemisini düşürmede etkilidir. Uzun süreli kullanım sonucu şişkinlik, ishal gibi gastrointestinal yan etkiler görülebilmektedir.

İnsülinomimetik Ajanlar: Karbonhidrat alımı sonrasında vücudun insülin cevabı vermesine yardımcı olarak, pankreastan insülin salınmasını uyarıp glukagon salınmasını önlemekte ve midenin yavaş boşalmasını sağlayarak karbonhidratın emilimini yavaşlatarak glukoz homeostazında önemli rol oynamaktadır(Durna Z, 2013).

Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri: İdrar yoluyla glukozatılımını artırarak plazma glukoz düzeylerini azaltırlar.Kan glukozu yükseldiğinde böbreklerde glukozun atılımını sağlarlar. Bu grup ilaçlar hipoglisemi yapmadan kilo kaybı ile beraber kan glukozu seviyesini kontrol altında tutarlar(Duran ve Kutlu, 2014).

İnsülin Tedavisi

İnsülin pankreasın langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salgılanan bir proteindir. En önemli görevi enerji için kullanılan glukozun hücre içine taşınmasıdır (Olgun ve ark., 2010).Banting, Best, Collip ve MacLeod tarafından 1921'de Toronto Üniversitesi'nde köpek pankreasından insülinin izole edilmesi ve biyolojik etkinliğinin gösterilmesi, modern tıbbın en büyük medikal buluşlarından birini oluşturur. İlk enjeksiyon 11 Ocak 1922'de Toronto Hastanesi'nde diyabetik bir hasta olan Leonard Thompson'a yapılmıştır (Gündoğan 2002; Cheng and Zinman, 2008). İnsülin tedavisinde amaç; idrarla glukoz kaybının engellenmesi, hastanın iyilik halinin devamı, diyabetik ketoasidoz ve komplikasyonların ortadan kaldırılmasıdır. Ayrıca diyabetin makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarının azaltılması ya da engellenmesidir (Başaran, 2008).Tip 1 diyabet, gestasyonel diyabet ve oral antidiyabetiklerecevap vermeyen Tip 2 diyabette kullanılır.

Tip 2 diyabet hastalarında ciddi hiperglisemi geliştiğinde, ketoasidoz veya ketoasidoz koması ortaya çıktığında, diyabetik diyet, egzersiz, ilaç tedavisine rağmen kan glukoz yüksekliği devam ettiğinde, diyabetik nöropati, nefropati ve ateroskleroz gibi komplikasyonları geçiren hastalarda ve düzensiz egzersiz, aşırı stres, ameliyat gibi travmatik durumlarda insüline geçilmesi gerekmektedir. Enfeksiyon, gebelik gibi durumlarda Tip 2 diyabetli hastalarda geçici olarak insülin uygulanması faydalı durumlardandır(Akın, 2013).

İnsülin Tipleri

Klinikte kullanılan insülinler, farmakokinetik özelliklerine göre tanımlanabilir. Bunlar kısa etkili, hızlı etkili, orta etkili ve uzun etkili preparatlar şeklinde kullanımdadır. Diyabet tedavisinde kullanılan insülin tipleri ve etki süreleri tablo 8'de verilmiştir.

Tablo8.İnsülin tipleri ve etki profilleri

İnsülin tipi	Etki başlangıcı	Pik etki	Etkisüresi	Görünüm
KISA/HIZLI ETKİLİ				
Regüler U100	30 - 60 dk	2 - 4 st	5 - 8 st	Berrak
Lispro U100 & U200	<15	30-90 dk	3-5 st	Berrak
Lispro U200(**)	<15	30-90 dk	3-5 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Lispro U100(**)	<15	30-90 dk	3-5 st	Berrak
Aspart	<15	1-3 st	3-5 st	Berrak
Glusilin	15-30 dk	30-60 dk	4 st	Berrak
Regüler inhaler(**)	<5 dk	20-40 dk	3 st	Toz
Çok Hızlı Etkili Aspart(**)	4 dk	30-90 dk	3-5 st	Berrak
ORTA ETKİLİ				
Regüler U500(**)	30 dk	2-4 st	<24 st	Berrak
NPH	1-2 st	4-10 st	>14 st	Bulanık
UZUN ETKİLİ				
Detemir	3-4 st	6-8 st (≈ Piksiz)	20-24 st	Berrak
Glargine U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Glargin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Glargin U300	90 dk	Piksiz	26 st	Berrak
Degludec U100&U200	30-60 dk	Piksiz	>30 st	Berrak
KARIŞIM				
NPH/Reg 70/30	30 dk	2 - 4 st	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 70/30	6 - 12 dk	1 - 4 st	18 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 75/25	15 - 30 dk	30 - 150 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15 - 30 dk	30 - 180 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 30/70	10 - 20 dk	1.6 - 3.2 st	14 - 24 st	Bulanık
Deg/Asp 70/30	14 - 72 dk	2 - 3 st	>24 st	Berrak

(*)Etki başlangıcı, pik etki ve etki süresi hastaya özgü nedenlerle değişim gösterebilir. Pik etki ve etki süresi doza bağlıdır. Yüksek dozlarda etki süresi uzar. (**)Ülkemizde ruhsatlı değildir. NPH: Nötral protamin Hagedorn, Reg: Regüler, NPA: Nötral protamin aspart, Asp: Aspart, NPL: Nötral protamin lispro, Lis: Lispro, Deg: Degludec

İnsülin Tedavi Rejimleri

İnsülin tedavisi her hastaya uygun olarak, hastanın yaşam tarzı, yaş, motivasyon, genel sağlık durumu, kişisel becerileri ve tedavi hedefleri göz önünde tutularak belirlenmelidir. İnsülin tedavisine başlamadan önce hasta; insülin kullanımı, hipogliseminin tanınması ve

tedavisi ile hasta günlerdeki yaklaşımla ilgili olarak uygun eğitim ve destek almalıdır (Cheng and Zinman, 2008).

Günlük enjeksiyon sayısına göre insülin tedavi rejimleri yoğun (intensif: günde 4 doz insülin uygulaması) ve konvansiyonel (günde tek ya da iki doz insülin uygulaması) olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (İmamoğlu ve ark., 2009).

Günde 4 doz insülin: Daha çok tip 1 diyabet hastalarında kullanılmaktaysa da, sıkı glisemik kontrol gerektiren ve beta hücre rezervi tükenmiş tip 2 diyabet hastalarında da kullanılabilirler (Karakoç ve Konca, 2010). Öğün öncesi kullanılan lispro, aspart ve glulisin insülinin hızlı etki başlangıcı, regüler insülinle karşılaştırıldığında daha az postprandiyal hipoglisemi ve daha az nokturnal hipoglisemiye yol açar. Bazal insülin olarak kullanılan NPH insülinin ise pik etki oluşturması söz konusudur; ayrıca etkisi 24 saate uzamamakta ve bazal insülin ihtiyacını etkin biçimde karşılayamamaktadır. Glargin ile daha iyi açlık kan glukoz düzeyleri ve daha az hipoglisemi görülür (Chengand Zinman, 2008, Karakoç ve Konca, 2010). Yaklaşık %60'ı her öğün öncesi verilen hızlı etkili insülin olmalıdır. Kahvaltı, çoğunlukla diğer öğünlerden daha fazla kalori içerdiğinden daha çok doz gerektirmektedir. Günlük total insülinin kalan % 40'ı yatma zamanı bazal insülin olarak verilmelidir. Fizyolojik insülin salgılanmasını taklit etmek için bazal insülin ile birlikte öğün öncesi insülinler kullanılır (Cheng and Zinman, 2008).

Yoğun insülin tedavisinin dezavantajları hipoglisemi görülme sıklığının konvansiyonel tedaviye göre daha fazla olması, buna bağlı olarak kan glukoz regülasyonunda bozulma ve yaşamsal risk oluşturmasıdır. Bu sebeplerle yakın kan glukoz monitörizasyona ihtiyaç göstermektedir (İmamoğlu ve ark., 2009).

Günde 1-2 doz insülin: Tip 2 diyabetiklerde hepatik glukoz çıkışını baskılayacak bazal insülin postprandiyal hiperglisemiyi kontrol edecek kısa ya da çok kısa etkili insülinlerle ya da oral antidiyabetik ilaçlarla kombine edilerek uygulanmaktadır (İmamoğlu ve ark., 2009). Bu karışımlar günlük enjeksiyon sayısını azaltırlarve hasta uyumunu kolaylaştırır (Karakoç ve Konca, 2010). Bu tedavi rejimi optimal glisemik kontrol sağlamadığı gibi insülin dozu düzenlemeleri için yeterli esneklik de gösteremez ve Tip 1 diyabetik hastalarda önerilmez (Cheng and Zinman, 2008).

İnsülin Tedavisine Başlanması

Hipergliseminin hızlı ve erken kontrolünün diyabete bağlı organ hasarının gelişimini azalttığı, beta hücre rezervinin korunmasına katkısı olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Karakoç ve Konca, 2010). Ülkemizde insülin tedavisi gelişmiş ülkelere göre ihtiyaç olandan daha az kullanılmaktadır (www.diyabet2020.org, Erişim Tarihi: 09.05.2018). Hem hastalar hem de doktorlar insülin tedavisine başlamak konusunda çekingenlik duymaktadır. Bu psikolojik insülin direncinin sebepleri arasında bu tedavinin enjeksiyon gerektirmesi, hipoglisemi yapma korkusu, kilo alımına sebep olması gibi etkenler yer almaktadır. Ayrıca diyabetli hastalarda insülinin bağımlılık yarattığına dair hatalı bir inanç bulunmaktadır (Karakoç ve Konca, 2010). İnsülin kullanımındaki yanlışlar ve yan etkileri hastanın insülin tedavisini kabul etmesini zorlaştırmaktadır (www.diyabet2020.org, Erişim Tarihi: 09.05.2018). Bu gibi nedenlerle çoğu zaman tedaviye oldukça geç başlanmaktadır (Karakoç ve Konca, 2010).

2.9.3. Bireysel kan glukoz izlemi (Self-Monitoring Blood Glucose)

Bireysel kan glukoz izlemi diyabetlinin bakım sorumluluğunu üstlenerek bireysel diyabet bakım uygulamalarını sürdürmesini kapsamaktadır. Bireysel izlem hem diyabetli bireyler hem de sağlık çalışanları için diyabet bakım ve tedavisinin en mühim bileşeni olarak nitelendirilir. İnsülin ile tedavi edilen diyabetli hastalarda bireysel kan glukoz izlemi tedavinin bir parçasıdır. Günde birkaç defa insülin uygulayan hastaların 3-4 kez bireysel kan glukoz izlemi yapması gereklidir. Günde 1-2 doz insülin uygulayan, oral antidiyabetik kullanan, diyabetik diyet uygulayan hastalarda glisemik hedeflere ulaşmada bireysel kan glukozu izlemi önemlidir.

Hipoglisemi ve hiperglisemi, enfeksiyon gibi hastalık durumunda değişiklikleri izlemek amacıyla bireysel kan glukoz izlemi uygulamak önem taşır. Hastaya bireysel kan glukozu izlemi nasıl yapacağı davranış değişikliğini nasıl oluşturacağı ile ilgili eğitim verilmelidir ve yılda bir kez gözden geçirilmelidir (TEMD, 2018; Olgun, 2012). Bireysel izlemin hasta ve sağlık çalışanlarına yararları;

- Glisemik amaçlara erişmeyi sağlar.
- Hipoglisemi ve hipergliseminin erken tanınmasını sağlama ve tedavinin doğrultusunu değiştirilmesini sağlar.

- Beslenme, tıbbi ilaç tedavisi, egzersiz programlarını düzenleme sorumluluğu vererek davranış değiştirmeye teşvik eder.
- Bireylerin karar verme ve problem çözme becerilerini geliştirir.
- Diyabetlilerin tedavisinde aktif rol almasını hissettirerek glisemik kontrolün devamlılığı için bireysel motivasyonu geliştirir.
- Glisemik kontrolü iyileştirerek kronik komplikasyonları azaltır.
- Metabolik kontrolün sağlamasına katkı sağlar.
- Bireylere daha güvenli ve kararlı bir yaşam sunarak yaşam kalitelerinin çok daha iyi olmasını katkı sağlar (Cefalu, 2013).

2.9.4.Diyabet eğitimi

Diyabeti başarılı bir biçimde yönetmenin temelinde bireysel yönetim yer alır. Diyabetli bireylerin bireysel yönetimi sağlayabilmesi ise eğitim ile sağlanır. Eğitim planlanırken bireysel özellikler olan tutum, inançlar, psikolojik durum, kültürel düzey, öğrenme alışkanlığı, fiziksel durum dikkate alınmalıdır.Diyabet eğitimi, diyabetin en önemli parçalarından biridir. Diyabet eğitimi ile kan glukozregülasyonunun sağlandığı, komplikasyonların ve tedavi maliyetinin azaldığı görölmektedir. Araştırmalarda eğitim ile diyabetli bireyin öz yönetiminin arttığı ve metabolik kontrolün sağlandığı kanıtlanmıştır (Leite and et al, 2008; Nansel and et al, 2007).

Diyabet eğitimi bireylere ne yapacaklarını söylemek değildir. Yalnızca bilgi verilmesi ile davranış değişikliğini beklemek doğru olmaz (IDF, 2013).Diyabet eğitiminde amaç, bireyin öz yönetimine dinamik olarak katılması, metabolik kontrol hedeflerine ulaşması komplikasyonların engellenmesi ve tedavi için bireye bilgi ve beceri kazandırılması, maliyetin azaltılması, yaşam kalitesinin artırılmasıdır (TEMD, 2018). Araştırma sonuçları diyabette hasta eğitimi olmadığı zaman, majör komplikasyonların dört kat daha fazla ortaya çıktığını göstermektedir. Eğitim alan hastaların da sadece 2/3'sinin programda başarılı olduğu, genellikle yetersiz bilgiye sahip oldukları ve diyabetli hastanın bilgilendirilmesi için yapılan faaliyetlere katılımlarının iyi olmadığını ortaya koymuştur (Funnell, 2010).

Eğitim taktikleri, durumun gereksinimlerine göre telefonlatakipten, daha kapsamlı bir eğitim programına kadar daha geniş bir plan ile yapılabilir. Eğitim materyali olarak

broşürler, telefon, afişler, sunumlar, kitaplar, dergiler, web tabanlı eğitim gibi ürünlerden yararlanılabilir. Ancak bunların hiç biri tek başına bir diyabet eğitimcisinin yerini tutamaz (BayrakveÇolak, 2012).

Diyabet gibi kronik hastalıkların ve gelişebilecek komplikasyonların başarılı bir şekilde tedavi edilmesi, diyabetli hastanın sağlık ekibi ile işbirliği içerisinde olması ve tedavi sürecine aktif katılımı ile sağlanır (ADA, 2015). Diyabetli bireyin kendi kendine bilinçli bakım kararlarını verebilmesi ve bunları sürdürebilmesi, diyabetini etkin biçimde kontrol altında tutabilmesi, sağlık çalışanlarından alacağı bireysel diyabet eğitimi ile mümkündür.

Diyabet eğitimi, bireylerin diyabetin yaşamları üzerindeki etkilerini ve diyabet bakımı ile ilgili davranışlarını nasıl değiştireceklerini kavramasını sağlar. Ancak, bir kez verilen eğitim diyabeti yaşam boyu takip etmeye yetecek bilgi ve beceri kazandırmamaktadır. Eğitimin sürekliliği ve verilen bilginin düzenli olarak güncellenmesi gerekir (Funnel et al, 2010).

Diyabetli hasta eğitimi sürekli olmalıdır. Diyabetlinin bilgi ve becerilerinin mutlaka belirli aralarla yenilenmesi ve kontrol edilmesi gereklidir. Bu süre diyabetli bireyin özelliğine göre 6 ay ile 1 yıl arasında değişebilir (Olgun, 2002)

2.10. Yatan Hastalarda Hiperglisemi Yönetimi

Hastanede yatan hastalar: Herhangi bir sebeple hastaneye yatırılan ve diyabeti olan tüm hastaların tıbbi kayıtlarına diyabet tanısı yazılmalı, kan glukoz takibi istenmeli ve sonuçlar sağlık personeline açık olmalıdır.

- Durumu kritik olmayan hastalarda glisemik hedefler hastanın diyabetinin ve eşlik eden diğer hastalıklarının durumuna göre bireysel bazda ayarlanmalıdır.
- Diyabeti olmayan fakat hiperglisemi riskini artıran ilaçlar başlanan tüm hastalarda kan glukoz düzeyleri yakından izlenmelidir.
- Her hastane, hatta her servis hipoglisemi tedavisi için özgün bir protokol geliştirmeli ve bunu uygulamaya koymalıdır.

- Son 3 ay içinde bakılmamışsa, hastanede yatan tüm diyabetli hastalardan ve bilinen diyabeti olmadığı halde kan glukoz >140 mg/dl bulunan hastalardan HbA1c ölçümü istenmelidir.
- Daha önceden bilinen diyabeti olmayan fakat hastanede yatarken hiperglisemi saptanan hastalar taburcu edildikten 6-8 hafta sonra kontrole çağırılarak laboratuvar testleri tekrarlanmalıdır (TEMD, 2018).

Hastanede yatan hastalarda hiperglisemi varlığı ile sıklıkla karşılaşmaktadır. Hiperglisemi hastane yatışı sırasında morbidite ve mortaliteye etki eden önemli bir faktördür (Kitabchi ve ark.,2008). Hiperglisemi, hastaların hastanede yatış süresini, yoğun bakıma alınma oranını ve mortaliteyi artırmaktadır (Kitabchi ve ark.,2008). Hastanede görülen hipergliseminin nedenleri genel olarak bilinen diyabet, farkedilmeyen diyabet ve iatrojenik veya strese bağlı diyabet olarak kabul edilmektedir (Clement S ve ark., 2004). Strese bağlı meydana gelen hiperglisemi, akut miyokard infarktüsü (AMI), inme, travma veya cerrahi durumlar gibi akut stres durumlarında gözlenir. Bu durumlarda glukagon, katekolaminler, glukokortikoidler, büyüme hormonu gibi hormonlardaki artış hiperglisemiye neden olmaktadır. Bunun yanında yine stres durumlarında salgılanan sitokinler ve diğer enflamatuvar medyatörler, karaciğerde glukoz üretimini,lipoliz ve proteolizi artırıp, kas katabolizmasını hızlandırır. Buna bağlı olarak kanda glukoz, serbest yağ asitleri, keton cisimcikleri ve laktat artışı meydana gelir(Clement S ve ark., 2004; Capes S E ve ark.,2001). Kanda glukozun aşırı yükselmesiyle meydana gelen glukoz toksisitesi de insülin salınımını olumsuz etkiler (Magee, 2006). İatrojenik hiperglisemiye genel olarak hastanede kullanılan ilaçlar neden olmaktadır. Bu ilaçlar arasında ön planda glukokortikoidler yer almaktadır. Glukokortikoidler glikojenolizi ve hücrel glukoz alımını azaltmak yoluyla insülin direncine neden olmakta ve hiperglisemiye yol açmaktadır (Pandit ve ark., 1993). Hiperglisemi meydana getiren diğer ilaçlar arasında vazopressörler, tiazid diüretikleri, kalsiyum kanal blokerleri, proteaz inhibitörleri, tiroid hormonları, siklosporin ve niasin gibi ilaçlar yer almaktadır. Hipergliseminin nedenleri ve oluşum mekanizmaları halen tam anlaşılamamıştır. Diyabet tedavisinde istenilen hedeflere ulaşılabilmesinde, uygun insülin dozlarının ayarlanmasında ve hipoglisemilerin önlenmesi ya da erken tanısında bireysel olarak yapılan kan glukozu takibinin önemli bir yeri vardır (Moghissi ve ark., 2009; ADA, 2013). İyi metabolik kontrol sağlayan en önemli unsurun

uygulanan tedavi yönteminden çok sık kan glukozu ölçümü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. İdeal olarak her ana öğün öncesi ve yemeklerden 1.5-2 saat sonra ve gece yatmadan önce olmak üzere günde 7 ölçüm yapılmalıdır. LeRoith'in yaptığı çalışmada düzenli olarak KŞ izleminin, diyet ve egzersize dikkat ederek tıbbi tedavisini uygulayan diyabetlilerde sıkı glisemik kontrol ile komplikasyonları önemli derecede azalttığı görülmüştür. Araştırmacı bir başka çalışmasında bir yıl boyunca hafıza özelliği olan glikometrelerle glisemi kontrolü yapan 22 Tip 1 diyabetliyi incelemiştir. Bir yıl sonunda aynı hastaların HbA1c düzeyleri kontrol edilmiştir. Çalışmanın başında ortalaması %6,9 olan HbA1c değeri %6,4' e düşmüştür (LeRoith D, 2005). Diyabet hastalığını teşhiste ve tedavi etmede, yeterli ve etkin yöntemler olmasına rağmen, hastalar çoğunlukla tedaviye uyum sağlayamadıklarından dolayı, tedavinin optimal klinik faydalarından yararlanamaktadırlar Diyabet gibi kronik hastalıklarda tedaviye uyum sorunu, tedavinin başarısını engellemekle birlikte, hastalık sürecinin olumsuz yönde ilerlemesine, başka hastalıkların ve ölümlerin gelişmesine ve de hastalık maliyetlerinin artmasına neden olmaktadır. Kan glukozu izlemi, sağlık çalışanlarının tedavi planını oluşturmada, diyabetlinin ve ailesinin diyet, fiziksel aktivite, insülin gibi tedavi seçeneklerini ayırt etme ve uygulama becerilerini kazanmasında, hiperglisemi ve hipogliseminin tanınmasında, hasta eğitiminin gelişmesinde etkilidir (Benjamin, 2002;Moghissi ve ark.,2006). İnsülin tedavisinde planlanan hedeflere ulaşabilmeyi etkileyen bazı faktörler vardır.

Bu faktörler diyabetli bireyin;

- Kendi kendine kan glukozu testi yapması,
- Hipoglisemiden korunma ve tedavisini bilmesi,
- Yaşam biçimi,
- İnsülin tedavisine karşı tutumu ve inançları,
- Kendi kendine enjeksiyon yapabilme becerisidir (Olgun, 2002).

Diyabetli hastaların bazılarında hiperglisemi tedavisi hastaneye yatırılarak insülin tedavisi, düzenli beslenme ve eğitim ile kan glukozu kontrolü sağlanabilmektedir.Hastanede yatışı gereken diyabetli hastalarda asıl amaç metabolik durumun bozulmasını en aza indirmek, hipoglisemiyi önlemek, hastayı en kısa sürede stabil glisemik dengeye geri döndürmek ve ayakta hasta bakımına sorunsuz geçişi sağlamaktır

(<https://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetes-mellitus-in-hospitalized-patients/abstract/13>).

TEMED Yaklaşımı ve Önerileri

Beslenme durumu ve glisemik kontrolü yeterli ise, medikal durumu el verdiği ölçüde hastanede yatan ve durumu ciddi olmayan diyabet hastalarının tedavisi değiştirilmemelidir.

Hastanede kritik bakım gerektiren hastalar:

- Persistan hiperglisemili hastalarda, PG (plazma glukoz) 180 mg/dl'nin üzerinde ise insülin tedavisine başlanmalıdır.
- Glisemik kontrolü sağlamak ve sürdürmek için i.v. insülin infüzyonu tercih edilmelidir.
- İnsülin tedavisine başlanan kritik bakım hastalarında PG düzeyleri 140-180 mg/dl aralığında tutulmalıdır. Ancak bazı seçilmiş hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110-140 mg/dl gibi daha sıkı bir hedef gözetilebilir.
- Emniyet ve etkinliği açısından geçerliliği kanıtlanmış ve hipoglisemi olasılığı düşük protokoller önerilmelidir.
- İV insülin protokollerinde hipoglisemi riskini azaltmak ve optimal glisemik kontrolü sağlamak için sık glisemi izlemi yapılması gereklidir.
- KAH için bypass greft operasyonu sırasında PG düzeylerini 100-180 mg/dl civarında tutmak için sürekli İV insülin infüzyonu tek başına veya glukoz ve potasyum infüzyonu ile birlikte yapılmalıdır.
- Hastanede yatan ve kritik bakım gerektirmeyen hastalar:
- Bu gruptaki hastaların büyük çoğunluğunda öğün öncesi PG <140 mg/dl ve rastgele PG düzeyi <180 mg/dl hedeflenmelidir. Bu hedeflere ulaşılması kolay ve emniyetlidir.
- Daha önce sıkı glisemik kontrol sağlanmış olan hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa daha düşük (110-140 mg/dl) glisemi düzeylerine ulaşılabilir.
- Terminal dönemde olan veya eşlik eden hastalıkları bulunan hastalarda daha yüksek glisemi düzeylerinin hedeflenmesi yeterli olabilir.
- Düzeltme dozları ile birlikte uygulanacak, önceden planlanmış bazal-bolus s.c. insülin tedavisi, hiperglisemi geliştikten sonra uygulanan sadece kısa ya da hızlı etkili insülin kullanılan kaydırma ölçekli (sliding scale) tedaviye tercih edilmelidir. Kaydırma ölçekli insülin tedavisinin uzun süreli uygulanmasından kaçınılmalıdır.

- Hastanede yatan ve hiperglisemi tedavisi gerektiren hastaların çoğunda insülin dışındaki anti-hiperglisemik ajanların kullanılması uygun değildir.
- Hiperglisemi tedavisinde klinik durum değerlendirilmeli ve tedavi kararı günlük olarak verilmelidir.
 - **Emniyet:**
- Hipergliseminin aşırı tedavisi veya göz ardı edilmesi emniyetli değildir.
- Hastanede hiperglisemi tedavisinin emniyetle uygulanması ve hipoglisemi riskinin azaltılması için birime özgü standart ve kolay uygulanabilir protokoller geliştirilmesi ve sağlık personelinin eğitimi gereklidir.
- Anemi, polisitemi, hipoperfüzyon gibi sorunları olan veya bazı ilaçlar kullanan hastalarda kapiller kan glukozunu ölçen yatak başı glukometrelerin sonuçlarının yorumlanmasında dikkatli olunmalıdır.
 - **Maliyet:**
- Hastanede yatan hastalarda hiperglisemi tedavisi maliyet-etkindir.
- Hastaneden taburcu edilme :
- Hastaneye yatış anından itibaren taburcu edilme için hazırlık yapılmalıdır.
- Taburculuk planı yapılması, hastanın eğitimi, poliklinik görevlilerinin bilgilendirilmesi hastanın başarılı ve emniyetli bir şekilde taburcu edilmesi için gereklidir.
 - **Diğer konular:**
- Kortikosteroid alan birçok hastada hiperglisemi gelişir. Bu hastaların en azından 48 saat süre ile glisemi ölçümleri ile izlenmesi ve gereğinde tedavi edilmesi önerilir.
- Sürekli olarak enteral veya parenteral nutrisyon uygulanan hastalarda PG düzeylerinin 4-6 saatte bir izlenmesi ve İV insülin infüzyonu yapılan hastalarda PG düzeylerinin ½ -2 saatlik aralarda ölçülmesi gereklidir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Şekli

Araştırma; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğine hiperglisemi ile yatan diyabetli bireylerde kendi kendine kan glukozu izleme durumunun yaşam kalitesi, diyabet tutumu ve diyabet kontrolü üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı, ilişki arayıcı ve kesitsel bir çalışma olarak planlanmıştır.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Kasım 2017-Eylül 2018 tarihleri arasında Antalya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğine yatışı kabul edilen önceden diyabet tanısı konulmuş ve insülin kullanan rastgele seçilmiş hastalar dahil edilmiştir.

Antalya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinin toplam 16 yatağı bulunmaktadır. Ayrıca dokuz hemşire dönüşümlü olarak görev yapmaktadır.

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği rutin çalışma düzeni şöyledir: Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde randevulu olarak muayene edilen kan glukoz regülasyon bozukluğu ayaktan takip ve tedavi edilemeyen hastaların kliniğe yatışı yapılmaktadır. Ayrıca mesai saatleri dışında acil servise başvuran hastalar nöbetçi Endokrin uzmanı tarafından değerlendirilerek kliniğe yatışı yapılmaktadır. Hastalar taburcu edildikten sonra iki günlük kan glukoz ölçümleri ile kontrollere çağırılarak yakından takip edilmektedir.

3.3. Veri Toplama Araçları

Veriler çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar ile yüz yüze görüşme ile anket formuna araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Görüşme süresi ortalama 40 dakika sürmüştür. Taburculuk sonrası 1.2.3. ve 4. Haftalarda telefonla iletişim yoluyla ya da yüz yüze görüşülerek veriler toplanmıştır.

3.4. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Kasım 2017-Eylül 2018 tarihleri arasında Antalya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğine yatışı kabul edilen önceden diyabet tanısı konulmuş ve insülin kullanan tüm hastalar çalışmanın evrenini oluşturmuştur. Çalışma kriterlerine uygun olan tüm hastalar dahil edilmiştir. Önceden Tip 1 ve tip 2 diyabet tanısı konmuş ve kliniğe yatışı yapılmış olan hastalar, iki gruba ayrılarak çalışma yapılmıştır. Grup 1 (n=50) sık kan glukozu ölçümü yapan hastalardan, Grup 2(n=50) daha az sık ölçüm yapan hastalar olmak üzere toplamda 100 hasta ile çalışma yapılmıştır. Araştırma kapsamında 118 hastaya ulaşılmıştır. Ancak bunlardan 6'sı çalışmaya katılmayı kabul etmediğini, 12'si kan glukozunu ölçemediğini açıklayarak çalışmaya toplam 100 hasta katılmıştır.

3.4.1. Araştırma Kapsamına Alınma Kriterleri

Araştırmanın örnekleme aşğıdaki özelliklere uyan bireyler alınmıştır:

- Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğine daha önceden teşhis edilmiş diyabetli ve insülin kullanan hastalar
- Yaş aralığı 18-81 yaş aralığında olanlar
- Daha önceden diyabet tanısı almış ve en az 3 aydır insülin kullanan,
- Günde 1,2,3,4 ve 5 defa insülin kullanan,
- Hemodinamik açıdan stabil olan,
- İletişim engel olacak bilişsel ve kognitif bozukluğu olmayan,
- Araştırmaya katılmayı kabul eden,
- Tip 1 ve tip 2 diyabet tanısı almış olmak

3.4.2. Araştırma Kapsamına Alınmama Kriterleri

- Enfeksiyonu bulunan,
- Yeni tanı diyabetliler,
- Pregestasyonel ve gestasyonel diyabet olanlar,
- Transplantasyon yapılmış,
- Yüksek doz kortizon alan,

3.4.3. Görüşme Anket Formu

Literatür incelemesine dayandırılarak hazırlanmış olan anket formu genel sosyodemografik özellikler, diyabetle ilişkili özellikler, insülin kullanımına yönelik eğitim alma durumu, insülin kullanma süresi ve günlük uygulama sayısı, evde kan glukoz ölçümü yapma sıklığı ile ilgili sorulardan oluşmaktadır. Taburculuk sonrası kilo alımı, öğün sayısı, insülin atlama durumu ile ilgili sorular sorularak hastane dışında;

- Grup 1'deki hastalar; 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta olmak üzere haftada bir gün 7 noktali kapiller kan glukoz ölçümü (üç ana öğün öncesi, yatma zamanı ve üç ana öğün sonrası),
- Grup 2'deki hastalar; 1.hafta ve 4.hafta, haftada bir gün 7 noktali kapiller kan glukoz ölçümü izleyen grup olarak değerlendirilmiştir.

Tıbbi veriler, hastanın en son ölçülen üç ana öğün öncesi, gece açlık ve üç ana öğün sonrası kan glukozu değerleri, günlük kalori alımları, HbA1c, dosya kayıtlarından alınmıştır. Beden kitle indeksi hesaplanması gibi ölçümler araştırmacı tarafından yapılmıştır.

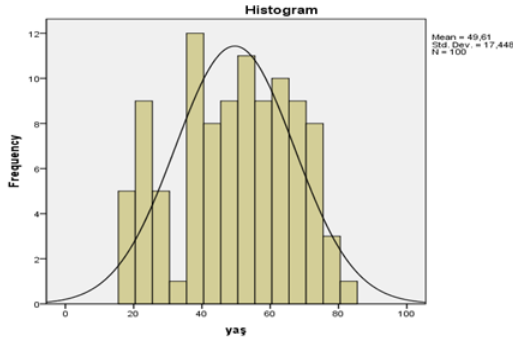
3.4.4. Verilerin Analizi

Araştırmada elde edilen veriler, SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 22,0 paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenmiştir. Veriler bağımsız gruplar için normal dağılıyorsa T-testi, normal dağılmıyorsa Mann Whitney U testi, oransal farklılıklarda Khi-kare testi kullanılmıştır. Araştırmanın analizinde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Özelliklerin Dağılımı

Çalışmamızdaki her iki grubun yaş ortalaması incelendiğinde, Grup 1(n=50) 'de yer alan hastaların yaş ortalaması $44,36 \pm 15,94$ yıldır (Min-max: 18-80 yıl). Grup 2'de (n=50) yer alan hastaların yaş ortalaması $54,86 \pm 17,45$ yıldır (Min-max: 18-81 yıl). Çalışmaya alınan tüm hastaların yaş gruplarının dağılımı ise; %19'u 18-34 yaş arası, % 21'i 35-45 arası, % 20'si 46-55 yaş , % 21'i 56-65 arası ve %22'sinin 65 yaş ve üstünde olduğu görülmektedir. Çalışmaya katılan hastaların %81'i 45 yaş üstü hastalardır (Şekil 1). Gruplar arası yaş ortalaması arasında fark vardır. Grup 1'de yer alan hastalar Grup 2'deki hastalardan daha gençti ($p < 0,001$).



Şekil 1. Hastaların yaş ortalaması

Çalışmaya alınan hastaların tanımlayıcı özellikleri Tablo 9'da verilmiştir. Tabloya göre, tüm hastaların %40'ı erkek, %60'ı kadınlardan oluşmaktadır. Grup 2'deki hastaların kadın erkek oranı benzer dağılırken, Grup 1'de ise kadinhastalar fazladır. Bu hastaların %74'ü evli, %26'sı bekarıdır. Hastaların eğitim düzeyine bakıldığında %8'nin okur-yazar olmadığı, %41'nin ilköğretim, %22'sinin lise mezunu, %10'nun üniversite mezunu olduğu saptanmıştır. Grup 1'deki hastaların eğitim düzeyi daha yüksektir.

Tablo 9.Çalışmaya Alınan Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerine Göre Dağılımı (n=100)

Tanımlayıcı özellik	Grup 1(n=50)		Grup 2(n=50)		P değeri
	N	%	N	%	
Cinsiyet					0,015
Kadın	36	60	24	40	
Erkek	14	35	26	65	
Eğitim durumu					0,038
Okuryazar değil	1	12,5	7	87,5	
Okuryazar	13	68,4	6	31,6	
İlkokul	12	38,7	19	61,3	
Ortaokul	4	40	6	60	
Lise	14	63,6	8	36,4	
Üniversite ve üzeri	6	60	4	40	
Medeni durum					0,009
Evli	33	39	41	48,8	
Bekar	17	65,3	9	34,6	
Yaş					<0,001
18-34	12	63,1	7	36,8	
35-45	13	61,9	8	38,1	
46-55	13	65	7	35	
56-65	7	38,8	11	61,1	
65 ve üstü	5	22,7	17	77,2	

4.2. Hastaların Hemodinamik Parametre Değerleri

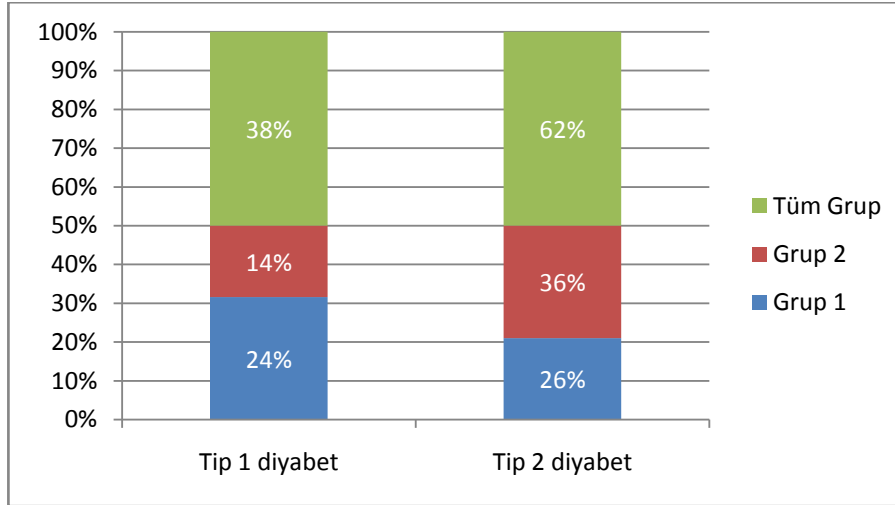
Hastaların boy, kilo ve günlük kalori değerleri minimum, maksimum ve ortalamalarına göre kategorize edilmiştir. Hastalar hastanede yattığı sürede günlük ortalama 1795 kalori diyet almıştır. İki grup arasında hastaların HbA1c, AKŞ ve günlük kalori değerleri istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışmamızda BKİ ortalaması incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların $26,55\pm 5,81\text{kg/m}^2$ olduğu Grup 2'deki hastaların $29,26\pm 6,81\text{kg/m}^2$ olarak saptandı. Bu durum her iki gruptaki hastaların fazla kilolu olduğunu göstermektedir. Her iki grup karşılaştırıldığında BKİ arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,043$). Günlük kalori hesapları ortalamaları Grup 1'de $1785\pm 191,72$ kcal (Min-Max:1450-2300 kcal) olarak, Grup 2'de ise $1805\pm 220,21$ kcal (Min-Max:1350-2400 kcal) olarak hesaplanmıştır (Tablo 10).

Tablo 10.Grupların hemodinamik parametre değerlerinin karşılaştırılması

	Grup 1		Grup 2		P değeri
	ort±ss	Min-max	ort±ss	Min-max	
HbA1c	10,08±1,39	7,20-14,50	10,03±1,45	7,50-13,50	0,697
AKŞ	305,38±154,28	73-981	288,78±116,17	110-528	0,978
BKİ	26,55±5,81	17-39,40	29,26±6,81	18-46,80	0,043
Günlük kalori	1785±191,72	1450-2300	1805±220,21	1350-2400	0,655

4.3. Hastaların Diyabetle İlişkili Özellikleri

Çalışmaya alınan tüm hastaların diyabet tanısı alma süresi ortalama $12,89 \pm 7,53$ (min-max: 1- 38 yıl) olarak hesaplanmıştır. Grup 1'deki hastaların tanı süresi ($12,71 \pm 7,65$) ile Grup 2'deki hastaların tanı süresi ($13,06 \pm 7,48$) incelendiğinde, her iki grupta diyabet tanı süresi açısından benzerdir ($p=0,624$).



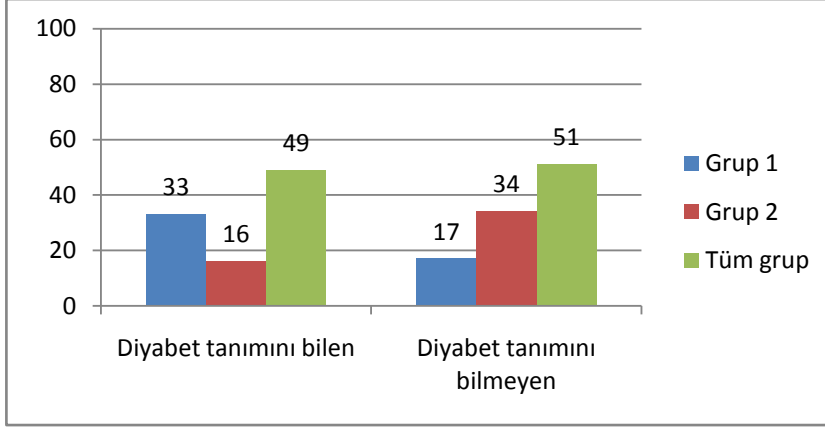
Şekil 2.Çalışmaya alınan bireylerin diyabet tipi dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların diyabet tipi incelendiğinde, %38'i tip 1 diyabet, %62'si ise tip 2 diyabet hastasıdır. Grup 1'in %24'ü tip 1 diyabet tanısı konmuş hastalar iken Grup 2'nin %36'sı tip 2 diyabet hastasıdır (şekil 2). Gruplar arası diyabet tipi açısından değerlendirildiğinde Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların diyabet tipi benzerdir ($p=0,063$).

Tablo 11'e göre diyabete bağılı komplikasyon durumları incelendiğinde tüm hastaların %20'sinin (n=20) nefropati, %36'sının (n=36) retinopati, %25'inin (n=25) nöropati, %2'sinin (n=2) diyabetik ayak, %13'ünün (n=13) koroner arter hastalığı, %3'ünün (n=3) serebravasküler hastalığı olduğu görüldü. Grup 1'deki hastalar incelendiğinde %8'inin nefropati, %13'ünün retinopati, %9'unun nöropati, %2sinin diyabetik ayak, %5'inin koroner arter hastalığı olduğu bulunmuştur. Grup 2'deki hastalar incelendiğinde %12'sinin nefropati, %23'ünün retinopati, %16'sının nöropati, %8'inin koroner arter hastalığı, %3'ünün serebrovasküler olay hasarı bulunmuştur. Grup 1 ve Grup 2'deki hastalar diyabete bağılı komplikasyonlar açısından karşılaştırıldığında Grup 1'de retinopati komplikasyonu daha fazla bulunmuştur (p=0.038).

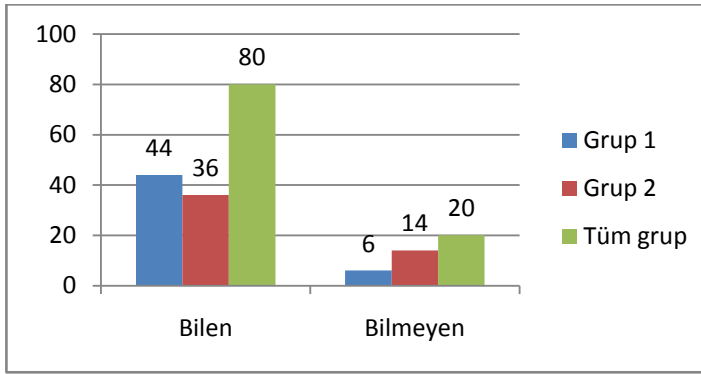
Tablo 11. Hastaların Kronik Komplikasyonlarının Dağılımı

Komplikasyonlar		Grup 1		Grup 2		P değeri
		n	%	n	%	
Nefropati	Yok	42	52,5%	38	47,5%	0,320
	Var	8	40,0%	12	60,0%	
Retinopati	Yok	37	57,8%	27	42,2%	0,038
	Var	13	36,1%	23	63,9%	
Nöropati	Yok	41	54,7%	34	45,3%	0,108
	Var	9	36,0%	16	64,0%	
Diyabetik ayak	Yok	48	49,0%	50	51,0%	0,155
	Var	2	100,0%	0	,0%	
Koroner arter hastalığı	Yok	45	51,7%	42	48,3%	0,375
	Var	5	38,5%	8	61,5%	
Serebrovasküler olay	Yok	50	51,5%	47	48,5%	0,080
	Var	0	,0%	3	100,0%	



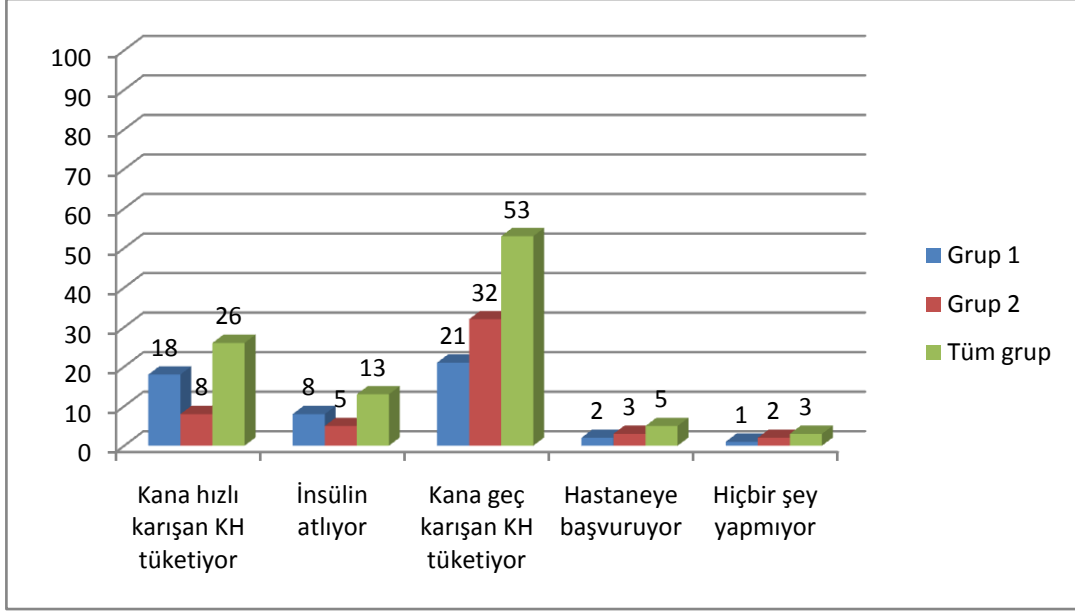
Şekil 3.Diyabetli hastaların diyabet tanımına verdikleri yanıtların dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların %49'unun (n=49) diyabet tanımını tam olarak ifade ettiği, %51'nin (n=51) ise diyabetin ne demek olduğunu bilmediği bulunmuştur (Şekil 3).Grup 1'deki hastaların diyabetin tanımını daha iyi bildiği görülmüştür (p=0,009).



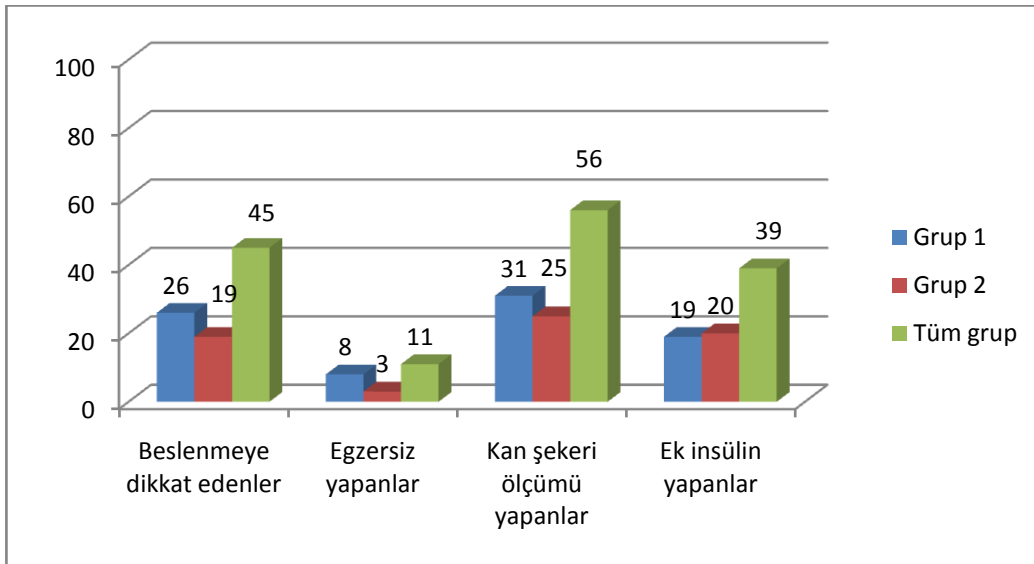
Şekil 4.Diyabetli hastaların kan glukozu yüksekliği sorusuna verdikleri yanıtların dağılımı

Şekil 4' e göre çalışmaya alınan hastaların sadece %80'i "Kan şekeriniz ne zamanlar yükselir?" sorusunun cevabını bilmektedir. Hastaların %20'si ise bu sorunun cevabını bilmemektedir. Kan glukozu yüksekliğini bime açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (P=0,001).



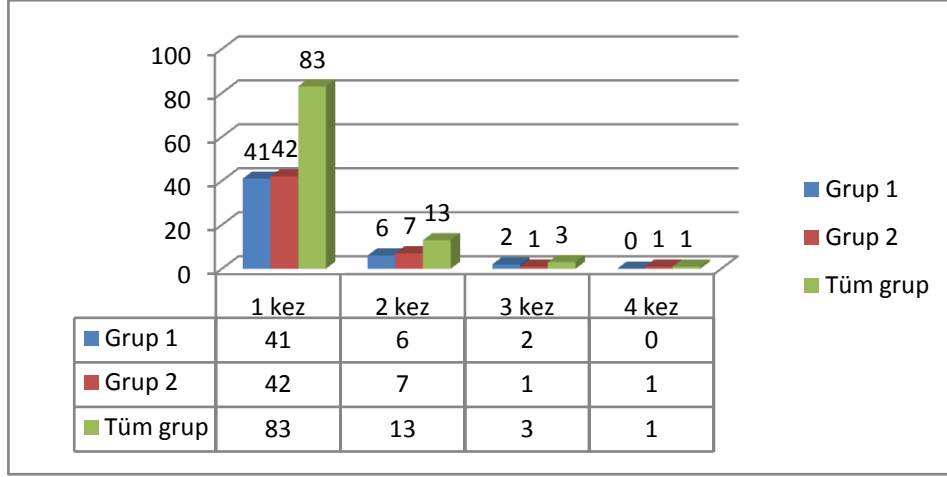
Şekil 5. Diyabetlilerin hipoglisemi kontrolüne verdikleri yanıtların dağılımı

Hastaların hipoglisemi yaşama durumunda, %53'ünün (n=53) kana geç karışan KH tükettiği, %26'sının (n=26) kana hızlı karışan KH tükettiği, %13'ünün (n=13) insülinini atladığı, %5'inin (n=5) hastaneye başvurduğu, %3'ünün hiçbir şey yapmadığı belirlenmiştir (Şekil 5). Gruplar arası hipoglisemi kontrolüne verdikleri yanıtlar incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların daha doğru yanıtlar verdikleri bulunmuştur (p=0,010).



Şekil 6. Diyabetlilerin hiperglisemi durumunda baş etme teknikleri dağılımları

Hastaların kan glukozu yükselme durumunda,%56'sının (n=56) kan glukozu ölçümü yaptığını belirtmiştir. Ayrıca bu durumda,hastaların%45'i (n=45) beslenmesine dikkat ederek, %11'i (n=11) egzersiz yaparak, %39'u (n=39) ise ek insülin yaparak kan glukozunu kontrol altına aldığını ifade etmiştir (Şekil 6). Her iki gruptaki hastaların kan glukozu yükselme durumunda verdikleri yanıtlar benzerdir (p>0,05).



Şekil 7.Hastaların son 1 yıl içerisinde hastaneye hiperglisemi ile yatma sayıları

Hiperglisemi nedeniyle hastaneye yatış durumları incelendiğinde hastaların %83'ü(n=83)son bir yıl içerisinde 1 kez, %13'ü(n=13) yılda 2 kez, %3'ü (n=3)yılda 3 kez, %1'i(n=1) yılda 4 kez hastaneye yattığınıbelirtmiştir(Şekil 7). Her iki grup hastanın hiperglisemi ile hastaneye yatma durumları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 12'ye göre hastaların kendi kendine kan glukozu izlem durumları incelendiğinde %8'inin (n=8) glukozunu hiç ölçmediği, %49'unun (n=49) her gün mutlaka ölçtüğü, %12'sinin (n=12) haftada 1-2 kez ölçtüğü, %5'inin ayda bir ölçtüğü belirlenmiştir. Grup 1'de yer alan hastaların %31'i her gün ölçüm yaparken, Grup 2'deki hastaların sadece %17'si her gün ölçüm yapmaktadır. Hastaların gruplar arası kendi kendine kan glukozu izlem durumları karşılaştırıldığında Grup 1'deki hastaların daha sık kan şekeri ölçümü yaptığı saptanmıştır (p=0.006).

Tablo 12.Hastaların kan glukozu ölçüm sıklıklarına göre dağılımları

Ölçüm sıklığı	Grup		Toplam	P değeri
	Grup 1	Grup 2		
Günde 1-2 kez	N	15	6	21
	%	71,4%	28,6%	100,0%
Günde 3-4 kez	N	12	8	20
	%	60,0%	40,0%	100,0%
Günde 5 ≥	N	4	3	7
	%	57,1%	42,9%	100,0%
Haftada 1-2 kez	N	4	8	12
	%	33,3%	66,7%	100,0%
Aylık	N	3	2	5
	%	60,0%	40,0%	100,0%
Düzensiz	N	9	18	27
	%	33,3%	66,7%	100,0%
Hiç yapmıyor	N	3	5	8
	%	37,5%	62,5%	100,0%

Tablo 13'e göre hastaların glukoz ölçüm zamanlarına bakıldığında %21'inin (n=21) sadece açlık, %1'inin (n=1) gece yatmadan önce, %8'inin (n=8) sabah kahvaltı öncesi, %1'inin (n=1) yemekten 2 saat sonra, %24'ünün (n=24) açlık-tokluk, %37'sinin (n=37) rastgele, %8'inin (n=8) hiç ölçüm yapmadığı belirlenmiştir. Her iki grup kan glukozu ölçüm zamanı açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

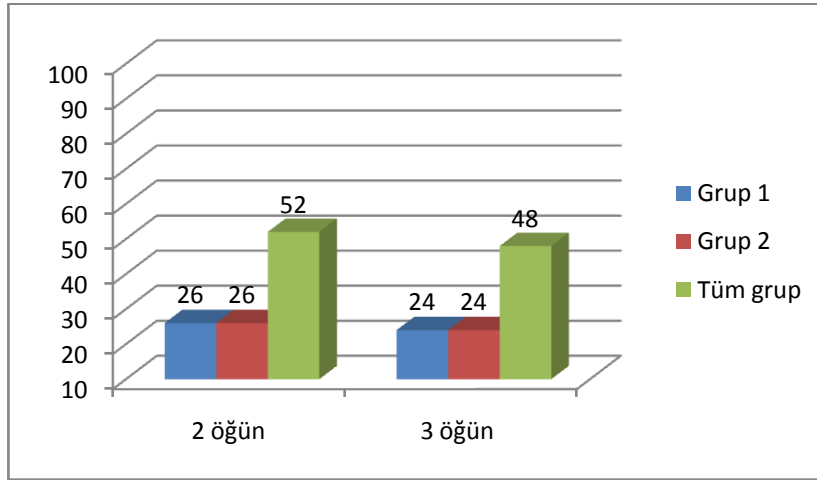
Tablo 13.Hastaların kan glukozu izlem zamanına göre dağılımları

Kan glukozu ölçüm zamanı	Grup		Toplam	P değeri
	Grup 1	Grup 2		
Sabah kahvaltı öncesi	N	7	1	8
	%	87,5%	12,5%	100,0%
Yemekten 2 saat sonra	N	0	1	1
	%	,0%	100,0%	100,0%
Gece yatmadan önce	N	1	0	1
	%	100,0%	,0%	100,0%
Rastgele	N	15	22	37
	%	40,5%	59,5%	100,0%
Sadece açlık	N	9	12	21
	%	42,9%	57,1%	100,0%
Açlık-tokluk	N	15	9	24
	%	62,5%	37,5%	100,0%
Hiç yapmayan	N	3	5	8
	%	37,5%	62,5%	100,0%

Tablo 14'e göre hastalara beslenme tedavisine uyumu ile ilgili kendilerine '1 ile 10' arasında puan vermeleri istendiğinde (Min-Max: 1-10) ortalama beslenme tedavisine uyum puanları 5,04 olarak bulunmuştur. Her iki grup diyet puanları açısından karşılaştırıldığında beslenme tedavisine uyum puan ortalamaları benzerdir ($p=0,334$).

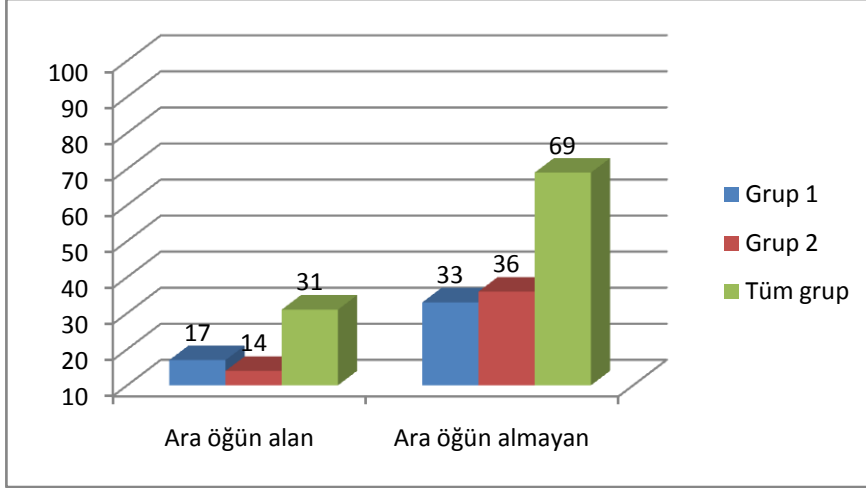
Tablo 14. Diyabet tanısı konmuş bireylerin diyet uyum puanlarına göre dağılımları

Beslenme tedavisine uyum puanı	Min-max değer	Ortalama	Standart sapma	P değeri
Grup 1	3-10	5,32	1,62	0,334
Grup 2	1-10	4,76	1,81	



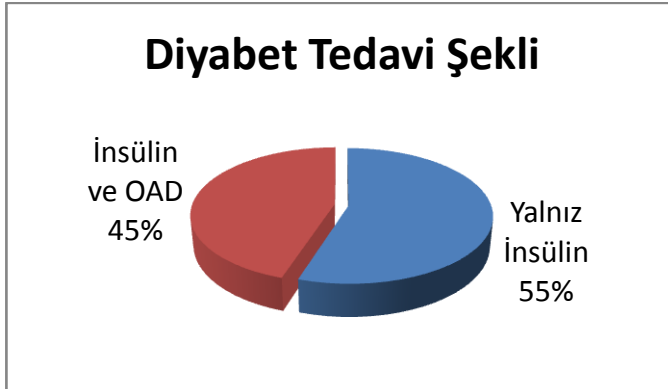
Şekil 8. Hastaların ana öğün alma durumlarına göre dağılımları

Hastalara günde kaç ana öğün aldıkları sorulduğunda, % 52'sinin günde iki ana öğün, % 48'sinin günde üç ana öğün yaptığı belirlenmiştir (Şekil 8). Her iki grup günlük öğün sayısı açısından karşılaştırıldığında öğün sayıları benzerdir ($p>0,05$).



Şekil 9.Hastaların ara öğün alma durumlarına göre dağılımları

Hastalara ara öğün alma durumları sorulduğunda, % 69'unun ana öğünler dışında ara öğün almadığı, % 31'inin ara öğün aldığı belirlenmiştir(Şekil 9). Her iki grupta ara öğün alma açısından birbirine benzerdir ($p>0,05$).



Şekil 10. Hastaların antidiyabetik tedavi şekillerine göre dağılımları

Çalışmamızda hastaların antidiyabetik tedavişekilleri incelendiğinde %55'inin sadece insülin kullandığı, %45'inin Oral antidiyabetik (OAD) ve insülin kullandığı belirlenmiştir(Şekil 10). Her iki grupta diyabet tedavi şekli açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 15'e göre hastaların günlük insülin kullanma sayılarına bakıldığında % 8'inin günde 5 kez, % 52'sinin günde 4 kez, % 7'sinin günde 3 kez, % 21'inin günde 2 kez, %

12'sinin günde bir kez insülin yaptığı belirlenmiştir. Her iki grupta günlük insülin uygulama sayısı açısından benzerdir ($p>0,05$).

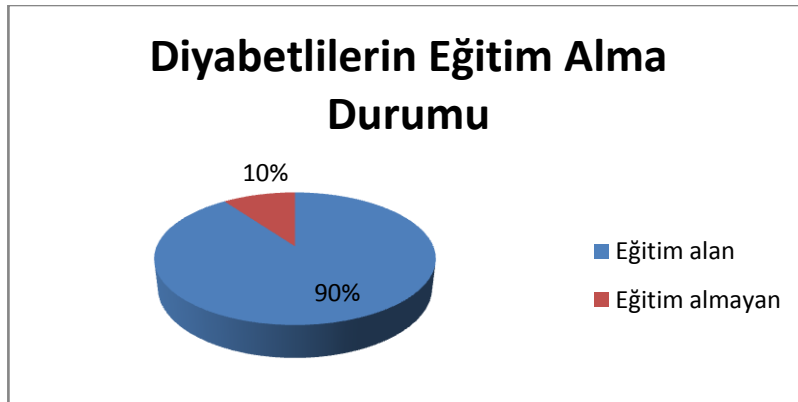
Tablo 15. Hastaların Günlük İnsülin Uygulama Sayılarına Göre Dağılımları

İnsülin günlük sayısı		Grup		Toplam	P değeri
		Grup 1	Grup 2		
Günde Bir Kez	N	6	6	12	0,41
	%	50,0%	50,0%	100,0%	
Günde 2 Kez	N	9	12	21	
	%	42,9%	57,1%	100,0%	
Günde 3 Kez	N	3	4	7	
	%	42,9%	57,1%	100,0%	
Günde 4 Kez	N	27	25	52	
	%	51,9%	48,1%	100,0%	
Günde 5 Kez	N	5	3	8	
	%	62,5%	37,5%	100,0%	

Tablo 16'ya göre çalışmamıza katılan hastaların en az 3 ay, en fazla 38 yıl insülin kullandığı belirlenmiştir. İnsülin kullanma sürelerinin istatistiksel ortalaması 8,6 yıl olarak bulunmuştur. Her iki grup insülin kullanma süreleri açısından benzerdir ($p>0,05$).

Tablo 16. Hastaların İnsülin Kullanma Süresi

İnsülin kullanma süresi	Min-max	Ortalama	Standart sapma	P değeri
Grup 1	3ay-38yıl	8,90	7,87	0,803
Grup 2	3ay-25yıl	8,29	6,74	



Şekil 11. Diyabetlilerin eğitim alma durumu

Hastalara diyabetle ilgili eğitim alma durumları sorgulandığında %10,0' u (n=10) eğitim almadığını, %90,0'ı (n= 90) eğitim aldığını belirtti (Şekil 11). Her iki grup diyabet eğitimi alma durumu açısından benzerdir (p>0,05).

Tablo 17'ye göre çalışmaya alınan hastalara daha önce eğitim aldığı kişiler sorgulandığında, %67'si (n=67) diyabet eğitim hemşiresinden, %14'ü (n=14) doktorundan, %6'sı (n=6) eczaneden, %4'ü (n=4) yakınlarından eğitim aldığı belirlenmiştir. Her iki grupta daha önce insülin eğitimi aldığı kişiler açısından benzerdir (p>0,05).

Tablo 17.Hastaların Daha Önce İnsülin Eğitimi Aldığı Kişilere Göre Dağılımı

Eğitim alma durumu		Grup		Toplam	P değeri
		Grup 1	Grup 2		
Evet ise	Eczaneden	N	1	5	6
		%	16,7%	83,3%	100,0%
	Diyabet eğitim hemşiresi	N	37	30	67
		%	55,2%	44,8%	100,0%
	Doktorundan	N	5	9	14
		%	35,7%	64,3%	100,0%
	Yakınlarından	N	3	1	4
		%	75,0%	25,0%	100,0%

Tablo 18'e göre hastaların diyabet tıbbi kontrollerine gitme sıklıklarına bakıldığında %20'si (n=20) acil durumlarda, %18'i (n=18) düzensiz, %13'ü (n=13) yılda bir, %11'i (n=11) 6 ayda bir, %35'i (n=35) 3 ayda bir %3'ü (n=3) ayda bir kez olduğu belirlenmiştir. Her iki gruptaki hastaların kontrole gitme sıklığı incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların sağlık kontrollerine daha düzenli gittiği bulunmuştur (p<0.001). Öte yandan her iki gruptaki hastaların son 1 yıl içerisinde hastaneye yatma sayıları benzerdir (p=0,798).

Çalışmadaki hastaların HbA1c değeri en düşük değeri 7,20, en yüksek değeri 14,50, ortalamaları 10,06±1,41 olarak belirlenmiştir.

Diyabetlilerin açlık kan glukozu alt değeri 73 mg/dl, üst değeri 981mg/dl ortalamaları 297,08±13,16 mg/dl olarak belirlenmiştir.

Tablo 18.Hastaların Kontrole Gitme Durumlarına Göre Dağılım

Kontrole gitme sıklığı		Grup		Toplam	P değeri
		Grup 1	Grup 2		
3 ayda bir kez	N	28	10	35	<0,001
	%	71,4%	28,6%	100,0%	
6 ayda bir kez	N	5	6	11	
	%	45,5%	54,5%	100,0%	
Yılda bir kez	N	5	8	13	
	%	38,5%	61,5%	100,0%	
Düzensiz	N	6	12	18	
	%	33,3%	66,7%	100,0%	
Acil durumlarda	N	6	14	20	
	%	30,0%	70,0%	100,0%	

Tablo 19'a göre hastaların taburculuk sonrası kilo alma durumları incelendiğinde, %62'sinin kilo almadığı, %38'inin kilo aldığı saptanmıştır. Her iki grup taburculuk sonrası kilo alma durumları açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).

Tablo 19. Hastaların taburculuk sonrası kilo alma durumlarına göre dağılımları

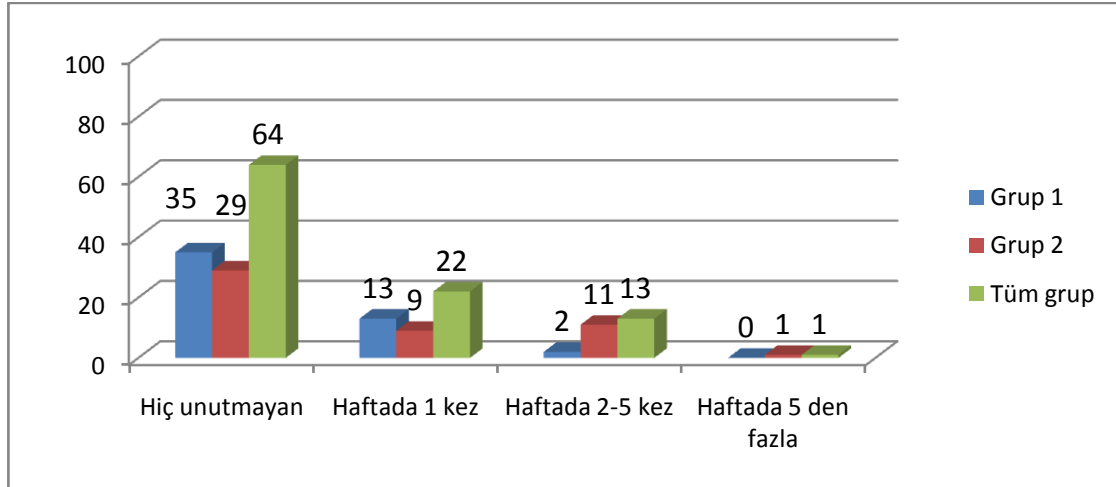
Taburculuk sonrası kilo alma		Grup		Toplam	P değeri
		Grup 1	Grup 2		
Evet	N	22	16	38	0,219
	%	57,9%	42,1%	100,0%	
Hayır	N	28	34	62	
	%	45,2%	54,8%	100,0%	

Tablo 20'ye göre çalışmanın sonunda hastalarımızın kendilerine verilen beslenme tedavisi programlarına uyumlarını sorguladığımızda Grup 1'deki hastalarımızın %24'ünün uyumlu olduğunu, %14'ü olması gerekenden daha çok, %12'si olması gerekenden daha az yediğini ifade ederken Grup 2'deki hastalarımızın %23'ünün uyumlu olduğunu, %27'si ise beslenme tedavisine uymadığını söylemiştir.

Hastaların taburculuk sonrası öğün sayısının hastanedeki ile benzerlikleri sorulduğunda %47'sinin benzer, %28'inin hastanedekinden daha fazla, %25'inin hastanedekinden daha az olduğu bulunmuştur. Her iki grup taburculuk sonrası öğün sayısı açısından benzerdir ($p>0.05$).

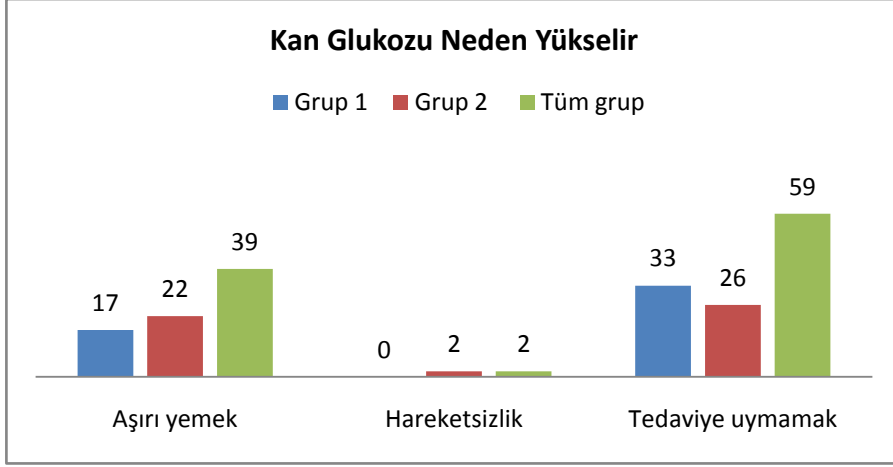
Tablo 20.Hastaların taburculuk sonrası öğün sayısına göre dağılımları

Taburculuk sonrası öğün sayısı		Grup		Toplam	P değeri
		Grup 1	Grup 2		
Daha az	N	12	13	25	0,812
	%	48,0%	52,0%	100,0%	
Daha çok	N	14	14	28	
	%	50,0%	50,0%	100,0%	
Aynı	N	24	23	47	
	%	51,1%	48,9%	100,0%	



Şekil 12. Diyabetlilerin taburculuk sonrası haftalık insülin atlama sayılarının dağılımları

Hastaların taburculuk sonrası bir haftada insülinleri atlama sayısı incelendiğinde, %64'ünün hiç insülin atlamadığı, %22'sinin haftada 1 defa, %13'ünün haftada 2 - 5 arası, %1'inin 5 defadan fazla insülin yapmadığı saptanmıştır(Şekil 12).Her iki grup insülin dozu unutmaya yönünden karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0.014).



Şekil 13. Hastaların taburculuk sonrası kan glukozu yüksekliği sebebine göre dağılımları

Hastaların taburculuk sonrası kan glukozu yüksekliği sebebine verdikleri yanıtlara bakıldığında, %59'u tedaviye uymamak, %39'u aşırı yemek yemek, %2' si hareketsizlik olduğunu belirtti(Şekil 13).İki grup arasında anlamlı bir fark yoktur ($p=0,214$).

Tablo 21'e göre çalışmadaki hastalardan her iki grubun hastaneden taburcu edilirken ile taburcu oldukları dönemde sabah açlık kan glukozu düzeyleri incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların yattıkları dönemdeki açlık kan glukozu ve taburculuk sonrası 1. hafta, 2. hafta, 3. hafta, 4. hafta açlık kan glukozu ortalamaları arasında anlamlı bir fark yok iken ($p=0.4$), Grup 2'de yattıkları dönemdeki sabah açlık ve taburculuk sonrası 1. hafta, 4. hafta sabah açlık glukozunda artış saptanmıştır ($p<0.001$).

Çalışmadaki her iki grupta hastaneye yattıkları dönemde açlık kan glukozu ortalamaları benzerdir ($p=0,268$). Her iki grupta taburcu oldukları ilk hafta açlık kan glukozları artış gösterme açısından benzerdir ($p=0,065$). Hastanede yatarken açlık kan glukozu ile taburcu oldukları dönemdeki 4. hafta açlık kan glukozları karşılaştırıldığında Grup 2'deki hastalarda açlık kan glukozundaki artış anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$).

Tablo 21. Hastaların sabah açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Sabah açlık kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	131,22±28,25	124,76±30,45	0,268
Taburculuk sonrası 1. hafta	162,84±85,58	179,12±66,99	0,065
Taburculuk sonrası 2. hafta	147,04±59,28	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	159,50±65,45	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	150,80±59,88	199,62±81,27	0,002
P değeri	P=0,4	P<0,001	

Tablo 22'ye göre çalışmadaki hastalardan Grup 1 ve Grup 2'nin hastaneden taburcu edilirken ile taburcu oldukları dönemde sabah tokluk kan glukozları incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların yattıkları dönemdeki tokluk kan glukozu ve 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta tokluk kan glukozu ortalamaları ile (p=0.003) Grup 2'deki hastaların yattıkları dönemdeki tokluk ve taburculuk sonrası 1. hafta, 4. hafta tokluk kan glukozlarında anlamlı bir artış bulunmuştur (p<0.001). Her iki grupta sabah tokluk kan glukozlarında artış olmasına rağmen, Grup 2'deki hastaların sabah tokluk glukozu ortalamaları daha yüksek olduğu görülmektedir (p=0,016).

Tablo 22. Hastaların sabah tokluk kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Sabah tokluk kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	155,30±38,36	150,42±36,52	0,565
Taburculuk sonrası 1. hafta	173,68±75,18	182,54±73,83	0,452
Taburculuk sonrası 2. hafta	173,70±65,71	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	177,12±83,90	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	172,40±77,31	214,86±93,85	0,016
P değeri	P=0,003	P<0,001	

Her iki grupta öğle açlık kan glukoz değerlerinde artış olmasına rağmen, Grup 2'deki hastaların öğle açlık glukozu ortalamaları daha yüksek olduğu görülmektedir. Çalışmadaki hastalardan Grup 1 ve Grup 2'nin hastaneden taburcu edilirken ve taburcu oldukları dönemde 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta öğle açlık kan şekerleri incelendiğinde anlamlı bir artış olduğu belirlenmiştir (Tablo 23). Her iki grupta öğle açlık kan şekerlerinde artış olmasına rağmen, Grup 2'deki hastaların öğle açlık şekeri ortalamaları daha yüksek olduğu görülmektedir (p=0,034).

Tablo 23. Hastaların öğle açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Öğle açlık kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	131,24±33,71	127,08±36,86	0,394
Taburculuk sonrası 1. hafta	170,68±77,45	161,78±58,16	0,664
Taburculuk sonrası 2. hafta	169,50±69,08	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	171,42±82,21	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	157,92±75,94	191,84±89,44	0,034
P değeri	P=0,016	P<0,001	

Tablo 24'e göre Grup 1 ve Grup 2'nin hastaneden taburcu edilirken ve taburcu oldukları dönemde öğle tokluk kan glukozları incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların yattıkları dönemdeki öğle tokluk kan glukozu ve 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta öğle tokluk kan glukozu ortalamaları ile (p=0.032) Grup 2'deki hastaların yattıkları dönemdeki öğlen tokluk ve taburculuk sonrası 1.hafta, 4.hafta öğle tokluk kan glukozlarında anlamlı bir artış bulunmuştur (p<0.001). Her iki grupta öğle tokluk kan glukozlarında artış olmasına rağmen, Grup 2'deki hastaların öğle tokluk glukozu ortalamaları daha yüksek olduğu görülmektedir (p=0,020).

Tablo 24.Hastaların öğle tokluk kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Öğle tokluk kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	157,08±42,44	157,22±41,06	0,989
Taburculuk sonrası 1. hafta	178,10±62,62	171,36±53,09	0,478
Taburculuk sonrası 2. hafta	201,02±78,33	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	184,40±62,62	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	157,92±75,94	226,04±94,70	0,020
P değeri	P=0,032	P<0,001	

Tablo 25'e göre çalışmadaki hastalardan Grup 1 ve Grup 2'nin hastaneden taburcu edilirken ile taburcu oldukları dönemde akşam açlık kan glukozları incelendiğinde, Grup 1'deki hastaların yattıkları dönemdeki akşam açlık kan glukozu ve 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta akşam açlık glukozu ortalamaları ile (p=0.002) Grup 2'deki hastaların yattıkları dönemdeki akşam açlık ve taburculuk sonrası 1.hafta, 4.hafta akşam açlık kan glukozlarında anlamlı bir artış bulunmuştur (p=0.002). Grup 1'deki hastaların 4. haftada, 1. haftaya göre akşam açlık kan glukozunda düşme görülmüştür. Bu düşme her iki grup arasında karşılaştırıldığında, anlamlı değildir (p=0,176).

Tablo 25.Hastaların akşam açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Akşam açlık kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	131,64±32,80	143,18±36,18	0,107
Taburculuk sonrası 1. hafta	183,34±67,88	186,26±80,49	0,777
Taburculuk sonrası 2. hafta	186,20±94,32	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	175,36±77,69	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	175,66±75,08	203,22±96,25	0,176
P değeri	P=0,002	P=0,002	

Tablo 26' ye göre, Grup 1'deki hastaların yattıkları dönemdeki akşam tokluk kan glukozu ve 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta akşam tokluk glukozu ortalamaları ile (p=0.005) Grup 2'deki hastaların yattıkları dönemdeki akşam tokluk ve taburculuk

sonrası 1.hafta, 4.hafta akşam tokluk kan glukozlarında anlamlı bir artış bulunmuştur (p=0.009). Grup 1'deki hastaların 4.haftada 1. haftaya göre tokluk kan glukoz değerinde düşme görülmüştür. Her iki grup karşılaştırıldığında, Grup 1'deki düşme 4.haftada anlamlı olduğu görülmektedir (0,009).

Tablo 26.Hastaların akşam tokluk kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Akşam tokluk kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	152,26±37,50	162,00±36,06	0,245
Taburculuk sonrası 1. hafta	205,56±77,15	193,34±76,87	0,251
Taburculuk sonrası 2. hafta	189,98±87,52	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	192,50±93,65	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	187,40±78,18	224,36±76,86	0,009
P değeri	P=0,005	P=0,009	

Tablo 27'e göre, Grup 1'deki hastaların hastanede yattıkları dönemdeki yatma zamanı kan glukozu ve 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta, 4.hafta yatma zamanı kan glukozu ortalamaları ile Grup 2'deki hastaların yattıkları dönemdeki yatma zamanı kan glukoz ve taburculuk sonrası 1.hafta, 4.hafta yatma zamanı kan glukoz düzeylerinde anlamlı bir artış bulunmuştur (p<0.001). Grup 1'deki hastaların 4. haftada 1. haftaya göre yatma zamanı kan glukoz değerinde düşme görülmüştür (0,010).

Tablo 27.Hastaların gece açlık kan glukoz düzeyinin gruplarda zamanla değişimi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Yatma zamanı kan glukozu	Grup 1	Grup 2	P değeri
	Ort±ss	Ort±ss	
Hastanede yatarken	132,98±34,82	145,04±39,77	0,153
Taburculuk sonrası 1. hafta	199,68±73,10	186,52±78,33	0,236
Taburculuk sonrası 2. hafta	187,38±75,35	-	
Taburculuk sonrası 3. hafta	185,60±80,18	-	
Taburculuk sonrası 4. hafta	165,70±65,52	202,78±72,25	0,010
P değeri	P<0,001	P<0,001	

Tablo 28'e göre Grup 1'de yer alan bireylerin hastaneye yatış sırasında HbA1c değerleri $10,08 \pm 1,39$ iken taburculuktan 1 yıl sonra HbA1c değerleri $9,04 \pm 1,33$ (% 1,04 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).

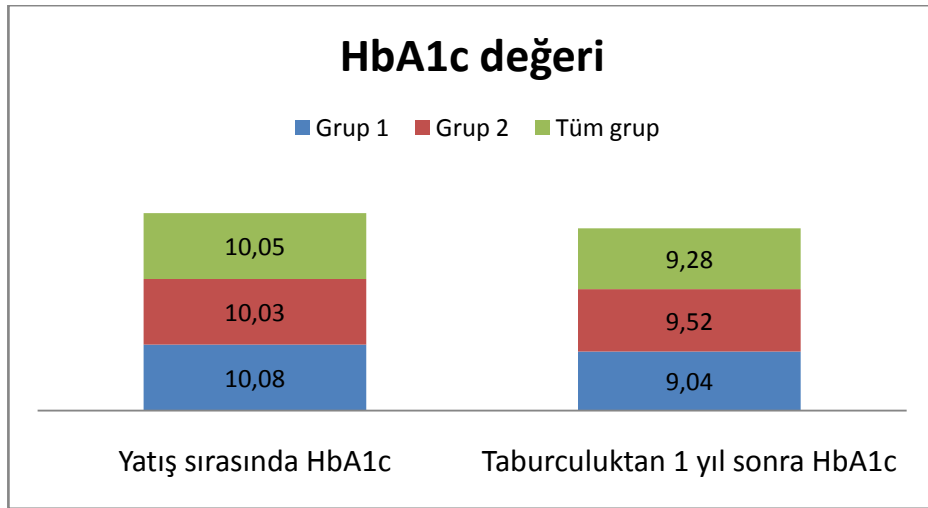
Tablo 28.Grup 1'in yatışta ve 1 yıl sonrası Hba1c değerlerine göre dağılımları

Grup 1	N	Ortalama (x)	Standart sapma (ss)	Min	Max	Medyan
HbA1c	50	10,08	1,39	7,20	14,50	9,90
HbA1c1yıl sonra	50	9,04	1,33	6,10	11,50	9,00

Tablo 29'a göre Grup 2'de yer alan bireylerin hastaneye yatış sırasında HbA1c değerleri $10,03 \pm 1,45$ (%0,51 azalmış) iken taburculuktan 1 yıl sonra HbA1c değerleri $9,52 \pm 1,70$ olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,057$).

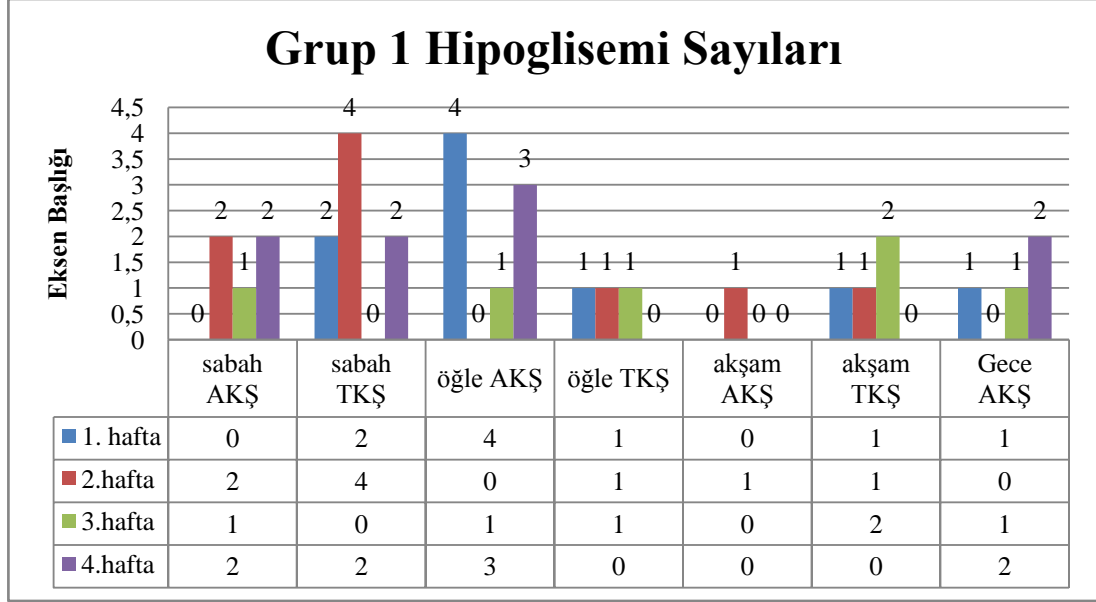
Tablo 29.Grup 2'nin yatışta ve 1 yıl sonrası Hba1c değerlerine göre dağılımları

Grup 2	N	Ortalama (x)	Standart sapma (ss)	Min	Max	Medyan
HbA1c	50	10,03	1,45	7,50	13,50	10,00
HbA1c1yıl sonra	50	9,52	1,70	5,80	12,70	9,35

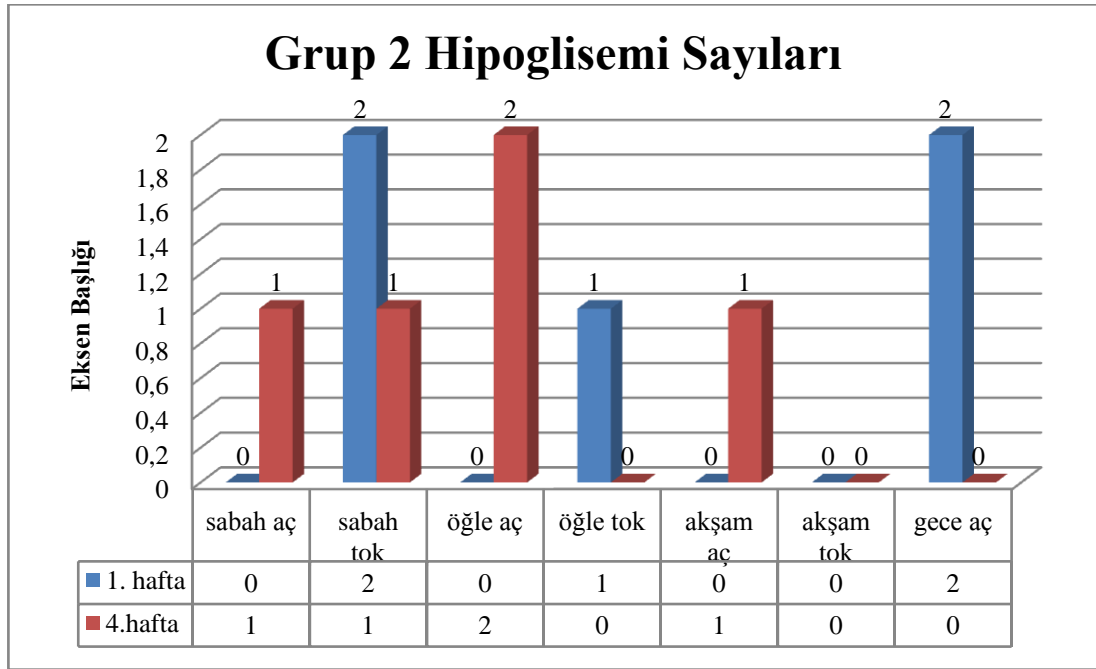


Şekil 14. Çalışmaya alınan hastaların HbA1c değerlerinin yatışta ve 1 yıl sonraki değişimi

Şekil 14’de Çalışmaya alınan tüm hastalarda ve gruplar arası HbA1c değerlerinin hastaneye yatış sırasında ve taburculuktan 1 yıl sonraki değişimleri görülmektedir.



Şekil 15. Grup 1’deki diyabetlilerin hipoglisemi sıklığı



Şekil 16. Grup 2’deki diyabetlilerin hipoglisemi sıklığı

Çalışmaya alınan hastaların taburculuk sonrası hiperglisemi görülmesine rağmen hipoglisemi sıklıkları incelendiğinde, Grup 1'deki hastalar Grup 2'deki hastalara göre daha fazla hipoglisemi (min-max: 44-70 mg/dl) yaşamıştır (Şekil 15, Şekil 16). Hastaların hipoglisemi yaşama nedenleri incelendiğinde, kendi ifadelerine göre öğün atlama ve az yemeden dolayı olduğu saptanmıştır.

5.TARTIŞMA

Diyabetik hastalar diyabetik olmayan hastalara göre daha sık hastaneye yatmaktadır. Hastaneye yatış sebeplerinden birisi de metabolik kontrolün bozuk olmasıdır. Bizim hasta grubumuzdaki hastaların kan şekeri yüksekliği nedeniyle %83'ü son bir yılda bir kez, %17'si de son bir yılda 2 ve daha fazla sayıda hastaneye yatırılmıştı. Bizim çalışmamızda hastaların HbA1c değerinin ortalaması $10,06 \pm 1,41$ olarak bulunmuş olup ADA ve IDF'in önerdiği hedef değerlerin üzerinde olduğu görülmektedir. Araştırmaya katılan hastaların yatış sırasında açlık kan glukozu ortalaması 297 mg/dl olarak bulunmuştur. Hastaneye yatış sırasında ölçülen açlık kan glukozu ortalamalarımızın da uluslararası rehberlerin hedef değerlerinden yüksek olduğu görülmektedir. Yağcı'nın Dahiliye Servisinde yatan hastalarda yapılan çalışmada ve Yavuz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda açlık kan şekeri bizim çalışmamızdaki verilerle benzerlik göstermektedir (Yağcı,2017; Yavuz ve ark.,2016).

Diyabetli hastanın tedavisinde beslenme, düzenli egzersiz, kendi kendini izleme ve diyabet eğitiminin dışında insülin kullanımı ve oral anti diyabetikler yer almaktadır. Çalışmamızda hastaların %55'inin sadece insülin kullandığı, %45'inin oral antidiyabetik (OAD) ve insülin kullandığı belirlenmiştir. Polat'ın yapmış olduğu çalışmada hastaların %42,2'si tedavide sadece insülin kullanmakta, %57,8'i insülin ve oral anti diyabetik ilacı birlikte kullanmaktadır (Polat, 2014).

İyi metabolik kontrol sağlanması hastaların hastalıklarının bilincinde olması, tıbbi beslenme tedavisine uyumlu olması, düzenli fiziksel aktivite yapması ve tıbbi tedavilerini uygun bir şekilde alması ile mümkündür. Polonsky ve arkadaşları (2016) tarafından yapılan çalışmada düşük eğitim düzeyinin, tedavi uyumunun kötü olmasına katkı sağlayan önemli faktörlerden biri olduğu belirtilmiş ve kötü glisemik kontrol ile ilişkilendirilmiştir (Polonsky ve ark.,2016). Çıtlı ve ark.'larının yaptığı çalışmada da öğrenim düzeyi arttıkça hastaların metabolik kontrolü daha iyi bulunmuştur (Çıtlı ve ark, 2010). Literatüre bakıldığında öğrenim düzeyi yüksek olan bireylerin tedaviye uyumunun daha yüksek düzeyde olduğu görülmektedir.

Bizim çalışmamızdaki hasta grubunun eğitim düzeylerinin düşük olması metabolik kontrolün kötü olmasının sebeplerinden birisi olabilir.

Çalışmamıza katılan hastaların %51'nin diyabetin ne demek olduğunu bilmediği bulunmuştur. Hastaların diyabeti doğru bir şekilde tanımlayamadığı ve yanıtların oldukça yetersiz olduğu belirlendi. Diyabetli bireylerin kan glukoz kontrolü ve insülin kullanımına yönelik bilgilerinin belirlenmesine yönelik başka bir çalışmada ise, %76'sının diyabeti doğru bir şekilde tanımlayamadığı, %70'inin insülinin uygulama şeklini bilmediği, %50'sinin insülinin saklama koşullarını bilmediği saptanmıştır (Uçan ve ark.,2007).Demir ve arkadaşının (1992)yaptığı çalışmada da; “glukoz hastalığı nedir” sorusuna yaşlı hastaların %20'si doğru cevap vermiştir ve bu sonuç, çalışmamız ile uyumludur (Demir ve Dereli, 1992).

Hastalığa uyumun göstergelerinden biri de sağlık kontrollerini düzenli olarak yaptırmaktır. Çalışmamızda tedavi kontrolü için doktor kontrolüne gitme sıklıklarına bakıldığında hastalarımızın %20'si acil durumlarda, %18'i düzensiz, %13'ü yılda bir, %11'i 6 ayda bir, %35'i 3 ayda bir %3'ü ayda bir kez doktor kontrolü için hastaneye gittiği tespit edilmiştir. Üç ayda bir doktor kontrolüne giden hastaların tedavi kontrolünü daha iyi sağladıkları gözlenmiştir.Glisemik kontrolü iyi olan hastaların senede iki kez, glisemik kontrolü kötü olan veya araya giren farklı durumlarda en az üç ayda bir doktor kontrolü önerilir (Olgun ve ark., 2011). Ankara'da Tip 2 diyabetli hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların % 50.0'si üç ay ve altında, % 15.0'i altı ayda bir, % 35.0'i yılda bir diyabet kontrolü için doktorlarına başvurmuştur (Malek, 2010). Aslan Ü.'nün yaptığı araştırmada diyabetlilerin %69,3'ünün (ayda bir, 2 ayda bir ve 3 ayda bir) kontrollere düzenligittiği belirlenmiştir(Aslan, 2012). Bizim hastalarımızın literatür verilerine göre nispeten daha seyrek doktor kontrolüne gittiği görülmekte olup bu da kötü metabolik kontrolün bir sebebi olabilir.

Çalışmaya katılan hastaların % 80'ni kan glukozunun ne zamanlar yükselir sorusunu bilmektedir. Hastaların taburculuk sonrası kan glukozu yüksekliği sebebine verdikleri yanıtlara bakıldığında % 59'u tedaviye uymamak, % 39'u aşırı yemek yemek, % 2'si hareketsizlik olduğunu belirtmiştir.Cox R ve ark. yaptığı çalışmada

egzersiz, diyet, bilgi, tedavi ve diğerk yaşam tarzı değişiklikleri ile ilgili diyabet yönetimi eğitimi verilen diyabetlilerin eğitimden sonra diyabet yönetim puanlarında artış olduğu belirtilmektedir (Cox R ve ark., 2004).

Diyabette tedavi ve bakımın amacı glisemik kontrolü sağlamak ve diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarını önlemektir. Diyabetik hastalarda metabolik kontrolde kullanılan parametrelerden biri de evde parmak ucu kapiller kan şekeri ölçümüdür. Araştırma grubumuzdaki hastaların %98'inde kan glukoz ölçüm cihazı vardı ve %92'si evde kendi kendine kan glukoz ölçümlerini yapmaktaydı. Avustralya'da Davis WA ve arkadaşlarının yaptığı Fremantle Diyabet Çalışmasında 1.280 tip 2 diyabet hastasının %70'i evde kan glukozu takibi yapmaktaydı (Davis WA ve ark., 2006). Çıtıl R ve ark.'larının yaptığı çalışmada %33,3'ünün evde kan glukoz ölçümü yaptığı belirlenmiştir. Bizim çalışmamızdaki hastaların evde kendine ait glukoz ölçüm cihazı ile glukoz ölçümlerini ne sıklıkla kullanımı sorgulamasında, olguların %12'sinin haftada 1-2 kez ölçtüğü, % 5'inin aylık ölçtüğü, % 8'inin hiç ölçmediğı, %48'inin her gün farklı sıklıklarla kan glukozlarını takip ettiğı belirlenmiştir (minumum:1, maximum:7).

Diyabetli bireylerde kan glukozu ölçüm sıklığı ve zamanlamasıyla ilgili kesin kurallar olmasa da, uygulanan tedavi biçimine göre glukoz takibi yapmak son derece önemlidir. Çoklu doz insülin tedavisi alan hastalarda günde 3-4 defa kan glukozu takibi önerilirken, gerektiğinde postprandiyal, egzersiz, hipoglisemi belirtilerinin olması gibi özel durumlarda ölçüm sıklığının artırılması önerilmektedir (TEMD, 2018). Bizim çalışmamızın ana amacı kan glukozu yüksekliğı ile hastaneye yatan hastaların hastanede diyabet ve beslenme eğitimi verildikten, kan glukoz kontrolü sağlandıktan sonra taburculuk zamanını takip eden dönemde evde sık kan glukozu ölçümü yapanlar (haftada birgün 7 noktalı kan şekeri ölçümü) ile daha az kan glukozu ölçümü yapanlar (ayda birgün 7 noktalı kan şekeri ölçümü) arasında kan glukoz kontrolü açısından fark olup olmadığını araştırmaktır.

Bizim çalışmamızda her iki grupta da hastaneden çıktıktan sonraki dönemde tüm ölçüm zamanlarında kan şekeri kontrolü kötüleşmiştir. Kan şekeri ölçüm sıklığı daha az olan hasta grubunda bu kötüleşme daha belirgin olmuştur. Haftalık kan şekeri

takibi yapılan grupta bir yıl sonraki HbA1c düzeylerinde önemli oranda iyileşme görülürken diğer gruptaki HbA1c düzeylerinde iyileşme görülmemiştir. Haftalık kan şekeri takibi yapılan grupta metabolik kontrol diğer gruba göre daha iyi bulunmuştur. Bizim sonuçlarımızla uyumlu olacak şekilde, Avustralya’da Henderson ve ark. insülin ile tedavi görmeyen 344 Tip 2 Diyabet hastasında yaptığı çalışmada; diyabetlilerin %79,4’ü evde kan glukozu ölçümü yapmış olup, ölçüm sıklığının artmasıyla HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ilişki saptanmıştır (Henderson J ve ark., 2013).

Aydın ve arkadaşlarının 118 tip 2 diyabetli birey ile yaptığı çalışmada kan glukozunu haftada bir ölçüm yapan, 15 günde bir ölçüm yapan, ayda bir ölçüm yapan ve hiç ölçüm yapmayan hastalara ölçüm sonuçlarına göre insülin dozlarını ayarlamaları istenmiştir. Çalışma sonucunda, haftada bir ve 15 günde bir ölçüm yapan grupların HbA1c değerlerinde ve komplikasyon sıklıklarında düşme gözlenmiştir (Aydın H ve ark., 2005). Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda taburculuk sonrası hastaların insülin dozları çalışma süresi olan bir aylık dönemde değiştirilmemiştir. Bu nedenle bizim sonuçlarımız hastanın insülin dışındaki faktörleri test etmesi açısından değerli olup sık ölçüm yapmanın kazandırdığı hastalık ve tedavi uyumunun metabolik kontrol üzerindeki etkilerine işaret edebilir.

Yapılan bir başka çalışmada egzersiz, hipoglisemi zamanları gibi düzensiz ölçüm yapan, haftada bir kaç kez glukoz takibi yapan ve her gün düzenli ölçüm yapan üç grubun tedavi memnuniyetlerine bakıldığında, haftada bir kaç kez ölçüm yapan grup, düzensiz ölçüm yapan gruba göre daha memnun iken, her gün düzenli ölçüm yapan grubun, haftalık takip yapan gruba göre insülin tedavisinden daha memnun olduğu saptanmıştır (Gurkova ve Ziakova,2014).Çalışmamız da literatürle benzerlik göstermekle birlikte kan glukoz ölçümü yapmanın hastaların diyabet yönetimlerini olumlu yönde etkilediği sonucuna varılmıştır.

Lashkari ve arkadaşlarının diyabet hastalarının metabolik kontrolü konusundaki telefon temelli takiplerin etkisini belirlemek amacıyla yapılan çalışmada deney grubunun HbA1c’si, 12 haftalık müdahalenin sonucunda % 1,83, kontrol grubunun

ise % 0,23 azalmıştır (Lashkari and et al, 2013). Yun-Ying Hou ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada kan glukozunun kendi kendine izlemesinin glukozlu hemoglobin (HbA1c) seviyesini % 0.41 oranında önemli ölçüde azalttığını gösterdi(Yun-Ying hou ve ark., 2014). Norris ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastalarla görüşme sayısı arttıkça diyabet eğitiminin hastaya sağladığı faydasının da arttığı, ancak eğitim programından 1-3 aylık süre sonrasında bu yararlı etkinin azaldığı bildirilmektedir (Norris SL ve ark., 2002). Ryan ve ark.'nın yaptığı çalışmada diyabet eğitiminin HbA1c değerinde olumlu etkisinin 6 ayda gerçekleştiği saptanmıştır (Ryan JG ve ark.,2013). Bizim çalışmamızdaki hastalara da haftalık 7 noktalı kan şekeri ölçüm yapmaları konusunda teşvik edildiğinde diğer gruba göre önemli oranda daha iyi glisemik kontrol sağlandığı görülmüştür. Bu sonuç diyabet eğitiminin sürekliliğinin ve kapiller kan şekeri takibinin önemli olduğunu da vurgulamaktadır.

Çalışmamızın sonuçlarını etkilemesi olası faktörlerden birisi hastaların beslenme özellikleriyle ilişkili olabilir. Ancak çalışmamızdaki her iki gruptaki hastaların beslenme özellikleri, öğün sayısı ve beslenme tedavisine uyum açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır.Ayrıca hastaların taburculuk sonrası vücut ağırlığı açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Hastalarımızın %64'ünün hiç insülin atlamadığı, %22'sinin haftada 1 defa, %14'ünün haftada 2 ve daha fazla sayıda insülin enjeksiyonunu yapmadığı saptanmıştır. Bu oranlar hastalara diyabet ve insülin uygulama gerekçesi hakkında daha vurgulayıcı eğitim verilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Haftalık kan şekeri ölçümü yapan grupta insülin enjeksiyonuna uyum daha iyi saptanmıştır. Yavuz ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada hastaların üçüncü ayda %21,2'sinin 1 defa insülin dozlarını atladığı bulunmuştur. Elde edilen verilerden hastaların en çok öğlen ve akşam dozlarını atladığı tespit edilmiştir(Yavuz ve ark., 2016).Literatüre bakıldığında öğrenim düzeyi yüksek olan bireylerin tedaviye uyumunun daha yüksek düzeyde olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda da haftalık kan şekeri ölçümü

yapan grupta hastaların diğer gruptaki hastalara göre eğitim düzeyinin daha iyi olduğu bulunmuştur.

SONUÇ ve ÖNERİLER

- Taburculuktan sonra her iki gruptaki hastaların da hastanedeki kan şekeri ölçümlerine göre metabolik kontrolleri bozulmaktadır.
- Bu bozulma haftada bir gün 7 noktalı kan şekeri ölçümü yapan grupta diğer gruba göre daha azdır.
- Haftada bir gün 7 noktalı kan şekeri ölçümü yapan grupta bir yıl sonraki HbA1c değeri iyileşmiştir.
- Taburculuk sonrası insülin tedavisi uyumu haftada bir gün 7 noktalı kan şekeri ölçümü yapan grupta daha iyi bulunmuştur.
- Çalışmamızın bulgularıevde sık kan şekeri takibinin ve hastalarla iletişim kurmanın hastalarıdiyabeti daha iyi kontrol etmeye motive edebileceğini göstermektedir.
- Diyabet tedavisinin en önemli unsuru diyabetli hasta eğitimidir. Diyabet eğitimi ile diyabetli bireyin tedavisine uyumunu arttırarak tedavi programına etkin katılımını sağlamak, diyabetin komplikasyonlarını önlemek, tedavi maliyetini azaltmak ve bireyin yaşam kalitesini yükseltmek amaçlanmaktadır. Hastalara verilen diyabet eğitiminin tedaviye uyumu arttırarak özellikle glisemik kontrol üzerinde pozitif katkısı olduğu bilinmektedir. Eğitimlerin taburculuk sonrası süreklilik göstermesi için diyabet eğitim hemşirelerinin diyabetlileri kontrol randevuları ile takibi ve ilk aylarda telefonla görüşmenin bireysel yönetime katkı sağlayabilir.
- Hastaların evde kan glukozu izlemi her hastane kontrolünde değerlendirilmeli ve izlem yapmama nedenleri araştırılmalıdır. Bu konuda diyabet eğitim hemşireleri hastalara danışmanlık yapmalıdır.

KAYNAKLAR

American Diabetes Association. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018;41(Suppl.1):S38-S50.

Akın S. Diyabetli Hastalarda Uyumun ve Aile Destek Düzeylerinin Belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi,2011; İstanbul.

Atmaca A. Diyabetess Mellitusun Tanı Ve İzlem Kriterleri, *Journal Of Experimental Medical*, 2012; s: 29, 2-6.

Akın Aİ. Tip 2 Diyabet Hastalarında Yaşam Kalitesi, Hastalıkla İlgili Bilgi Düzeyi, Hastalık Algısı, Stresle Başa Çıkma Ve Depresyon. Sosyal Bilimler Enstitüsü, Psikoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul; 2013.

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care* 2015; 38:1-93.

Aslan Ü. Diyabetli Bireylerin İnsülin Uygulama Bilgi Beceri Düzeyleri Yanlıları Ve Etkileyen Etmenlerin İncelenmesi Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı 2012

Aydın H, Deyneli O, Yavuz D, Tarçın Ö, & Akalın S. Does the frequency of the self-monitoring of blood glucose influence glycemic control in type 2 diabetic patients,2005.

Başaran OE. Tip I Diyabetes Mellituslu Hastalarda Diyabetes Mellitus Başlangıç Yaşının Komplikasyon Gelişme Süresine Etkisi. Uzmanlık Tezi, 2008.

Bayrak G, Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. *Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 2012, 29:7-11.

Benjamin EM. Self Monitoring of Blood Glucose: The Basics. *Clinical Diabetes*,2002 20(1), 45-47

Can S, Ersöz G. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Egzersizin Yeri Ve Önemi. *Türkiye Klinikleri Journal Sports Sciences*, 2013, 5: 29-38.

Cefalu WT. Self-monitoring of blood glucose in noninsulin-using type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2013, 36:176-178.

Capes S E, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426-32. doi: 10.1161/hs1001.096194

Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, et al. American Diabetes Association Diabetes in Hospitals Writing Committee Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27:55391. doi: 10.2337/diacare.27.2.553

Cheung BM, Ong KL, Cherny SS, Sham PC, Tso AW., Lam KS. Diabetes prevalence and therapeutic target achievement in the United States, in 1999 to 2006. *American Journal of Medicine*, 2009, 122(5):443-453.

Cheng AYY, Zinman B. İnsülin Tedavisinin Prensipleri, (Ç: Güney E.) Yumuk V. Ç.Ed:Joslin's Diabetes Mellitus, İstanbul Medikal Yayıncılık, 1. Baskı, İstanbul; 2008 s:659-670.

Cox R, Carpenter J, Bruce F, Poole K, Gaylord C. Characteristics of low-income African-American and Caucasian adults that are important in self-management of type 2 diabetes. *Journal of Community Health*. 2004; 29(2): 155-170

Çatalçam S, Boz Uzaldı E, Karakaya Arpacı D, Bayraktaroğlu T, Bilici M. Üçüncü Basamak Bir Hastaneye Başvuran Riskli Popülasyonda Oral Glukoz Tolerans Testi ile Diabetes Mellitus ve Prediyabet Prevalansının Tespiti, 2017; Zonguldak.

Çıtıl R, Öztürk Y, Günay O. Kayseri Merkezinde Bir Sağlık Ocağına Başvuran Diyabetik Hastalarda Metabolik Kontrol Durumu ve Eşlik eden Faktörler. *Erciyes Tıp Dergisi* 2010;32(2):111-122

Dabelea D. The predisposition to obesity and diabetes in offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care*. United States; 2007 Jul;30 Suppl 2:S169-74.

Davidson M, Knafi KA. Dimensional Analysis of the Concept of Obesity, *Journal of Advanced Nursing*, 2006 Vol:54 (3), 342-350.

Davis WA, Bruce DG, Davis TM. Is self-monitoring of blood glucose appropriate for all type 2 diabetic patients. The Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1764-70.

Demir Ü, Dereli N. İnsülin kullanılan diabetes mellituslu yaşlıların hastalık ve bakıma ilişkin bilgilerinin saptanması; *Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi*, 1992, 8(3): 25-37.

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

Duran C, Kutlu O. Tip 2 diyabet tedavisinde yeni bir alternatif: sodyum-glukoz co-transporter-2 inhibitörleri. *Selçuk Tıp Dergisi*, 2014, 30:8-14.

Durna Z., Akın S. Diyabet(Tip 2) ve Bakım, *Kronik Hastalıklar ve Bakım*, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2012, 291-332.

Durna Z. Diyabet ve Hemşirelik Bakım İç Hastalıkları Hemşireliği. *Akademi Basın ve Yayıncılık*, 2013.

Funnell MM and Et Al. National Standards For Diabetes Self-Management Education. *Diabetes Care*, 2010, 32, 87-94.

Gardner DG. et al., Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, 9th Edition. *McGraw-Hill*, 2011; pp. 587-593

Gerich JE, Szoke E. Tip 2 Diyabetin Patogenezi, (Eds: Skyler JS.) *Diyabet Atlası*, Tenedoks Yayıncılık, 3. Baskı, 2007, İstanbul.

Gurkova E, Ziakova K. Self-care behaviour, treatment satisfaction and quality of life in people on intensive insulin treatment. *Biomedical Papers*, (2014). 158(2), 303-308.

Güler Ç, Akın L. Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar ve Kontrolü, Halk Sağlığı Temel Bilgiler. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2006; 1032–36.

Hekimsoy Z. Ağrılı diyabetik nöropati. *Türk Diyabet Yıllığı 2010-2011*. Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı, 2011; 59-69.

Henderson J, Valenti L, Bayram C, Miller G. Self-monitoring blood glucose-non-insulintreated type 2 diabetes in Australian general practice. *Aust Fam Physician*. 2013 ;42(9):646-50.

IDF Global Guideline for Type 2 Diabetes, 2013 International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*, 7th Edition, 2015

International Hypoglycaemia Study Group. Minimizing hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2015, Aug. 38(8): 1583-1591.

International Diabetes Federation (IDF) (2011) Position Statement: Self-Management Education, Diabetes Self- Management Education: A Right for All. <http://www.idf.org/education/selfmanagement-education>.

International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas Eighth Edition 2017* [Internet]. International Diabetes Federation. 2017. 150 p. Available from: <http://www.diabetesatlas.org/>

Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB et al. American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012;35:1364–1379.

İmamoğlu Ş, Özyardımcı C ve Gürdal B. Diyabetes Mellitus'ta Tıbbi Beslenme Tedavisi. Ş. İmamoğlu, C Ersoy. (Eds.).Deomed Medikal Yayıncılık, 2009; İstanbul, 2. Baskı, s:177-183

Jacobson AM., Hauser ST., Anderson BJ., Polonsky W. Psychological Aspects Of Diabetes. In Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Eds. Joslin's Diabetes Mellitus, Lippincott Williams And Wilkins Company, (2005), 431-450.

James PA. Et al. Evidence Based Guideline For the Management Of High Blood Pressure in Adults American Medical Association /LAMA (2014), 311-5.

Karakoç A, Konca C. Diabetes mellitus'ta insülin tedavisi, 2010. S:23-24:14-18

Kaya A, Okumuş M, Peker G, Yedikardaşlar Ö, Aslan A, Genç B. Birinci basamakta diyabetik acillere yaklaşım. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu birinci basamak sağlık kurumları için obezite ve klinik rehberi, 2017; Ankara.Yayın no: 1070. Alban Tanıtım Ltd. Şti. 165-173. [http://www.tahud.org.tr/view/contentFiles/upload/files/THSK%20Obezite%20ve%20Diyabet%20Rehberi\(1\).pdf](http://www.tahud.org.tr/view/contentFiles/upload/files/THSK%20Obezite%20ve%20Diyabet%20Rehberi(1).pdf) Erişim tarihi:01.11.2017.

Kitabchi AE, Freire AX, Umpierrez GE. Evidence for strict inpatient blood glucose control: time to revise glycemic goals in hospitalized patients.Metabolism, 2008;57:116-20. doi:10.1016/j. Metabol 2007.08.014

Lashkari T and et al.Effect of telenursing (telephone follow-up) on glycemic control and body mass index (BMI) of type 2 diabetes patients 2013.

Leite SAO, Zanim LM, Granzotto PCD, Heupa S, Lamounier RN. Educational Program to Type 1 Diabetes Mellitus Patients: Basic Topics. Arq Bras Endocrinol Metab, 2008, 52(2): 233-242.

LeRoith D. Glcemic Control:The Cornerstone of Diabetes Care. Clinical Therapeutics,2005, 27 (10), 1489-1499

Malek M. Tip 2 Diyabetli Hastalara Verilen Beslenme Eğitiminin Beslenme Bilgi Ve Alışkanlıkları Üzerine Etkisinin İncelenmesi. Doktora Tezi. Ankara üniversitesi Ev ekonomisi (beslenme bilimleri) Anabilim dalı, 2010; Ankara.

Marks JB. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi, (Eds: Skyler JS.) Diyabet Atlası., Tenedoks Yayıncılık, 3. Baskı,2007; İstanbul, 125-128.

Magee MF. Insulin therapy for intensive glysemic control in hospital patients. Hospital Physician 2006;38:17-27.

Mazurek JA, Hailpern SM, Goring T, Nordin C. Prevalence of hemoglobin A1c greater than 6.5% and 7.0% among hospitalized patients without known diagnosis of diabetes at an urban inner city hospital. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 1344-8.

Moghissi ES, Kongable GL, Abad VJ, et al. Current state of inpatient diabetes burden and care, and goal of the conference. Endocr Pract 2006;12:1-10

Moghissi ES, Korytkowski MT, Dinardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. Endocr Pract 2009; 15:1-17

Nansel TR, Iannotti RJ, Simons-Morton BG. Short-term and 1-year outcomes of a diabetes personal trainer intervention among youth with type 1 diabetes. Diabetes Care, 2007, 30, 2471–2477

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) (2014) Diabetes, Heart Disease and Stroke, <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/stroke/> (Erişim Tarihi: 05 Şubat 2018).

Olgun N, Hipoglisemi ve Hiperglisemi. İçinde: Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. Erdoğan S (Editor). İstanbul. Yuce Reklam Dağıtım A.Ş; 2002. s: 105-116.

Olgun N, Aslan E, Coşansu F, G. & Çelik, S. Diyabetes Mellitus. İçinde: Dahili ve Cerrahi hastalıklarda Bakım, 2010. Karadakovan A. Eti Aslan F. Adana:Nobel Kitabevi, 829-865.

Olgun N. Tip 2 diyabet ve bakım. İçinden Durna Z (Edi.) Kronik Hastalıklar Ve Bakım, Nobel Tıp Kitabevi, 2012; İstanbul, 27-38.

Olgun N, Eti Aslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes mellitus, dahili ve cerrahi hastalıklarda bakım. Karadakovan A, Eti Aslan F (Ed.), (2017), Ankara. 4. Baskı, 2. Cilt, Akademisyen Kitabevi.767-804.

Olgun N, Eti Aslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes Mellitus. İçinde: Karadakovan A., Eti Aslan F. (editörler). Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım, 2. Baskı. Adana, Nobel Kitabevi, 2011:817-856.

Olgun N. Diyabet (Tip 2) Ve Bakım. İçinde: Durna Z. (editör). Kronik Hastalıklar ve Bakım, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2012:291-332.

Özcan Ş. “Diabetes Mellitus’ tu Hastanın Yönetimi ve Hemşirelik”, Her Yönü ile Diabetes Mellitus, Editör: Yenigün, M., 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, (2001), s: 963-996.

Özcan Ş. Kronik Komplikasyonlar, (Eds: Erdoğan S.), Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Yüce Basımevi, 2002; İstanbul, s.141-156.

Özcan Ş, Yıldırım D. Endokrin Sistem ve Metabolik Hastalıklar. Çeviri Ed: Çevik S, Yeşilbalkan ÖU. İçinde: Dahili ve Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği. Adana: Nobel Akademik Yayıncılık Eğitim Danışmanlık Tic. Ltd. Şti; 2015, s: 429-436.

Pandit MK, Burke J, Gustafson AB, et al. Drug-induced disorders of glucose tolerance. Ann Intern Med 1993;118:529-39.

Phares PL. Predictors of Readiness to Initiate İnsulin Therapy in Patients with Type 2 Diabetes When Oral Medications Fail To Control Hyperglycemia. Unpublished Doctorate Dissertations, University of Kentucky,(2011); USA.

Pek H. (2005) Diyabet ve Egzersiz. İçinde: Erdoğan S(Editör). Diyabet Hemşireliği, Yüce Reklam, Yayın, Dağıtım AŞ,İstanbul, 31-37.

Polat B. İnsülin Tedavisi Görmekte Olan Diyabetik Hastaların Tedavilerine İlişkin Bilgi Ve Düşüncelerinin Belirlenmesi Harran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı, 2014.

Polonsky W, Henry R. Poor medication adherence in type 2 diabetes: recognizing the scope of the problem and its key contributors. Patient Preference and Adherence 2016;10 1299-1307.

Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care 2002; 25:1551-1556.

Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care, 2002, 25: 1551-1556.

Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013; 28:169-180.

Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J. TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European Journal Epidemiology, 2013, 28: 169-80.

Savoca MR. et al. Food Habits Are Related to Glysemic Control Among People With Type 2 Diabetes Mellitus, Journal of The American Dietetic Association, 2004; 4, 560566.

Scavone G, Manto A, Pitocco D, et al. Effect of carbohydrate counting and medical nutritional therapy on glycaemic control in type 1 diabetic subjects: A pilot study. Diabet Med 2010;27:477–79.

Sousa VD, Zauszniewski JA. Toward A Theory Of Diabetes Self-Care Management. Journal of Theory Construction and Testing, (2005) 9:2,61-67.

Tanrıverdi HM, Çelepkolu T, Aslanhan H. Diyabet ve Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri. Journal of Clinical and Experimental Investigations, 2013; 4 (4), 562-567.

Turhan H. Tip II Diyabetes Mellituslu Hastalarda Tedavi Şekline ve Hastalık Süresine Göre Depresyon ve Anksiyete. Uzmanlık Tezi, 2007.

Tümer G, Çolak R. Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi. Journal of Experimental and Clinical Medicine, 2012, 29:12-15.

T. C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık istatistikleri Yıllığı 2015, Sistem Ofset, Ankara 2016
Türkiye istatistik Kurumu, Ölüm Nedeni istatistikleri, 2015,
<http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=21526/25.03.2017>

T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Hastalık Yükü Çalışması 2013.
http://ekutuphane.tusak.gov.tr/kitaplar/turkiye_hastalik_yuku_calismasi.pdf. 25 Mayıs 2015.

Türk Diyabet Cemiyeti. www.diabetcemiyeti.org/c/turdep-2-sonuclarinin-ozeti. 10 Ocak 2015

TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi (TEMĐ) 2018, 10. Baskı Mayıs 2018

Uçan Ö, Ovayolu N, Torun S. Diyabetes mellituslu hastaların kan glukozu kontrolü ve insülin kullanımına yönelik bilgilerinin belirlenmesi. Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi. 2007; 10:1.

Weber MA. Et al. Clinical Practice Guidelines For The Managemnet Hypertansion in the Community A Statement By The American Society Of Hypertension and the

International Society of Hipertension, Journal Of Clinical Hypertension Guidelines, (2014) 1-3.

Yağcı S. Tip 2 Diyabetli Hastaların Sağlık İnancı, Hastalık Tutumları ve Metabolik Kontrolün Değerlendirilmesi. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, 2017.

Yavuz DG, BilenH, Sancak S, GaripT, Hekimsoy Z, Sahin İ, Yilmaz M, Aydın H, Atmaca H, Sert M, Karakaya P, Arpacı D, Oguz A, Guvener N.Impact of telephonic interviews on persistence and daily adherence to insulin treatment in insulin-naïve type 2 diabetes patients: dropout study(2016).

Yun-Ying Hou, Wei Li, Jing-Bo Qiu, Xiao-Hua Wang Efficacy of blood glucose self-monitoring on glycemic control in patients with non-insulin-treated type 2 diabetes: A meta-analysis. International Journal of Nursing Sciences, Volume 1, Issue 2, June 2014, Pages 191-195

www.diyabet2020.org, Erişim Tarihi: 09.05.2018.

EKLER

TANIMLAYICI ANKET FORMU

Araştırma; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğine hiperglisemi ile yatan diyabetli bireylerde kendi kendine kan glukozu izleme durumunun yaşam kalitesi, diyabet tutumu ve diyabet kontrolü üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır. Elde edilen bilgiler bilimsel amaçlar dışında kullanılmayacaktır ve kesinlikle gizli tutulacaktır.

Sosyodemografik Özellikler

1) Yaş

- a) 18-29 b) 30-44 c) 45-59 d) 60-74 e) 75 ve üzeri

2) Cinsiyet

- Kadın () Erkek()

3) Medeni durum

- Evli () Bekar ()

4)Eğitim durumu

- a) Okur-yazar değil
b)Okur-yazar
c) Ortaokul
d) Lise
e) Üniversite ve üzeri

5) Diyabet tipi

- a) Tip 1 b) Tip 2

6)Diyabet süresi ()

7) Ailede diyabetli

- Var () Yok()

8)Diyabete bağlı mikrovasküler komplikasyon varlığı

Nefropati () retinopati () nöropati()

9) Diyabete bağlı makrovasküler komplikasyon varlığı

Diyabetik ayak () Koroner arter hastalığı() Serebrovasküler()

Hastaların Diyabeti Tanımlama ve Kan Glukozu İle İlgili Sorular

10)Diyabet tanımı

Bilen () Bilmeyen()

11)Kan glukozuniz ne zaman yükselir

Bilen () Bilmeyen()

12) Kan glukozuniz düştüğünde ne yapıyorsunuz

a) 15 gr kana hızlı karışan Karbonhidrat (KH) tüketiyor.

b) İnsülini atlıyor

c) kana geç karışan KH tüketiyor

d) hastaneye başvuruyor.

e) ilaç almıyor

Hastaların Kan Glukozu Kontrolü İle İlgili Sorular

13)Kan glukozunizi nasıl kontrol altına alıyorsunuz

a) Beslenmeme dikkat ederek

c) Kan glukozumu ölçerek

b) Egzersiz yaparak

d) İnsülin yaparak

14) Son 1 yıl içinde kan glukozu yüksekliği ile kaç kez hastaneye yattınız?.....

15) Günde kaç öğün alıyorsunuz?

a) günde 2 kez

b)günde 3 kez

16) Ara öğün alıyormusunuz?

Evet ()

Hayır ()

17) Kan glukozu kontrolü için diyetinize 10 puan üzerinden değerlendirilecek olursa kaç puan verirsiniz?

(.....)

18) Kan glukozu kontrolü yapma sıklığı

- Günde 1-2 kez()
Günde 3-4 kez()
Günde 5 ve üzeri ()
Haftada 1-2 kez()
Aylık ()
Düzensiz()
Hiç yapmayan()

19) Kan glukozu için tercih edilen ölçüm zamanı

- a) sabah kahvaltı öncesi
b) yemekten 2 saat sonra
c) gece yatmadan önce
d) rastgele
e) sadece açlık

20) Diyabet tedavi şekli

- Oral Antidiyabetik (OAD) tedavi ve insülin() Sadece insülin()

21) İnsülin kullanma süresi

- 1 yıldan az() 1-5 yıl() 6-10 yıl() 11 yıl ve yukarı()

22) İnsülin günlük uygulama sayısı

- a) günde 1 kez b) günde 2 c) günde 3 d) günde 4 e) günde 5

Hastaların Diyabet İle İlgili Eğitim Alma ve Kontrole Gitme Durumları

23) İnsülin Uygulamalarına Yönelik Eğitim alma durumu; Evet () ise

- Eczaneden ()
Diyabet Eğitim Hemşiresi ()
Doktorundan ()
Yakınlarından () Hayır ()

24)Kontrolle gitme sıklığı

Ayda 1 kez() 2 Ayda 1 kez () 3 Ayda 1 kez () 6 Ayda 1 kez()

Yılda 1 kez()

Hastaların parametreleri

25) HbA1cdeğeri (%) :

26) AKŞ (mg/dl) :

27) Boy (cm) :

28) Kilo (kg) :

29) Taburcu oldukları gün 7 noktalı kş takibi

Taburculuk sonrası

30) Hastaneden taburcu olduktan sonra kilo aldınız mı?

Evet () ise kaç kilo..... Hayır ()

31) Hastaneden taburcu olduktan sonra öğün sayısı?

Daha az () Daha çok () Aynı ()

32) Son bir hafta içerisinde kaç kez insülin yapmadınız?

a) 0 b) 1 c) 1-5 d) 5 'den fazla

33) Sizce kan glukozu yüksekliği neden olur?

a) Aşırı yemek

b) Hareketsizlik

c) Tedaviye uymamak

34) Taburculuk sonrası evde yedi noktalı kapiller kan glukozu takipleri

	Kahvaltıdan önce	Kahvaltıdan 2 saat sonra	Öğle yemeği öncesi	Öğle yemeğinden 2 saat sonra	Akşam yemeği öncesi	Akşam yemeğinden 2 saat sonra	Gece yatmadan önce
1.hafta							
2.hafta							
3.hafta							
4.hafta							



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

Sayı : 70904504/ 125
Konu :

27.03/2017

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

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz, "Hiperglisemi ile Yatan Diyabetli Hastaların Hastanede Tedavi Yöntemi ile Taburculuk Sonrası Kan Şekerini Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi" adlı çalışmaya ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Arslan TAŞAFARGİL
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

2017

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
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Ramazan SARI	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Hiperglisemi ile Yatan Diyabetli Hastaların Hastanede Tedavi Yöntemi ile Taburculuk Sonrası Kan Şekerini Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 186	Tarih: 22.03.2017
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açılarından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir. Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr. Arzu ASKİ ERGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Oğr. Gör. Dr. Mehmet Emin ÖZGÖNDÜL
Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof. Dr. Dilan İNAN
Üye

Prof. Dr. Necmiye HANCI ÖZGÜLLÜ
Üye

Prof. Dr. Selahattin KUMRU
Üye

Doç. Dr. Gülşah ÖZER BAYSAL
Üye

Doç. Dr. Düle KIPMAN KORGUN
Üye

Doç. Dr. Öğr. Dr. Feriye
Üye

Yrd. Doç. Dr. Meltem TÜRKAY
Üye

Yrd. Doç. Dr. Bülent NUR
Üye

Dr. Ünal HÜLÜR
Üye (İznil)

Tamiz ALTUN
Üye

Av. Mustafa AÇIKEL
Üye

Murtafa

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Günay	Uyruğu	TC
Soyadı	Tekin	Tel no	05059488618
Doğum tarihi	25 Şubat 1981	e-posta	gunaytuğlu@akdeniz.edu.tr

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu kurum		Mezuniyet yılı
Lise	Antalya Lisesi	1998
Lisans	Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi	2005
Yüksek Lisans	Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Anabilim Dalı Diyabetik Hasta Eğitici	2015-halen
Doktora		

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
Tıbbi mümessil	Sanofi Aventis	Kasım 2004-3 ay
Hemşirelik	Antalya Özel Anadolu Hastanesi	Ocak 2005-9ay
Hemşirelik	Akdeniz üniversitesi hastanesi	Kasım 2005-halen devam

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı

Proje Deneyimi

Proje Adı	Destekleyen kurum	Süre (Yıl-Yıl)

Burslar-Ödüller:

Yayınlar ve Bildiriler: