

**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
Fizyoloji Anabilim Dalı**

**DİABETES MELLİTUSLU 40-60 YAŞ ARASI HASTALARDA  
HASTALIK SÜRESİ İLE GLİKOZİLLENMİŞ HEMOGLOBİN  
DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ VE ETKİLEYEN  
FAKTÖRLER**

**Hazırlayan  
Özlem TEKTAŞ**

**Danışman  
Prof. Dr. Meral AŞÇIOĞLU**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Haziran-2014  
KAYSERİ**

**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
Fizyoloji Anabilim Dalı**

**DİABETES MELLİTUSLU 40-60 YAŞ ARASI HASTALARDA  
HASTALIK SÜRESİ İLE GLİKOZİLLENMİŞ HEMOGLOBİN  
DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ VE ETKİLEYEN  
FAKTÖRLER**

**Hazırlayan  
Özlem TEKTAŞ**

**Danışman  
Prof. Dr. Meral AŞÇIOĞLU**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Haziran-2014  
KAYSERİ**

**BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK**

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Adı-Soyadı: Özlem TEKTAŞ

İmza:

**YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI**

**“Diabetes Mellituslu 40-60 Yaş Arası Hastalarda Hastalık Süresi İle Glikozillenmiş Hemoglobin Düzeyleri Arasındaki İlişki Ve Etkileyen Faktörler”** adlı **Yüksek Lisans Tezi**, Erciyes Üniversitesi Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi'ne uygun olarak hazırlanmıştır.

**Tezi Hazırlayan**

**Özlem TEKTAŞ**



**Danışman**

**Prof. Dr. Meral AŞÇIOĞLU**

**Anabilim Dalı Başkanı**

**Prof.Dr. Asuman GÖLGELİ**



**Prof. Dr. Meral AŐCIOĐLU** danıŐmanlıĐında **Özlem TEKTAŞ** tarafından hazırlanan “**Diabetes Mellituslu 40-60 Yaş Arası Hastalarda Hastalık Suresi İle Glikozillenmiş Hemoglobin Düzeyleri Arasındaki İlişki Ve Etkileyen Faktörler** konulu bu çalışma, jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü **Fizyoloji** Anabilim Dalında **Yüksek Lisans** tezi olarak kabul edilmiştir.

.../.../...

### JÜRİ

İmza

Danışman : **Prof. Dr. Meral AŐCIOĐLU**

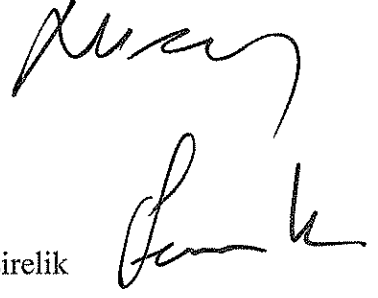
(Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı)

Üye : **Prof. Dr. Nurcan DURSUN**

(Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı)

Üye : **Doç. Dr. Semra KOCAÖZ**

(Niğde Üniversitesi Niğde Zübeyde Hanım Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü)



### ONAY

Bu tezin kabulü Enstitü Yönetim Kurulunun .....tarih ve.....sayılı kararı ile onaylanmıŐtır.

...../...../.....

**Prof.Dr. Saim ÖZDAMAR**  
Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince; tecrübesi, desteği, iyi niyeti ve sabrıyla bana yol gösteren değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Meral AŞÇIOĞLU'na,

Yüksek lisans dönemim boyunca bilgi ve deneyimleri ile bana sağladıkları bilimsel katkılardan dolayı Fizyoloji Anabilim Dalının değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Asuman GÖLGELİ, Prof. Dr. Nurcan DURSUN, Prof. Dr. Sami AYDOĞAN, Prof. Dr. Cem SÜER, Prof. Dr. Nazan DOLU, Prof. Dr. Bekir ÇOKSEVİM'e,

Hiçbir zaman desteğini esirgemeyen Hemşirelik Bölüm Başkanım Doç. Dr. Semra KOCAÖZ ve sevgili çalışma arkadaşlarıma,

Araştırmam sırasında verdikleri katkı için Niğde Devlet Hastanesi diyabet polikliniği, endokrinoloji polikliniği ve dahiliye servislerinde çalışan hemşire, doktor ve diğer personele,

Çalışmalarım süresince fedakarlık gösterip manevi destek olan kızım Nehir Derin, eşim Murat ve tüm aileme en içten duygularla teşekkür ederim.

Özlem TEKTAŞ

Niğde, Haziran 2014

**“DİABETES MELLİTUSLU 40-60 YAŞ ARASI HASTALARDA HASTALIK SÜRESİ İLE GLİKOZİLLENMİŞ HEMOGLOBİN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER”**

**Özlem TEKTAŞ**

**Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü**

**Fizyoloji Anabilim Dalı**

**Yüksek Lisans Tezi, Haziran 2014**

**Danışman: Prof. Dr. Meral AŞÇIOĞLU**

**KISA ÖZET**

Bu araştırma, diabetes mellituslu 40-60 yaş arası hastalarda hastalık süresi ile glikozillenmiş hemoglobin düzeyleri arasındaki ilişki ve etkileyen faktörleri saptamak amacıyla yapılmıştır. Araştırmanın örneklemini, 20/02/2012-20/12/2012 tarihleri arasında Niğde Devlet Hastanesi diyabet ve endokrinoloji polikliniklerinde takip edilen ve dahiliye servislerinde diyabet tanısıyla yatan 166 hasta oluşturmuştur. Veriler tanıtıcı özellikler bilgi formu kullanılarak tespit edilmiş, araştırma kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden her bir hastanın üçer aylık periyodlarla yaptırdığı rutin üç kontrolünde belirlenen glikozillenmiş hemoglobin ve açlık kan glikozu değerleri hasta dosyalarından veya hastane laboratuvar kayıt sisteminden elde edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde; tanımlayıcı istatistiklerden, Mann-Whitney U ve Kruskal- Wallis testleri ile Spearman Korelasyon analizinden yararlanılmıştır.

Hastalık süresi 6-10 yıl, yaşı 51-60, beden kitle indeksi 30.0 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan, ilkökul mezunu ve bekâr hastalarda, yapılan tüm ölçümlerde glikozillenmiş hemoglobin düzeyinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ). Diyabetli bireylerin yapılan ölçümlerdeki glikozillenmiş hemoglobin düzeyi ile hastalık süresi arasındaki ilişkinin zayıf düzeyde ve pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Açlık kan glikozu düzeyi ile hastalık süresi arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Araştırmanın sonucunda hastalık süresinin artmasıyla glikozillenmiş hemoglobin düzeylerinin yükseldiğinin belirlenmesi nedeniyle mikro ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından glikozillenmiş hemoglobin düzeyinin özellikle de diyabet süresi 6 yıl ve daha uzun olan hastalarda düzenli olarak takip edilmesi, elde edilen sonuçlara göre diyabet tedavisinin yeniden düzenlenmesi gerektiği düşünülmüştür.

**Anahtar kelimeler:** Diabetes mellitus, glikozillenmiş hemoglobin, hastalık süresi

**“THE RELATIONSHIP BETWEEN THE DURATION OF DISEASE OF PATIENTS  
AGED BETWEEN 40–60 WITH DIABETES MELLITUS AND THEIR LEVELS OF  
GLYCOSYLATED HEMOGLOBIN, AND THE FACTORS AFFECTING THE  
GLYCOSYLATED HEMOGLOBIN”**

**Özlem TEKTAŞ**

**Institute of Health Sciences, Erciyes University**

**Department of Physiology**

**Master Degree Thesis, June 2014**

**Advisor: Prof. Dr. Meral AŞÇIOĞLU**

**ABSTRACT**

This study was conducted with the purpose of identifying the relationship between the duration of disease of patients aged between 40–60 with diabetes mellitus and their levels of glycosylated hemoglobin, and the factors affecting this relationship. The sample of this study was composed of 166 patients who were monitored between February 20, 2012 and December 20, 2012 in the polyclinics of diabetes and endocrinology in Niğde State Hospital, and who were staying in the ward of internal diseases of this hospital with the diagnosis of diabetes. The data were collected utilizing the information form of descriptive characteristics; the values of glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose, identified by means of three routine controls which were implemented once every three months by each of those patients who met the criteria of the study and gave consent to participate in the study, were obtained from the files of patients or from the system of hospital’s laboratory records. descriptive statistics, the Mann-Whitney U Test, the Kruskal-Wallis Test, and the Spearman Correlation were utilized to assess the data obtained.

The patients whose duration of disease was between 6-10 years, whose ages were between 51-60, whose body mass index was 30 kg/m<sup>2</sup> or above, who were primary school graduates, and whose marital status was "single" were identified as having higher levels of glycosylated hemoglobin in all of the measurements carried out ( $p < 0.05$ ). It was found that there was a poor relation between the glycosylated hemoglobin levels of individuals with diabetes—which was determined through measurements—and the duration of disease, but this relation was found to be significant in a positive way ( $p < 0.05$ ). It was revealed that there was a statistically significant relation between the levels of fasting blood glucose and the duration of disease ( $p < 0.05$ ). It was concluded from the study that the levels of glycosylated hemoglobin, especially of those whose duration of diabetes extends over 6 years or more, must be monitored periodically in terms of prevention of microvascular and macrovascular complications, due to the fact that it was discovered that the levels of glycosylated hemoglobin increase as the duration of disease increases, and it was considered that the treatment of diabetes must be reorganized in accordance with the conclusions reached.

**Key Words:** Diabetes mellitus, glycosylated hemoglobin, duration of disease



## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa no</u>
İÇ KAPAK .....	i
BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK.....	ii
YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI.....	iii
KABUL ONAY SAYFASI.....	iv
TEŞEKKÜR .....	v
ÖZET .....	vi
ABSTRACT.....	vii
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR.....	x
TABLO LİSTESİ.....	xi
ŞEKİL LİSTESİ .....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. KAN GLİKOZ SEVİYESİNİN DÜZENLENMESİ .....	4
2.2 DİABETES MELLİTUS.....	7
2.2.1. Diabetes Mellitusun Tanımı.....	7
2.2.2. Diabetes Mellitusun Tarihçesi.....	7
2.2.3. Diabetes Mellitusta Sınıflandırılması .....	8
2.2.4 Diabetes Mellitusta Genel Belirtiler .....	9
2.3 TİP 1 DİABETES MELLİTUS .....	9
2.3.1 Tip 1 Diabetes Mellitusun Nedenleri .....	10
2.3.2 Tip 1 Diabetes Mellitusun Fizyopatolojisi .....	10
2.3.3 Tip 1 Diabetes Mellitusun Tedavisi.....	11
2.4 TİP 2 DİABETES MELLİTUS.....	11
2.4.1 Tip 2 Diabetes Mellitusun Nedenleri.....	11
2.4.2 Tip 2 Diabetes Mellitusun Fizyopatolojisi .....	11
2.4.3 Tip 2 Diabetes Mellitusun Tanı ve Tedavisi .....	13
2.5 HEMOGLOBİN.....	13
2.5.1 Hemoglobin Üretimi ve Yapısı.....	13
2.5.2 Hemoglobinin Fonksiyonu .....	15
2.5.3 Hemoglobin Tipleri.....	15
2.5.4 Anormal Hemoglobin Tipleri .....	16
2.6 GLİKOZİLLENMİŞ HEMOGLOBİN (HbA <sub>1c</sub> ).....	17

2.6.1 Kan Glikoz Düzeyi ile HbA <sub>1c</sub> İlişkisi .....	18
2.6.2 HbA <sub>1c</sub> Düzeyinin Yükselmesinin Komplikasyonları .....	19
2.6.3 Diabetes Mellitus Kontrolünde HbA <sub>1c</sub> 'nin Klinik Önemi .....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
4. BULGULAR .....	23
5.TARTIŞMA ve SONUÇ .....	46
6. KAYNAKLAR .....	54
EKLER	
ÖZGEÇMİŞ	

**KISALTMALAR**

ADA:	Amerikan Diyabet Birliği
AKŞ:	Açlık Kan Şekeri Ölçümü
BGT:	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKİ:	Beden Kitle İndeksi
DCCT:	Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması
dl:	Desilitre
DM:	Diabetes Mellitus
DPG:	Difosfogliserat
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
GIP:	Gastrik İnhibitör Polipeptit
GLP1:	Glukagon Benzeri Peptit 1
GLUT:	Glikoz Taşıyıcı Molekül
HbA:	Hemoglobin A
HbA <sub>1c</sub> :	Glikozillenmiş Hemoglobin
HbCO:	Karboksihemoglobin
HbF:	Fetal Hemoglobin
IDDM:	İnsülin Bağımlı Diabetes Mellitus
IRS:	İnsülin Direnci Sendromu
M.Ö:	Milattan Önce
NIDDM:	İnsülin Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus
OGTT:	Oral Glukoz Tolerans Testi
PPG:	Tokluk Kan Şekeri Ölçümü
SGLT:	Sodyum Bağımlı Glukoz Taşıyıcı
SHb:	Sülfohemoglobin
SS:	Standart Sapma
TURDEP:	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Araştırması
$\bar{x}$ :	Ortalama

## TABLOLAR LİSTESİ

		<u>Sayfa No</u>
Tablo 2.1.	Glikoz Taşıyıcı Moleküller .....	6
Tablo 2.2.	İnsan Kanındaki Farklı Hemoglobin Tipleri.....	16
Tablo 2.3.	Ortalama Kan Glikoz Düzeylerine Karşılık Oluşan HbA <sub>1c</sub> Düzeyleri.....	18
Tablo 4.1.	Araştırmaya Katılan Diabetes Mellituslu Hastaların HbA <sub>1c</sub> Düzeylerini Etkileyebileceği Düşünülen Bazı Özelliklerine Göre Dağılımı.....	23
Tablo 4.2.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Sürelerine Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	25
Tablo 4.3.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Sürelerine Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	26
Tablo 4.4.	Diabetes Mellituslu Hastalarda HbA <sub>1c</sub> Düzeyi ve Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Hastalık Süresi ile İlişkisi.....	27
Tablo 4.5.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Yaş Gruplarına Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	28
Tablo 4.6.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Yaş Gruplarına Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı... ..	29
Tablo 4.7.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Beden Kitle İndekslerine Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	30
Tablo 4.8.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Beden Kitle İndekslerine Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	31
Tablo 4.9.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Cinsiyete Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	32
Tablo 4.10.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Cinsiyete Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	33
Tablo 4.11.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Eğitim Seviyelerine Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	34
Tablo 4.12.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Eğitim Seviyelerine Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	35
Tablo 4.13.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyetine Uyum Gösterme Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	36
Tablo 4.14.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyetine Uyum Gösterme Durumuna Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	37

Tablo 4.15.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Egzersiz Yapma Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	38
Tablo 4.16.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Egzersiz Yapma Durumuna Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	39
Tablo 4.17.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Düzenli Kontrole Gelme Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	40
Tablo 4.18.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Düzenli Kontrole Gelme Durumuna Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	41
Tablo 4.19.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastaların Hastalığı Hakkında Eğitim Alma Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	42
Tablo 4.20.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastaların Hastalığı Hakkında Eğitim Alma Durumuna Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	43
Tablo 4.21.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Medeni Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı.....	44
Tablo 4.22.	Diabetes Mellituslu Hastalarda Medeni Durumuna Göre HbA <sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı.....	45

## ŞEKİL LİSTESİ

### Sayfa no

- Şekil 2.1.** Hemoglobin sentez basamakları.....14
- Şekil 2.2.** Hemoglobin molekülünü oluşturmak üzere bir araya gelen dört hem zincirinden biri.....14
- Şekil..2.3.** Bir hemoglobin A molekülünün dört alt birimini gösteren şematik çizimi...15

## 1-GİRİŞ VE AMAÇ

Geçtiğimiz yüzyılda güçlü ve çok çeşitli antibakteriyel ilaçların geliştirilmesi enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümleri azaltarak ortalama yaşam süresinin uzamasına olanak sağlamıştır (1). Teknolojinin ilerlemesi, kentleşmenin getirdiği yaşam tarzındaki hızlı değişim, sedanter hayat biçimi, fiziksel inaktivitenin yaygınlaşması, beslenmeye ait faktörler, obezite gibi nedenler ve ortalama yaşam süresinin uzamasıyla birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumlarda kronik hastalıklar artış göstermiştir (1,2). Diabetes mellitus (diyabet) bu tür kronik hastalıklar arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Diabetes mellitus insülin eksikliği veya dokuların insüline yetersiz yanıtı sonucunda organizmanın karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının bozulduğu, sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolizma hastalığıdır (3-5). Diabetes mellitus; tedavi protokollerinin zorluğu ve hastalık kontrol edilemediğinde gelişen akut ve kronik komplikasyonlar nedeniyle hem yaşam kalitesinin bozulmasına, hem de erken ölümlere neden olmaktadır (4,6). Aynı zamanda hastaların fiziksel ve ruhsal iyilik hallerini, sosyal ilişkilerini, iş hayatlarını ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır (1,4).

Kan glikoz seviyesini normal sınırlarda tutmanın oldukça zor olduğu ve değişik seviyelerde komplikasyonlarla seyreden diabetes mellitus vakalarında hastalığın prognozunu değerlendirmek için çeşitli testlerden yararlanılmaktadır. Bunlar oral glikoz tolerans testi (OGTT), açlık kan glikozu (AKŞ) ölçümü, tokluk kan glikozu (PPG) ölçümü, idrarda ve kanda keton ölçümü ve glikozillenmiş hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>) tayinidir (7,8).

Kan glikoz değerleri günlük glisemik durumun göstergesi iken, HbA<sub>1c</sub> değerleri geçmiş 2-3 aylık dönemdeki ortalama glikoz değerini yansıtılmaktadır ve diyabette mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişme riskinin bir göstergesidir (4,7-10). Bu nedenle HbA<sub>1c</sub> değeri diyabetik hastalarda uzun süreli glisemik kontrolün değerlendirilmesinde kullanılacak temel bir parametre olarak kabul edilmektedir (4).

Hemoglobin eritrositler içinde bulunan ve vücut hücrelerine oksijen taşıyan bir proteindir. Kan glikoz konsantrasyonunun yüksek olduğu durumlarda glikoz hemoglobine bağlanmakta ve hemoglobin glikozillenmektedir. Hemoglobin bir kez glikozillendiğinde, eritrositin yaşam süresi olan 120 gün boyunca hep glikozillenmiş olarak kalmaktadır (8).

Diyabetli olmayan sağlıklı bir insan kanındaki hemoglobinin %5'i HbA<sub>1c</sub> olarak bulunmaktadır (11,12). Diyabetli bireyde ise HbA<sub>1c</sub> yüzdesi kan glikoz düzeyi ile orantılı olarak daha yüksektir ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi kan glikozunun son üç aydaki, eritrositlerin yaklaşık yarısı son bir ayda oluştuğu için, özellikle de son bir aydaki düzeyi hakkında bilgi verir. HbA<sub>1c</sub> lmlerinin sonuçları, son üç aylık kan glikoz düzeyi konusunda bilgi verdiği için tedavi planı konusunda da rehberlik eder (8). Literatürde, HbA<sub>1c</sub> seviyesinin %7 ve altında tutulmasının diyabetin uzun dönem komplikasyonlarının önlenmesi ve geciktirilmesi için önemli olduğu belirtilmektedir (8). Dolayısıyla; HbA<sub>1c</sub> değeri ölçümüne tanı ve tedavinin başlaması ile birlikte başlanmalıdır ve insülin kullanmayan tip 2 diyabetlilerde yılda en az iki kez, insülin kullanan ve kan glikoz düzeyleri kontrol altına alınamayan hastalarda ise üç ayda bir tekrarlanmalıdır (7,8). Diyabetik hastalarda cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, ekonomik durum vb. sosyo-demografik özellikler ve hastalık süresi; tedaviye uyumu ve kan glikoz düzeyinin kontrolünü etkilemektedir. Aynı faktörlerin HbA<sub>1c</sub> düzeylerini de etkileyeceği düşünülür. Ancak literatürde çeşitli faktörlerin hastalığa ve tedaviye uyumu etkilediği bildirilirken, HbA<sub>1c</sub> düzeylerini etkileyen sebepler tam olarak açıklanamamıştır (9).

Literatür taraması sonunda özellikle hastalık süresi ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasındaki ilişkiyi gösteren çok az çalışmaya rastlanmıştır. Oysa uzun süreli diyabet vakalarında oksidatif stres oluştuğu, oksidatif stresin de geniş çaplı olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (13). Diyabetik hastalarda gelişen mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların birincil nedeni yüksek kan glikoz düzeyi sebebiyle artan serbest radikallerin neden olduğu oksidatif strestir (13).



Dolayısıyla uzun süreli diyabet hastalarında oluşan oksidatif stres nedeniyle kemik iliğinin, kemik iliğinde üretilen eritrositlerin membran yapısının ve eritrosit membranının glikoza geçirgenliğindeki değişiklik nedeniyle HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin etkilenmesi de mümkündür. Bu nedenle sunulan bu çalışmada HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ile diyabet süresi arasındaki ilişkinin ve etkileyen bir takım faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmada elde edilen sonuçların literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

## **2-GENEL BİLGİLER**

### **2.1. KAN GLİKOZ SEVİYESİNİN DÜZENLENMESİ**

İnsan vücudunun bazal şartlarda gerekli olan ya da kasların çalışması sırasında tüketilen enerjiyi karşılamak için beslenmeye gereksinimi vardır (14). Organizma için en önemli enerji kaynağı ise glikozdur (15). Glikoz karbonhidrat metabolizmasının temel molekülüdür (14). Glikozun kaynakları; besinlerle alınan karbonhidratlar (glikoz, fruktoz, galaktoz), vücutta depolanan karbonhidratlar (glikojen), protein ve yağ gibi karbonhidrat dışı kaynaklardır (14,15).

Normal şartlar altında vücuda alınan karbonhidrat, yağ ve proteinlerden elde edilen enerji miktarı, tüketilen enerji miktarına eşit olmalıdır (14). Tüketilen enerji miktarından daha fazla enerji alındığında, fazlalık yağ dokusunda depolanmakta, alınan enerji gerekli ihtiyacı karşılayamadığında ise depo karbonhidratlardan ve karbonhidrat dışı kaynaklardan glikoz sentez edilerek enerji ihtiyacı karşılanmaktadır (15). Tüm bu işlevler sırasında da kan glikoz seviyesi çeşitli faktörlerin etkisiyle dar bir aralıkta (70-110 mg/dl) sabit tutulmaktadır. Herhangi bir andaki kan glikoz düzeyi, kana geçen glikoz ile kanı terk eden glikoz miktarı arasındaki denge tarafından belirlenmektedir (16). Bu denge bir taraftan pankreastan salgılanan insülinin kan glikoz seviyesini düşürücü etkisi, diğer taraftan buna karşı etki gösteren ve kan glikoz seviyesini yükseltmeye çalışan hormonların (glukagon, kortizol, epinefrin ve growth hormon) etkisi ile gerçekleştirilmektedir. Ayrıca tiroksin, somatostatin ve inkretin hormonlar da kan glikoz seviyesindeki dengenin korunmasında görev alırlar (14,17).

Karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesinde görev alan temel organlar ise pankreas ve karaciğerdir.

Karaciğer, glikojen depolayarak, galaktoz ve fruktozu glikoza çevirerek, glikoneojenez yaparak (glikoz sentezi) ve karbonhidrat metabolizmasının önemli basamaklarının

gerçekleşmesini sağlayarak kanda normal glikoz konsantrasyonunun yürütülmesine katkı sağlar (14,18). Vücuda giren glikozun %5'i karaciğerde glikojene dönüşürken, %30-40'ı yağa dönüştürülür. Geri kalan kısmı kas ve diğer dokularda metabolize olur. Açlık durumunda ise karaciğer glikojeni yıkılarak (glikojenoliz) kan glikoz seviyesi yükseltilmeye ve enerji için glikoza bağımlı hücrelerin ihtiyacı karşılanmaya çalışılır (16).

Endokrin ve ekzokrin salgıları olan pankreas; kan glikoz seviyesinin düzenlenmesinde önemli fonksiyonlara sahip bir organdır. Pankreasın endokrin salgıları insülin, glukagon, somatostatin ve pankreatik polipeptiddir (14,19).

İnsülin; kan glikoz konsantrasyonunun artışına cevap olarak pankreasta langerhans adacıklarının beta hücrelerinden salgılanan anabolik bir hormondur (18,20,21), glikozun hücre içine girişini kolaylaştırır ve glikozun kasa ve adipoz dokuya alınmasını artırır (15,21), glikojen sentezini ve glikozun karaciğer ve kasta glikojen olarak depolanmasını aktive eder ve adipoz dokuda da yağ asitlerinin trigliseritler halinde depolanmasını uyarır (18,20,21). İnsülin glukoneogenezisi (gliserol ve aminoasitlerden glikoz sentezini) ise inhibe eder (14).

Vücutta bazı hücreler (beyin hücreleri, retina, eritrosit, böbrek tubulus hücreleri) glikozu kullanmak için insüline bağımlı değildir ve glikozu insülin aracılığı olmaksızın kullanabilmektedirler (15,18).

İnsülin; enerji için glikozu insüline bağımlı olarak kullanan hücrelerde diğer peptid hormonlarda olduğu gibi hücrelerin plazma membranındaki spesifik reseptörlerine bağlanarak etki eder. Bu bağlanma plazma membranındaki glikoz taşıyıcı proteinleri aktive eder. İnsülin konsantrasyonundaki artış kas ve yağ doku hücrelerinin plazma membranında bulunan özel glikoz taşıyıcısını (GLUT-4) içeren sitoplazmik vezikülleri stimüle eder. Glikoz taşıyıcılarının sayısı, membranda konumlanmaları artar ve kolaylaştırılmış difüzyonla hücre dışı sıvıdan hücre içine glikoz taşınması artar (14,20). İnsülin tarafından düzenlenen glikoz taşıyıcı (GLUT)' larının pek çok alt tipleri mevcuttur (14,19-21). Aşağıdaki tabloda glikoz taşıyıcıları ve görevleri verilmiştir.

**Tablo 2.1.** Glikoz taşıyıcı moleküller (16)

<b>Glikoz Taşıyıcıları</b>	<b>Fonksiyonları</b>	<b>Etkili olduğu yerler</b>
<b>Aktif transport ile taşınmada rol alanlar</b> SGLT1 (Na Bağımlı Glikoz taşıyıcı 1) SGLT2 (Na Bağımlı Glikoz taşıyıcı 2)	Glikozun sekonder aktif transport ile emilimi	İnce barsak, renal tübüller  Renal tübüller
<b>Kolaylaştırılmış difüzyon ile taşınmada rol alanlar</b> GLUT-1 GLUT-2 GLUT-3 GLUT-4 GLUT-5 GLUT-7	Glikoz alımı Pankreasın $\beta$ hücrelerine glikoz girmesinin sağlanması, hücre içindeki glikoz, fruktoz vb. ekstraselüler sıvıya taşınması Glikoz alımı İnsülinle uyarılan glikoz alımı Fruktozun enterositlere alınması Endoplazmik retikulumda glikoz-6 fosfataz taşıyıcısı	Plasenta, beyin, eritrosit, böbrek, kolon Pankreas, karaciğer, incebarsak, böbrekler Beyin, plasenta, böbrekler İskelet kası, kalp kası, yağ dokusu Jejunum, sperm Karaciğer ve diğer dokular

Kan glikozunun ayarlanmasında önemli rolü olan glukagon ise pankreasın alfa hücrelerinde sentezlenen katabolik bir hormondur. İnsülin salgısına zıt bir şekilde, kan glikoz konsantrasyonunun düşmesine yanıt olarak salgılanır (14). Glukagon hepatik glikojenolizi (glikojen yıkımı) ve glukoneojenezi (glikoz sentezi) uyararak kan glikozunun hızlı bir şekilde yükselmesini sağlar. Açlıkta ve kan glikoz seviyesi düştüğünde glukagon salgılanması artarak beyin ve böbrek dokusu hücreleri, eritrositler gibi glikoza bağımlı olan hücrelerin glikoz temini sağlanır. Kan glikoz seviyesi yükseldiğinde glukagon salgılanması baskılanır (18,21).

Açlık kan glikoz düzeyinin idamesi karaciğer, periferik dokular ve pankreas adacıkları arasındaki kapalı feedback döngüsü ilişkisine bağlıdır. Sağlıklı bireylerde kan glikoz düzeyinin yükselmesi pankreastan insülin salgılanmasına ve glukagon salgılanmasının

baskılanmasına neden olur ve böylece kan glikozunun normal seviyelere gelmesi sağlanır. Ancak pankreasta beta hücrelerinin fonksiyonunda bir bozulma oluşursa insülin salgılanması azalır ve kan glikoz seviyesi yükselir.

Kan glikoz seviyesinin düzenlenmesinde etkili olan hormonlardan somatostatin; pankreasta langerhans adacıklarının delta hücrelerinde sentezlenir ve hipofizden growth hormonun, pankreastan insülin ve glukagonun salgılanmasını inhibe eden bir hormondur (15,18). Emilen karbonhidratların dokular tarafından kullanılmasının baskılanmasına neden olur (18).

İncretinler insülin salgılatıcı hormonlardır. Bunlardan glukagon benzeri peptit 1 (GLP1) insülin salgılanmasının dolayısıyla da glikoz kullanımının güçlü bir uyarandır (17,19).

## **2.2. DİABETES MELLİTUS (DM)**

### **2.2.1. Diabetes Mellitusun Tanımı**

Diabetes mellitus pankreastan yetersiz insülin salgılanmasından veya dokuların insüline yetersiz yanıtından kaynaklanan; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki anormalliklerin ve çeşitli mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların eşlik ettiği, kan glikoz konsantrasyonunda artış ile karakterize endokrin bir hastalıktır (3,5,22,23). Günümüzde DM önemli sağlık sorunlarına yol açan kronik hastalıkların başında gelmektedir. Her yaşta görülebilmektedir. Tedavi maliyeti yüksek olan ve önemli komplikasyonları nedeniyle pek çok sorun yaşatan bir hastalıktır ve sürekli tıbbi bakım gerektirmektedir (3,24,25). Kontrolsüz diyabetten kaynaklanan hiperglisemi ve diğer akut komplikasyonlar ölüme yol açabilmekte, uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonlar ve DM’de uygulanan tedavi protokollerinin zorluğu; hastaların fiziksel ve ruhsal iyilik hallerini, sosyal ilişkilerini, iş hayatlarını ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyebilmektedir (1,4,6,26).

### **2.2.2. Diabetes Mellitusun Tarihçesi**

Diabetes mellitus antik çağlardan beri bilinen bir hastalıktır. Milattan önce (M.Ö.) 1500 yıllarında Mısır’da Ebers papirüslerinde aşırı idrar çıkışı ile seyreden bir hastalık olarak tanımlanmıştır (27-29). İyonyalı ve Romalı hekimler “diabetes mellitus” terimini başlıca bulgusu şekerli ve büyük hacimde idrar çıkarma olan hastalık durumunu belirtmek amacıyla kullanmışlardır (19). Diabetes Mellitus Yunanca bal anlamına gelen “mel” sözcüğü kullanılarak, ballı-şekerli idrar çıkarma sözcüğünün karşılığı olarak

türetilmiştir. Farklı dönemlerde bir çok bilim adamı (Areateus, İbni Sina, İbni Meymun, Willis) DM'nin bulgularına dayalı farklı tanımlamalar yapmışlardır (27,28,30).

Paul Langerhans 1860'da hastalığın, pankreas adacıklarının zarar görmesiyle oluştuğunu tespit etmiş, 1875'de Claud-Bernard diyabetin nöro-hormonal mekanizmasını göstermiş, 1889'da V. Mering ve Minkowski pankreotektomiyle diyabet oluştuğunu ortaya koyarak hastalığın kaynağı olan organı tanımlamışlardır. 1922'de Best ve Banting insülini keşfederek DM hastalığının tedavisine yeni boyutlar getirmişlerdir (28,30). Hagedor 1936 yılında kristalize insüline protamin ilave ederek depo insülini bulmuş, 1942 yılında sülfonilüre grubu ilaçların hipoglisemik etkisi bulunmuş ve DM tedavisine oral antidiyabetik ilaçlar eklenmiştir. 1966 yılında başlayan pankreas adacık transplantasyonu ve 1982 yılında yapay pankreas üretilmesi ve son yıllarda DM etyopatogenezinde immüntenin rolünün olduğunun bulunması ile DM'li hastaların yaşam sürelerini ve kalitelerini artırmaya yönelik çalışmalar devam etmektedir (27,28).

### **2.2.3. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması**

Günümüzde DM'nin klinik sınıflandırılması Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından farklı şekillerde yapılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği klinik sınıflandırma aşağıda verilmiştir.

#### **Diabetes Mellitusun Klinik Sınıflandırılması**

1. Tip 1 DM (İnsüline bağımlı olan diyabet, IDDM),
2. Tip 2 DM (İnsüline bağımlı olmayan diyabet, NIDDM),
3. Malnutrisyon diyabeti,
4. Gebelik diyabeti (Gestasyonel diyabet),
5. Diğer tip diyabetler (Pankreatit, cushing sendromu veya akromegali seyrinde ortaya çıkan veya iatrojenik nedenlere bağlı, genetik bazı sendromlarla veya insülin reseptör anomalileri ile birlikte ortaya çıkan diyabet) (3,31,32)

Güncel yaklaşımda tip 1 DM için insüline bağımlı ve tip 2 DM için insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus terimlerinin kullanılması önerilmemektedir. Bu terimler tip 1 diyabetli hastalarda mutlaka insülin ihtiyacı olması, buna karşılık tip 2 diyabetli hastalarda buna gerek olmayışı esasına dayanılarak kullanılmaktadır. Ancak birçok diabetes mellituslu hastada glisemi kontrol altına almak için belli bir dönemden sonra insülin kullanmak gerektiğinden, insüline bağımlı olmayan kavramı sorun oluşturabilmektedir. Yeni tanımlama yapılan sistemde ikinci bir farklılık hasta yaşının

sınıflamada artık bir ölçüt olarak kullanılmamasıdır. Tip 1 diabetes mellitus her ne kadar otuz yaş altında ortaya çıksa da, otoimmün kaynaklı beta hücrelerinin harabiyeti herhangi bir yaşta oluşabilmektedir. Aynı şekilde tip 2 diabetes mellitus genelde ileri yaşta ortaya çıkmakla birlikte, özellikle obezler başta olmak üzere çocukluk döneminde de görülebilmektedir (3,31,32).

#### **2.2.4. Diabetes Mellitusta Genel Belirtiler**

Diabetes mellitusta klinik belirtiler insülin eksikliği veya etkisizliğine ya da glukagonun rölatif fazlalığına bağlı olarak gelişir. Hastalarda polidipsi (çok su içme), poliüri (idrar miktarının artması), polifaji (besin alımının artması), bulanık görme, vulvovajinit, idrar yolu enfeksiyonları, mantar enfeksiyonları, kaşıntı, ciltte kuruma, yorgunluk, parestezi, ayaklarda uyuşma en sık görülen belirtilerdendir (18,19,33,34).

Poliüri, kan glikoz düzeyinin böbrek glomerullerinin glikoz için eşik değeri olan 170 mg/dl'nin üzerine çıkması sonucunda kan glikozunun idrara geçmesiyle oluşan ozmotik diüzeze bağlı olarak gelişir. Bulanık görme hiperozmolar sıvının lensi etkilemesi ve retina fonksiyonlarının bozulması sonucu gelişirken; parestezi kronik hiperglisemiye bağlı nörotoksisiteye bağlı duyu sinirlerinin etkilenmesi sonucunda oluşur. Ortostatik hipotansiyon ve taşikardi hastalığın başlangıcında ve uzun süre tedavisiz veya kontrolsüz kalınan durumlarda dehidratasyon ve hipovolemiye bağlı olarak gelişir. Halsizlik, ortostatik hipotansiyon ve hipopotasemi nedeniyle ortaya çıkar. Hastalarda dehidratasyon sonucunda hiperosmolarite geliştiğinde ve özellikle de plazma ozmolaritesinin 330 mOsm/L'yi geçtiği durumlarda şuur bulanıklığı oluşur. Dehidratasyona bağlı olarak mukozalarda kuruluk mevcuttur. (18,19,31,34) İnsülin yokluğu veya kullanılmadığı durumlarda enerji için yağların kullanılması sonucu keton cisimciklerinin artmasına bağlı ketoasidoz koması, küçük kapiller ve arteriollerde bazal membran kalınlaşmasının ve endotel disfonksiyonunun bir sonucu olarak retinopati, nefropati ve nöropati, koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, diyabetik ayak ülserleri gibi çeşitli komplikasyonlar gelişmektedir (2,35-40).

### **2.3. TİP 1 DİABETES MELLİTUS**

Çocukluk ve adölesan çağının diyabetidir. Çoğunlukla otuz yaşın altında başladığı için juvenil diyabet adı verilmiştir. Tip1 DM'nin temel nedeni insülin üretiminde eksikliklerdir (18). Hastalık genellikle ani başlar ve progresif bir şekilde ilerler. Birkaç gün içerisinde

gelişen poliüri susuzluk, ağız kuruluğu, iştah artışı ile ortaya çıkabilir. Çoğunlukla kış dönemlerinde ve geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben başlar. Tip 1 DM'li hastalar diyabetik ketoasidoza girme eğilimindedirler. Tedaviye rağmen hastaların büyük kısmında önemli mikrovasküler değişiklikler meydana gelebilmektedir (5,15,27,31).

### **2.3.1. Tip 1 Diabetes Mellitusun Nedenleri**

Tip 1 diabetes mellitusta genetik yatkınlık önemli rol oynamaktadır. Diabetes mellituslu hastaların kardeşlerinde ve çocuklarında tip 1 diyabet görülme oranı yüksektir. Tip 1 diyabet riskini artıran yirmiden fazla gen saptanmıştır. Tip 1 diyabette beta hücrelerinin hasarlanmasına, immün toleransın bozulmasına ve otoimmünitenin aktivasyonuna neden olan etkenlerin başında virüsler, toksinler ve inek sütü gibi bazı gıda maddeleri gelmektedir (5,15,27).

### **2.3.2. Tip 1 Diabetes Mellitusun Fizyopatolojisi**

Tip 1 diabetes mellitus pankreasta beta ( $\beta$ ) hücre kaybı ile karakterizedir. Hastalığın ortaya çıkışında otoimmün bir bozukluk olduğu ve  $\beta$  hücre antikorlarının  $\beta$  hücrelerini tahrip ettiği konusundaki görüş yaygındır. Pankreasta  $\beta$  hücre kitlesinin %90'dan fazlası harabolunca insülin yokluğu sonucunda kronik hiperglisemi ortaya çıkar. Hastalığın oluşumunda genetik faktörler, otoimmünite ve çevresel faktörler rol oynar (19,41). Hastaların % 90'ında otoimmün (tip 1A), %10 kadarında nonimmün (tip 1B) beta hücre yıkımı vardır (5). Sonuçta insülin azlığı veya yokluğunun yanı sıra insülin reseptörlerinde insüline karşı yanıtızsızlık ortaya çıkar (1,27). Yetersiz insülin etkisi sonucu olarak hepatik glikoz üretimi baskılanması ortadan kalkar ve periferik glikoz kullanımı azalır. Kan glikoz düzeyleri 300-1000 mg/dl'ye kadar yükselir, buna rağmen enerji için glikozun kullanılmaması nedeniyle lipoliz gelişir ve asetoasetik asit, bütirik asit gibi keton cisimciklerin artmasıyla ketoasidoz tablosu ortaya çıkar ve hasta için hayati tehlike oluşur. Ayrıca hemoglobini, albumini ve kollajeni içeren çeşitli proteinlerin N-ucu ile, glikozun aldehit grubu arasında enzimatik olmayan bir bağlanma ile moleküller glikozillenir. Protein glikozilasyonunun son ürünleri retina, böbrek, sinir, kalp ve damar dokularında uzun süreli hasara yol açabilir (14).



### **2.3.3. Tip 1 Diabetes Mellitusun Tedavisi**

Tip 1 diabetes mellitusun tedavisinde eksik olanı, yani insülini yerine koyma tedavisi uygulanmaktadır. Hastalara enjektör, kalem ya da pompa ile insülin uygulanmasının yanı sıra eğitim, diyabetik beslenme ve egzersiz önemli tedavi basamaklarını oluşturmaktadır(5).

### **2.4. TİP 2 DİABETES MELLİTUS**

Tip 2 diabetes mellitusta hastalar normal seviyede kan insülin düzeyine sahip olmalarına rağmen insülin direnci nedeniyle kan glikoz seviyeleri yüksektir (5,15,31). Hastalığın başlangıcı yavaş ve sinsidir. Bu nedenle hasta ya kan glikozunun belli bir değeri geçmesinden sonra ortaya çıkan akut belirtiler, ya da çeşitli komplikasyonlar nedeniyle kliniğe başvurur. Ağız kuruluğu, sık idrara çıkma, bulanık görme, kaşıntı, el ve ayaklarda uyuşma ve karıncalanma, tekrarlayan mantar enfeksiyonları veya yara iyileşmesinde gecikme sık görülen bulgulardır. Çoğunlukla kırk yaş üzerinde ortaya çıkar (5,19,33). Obezite insülin salgısını belirgin olarak artırır (14). Hastaların çoğunda obezite mevcuttur (5,19,33). Obezite tanısı konmasında metrekare cinsinden boyun karesinin kilogram cinsinden vücut ağırlığına bölünmesi ile elde edilen beden kitle indeksi (BKİ) hesaplaması sık kullanılan bir yöntemdir. BKİ değerleri DSÖ'nün kriterlerine göre zayıf ( $<18.50 \text{ kg/m}^2$ ), normal ( $18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$ ), fazla kilolu ( $25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ ) ve obez ( $30.0$  ve üzeri  $\text{kg/m}^2$ ) olarak gruplandırılmıştır (42).

#### **2.4.1. Tip 2 Diabetes Mellitusun Nedenleri**

Pankreasta  $\beta$  hücre fonksiyonundaki genetik bozukluklar, insülin etkisine engel olan genetik bozukluklar (insülin direnci), ekzokrin pankreas hastalıkları, endokrinopatiler, çeşitli ilaç ve kimyasal maddeler, enfeksiyonlar, insülin antikörleri ve doğru olmayan beslenme alışkanlıkları tip 2 diabetes mellitusa neden olabilir (27,43,44).

#### **2.4.2. Tip 2 Diabetes Mellitusun Fizyopatolojisi**

Tip 2 diabetes mellitus patogenezinde pankreasın  $\beta$  hücrelerinden insülin salgılanması bozukluğu ya da salgılanan insüline periferik dokularda direnç gelişmesi rol oynamaktadır (19,41). İnsülin direnci, insülin-reseptör bozukluğudur; buna bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin etkili olması aşamasında sorun bulunmaktadır. Bu nedenle glikoz hücre içine alınamaz ve enerji üretimi için kullanılamaz (5,45). Bu durum; glikozun hücre içerisine taşınmasını sağlayan taşıyıcılardan en önemlisi olan GLUT-4'ün insülin ile aktivasyonundaki bozukluktan veya glikozun hücre içi

metabolizmalarında rol oynayan enzim aktivitesindeki bozukluktan kaynaklanmaktadır (41).

Son yıllarda inkretin hormonlarının (GLP1 ve GIP) eksikliğinin yol açtığı glukagon yüksekliğinin de tip 2 diyabet fizyopatolojisinde rol aldığı gösterilmiştir (5,17). İnkretin hormonlar incebarsaklardaki endokrin hücreler tarafından üretilen ve gıda alımına yanıt olarak salgılanan peptitlerdir. Bu hormonlar glikoza bağımlı bir biçimde beta ( $\beta$ ) hücrelerinin insülin yanıtını uyarırken, glukagon salgılanmasını baskırlar (17).

Bireyde hastalığın ortaya çıkmasından yıllar önce, kas ve karaciğer gibi ana hedef organlarda mevcut olan insülin direnci nedeniyle yeterince kullanılmayan glikoz, hasarlı olan pankreas beta-hücrelerini aşırı çalışmaya zorlar; böylelikle artan insülin salgısı nedeniyle kan glikozu normal seviyelerde tutulabilir. Tam bu dönemde periferik kanda insülin düzeyi ölçülürse, aslında normal kabul edilen düzeyden çok daha yüksek değerlerde (hiperinsülinemi) olduğu saptanabilir (5).

Fakat hastalığın doğal sürecinde yük altında çalışmakta olan pankreas beta-hücreleri zamanla harabolur ve insülin salgısı giderek azalmaya başlar ve öncelikle toklukta olmak üzere glisemi düzeyleri artar. Yemek sonrası uyku hali, halsizlik, ağız kuruluğu gibi klinik belirtiler ortaya çıkar. Artan glikoz düzeyine yanıt verememeye neden olan anormallikler daha sonra pankreasın insülin salgısı için uyaran olan glikozu tanıma özelliğini tamamen kaybetmesine neden olur. Tip2 DM'de bu durumun düzeltilmesi için tedavi gerekir (14).

Kural olarak diyabetin belirtileri aşıkâr hale gelmeden önceki döneminde hastalarda insülin direnci sendromu (IRS) mevcuttur. Hastalığın bu evresinde bazı klinik ve biyokimyasal özellikler; örneğin; santral obezite, hipertansiyon, dislipidemi (yüksek trigliserid, düşük HDL-kolesterol, yüksek LDL-kolesterol) ve hiperürisemi gibi durumların biri ya da birkaçı birlikte saptanabilir. Ayrıca bu evrede gelişen bazı mekanizmalar endotel disfonksiyonuna yol açarak hiperkoagülabilité ve vasküler inflamasyona sebep olur; bu da diyabeti prelinik dönemden başlayarak kardiyovasküler hastalık eşdeğeri haline getirir. Hastalığın doğal seyri, alınabilecek önlemlerle durdurulamaz ise, süreç içinde beta-hücrelerinin yıkımı artar, yüksek kan glikozu değerleri yalnızca postprandiyal dönemde değil, açlık ve yemek öncesinde de saptanır hale gelir. Bu dönem öncesinde tip2 DM açısından riskli hastaları tarama ve tanı koyma önemlidir (5,27).

### 2.4.3. Tip 2 Diabetes Mellitusun Tanı ve Tedavisi

Fizyolojik koşullarda açlık kan glikozunun normal seviyesi 70-110mg/dl'dir (19,31). Amerikan Diyabet Birliği'ne (ADA) göre diabetes mellitus tanısı venöz kanda en az iki ardışık ölçümde açlık kan glikoz seviyesinin 126 mg/dl veya daha yüksek bulunması ile konur. Ayrıca günün herhangi bir saatinde açlık ve tokluk durumuna bakılmaksızın venöz kanda glikoz düzeyinin 200 mg/dl'nin üzerinde olması ve eşlik eden diyabet bulgularının varlığında da diyabet tanısı konabilmektedir (27,46). Bunların yanı sıra geçmişe dönük son 2-3 ay süresince ortalama glikoz düzeyleri hakkında bilgi veren HbA<sub>1c</sub> seviyesinin % 7'nin üzerinde bulunması ile de tanı konması mümkündür (2,27, 34,44-49). Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi, diyabetli hastalarda HbA<sub>1c</sub> sınırını %6.5 (48 mmol/mol) olarak belirlemiştir (25,50).

Tip 2 diyabet tedavisinde temel amaç; gün içerisinde glisemik kontrolün sağlanması ile akut komplikasyon gelişim riskinin azaltılması, mikrovasküler ve makrovasküler kronik komplikasyonların önlenmesi, eşlik eden obezite, hipertansiyon gibi diğer sorunların düzeltilmesi ve böylelikle diyabetli hastalarda yaşam kalitesinin yükseltilmesidir (5). diyet ve egzersiz uygulaması, yaşam tarzının düzenlenmesi ve bunlar için eğitim, ihtiyaca göre oral antidiyabetiklerle (sülfonilüreler ve biguanidler) veya insülinle (kısa /uzun etkili ve karışım) tedavi ve gerekirse pankreas adacık transplantasyonu, kök hücre çalışmaları tip2 DM'nin tedavi ve kontrolü için kullanılan başlıca yöntemlerdir (1,22,33,51-56).

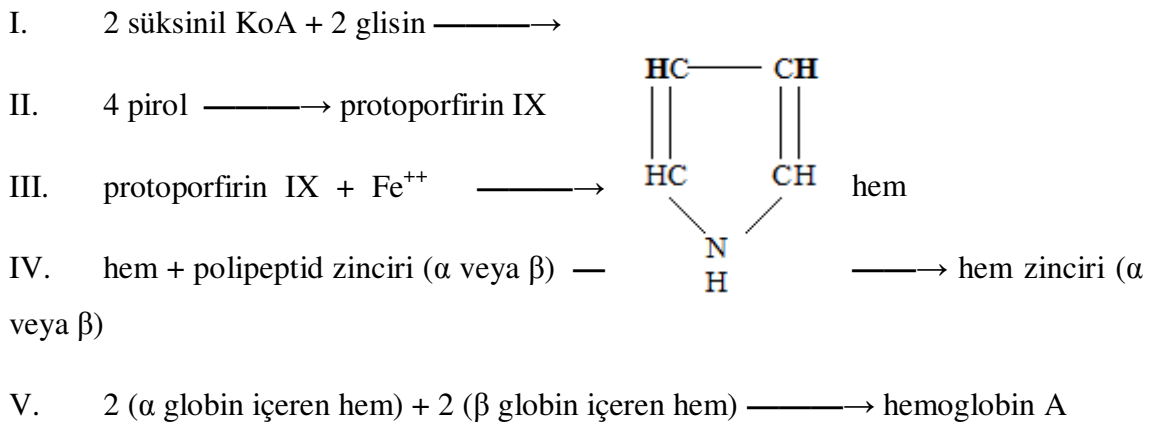
## 2.5. HEMOGLOBİN

Hemoglobin, alyuvarların içerisinde bulunan, dokulara oksijen taşınmasında görev alan ve 64456 molekül ağırlıklı bir proteindir Kandaki normal hemoglobin miktarı erkeklerde 16g/dl, kadınlarda 14g/dl'dir (21,57-59). Hemoglobinin 1 gramı yaklaşık 1,34 mililitre oksijen ile bağlanma yeteneğindedir. Bu nedenle her desilitre kanda erkekte yaklaşık 20 mililitre, kadında 19 mililitre oksijen taşınabilir (18,21,59). Arteriel kandaki oksijenin %98'den fazlası hemoglobine bağlı olarak, çok düşük bir miktarı da kanda çözülmüş olarak taşınır (21). İnsanda her bir saatte 0.3 g hemoglobin üretilir ve 0.3 g hemoglobin yıkılır (57).

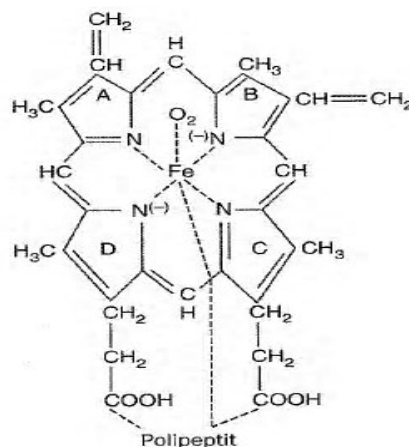
### 2.5.1. Hemoglobin Üretimi ve Yapısı

Hemoglobin sentezi eritrosit üretiminin proeritroblast evresinde başlayıp retikülosit evresinde devam eder. Retikülositler kemik iliğini terk edip kana geçtikten sonra 1-2

gün hemoglobin yapımını sürdürürler (18). İlk aşamada Krebs döngüsünde süksinil Co-A oluşur. Oluşan süksinil Co-A glisin ile bağlanarak pirol molekülünü oluşturur, dört pirol birleşerek protoporfirin IX 'u yapar. Daha sonra demir ile birleşerek hem molekülünü, hem molekülü ribozomlarda sentezlenen globin adlı uzun bir polipeptid zinciri ile bağlanarak hemoglobin zincirini yapar. Bu zincirlerin her birinin molekül ağırlığı yaklaşık 16.000 olup, dört tanesi gevşekçe bağlanarak hemoglobin molekülünü oluşturur (18). Hemoglobindeki dört hem grubundan ikisi  $\alpha$ , ikisi  $\beta$  globin zinciri ile bağlanmıştır ve her biri oksijeni bağlama yeteneğine sahip bir demir atomu içerir. Her demir atomu bir molekül oksijen bağladığı için hemoglobin toplamda dört molekül (sekiz atom) oksijen bağlayabilir (20, 58).



**Şekil 2.1.** Hemoglobin sentez basamakları (18)



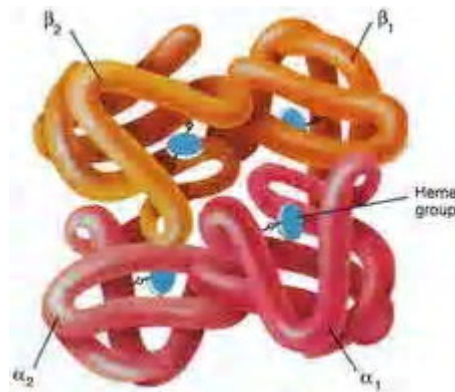
**Şekil 2.2.** Hemoglobin molekülünü oluşturmak üzere biraraya gelen dört hem zincirinden biri (18)

### 2.5.2. Hemoglobinin Fonksiyonları

Hemoglobinin temel fonksiyonu hücrelere oksijen taşımaktır. Bunun yanı sıra karbondioksitin bir kısmının akciğerlere taşınmasında ve kan pH'ının tamponlanmasında da görev alır. Oksijenlenmiş hemoglobin deoksihemoglobinden daha güçlü bir asittir ve hemoglobin oksijen bağladığında ortama serbestleyen hidrojen iyonu hemoglobinin tamponlama görevine aracılık eder (11).

### 2.5.3 Hemoglobin Tipleri

Hemoglobin polipeptid zincirlerinin alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ), gama ( $\gamma$ ) veya delta ( $\delta$ ) olmasına göre farklı hemoglobin tipleri oluşur. Sağlıklı yetişkin insan kanında bulunan hemoglobin HbA'dır ve HbA molekülündeki 4 hem biriminin ikisi  $\alpha$ , ikisi  $\beta$  durumunda polipeptid zinciri taşır. HbA'nın molekül ağırlığı 64.458'dir (18).



Şekil 2.3. Bir hemoglobin A molekülünün dört alt birimini gösteren şematik çizimi (61)

Yaşamın farklı dönemlerinde farklı hemoglobin tipleri oluşur:

Fetal dönemde kanda fetal hemoglobin (HbF) bulunur. Fetal hemoglobinde HbA'daki beta globin zincirlerinin yerini gama ( $\gamma$ ) zincirleri almıştır. Doğumdan hemen sonra yerini yetişkin hemoglobinine bırakır. HbF yetişkin hemoglobinden daha fazla oksijen bağlar. Çünkü HbF'nin 2,3-DPG'yi bağlama yeteneği daha düşüktür. Bu durum anne dolaşımındaki oksijenin fetal dolaşıma geçmesini kolaylaştırır (11,21,57).

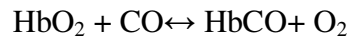
Yetişkin hemoglobini HbA; alfa zincirinde 141, beta zincirinde ise 146 aminoasit içerir. HbA<sub>2</sub>'de beta ( $\beta$ ) zincirlerinin yerine delta ( $\delta$ ) zincirleri gelmiştir.  $\delta$  zincirleri de 146 aminoasit içermekle beraber  $\beta$  zincirindeki 10. aminoasit farklıdır (11,21,57).

**Tablo 2.2.** İnsan kanındaki farklı hemoglobin tipleri (63)

Hemoglobin	Polipeptid Zincirleri	Polipeptid Zincir Sayısı	Yetişkin İnsan Kanındaki Oranı
Hb A	$\alpha$	2	%95
	$\beta$	2	
Hb A <sub>2</sub>	$\alpha$	2	%1,5-3,5
	$\delta$	2	
Hb F	$\alpha$	2	< %2
	$\gamma$	2	

#### 2.5.4. Anormal Hemoglobin Tipleri

a- Karboksihemoglobin (HbCO): Hemoglobinin oksijen yerine karbonmonoksit (CO) bağlanmış şeklidir. Karbonmonoksidin hemoglobine afinitesi oksijenden 210 kat fazladır. Bu nedenle oksijen ile karbonmonoksit eşit miktarlarda bulunduğu karbonmonoksit oksijenden öncelikli olarak hemoglobine bağlanır ve hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesi zayıflar (11).



b-Methemoglobin: Methemoglobin yapısındaki demir ferri ( $\text{Fe}^3$ ) şeklinde bulunmaktadır. Ferri iyonu taşıyan hem porfirini *hemin* olarak adlandırılır. Methemoglobinemide dokularda kahverengimsi siyanoz görülür (11) .

c-Sülfohemoglobin (SHb): Hemoglobindeki porfirin halkasına kükürt atomunun bağlanması ile oluşur. Sonuçta hemoglobinin oksijene ilgisi azalır ve kükürt bağlanan porfirin halkasına oksijen bağlanamaz.Sülfohemoglobinemi dokularda siyanoz ile kendini belli eder (11) .

d- Siyanomethemoglobin: Siyanür zehirlenmelerinde oluşur. Sitokrom oksidaz ve diğer solunum enzimlerini inhibe eden siyanür dokuların oksijen kullanmasını engeller (11).

e-Glikozile hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>): Hemoglobinin  $\beta$  zincirlerindeki son valine glikoz bağlanması ile HbA<sub>1c</sub> oluşur. HbA<sub>1c</sub> kan glikoz düzeyi artışı ve yaşın ilerlemesiyle daha yüksek oranda oluşabilmektedir (11,61).

## 2.6. GLİKOZİLLENMİŞ HEMOGLOBİN (HbA<sub>1c</sub>)

Fizyolojik koşullarda glikoz vücut proteinleriyle bağlanabilir ve bu olaya *glikozillenme* denir. Glikozillenebilen belli başlı proteinler lens proteinleri, eritrosit membran proteinleri, hemoglobin ve albumindir. Bunlardan en önemlisi hemoglobindir. (11,57,62,63).

Eritrositler glikoza serbest geçirgen olduklarından HbA<sub>1c</sub> oluşma hızı; kan glikoz konsantrasyonuna ve eritrositlerin yüksek kan glikoz düzeyine maruz kalma sürelerine bağlıdır. DM'li hastalarda HbA<sub>1c</sub> seviyelerinin yükseldiği ilk olarak 1969'da Rahbar tarafından gösterilmiştir ve 1980'li yıllardan beri de HbA<sub>1c</sub> seviyesinin izlenmesi hem DM tanısı koymak, hem de bu hastalık nedeniyle komplikasyon gelişme riski konusunda öngöründe bulunmak amacıyla klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır (11,62,63). Glikozile hemoglobin ölçümlerinde sonuç total hemoglobinin yüzdesi olarak ifade edilir (63,64). HbA<sub>1c</sub> ölçümü için hastanın aç olmasına gerek yoktur. HbA<sub>1c</sub> günlük kan glikoz değişimlerinden, egzersiz ve son dönemde alınan gıdalardan etkilenmez (65).

Glikozillenmiş hemoglobin oluşumu irreversibledir (11,15,64). Bu yüzden HbA<sub>1c</sub> hastaların geçmiş 2-3 aylık dönemdeki kan glikoz düzeyleri ile ilgili güvenilir bir indeks sağlamaktadır (9,12,62,65). Diabetes mellitusta HbA<sub>1c</sub> tayini eritrosit ömrü kadar uzun bir süre içindeki hipergliseminin ölçüsü olması bakımından son derece önemlidir (15).

Kan glikoz düzeyi, eritrositlerin ömrü, eritrosit plazma membranının glikoza geçirgenliği, doku oksijen konsantrasyonu ve anemi gibi kan hastalıkları HbA<sub>1c</sub> düzeyini etkileyebilen değişkenlerdendir (65).

Glikozillenmiş hemoglobin oluşumu hemoglobin zincirindeki değişiklikten dolayı oksijenin hemoglobine bağlanmasını zorlaştırabilmekte ve hemoglobinin oksijen taşıma yeteneğini bozmaktadır. 2,3-DPG (2,3-difosfogliserat), oksijenin hemoglobin tarafından taşınmasında ve hücrelere salıverilmesinde düzenleyici bir role sahip, önemli bir intraselüler faktördür (66,67). Eritrositlerde hemoglobin molekülü sayısı kadar 2,3-DPG molekülü bulunmaktadır. 2,3-DPG oksijeni bırakmış hemoglobine bağlanarak hemoglobinin oksijene olan afinitesini azaltır (66). Hemoglobinin glikozillenmesi sonucunda oluşan HbA<sub>1c</sub>'de 2,3-DPG bağlanması artmakta ve bu durum da hemoglobinin oksijene afinitesinde azalmaya neden olmaktadır (67). Böylece kanda taşınan oksijen miktarı azalmakta, nöronların ve vasküler hücrelerin yapısı bozularak çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (21). Ayrıca glikozilasyon son ürünleri

de retinada, böbreklerde, sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde uzun süreli doku hasarına yol açabilmektedir (14).

### 2.6.1. Kan Glikoz Düzeyi ile HbA<sub>1c</sub> Arasındaki İlişki

Normal koşullarda total hemoglobinin % 5 kadarını oluşturan glikozile hemoglobin miktarı kan glikoz miktarı ile orantılı olarak değişmektedir (11,12,68). Kan glikozunun yükselmesi ile birlikte orantılı miktarda HbA enzimatik olmayan yoldan HbA<sub>1c</sub> oluşturmak üzere glikozillenmektedir (19). Uzun süreli hiperglisemide glikozile hemoglobin miktarının yükseldiği ve normal değerinin 2-3 katına kadar çıktığı bildirilmektedir (11,12,68).

**Tablo 2.3** Ortalama Kan Glikoz Düzeylerine Karşılık Oluşan HbA<sub>1c</sub> Düzeyleri

Kan Glikoz Düzeyi	HbA <sub>1c</sub> Düzeyi	Yorum
65 mg/dl	% 4	Non diabetik değer
100 mg/dl	% 5	Non diabetik değer
126 mg/dl	% 6	Non diabetik değer
154 mg/dl	% 7	Diabetli hastalarda tanı için sınır değer
183 mg/dl	% 8	Diabetli hastalarda tanı için sınır değer üzeri
212 mg/dl	% 9	Diabetli hastalarda tanı için sınır değer üzeri
240 mg/dl	% 10	Diabetli hastalarda tanı için sınır değer üzeri
269 mg/dl	% 11	Diabetli hastalarda tanı için sınır değer üzeri
298 mg/dl	% 12	Diabetli hastalarda tanı için sınır değer üzeri

**Kaynak:** ADA (American Diabetes Association) Diabetes Care 2006

Glikozillenmiş hemoglobin düzeyi kan glikozundaki günlük ve kısa süreli oynamalar ve hipoglisemik ataklar hakkında fikir vermemekle birlikte uzun süreli kan glikoz düzeylerinin en önemli belirteçidir (63). HbA<sub>1c</sub> düzeyinin normal değeri %4 -6 olarak kabul edilir (9). Diyabetli hastalarda ise HbA<sub>1c</sub> düzeyinin %7'nin altında tutulması önerilir (9,25,62,63,69). Diyabetin titiz bir şekilde kontrol altına alınması HbA<sub>1c</sub>



düzyini düşürmektedir (9,11,12,19,70). HbA<sub>1c</sub> değerinin kan glikozunun kısa süreli değışimlerinden etkilenmediği, kanın alınmasından önceki yaklaşık 4-6 haftalık bir sürenin ortalama glikoz düzeyini yansıttığı kabul edilmektedir (67). Bunların yanı sıra bilinmelidir ki HbA<sub>1c</sub> düzeyi son haftalardaki kan glikoz düzeyleri ile daha yakından ilişkilidir. HbA<sub>1c</sub>'nin %50'sini son bir aydaki kan glikozu, %25'ini 60-120. günlerdeki kan glikozu, diğer %25'ini ise 30-60. günlerdeki kan glikozu oluşturmaktadır (71).

### **2.6.2. HbA<sub>1c</sub> Düzeyinin Yükselmesinin Komplikasyonları**

Diyabetik hastalarda HbA<sub>1c</sub> düzeyinin yükselmesi ile eritrosit ve trombosit agregasyonunun arttığı, eritrosit deformabilitesi ve ömrünün azaldığı, lökosit adhezyonunun azaldığı, damar hastalıkları için risk faktörler olarak bilinen kanın kolesterol ve trigliserid düzeyleri ile kan basıncı değerlerinin yükseldiği, kapiller bazal membranlarda kalınlaşma görüldüğü, retinopati geliştiiği bildirilmiştir (67). Yeni üretilmiş olan eritrositler olgun eritrositlerden daha düşük düzeyde glikozillenmiş Hemoglobin içerdiklerinden HbA<sub>1c</sub>'nin diyabette geriye dönük glikoz seviyesini tahmin etmek için kullanılmasının yanı sıra anemilerde teşhis ve eritrosit yaşam süresini tespit etmek amacıyla kullanılabileceğini belirten çalışmalar da vardır. Demir eksikliği anemisinde tedavi öncesi yüksek HbA<sub>1c</sub> seviyeleri tespit edilmiş ve tedavi ile birlikte HbA<sub>1c</sub> seviyelerinde anlamlı düşme olduğu bildirilmiştir (67).

### **2.6.3. Diabetes Mellitus Kontrolünde HbA<sub>1c</sub>'nin Klinik Önemi**

DM'li hastalarda yaş, cinsiyet, ekonomik durum, eğitim düzeyi gibi sosyodemografik özellikler tedaviye uyumu ve bunun sonucunda glisemi kontrolünü etkilemektedir (9,72). Diabetes mellitusun tanı ve izleminde kullanılan pek çok parametre anlık kan glikoz seviyesi hakkında bilgi vermekte iken, HbA<sub>1c</sub> düzeyi eritrositlerin yaşam süreleri ile bağlantılı olarak geriye dönük 120 günlük bir dönemdeki kan glikoz değerleri hakkında bilgi verdiğinden glisemik kontrol için en iyi parametre olarak kabul edilir (25,62,63,69). HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin kısa süreli yaşam tarzı değışimlerinden etkilenmemesinin yanında hem açlık hem de tokluk glikozunu yansıması da önemli bir parametre olmasında etkilidir (49,73). Eritrosit ömrünü azaltan akut kan kaybı, kronik anemiler, hemoglobinopatiler, kan transfüzyonu ve oral C ve E vitamini alımlarında HbA<sub>1c</sub> değerleri etkileniyor olsa da bu durumlar dışındaki güvenilirliği nedeniyle HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin takibi tanı ve tarama testi olarak yaygın bir şekilde kullanılmaktadır

(44,49). HbA<sub>1c</sub> düzeyleri; klinisyenlere komplikasyon gelişim riskini öngörme konusunda olanak sağlaması ve ölçüm yöntemlerinin ekonomik olarak ulaşılabilir olması ve uluslar arası ölçüm standartlarının bulunması dolayısıyla da günümüzde glisemik kontrol için kullanılan en önemli parametredir (49).

Yapılan çalışmalar, glisemik kontrolün diabetes mellitus komplikasyonlarını azalttığını ortaya koymuştur. HbA<sub>1c</sub>'de %1 oranındaki bir azalmanın, diyabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda %21 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir (9,72,74). Bu nedenle; diabetes mellitusta HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin ve HbA<sub>1c</sub> düzeylerini etkileyen faktörlerin bilinmesi ve kontrol altında tutulması gerekmektedir. Bunun içinde HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin; hastalık kontrolünün iyi olduğu hastalarda yılda iki kez, iyi kontrol edilemeyen ve insülin kullanan hastalarda üç ayda bir ölçülmesi önerilmektedir (7,8,10).

### 3-GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, insülin kullanan diabetes mellituslu 40-60 yaş arası hastalarda hastalık süresi ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasındaki ilişki ve bu ilişkiyi etkileyebileceği düşünülen yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, beden kitle indeksi, beslenme durumu ve egzersiz yapma durumu gibi faktörleri değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Araştırma, veri toplama aşaması Niğde ilinde gerçekleştirileceği için Niğde Üniversitesi Etik Kurulu'nun 03/02/2012 tarihli ve 04 sayılı onayı (EK1) ve Niğde İl Sağlık Müdürlüğü ve Niğde Devlet Hastanesi'nden alınan 14.02.2012 tarih ve 3051 kayıt nolu izin ile yürütülmüştür (EK2). Bu araştırma, 20/02/2012 ile 20/12/2012 tarihleri arasında Niğde Devlet Hastanesi diyabet ve endokrinoloji polikliniğinde diabetes mellitus tanısı ile izlenen ve dahiliye servislerinde diabetes mellitus tanısıyla yatan hastalar ile yürütülmüştür. Araştırma boyunca gönüllülük ilkesi gereğince çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar; araştırmanın amacı, planı, süresi, kendilerinden ne beklendiği, tedaviye ve diyetlerine uyumları konusunda bilgilendirilip katılımları için yazılı ve sözlü onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edilmişlerdir. Araştırmada hastaların inançları, düşünceleri, davranışları ile ilgili gizlilik hakkı göz önünde tutulmuş ve hastaların kimlikleri açıklanmamıştır. Hasta soru formunda kişilerin ad, soyad bilgileri numara verilerek şifrelendirilmiştir. Araştırmanın yürütülmesi sürecinde hastanede çalışan hekim, hemşire ve diğer sağlık personeline de araştırmanın amacı, planı, süresi anlatılarak işbirliği sağlanmıştır.

Literatür bilgilerinden yararlanılarak (4,26,72,75-77); hastalar için araştırmaya dahil edilme kriterleri aşağıdaki şekilde belirlenmiştir:

- Diabetes mellitus tanısı almış olmak,
- 40-60 yaşında olmak,
- Diabetes mellitustan başka kronik bir hastalığı olmamak ve bir başka kronik ilaç tedavisi almamak,
- Düzenli bir gelire sahip olmak,
- En az ilköğretim düzeyinde eğitim almış olmak,
- En az bir yıl süreyle insülin kullanıyor olmak.

İlk görüşmede araştırmaya katılmayı kabul eden ve dahil edilme kriterlerine uyan 203 hasta ile çalışmaya başlanmıştır. Verilerin elde edilmesinde ilk görüşmede, hastaların değerlendirmeye alınacak parametreleri (EK3) için, hasta dosyası, laboratuvar sonuçları ve beden kitle indekslerinin hesaplanmasında ise boy ve kilo ölçüm sonuçları kullanılmıştır. Üçer ay ara ile yapılan ikinci ve üçüncü ölçümlerdeki açlık kan glikoz ve HbA<sub>1c</sub> düzey değerleri ise hastaların hasta dosyasından ve laboratuvar sonuçlarından elde edilmiştir. Bu araştırma, üçer ay ara ile yapılan ikinci ve üçüncü ölçümler için düzenli olarak kontrole gelen 166 hastayla tamamlanmıştır. Spektrofotometrik yöntemle otoanalizörde çalışılan HbA<sub>1c</sub> düzeyleri “%” olarak, açlık kan glikoz değerleri “gr/dl” olarak ifade edilmiştir (9). Araştırmaya katılan diyabetli bireylerin beden kitle indeksi, DSÖ’nün kriterlerine göre zayıf (<18.50 kg/m<sup>2</sup>), normal (18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>), fazla kilolu (25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup>) ve obez (30.0 ve üzeri kg/m<sup>2</sup>) olarak gruplandırılmıştır (42).

Araştırmada elde edilen verilerin analizi için SPSS 16.0 (Statistical Package for Social Sciences) paket programı kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğunu belirlemek için Tek Örneklem Kolmogorov Smirnov testi uygulanmıştır. Tanımlayıcı istatistiklerin değerlendirilmesinde sayı, yüzdeler, aritmetik ortalama ve standart sapma dağılımından yararlanılmıştır. Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testleri değişkenlerin karşılaştırılmasında kullanılmıştır. Açlık kan glikoz ve HbA<sub>1c</sub> düzey değerleri ile hastalık süresi arasındaki ilişki Spearman korelasyon katsayısıyla değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak alınmıştır.

## 4-BULGULAR

**Tablo 4.1.** Araştırmaya Katılan Diabetes Mellituslu Hastaların HbA<sub>1c</sub> Düzeylerini Etkileyebileceği Düşünülen Bazı Özelliklerine Göre Dağılımı (n=166)

Sosyo-demografik Özellikler	Sayı	%
<b>Yaş (yıl)</b>		
40-50	48	28.9
51-60	118	71.1
<b>Cinsiyet</b>		
Kadın	101	60.8
Erkek	65	39.2
<b>Öğrenim Durumu</b>		
İlkokul Mezunu	97	58.4
Ortaokul Mezunu	19	11.4
Lise Mezunu	36	21.7
Üniversite Mezunu	14	8.5
<b>Hastalık Süresi (yıl)</b>		
1-5 yıl	88	53.0
6-10 yıl	78	47.0
<b>Hastaların Diyabet Tanısı Aldıkları Yaş (yıl)</b>		
26-34 yaş	7	4.2
35-44 yaş	47	28.3
45-60 yaş	112	67.5
<b>Düzenli Kontrole Gelme Durumu</b>		
Kontrolünü düzenli yaptıranlar	124	74.7
Kontrolünü düzenli yaptırmayanlar	42	25.3
<b>Hastalığına İlişkin Eğitim Alma Durumu</b>		
Eğitim alan	142	85.5
Eğitim almayan	24	14.5

Araştırma kapsamına alınan diabetes mellituslu hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeylerini etkileyebileceği düşünülen bazı özellikleri Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Görüldüğü üzere, hastaların %28.9’u (n=48) 40-50 yaş, %71.1’i ise (n=118) 51-60 yaş grubundadır. Hastaların %60.8’ini (n=101) kadınlar, %39.2’sini ise (n=65) erkekler oluşturmaktadır. Araştırmaya katılanlar eğitim durumlarına göre değerlendirildiklerinde %58.4’ünün (n=97) ilkokul, %21.7’sinin (n=36) lise, % 11.4’ünün (n=19) ortaokul ve %8.4 ‘ünün (n=14) ise üniversite mezunu oldukları görülmektedir. Çalışmaya alınan diabetes mellituslu hastaların %53.0’ı (n=88) 1-5 yıl, %47.0’ı (n=78) 6-10 yıldır diyabet hastasıdır. Hastaların diabetes mellitus tanısı alma yaşlarına bakıldığında ise %67.5’inin (n=112) 45-60 yaş, %28.3’ünün (n=47) 35-44 yaş ve %4.2’sinin (n=7) 26-34 yaşlar arasında iken diabetes mellitus tanısı aldıkları görülmektedir. Araştırma kapsamına alınan hastaların % 74.7’sinin (n=124) düzenli olarak diyabet veya endokrinoloji polikliniğine kontrole geldiği ve %25.3’ünün (n=42) ise kontrolünü düzenli yaptırmadığı tespit edilmiştir. Hastaların diyabet hastalığına ilişkin eğitim alma durumu değerlendirildiğinde % 85.5’inin (n=142) hemşire veya hekimden diyabet konusunda eğitim aldığı belirlenmiştir.

**Tablo 4.2.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Sürelerine Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı (n=166)

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Hastalık Süresi (yıl)	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	1-5 yıl	88	151.60±79.15	128.00	2272.000	<0.0001
	6-10 yıl	78	190.21±79.77	177.00		
2. ölçüm	1-5 yıl	88	162.49±78.84	137.00	2723.000	0.022
	6-10 yıl	78	184.85±87.39	166.50		
3. ölçüm	1-5 yıl	88	154.42±75.44	130.50	2100.000	<0.0001
	6-10 yıl	78	203.44±88.03	183.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastaların üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikoz değerlerinin hastalık sürelerine göre dağılımı, Tablo 4.2’de yer almaktadır. Hastalık süresi 6-10 yıl olan hastaların açlık kan glikozu değerlerinin yapılan üç izlemde de, 1-5 yıldır diyabetli olanların açlık kan glikozu değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.3.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Sürelerine Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Hastalık süresi (yıl)</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>U*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	1-5 yıl	88	7.63±2.36	6.99	2106.500	<0.0001
	6-10 yıl	78	8.91±1.86	8.94		
<b>2.ölçüm</b>	1-5 yıl	88	7.58±2.43	6.79	2075.000	<0.0001
	6-10 yıl	78	8.90±1.97	8.85		
<b>3. ölçüm</b>	1-5 yıl	88	7.50±2.34	6.80	1995.000	<0.0001
	6-10 yıl	78	8.88±2.21	9.07		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastaların üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin hastalık sürelerine göre dağılımı, Tablo 4.3'de görülmektedir. Hastalık süresi 1-5 yıl olanların, her üç izlemde de HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin, hastalık süresi 6-10 yıl olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ).



**Tablo 4.4.** Diabetes Mellituslu Hastalarda HbA<sub>1c</sub> Düzeyi ve Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Hastalık Süresi ile İlişkisi (n=166)

<b>HbA<sub>1c</sub></b>	<b>HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerleri ile Hastalık Süresi Arasındaki İlişki İçin</b>	
	<b>r*</b>	<b>p</b>
<i>1.ölçüm</i>	0.334	<0.0001
<i>2.ölçüm</i>	0.332	<0.0001
<i>3. ölçüm</i>	0.362	<0.0001
<b>Açlık Kan Glikozu</b>	<b>Açlık Kan Glikozu Değerleri ile Hastalık Süresi Arasındaki İlişki İçin</b>	
	<b>r*</b>	<b>p</b>
<i>1.ölçüm</i>	0.385	<0.0001
<i>2.ölçüm</i>	0.265	<0.0001
<i>3. ölçüm</i>	0.367	<0.0001

\* rs=Spearman Korelasyon testi kullanılmıştır.

Tablo 4.4’de, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda yapılan ölçümlerdeki HbA<sub>1c</sub> düzeyi ve açlık kan glikozu değerleri ile hastalık süresi arasındaki ilişki yer almaktadır. Bireylerin yapılan ölçümlerdeki açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri ile hastalık süresi arasında zayıf düzeyde ve pozitif yönde anlamlı bir ilişkinin olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.5.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Yaş Gruplarına Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı (n=166)

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Yaş Grupları	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	40-50 yaş	48	150.58±68.45	136.00	2339.50	0.079
	51-60 yaş	118	177.53±85.31	156.50		
2.ölçüm	40-50 yaş	48	155.50±71.54	130.50	2217.00	0.028
	51-60 yaş	118	180.11±87.13	145.50		
3. ölçüm	40-50 yaş	48	156.75±71.82	132.00	2236.00	0.034
	51-60 yaş	118	185.87±88.66	156.50		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastaların üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde açlık kan glikozu değerlerinin yaş gruplarına göre dağılımı, Tablo 4.5'te yer almaktadır. Hastaların üç ay aralıklarla yapılan her bir ölçümünde, 40-50 yaş grubundaki hastaların açlık kan glikozu değerlerinin 51-60 yaş grubundaki hastaların değerlerine göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. İlk ölçümde yaş grupları arasında kan glikozu değerleri açısından anlamlı bir fark olmamasına ( $p>0.05$ ) karşın, ikinci ve üçüncü ölçümlerde bu farkın anlamlı olduğu tespit edilmiştir. ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.6.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Yaş Gruplarına Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Yaş Grupları</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>U*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	40-50 yaş	48	7.78±2.36	7.27	2257.500	0.041
	51-60 yaş	118	8.42±2.15	8.34		
<b>2.ölçüm</b>	40-50 yaş	48	7.59±2.35	7.03	2169.000	0.018
	51-60 yaş	118	8.45±2.27	8.29		
<b>3. ölçüm</b>	40-50 yaş	48	7.62±2.39	7.10	2186.500	0.021
	51-60 yaş	118	8.36±2.35	8.17		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastaların üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin yaş gruplarına göre dağılımı, Tablo 4.6'da görülmektedir. Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastaların üçer ay aralıklarla yapılan ölçümlerinde, 51-60 yaş grubundaki hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin 40-50 yaş grubundakilerin HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.7.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Beden Kitle İndekslerine Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı ( $n=166$ )

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Beden Kitle İndeksi	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		$X^2*$	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup>	41	190.85±99.86	160.00	7.797	0.020
	25.0-29.9 kg/m <sup>2</sup>	89	152.42±69.12	130.00		
	30.0 ve üzeri kg/m <sup>2</sup>	36	188.53±79.19	170.00		
2.ölçüm	18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup>	41	183.66±93.11	161.00	2.669	0.263
	25.0-29.9 kg/m <sup>2</sup>	89	167.40±84.63	136.00		
	30.0 ve üzeri kg/m <sup>2</sup>	36	174.67±68.69	167.50		
3.ölçüm	18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup>	41	190.46±92.51	172.00	4.310	0.116
	25.0-29.9 kg/m <sup>2</sup>	89	167.53±84.41	141.00		
	30.0 ve üzeri kg/m <sup>2</sup>	36	187.17±79.11	161.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastaların üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen beden kitle indekslerine göre açlık kan glikozu değerlerinin dağılımı, Tablo 4.7’de verilmiştir. Yapılan üç ölçümde de BKİ 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların açlık kan glikozu değerlerinin, diğer grupların açlık kan glikozu değerlerinden daha düşük olduğu bulunmuştur. Birinci ölçümde hastalar beden kitle indekslerine göre gruplandırıldığında kan glikozu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ( $p<0.05$ ) ve farkın BKİ 25-29 kg/m<sup>2</sup> olan gruptan kaynaklandığı tespit edilmiştir. Yapılan diğer ölçümlerde ise beden kitle indeksi gruplarının kan glikozu değerleri için gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.8.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Beden Kitle İndekslerine Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Beden Kitle İndeksi</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>X<sup>2</sup>*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup>	41	8.72±2.40	8.60	10.630	0.005
	25.0-29.9 kg/m <sup>2</sup>	89	7.73±2.09	7.30		
	30.0 ve üzeri kg/m <sup>2</sup>	36	8.93±2.09	9.47		
<b>2.ölçüm</b>	18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup>	41	8.54±2.31	8.45	6.686	0.035
	25.0-29.9 kg/m <sup>2</sup>	89	7.85±2.39	7.46		
	30.0 ve üzeri kg/m <sup>2</sup>	36	8.67±2.04	8.63		
<b>3.ölçüm</b>	18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup>	41	8.51±2.84	8.30	6.367	0.041
	25.0-29.9 kg/m <sup>2</sup>	89	7.76±2.20	7.40		
	30.0 ve üzeri kg/m <sup>2</sup>	36	8.69±2.08	8.85		

\* İstatistiksel değerlendirme için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> değerlerinin beden kitle indekslerine göre dağılımı, Tablo 4.8’de verilmiştir. İstatistiksel değerlendirme sonucunda; beden kitle indeksi değerlerine göre gruplandırıldığında HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri için gruplar arasında anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Yapılan üç ölçümde de beden kitle indeksi 30.0 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan bireylerin, HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin diğer gruptakilerin HbA<sub>1c</sub> düzeylerine göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Beden kitle indeksi 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> olanların ise HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin diğer grupların HbA<sub>1c</sub> düzeylerinden daha düşük olduğu saptanmıştır.

**Tablo 4.9.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Cinsiyete Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı (n=166)

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Cinsiyet	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	Erkek	65	164.14±79.73	140.00	3049.50	0.441
	Kadın	101	173.35±82.85	157.00		
2.ölçüm	Erkek	65	177.29±95.38	140.00	3144.00	0.647
	Kadın	101	171.51±75.27	145.00		
3. ölçüm	Erkek	65	165.02±82.42	140.00	2853.50	0.156
	Kadın	101	185.46±86.01	151.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

Tablo 4.9’da, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikozu değerlerinin cinsiyete göre dağılımı yer almaktadır. Yapılan tüm ölçümlerde, kadınların açlık kan glikozu değerlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ancak açlık kan glikozu değerleri cinsiyete göre gruplandırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.10.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Cinsiyete Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Cinsiyet</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>U*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	Erkek	65	8.16±2.28	7.60	3136.500	0.629
	Kadın	101	8.28±2.20	8.39		
<b>2.ölçüm</b>	Erkek	65	8.01±2.14	7.58	3076.500	0.496
	Kadın	101	8.32±2.43	8.10		
<b>3. ölçüm</b>	Erkek	65	8.09±2.30	7.90	3131.000	0.616
	Kadın	101	8.18±2.43	7.90		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.10.'da, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin cinsiyete göre dağılımı yer almaktadır. Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri cinsiyete göre gruplandırıldığında gruplar arası anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.11.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Eğitim Seviyelerine Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı (n=166)

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Eğitim Seviyesi	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl )		X <sup>2</sup> *	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	İlkokul mezunu	97	177.74±80.31	162.00	2.109	0.348
	Ortaokul mezunu	19	160.53±74.18	138.00		
	Lise mezunu	36	166.50±93.03	128.00		
	Üniversite mezunu	14	135.14±62.25	115.50		
2.ölçüm	İlkokul mezunu	97	183.51±82.11	165.00	4.992	0.082
	Ortaokul mezunu	19	156.05±47.78	141.00		
	Lise mezunu	36	169.42±108.40	118.50		
	Üniversite mezunu	14	132.36±27.77	125.00		
3. ölçüm	İlkokul mezunu	97	189.16±85.18	161.00	4.968	0.083
	Ortaokul mezunu	19	148.89±56.36	128.00		
	Lise mezunu	36	175.56±102.77	133.00		
	Üniversite mezunu	14	139.93±38.34	131.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Tablo 4.11’de, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikozu değerlerinin eğitim seviyelerine göre dağılımı görülmektedir. Yapılan tüm ölçümlerde açlık kan glikozu değerlerinin ilkokul mezunu olanlarda daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak hastalar eğitim seviyelerine göre gruplandırıldığında, açlık kan glikozu değerleri için, istatistiksel açıdan gruplar arası anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).



**Tablo 4.12.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Eğitim Seviyelerine Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Eğitim Seviyesi</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>X<sup>2</sup>*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	İlkokul mezunu	97	8.60±2.11	8.66	5.578	0.061
	Ortaokul mezunu	19	8.06±2.10	7.48		
	Lise mezunu	36	7.79±2.48	7.00		
	Üniversite mezunu	14	7.08±2.07	6.67		
<b>2.ölçüm</b>	İlkokul mezunu	97	8.70±2.24	8.54	8.628	0.013
	Ortaokul mezunu	19	7.56±1.50	7.43		
	Lise mezunu	36	7.78±2.73	6.79		
	Üniversite mezunu	14	6.68±1.51	6.69		
<b>3. ölçüm</b>	İlkokul mezunu	97	8.58±2.32	8.80	8.012	0.018
	Ortaokul mezunu	19	7.88±1.95	7.43		
	Lise mezunu	36	7.67±2.73	6.97		
	Üniversite mezunu	14	6.70±1.48	6.48		

\* İstatistiksel değerlendirme için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Tablo 4.12’de, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin eğitim seviyelerine göre dağılımı görülmektedir. Yapılan ölçümlerde, HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin ilkokul mezunu olanlarda daha yüksek ve üniversite mezunlarında ise daha düşük olduğu tespit edilmiştir. İlk izlemde eğitim seviyesine göre grupların HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenirken ( $p>0.05$ ), diğer izlemlerde farkın anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.13.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyetine Uyum Gösterme Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı ( $n=166$ )

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Diyetine Uyum Gösterme Durumu	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	Uyum gösteren	112	175.50±88.43	152.00	2808.50	0.458
	Uyum göstermeyen	54	157.80±64.01	146.00		
2.ölçüm	Uyum gösteren	112	179.50±92.35	142.50	2951.00	0.801
	Uyum göstermeyen	54	165.72±61.19	145.50		
3. ölçüm	Uyum gösteren	112	178.41±90.89	141.50	2812.50	0.466
	Uyum göstermeyen	54	175.46±71.87	157.50		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde diyetine uyum gösterme durumuna göre açlık kan glikozu değerlerinin dağılımı, Tablo 4.13'de yer almaktadır. Diyetine uyum göstermediğini ifade eden hastaların yapılan birinci ölçümde açlık kan glikozu değerleri daha düşük bulunurken, ikinci ve üçüncü ölçümlerde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ancak açlık kan glikozu değerleri için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.14.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyetine Uyum Gösterme Durumuna Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Diyetine Uyum Gösterme Durumu</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>U*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	Uyum gösteren	112	8.10±2.33	7.60	2590.000	0.135
	Uyum göstermeyen	54	8.51±1.97	8.56		
<b>2.ölçüm</b>	Uyum gösteren	112	8.08±2.46	7.56	2608.500	0.152
	Uyum göstermeyen	54	8.45±1.99	8.44		
<b>3. ölçüm</b>	Uyum gösteren	112	8.05±2.34	7.62	2670.500	0.223
	Uyum göstermeyen	54	8.36±2.46	8.25		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin diyetine uyum gösterme durumuna göre dağılımı, Tablo 4.14'te yer almaktadır. Yapılan üç izlemde de diyetine uyum göstermeyenlerin, uyum gösterenlere göre HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmasına rağmen, farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.15.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Egzersiz Yapma Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı ( $n=166$ )

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Egzersiz Yapma Durumu	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	Egzersiz yapan	57	170.51±74.49	154.00	2961.00	0.621
	Egzersiz yapmayan	109	169.34±85.30	147.00		
2.ölçüm	Egzersiz yapan	57	171.82±84.84	143.00	3093.00	0.963
	Egzersiz yapmayan	109	173.61±83.12	144.00		
3. ölçüm	Egzersiz yapan	57	171.77±81.23	141.00	2931.00	0.551
	Egzersiz yapmayan	109	180.42±87.07	146.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.15'te, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikozu değerlerinin egzersiz yapma durumuna göre dağılımı görülmektedir. Egzersiz yaptığını ifade eden hastaların açlık kan glikozu değerleri yapılan birinci ölçümde daha yüksek bulunurken, ikinci ve üçüncü ölçümlerde daha düşük tespit edilmiş ancak aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.16.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Egzersiz Yapma Durumuna Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Egzersiz Yapma Durumu</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>u*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	Egzersiz yapan	57	8.04±2.06	7.51	2893.500	0.496
	Egzersiz yapmayan	109	8.34±2.31	8.46		
<b>2.ölçüm</b>	Egzersiz yapan	57	8.03±2.23	7.56	2893.500	0.496
	Egzersiz yapmayan	109	8.29±2.37	8.22		
<b>3. ölçüm</b>	Egzersiz yapan	57	7.91±2.43	7.60	2871.000	0.423
	Egzersiz yapmayan	109	8.27±2.35	8.12		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.16’da araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin egzersiz yapma durumuna göre dağılımı görülmektedir. Yapılan izlemlerde egzersiz yapmayanların, yapanlara göre HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin daha yüksek olduğu belirlenmesine rağmen, aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.17.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Düzenli Kontrole Gelme Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı ( $n=166$ )

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Düzenli Kontrole Gelme Durumu	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	Düzenli Kontrole Gelen	124	171.14±82.26	153.00	2518.00	0.749
	Düzenli Kontrole Gelmeyen	42	165.62±80.13	146.50		
2.ölçüm	Düzenli Kontrole Gelen	124	174.94±87.86	142.50	2586.50	0.948
	Düzenli Kontrole Gelmeyen	42	167.24±69.52	151.00		
3. ölçüm	Düzenli Kontrole Gelen	124	174.35±85.01	142.00	2286.00	0.237
	Düzenli Kontrole Gelmeyen	42	186.60 ±85.18	154.50		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.17’de, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikozu değerlerinin düzenli kontrole gelme durumuna göre dağılımı yer almaktadır. Düzenli kontrole gelenlerin açlık kan glikozu değerleri birinci ölçümde, gelmeyenlere göre daha yüksek, ikinci ve üçüncü ölçümde ise daha düşük bulunmuş olmakla birlikte gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.18.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Düzenli Kontrole Gelme Durumuna Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Düzenli Kontrole Gelme Durumu</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>U*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	Düzenli Kontrole Gelen	124	8.12±2.27	7.72	2184.500	0.119
	Düzenli Kontrole Gelmeyen	42	8.58±2.06	8.75		
<b>2.ölçüm</b>	Düzenli Kontrole Gelen	124	8.06±2.34	7.63	2187.500	0.122
	Düzenli Kontrole Gelmeyen	42	8.61±2.23	8.54		
<b>3. ölçüm</b>	Düzenli Kontrole Gelen	124	7.98±2.43	7.58	2120.000	0.072
	Düzenli Kontrole Gelmeyen	42	8.63±2.15	8.85		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.18’de, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin düzenli kontrole gelme durumuna göre dağılımı yer almaktadır. Düzenli kontrole gelenlerde, gelmeyenlere göre HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri daha düşük olmasına karşın, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.19.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastaların Hastalığı Hakkında Eğitim Alma Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı ( $n=166$ )

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Hastalığı Hakkında Eğitim Alma Durumu	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	Eğitim Alan	142	171.01±84.99	151.00	1682.00	0.920
	Eğitim Almayan	24	162.21±57.61	154.50		
2.ölçüm	Eğitim Alan	142	173.48±84.55	144.50	1702.00	0.993
	Eğitim Almayan	24	170.13±78.37	140.00		
3. ölçüm	Eğitim Alan	142	178.92±86.17	146.00	1653.00	0.815
	Eğitim Almayan	24	168.79±78.58	143.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.19’da, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikozu değerlerinin hastaların hastalığı hakkında eğitim alma durumuna göre dağılımı yer almaktadır. Hastalığı hakkında eğitim almayanların açlık kan glikozu değerleri birinci ölçümde daha yüksek, ikinci ve üçüncü ölçümlerde ise daha düşük bulunmasına karşın; gruplar arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).



**Tablo 4.20.** Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastaların Hastalığı Hakkında Eğitim Alma Durumuna Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<i>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</i>	<i>Hastalığı Hakkında Eğitim Alma Durumu</i>	<i>n</i>	<i>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</i>		<i>U*</i>	<i>p</i>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	Eğitim Alan	142	8.23±2.24	7.89	1657.500	0.831
	Eğitim Almayan	24	8.26±2.14	8.31		
<b>2.ölçüm</b>	Eğitim Alan	142	8.15±2.30	7.77	1546.000	0.468
	Eğitim Almayan	24	8.50±2.45	8.43		
<b>3. ölçüm</b>	Eğitim Alan	142	8.12±2.37	7.90	1625.500	0.718
	Eğitim Almayan	24	8.33±2.45	8.46		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.20’de, araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin hastaların hastalığı hakkında eğitim alma durumuna göre dağılımı yer almaktadır. Hastalığı hakkında eğitim almayanların, alanlara göre HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin daha yüksek olmasına karşın, gruplar arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.21.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Medeni Durumuna Göre Açlık Kan Glikozu Değerlerinin Dağılımı (n=166)

Açlık Kan Glikozu Ölçümleri	Medeni Durumu	n	Açlık Kan Glikozu Değerleri (mg/dl)		U*	p
			$\bar{x} \pm SS$	Ortanca		
1.ölçüm	Evli	149	164.59±77.39	146.00	843.50	0.240
	Bekar	17	214.88±103.56	205.00		
2.ölçüm	Evli	149	169.94±82.95	141.00	958.00	0.100
	Bekar	17	199.77±85.67	202.00		
3. ölçüm	Evli	149	174.79±82.80	143.00	1099.00	0.372
	Bekar	17	200.82±101.88	162.00		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen açlık kan glikozu değerlerinin hastaların medeni durumuna göre dağılımı, Tablo 4.21’de görülmektedir. Yapılan izlemlerde evli olan hastaların açlık kan glikozu değerlerinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Hastalar medeni durumu açısından gruplandırıldığında açlık kan glikozu değerleri için gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.22.**Diabetes Mellituslu Hastalarda Medeni Durumuna Göre HbA<sub>1c</sub> Düzeyi Değerlerinin Dağılımı (n=166)

<b>HbA<sub>1c</sub> Ölçümleri</b>	<b>Medeni Durumu</b>	<b>n</b>	<b>HbA<sub>1c</sub> düzeyi (%)</b>		<b>u*</b>	<b>p</b>
			$\bar{x} \pm SS$	<b>Ortanca</b>		
<b>1.ölçüm</b>	Evli	149	8.10±2.22	7.60	801.500	0.013
	Bekar	17	9.43±1.92	9.60		
<b>2.ölçüm</b>	Evli	149	8.06±2.33	7.56	785.500	0.010
	Bekar	17	9.39±1.86	9.85		
<b>3. ölçüm</b>	Evli	149	7.99±2.36	7.60	744.500	0.005
	Bekar	17	9.53±2.07	9.47		

\* İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan diabetes mellituslu hastalarda üç ay aralıklarla yapılan üç ölçümde belirlenen HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin hastaların medeni durumuna göre dağılımı, Tablo 4.22'de görülmektedir. Yapılan izlemlerde evli olan hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin daha düşük olduğu, hastalar medeni durumuna göre gruplandırıldığında HbA<sub>1c</sub> değerleri için gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

## 5- TARTIŞMA VE SONUÇ

Diabetes mellitusda kan glikoz seviyesi kontrol altına alınmadığında gelişen hiperglisemi ile akut ve kronik komplikasyonlar nedeniyle hastaların yaşam kalitesi bozulmakta hatta ölümler meydana gelebilmektedir (22). Hastalarda kan glikoz seviyesinin kontrolünü değerlendirmek için ise kan glikoz değerinin ve HbA<sub>1c</sub> düzeyinin takip edilmesi gerekmektedir. Kan glikoz değeri, günlük glisemik durumu yansıtırken, HbA<sub>1c</sub> düzeyi geçmiş 2-3 aylık dönemdeki ortalama glikoz değeri ve diyabet komplikasyonlarının gelişme riski konusunda değerli bilgiler vermektedir (9,12,62,65). HbA<sub>1c</sub> düzeyinin takip edilmesi ve bunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi, diyabetin kontrolünün sağlanması açısından önemlidir (72). Bu nedenle, araştırmamızda tip 2 diabetes mellitusu olan 40-60 yaşındaki hastalarda yaş, hastalık süresi, beden kitle indeksi, cinsiyet, eğitim düzeyi, diyetine uyum gösterme, egzersiz yapma, düzenli kontrole gelme, diyabet eğitimi alma ve medeni durum gibi faktörlerin açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerini etkileyip etkilemediği incelenmiştir.

Literatürde, hastalık süresi uzadıkça diyabetin kontrol altına alınmasının güçleşeceği belirtilmektedir (78,79). Araştırmamıza katılan hastaların %53.0'ı 1-5 yıl, %47.0'ı 6-10 yıldır diyabet hastasıdır (Tablo 4.1). Hastalık süresi 6-10 yıl olan diyabet hastalarında açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin, hastalık süresi 1-5 yıl olanlara göre daha yüksek olduğu ve aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.2, Tablo 4.3). Ayrıca bireylerin yapılan ölçümlerdeki açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri ile hastalık süresi arasında zayıf düzeyde ve pozitif yönde anlamlı bir ilişkinin olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.4). Literatürde diyabetli hastalarda hastalık süresi ile HbA<sub>1c</sub> düzeyi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Nural ve ark. (80) tip2 diabetes mellitus tanılı hastaların epidemiyolojik özellikleri ve prognozuna yönelik yaptıkları

çalışmada, HbA<sub>1c</sub> düzey değerleri ile hastalık süresi arasında zayıf düzeyde ve pozitif yönde anlamlı bir ilişkinin olduğu belirtilmektedir. Aynı çalışmada diyabet yılı ile HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri arasında pozitif ilişki saptanan hastaların %54.5'inin %7 ve üzerinde olduğu saptanmıştır (80). Özgür ve ark. (9) yaptıkları çalışmada, hastalık süresi 5 yıldan daha az olanlarda HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük olduğunu saptamıştır. Çıtıl ve ark. (72) 294 diyabetli bireyle yaptıkları çalışmalarında diyabetli olarak geçirilen süre uzadıkça hastalık kontrolünün bozulduğunu ve diyabet süresinin HbA<sub>1c</sub> düzeyini önemli şekilde etkilediğini saptamışlardır. Aynı çalışmada diyabet süresi bir yıldan az olanların %43.8'inin kan glikoz düzeyi kontrolünün iyi olduğu belirtilirken, 10 yıldan daha uzun süredir diyabeti olanlarda bu oranın %10.4'e düştüğü tespit edilmiştir (72). Bu konuda yapılan bazı çalışmalarda ise hastalık süresi ile HbA<sub>1c</sub> değeri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı belirtilmiştir (77,81). Araştırmamızda tüm ölçümlerde hastalık süresi 6-10 yıl arasında olanların, 1-5 yıl olanlara göre açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzey değerlerinin daha yüksek olduğunun belirlenmesi ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3) şeklindeki bulgularımız; Nural ve ark. (80), Özgür ve ark. (9) ve Çıtıl ve ark. (72) çalışma sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir. Elde ettiğimiz bu sonuç, hastalık süresi arttıkça bireylerin tedaviye uyumlarının bozulduğunu ve hastalığını kontrol etmekte zorlandıklarını düşündürmektedir. Hastalık süresinin diyabetli bireylerde tedaviye uyumu etkileyen bir faktör olduğu yönündeki bilgi (82) de bu yorumumuzu desteklemektedir.

Litaratürde; yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi gibi pek çok faktörün diyabetli hastaların kan glikozu değerlerini dolayısıyla HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerini etkilediği belirtilmektedir (72). Araştırmamızda 40-50 yaş grubundaki hastaların açlık kan glikozu değerlerinin, 51-60 yaş grubundaki hastaların değerlerine göre tüm ölçümlerde daha düşük olduğu ancak ikinci ve üçüncü ölçümlerde aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.5). Yaş ile HbA<sub>1c</sub> düzeyi arasında lineer bir ilişki olup olmadığına dair farklı sonuçlar bildirilmektedir (83-85). Demir ve ark. (86), Colagiuri et al. (87) ve Çetin ve ark. (88)'da araştırmamızla benzer şekilde açlık kan glikozu değerlerinin yaş ile birlikte anlamlı düzeyde arttığını belirtmişlerdir. Arnetz et al.(83) hastaları yaşlarına göre üç gruba ayırdıkları çalışmalarında, 80-89 yaş grubundaki bireylerin HbA<sub>1c</sub> düzeyinin daha küçük yaş grubundakilerin düzeylerine göre daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. Küçükercan ve ark. (89) ise yaptıkları çalışmada, diyabetik hastalarda HbA<sub>1c</sub> düzeyi ile yaş arasında anlamlı bir ilişki olmadığını

saptamıştır. Araştırmamızda 40-50 yaş grubuna göre 51-60 yaşlarındaki hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin daha yüksek olduğunun belirlenmesi ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6), Arnetz et al.(83) ve Çıtıl ve ark. (72) sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir. Araştırmamızda 51-60 yaş grubundaki hastalarda HbA<sub>1c</sub> düzeyi ve kan glikozu değerlerinin daha yüksek olmasının, yaş ilerledikçe bireylerde yaşanan fiziksel değişimler ve ihtiyaçların giderilmesinde bir başkasına bağımlı olmaya başlamanın ve hastalık kontrolünün bozulmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Gelişmekte olan toplumlarda diyabetin kadınlarda erkeklerden daha fazla görüldüğü belirtilmektedir (75,90-94). “Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Araştırması (TURDEP)” sonuçlarına göre ülkemizdeki erişkin nüfusta diyabet sıklığının %7.2 olduğu ve diyabet ve bozulmuş glikoz toleransının (BGT) kadınlarda erkeklere göre yaklaşık olarak %50 oranında daha fazla görüldüğü bulunmuştur (93). Yapılan pek çok çalışmada, hastaların çoğunluğunu kadınların oluşturduğu gözlenmektedir (90-94). Araştırmamızda hastalar cinsiyete göre gruplandırıldığında, kadınların ve erkeklerin açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.9, 4.10). Demir ve ark. (86) ve Atmaca ve ark (95), araştırmamızla benzer şekilde kadınların kan glikozu değerlerinin erkeklerden daha yüksek olduğunu ancak bu yüksekliğin anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Decode Çalışma Grubu (96)’nın yaptığı bir araştırmada ise açlık kan glikozu değerlerinin 30-69 yaş arası erkek hastalarda kadınlara göre daha yüksek olduğu; 70 yaşından sonra ise bu durumun tersine döndüğü belirtilmiştir. Tanrıverdi’nin (97) yaptığı çalışmada diyabetik kadınların açlık kan glikozu değerlerinin erkeklere göre daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Pehlivan ve Günaydın (98) yaptıkları çalışmada, araştırmaya katılan erkeklerde HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin  $9.09\pm 2.36$ , kadınlarda ise  $9.12\pm 2.57$  olduğunu ve aralarında istatistiksel olarak farkın anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Çıtıl ve ark (72) ve Motor ve ark. (99) yaptıkları çalışmalarda da benzer bulgular elde etmişlerdir. Araştırmamızda da bu çalışmaların (72,98,99) sonuçları ile paralel olarak kadın ve erkek hasta grupları arasında kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri açısından fark olmadığı (Tablo 4.9, 4.10) belirlenmiştir.

Eğitim düzeyi arttıkça mevcut hastalığına ve onun getirdiği olumsuzluklara karşı, bireylerin daha gerçekçi ve iyimser yaklaşımla bakabildiği ve bu durumun da tedaviye uyumu olumlu yönde etkilediği bilinmektedir (100). Araştırmamızda, eğitim seviyelerine göre açlık kan glikozu değerleri incelendiğinde; yapılan tüm ölçümlerde

açlık kan glikozu değerlerinin ilkokul mezunu olanlarda daha yüksek olduğu, ancak gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.11). Bulgularımızla benzer olarak Göç (101) çalışmasında, okuryazar olmayan ve ilkokul mezunu olan hastaların açlık kan glikozu değerlerinin daha yüksek olduğunu ancak gruplar arasındaki farkın anlamlı olmadığını bulmuştur. Araştırmamızda yapılan tüm ölçümlerde eğitim seviyesi arttıkça HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin azaldığı saptanmıştır. Ancak sadece ikinci ve üçüncü ölçümde eğitim seviyesine göre grupların HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.12). Çıtıl ve ark. (72) yaptıkları çalışmada, diyabetli bireylerde öğrenim düzeyi yükseldikçe diyabet kontrolü iyi olanların oranının anlamlı olarak arttığını tespit etmişlerdir. Hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ile eğitim seviyeleri arasındaki anlamlı bir ilişki olmadığını bildiren çalışmalar (92,98,102) da bulunmaktadır. Araştırma bulgularımız Çıtıl ve ark. (72) çalışma sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir. Araştırmamızda bu sonucun elde edilmesinde, eğitim seviyesi yükseldikçe bireylerin tedavi, diyet ve yaşam tarzına daha fazla duyarlılık göstermelerine bağlı olarak hastalıklarını kontrol altında tutabildiklerinin etkili olduğu düşünülmektedir.

Dünyada diyabetin önlenmesi ve tedavisindeki gelişmelere rağmen giderek artan obezite ve hareketsizlikle birlikte diyabet görülme oranının da artacağı öngörülmektedir. Obezite ve hareketsiz yaşam tip2 diyabetin nedenleri arasında yer almaktadır (94,103). Çıtıl ve ark. (72)'nin çalışmasında, zayıf ve şişman bireylerde kan glikoz kontrolünün, normal BKİ'ne sahip olanlara göre kötü olduğu bulunmuştur. Araştırmamızda yapılan üç ölçümde de, BKİ 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların diğer gruptakilere göre açlık kan glikozu değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Ancak aradaki farkın sadece birinci ölçümde istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7). Özkan ve ark. (104) çalışmasında, BKİ 27 kg/m<sup>2</sup>'den büyük olan hastaların açlık kan glikoz değerlerinin diğer gruptan anlamlı derecede yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Çıgılı ve ark. (105)ise çalışmalarında obez kadın ve erkeklerin kan glikoz düzeylerinin kontrol grubundakilere göre anlamlı derecede yüksek olduğunu ifade etmişlerdir. Aktimur ve ark. (106) 141 diyabetli birey ile yaptıkları çalışmalarında, BKİ ile açlık kan glikozu değerleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir.

Araştırmamızda, yapılan üç ölçümde de BKİ 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> ve 30.0 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan bireylerin HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin, diğer gruptakilerin HbA<sub>1c</sub> düzeylerine göre daha

yüksek olduğu saptanmıştır. BKİ 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> olanlarda ise HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.8). Çıtıl ve ark. (72)'nin çalışmasında, zayıf ve şişman bireylerde kan glikoz kontrolünün, normal BKİ'ne sahip olanlara göre kötü olduğu bulunmuştur. Pehlivan ve Günaydın (98), hastaların BKİ değerleri ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında ters bir ilişki bulunduğunu belirtmiştir. Bulgularımız bildirilen bu sonuç (72,98) ile aynı yöndedir. Ancak HbA<sub>1c</sub> ile BKİ arasında ilişki olmadığını belirten çalışmalar da bulunmaktadır (76). Araştırmamızın sonuçları BKİ 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> ve 30.0 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan bireylerin diyetlerine daha az uyum gösterdiklerini düşündürdüğünden, bu gruptaki hastaların diyet eğitimi almalarının yararlı olacağını düşündürmüştür.

Diabetes mellitusta, komplikasyonların önlenmesi ya da var olan problemlerin ilerlemesinin engellenmesi için en önemli konu, etkin glisemik kontrolün sağlanmasıdır (107,108). Diyabetik hastalarda etkin glisemik kontrol için ilaç tedavisinin yanı sıra diyet ve egzersiz yapmak da önemli rol oynamaktadır (92,109). Araştırmamıza katılan hastalarda diyetine uyum gösteren ve egzersiz yapan diyabetli bireylerin kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin her üç ölçümde de daha düşük olduğu, ancak aradaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.13- Tablo 4.16). Araştırmamızda egzersiz yaptığını ifade eden hastaların açlık kan glikozu değerleri yapılan birinci ölçümde daha yüksek bulunurken, ikinci ve üçüncü ölçümlerde daha düşük bulunmuştur. Hastalar egzersiz yapma açısından gruplandırıldığında açlık kan glikozu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ) (Tablo 15). Diyet ve egzersiz yapma ile HbA<sub>1c</sub> düzeyi arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalarda, farklı sonuçlar elde edilmiştir (72,98,110). Tekin ve ark. (111)'nin çalışmalarında, egzersiz yapmayan gruptaki hastaların açlık kan glikozu değerlerinin egzersiz yapanların değerlerine göre daha yüksek olduğu ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Bu sonucun, egzersiz yaptığını belirten hastaların büyük çoğunluğunun her gün düzenli ve etkili egzersiz yapmamış olabileceğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Araştırma sonuçlarımız; Çıtıl ve ark. (72)'nin, egzersiz yapma ve diyetle uyum ile HbA<sub>1c</sub> düzeyi arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı yönündeki bulguları ile benzerdir. Elde ettiğimiz bu sonucun araştırmamızın örnekleme alınan bireylerin sayısı ile bağlantılı olabileceği, hasta sayısı artırıldığında istatistiksel anlamlılığın tespit edilebileceği düşünülmüştür.



Diabetes mellitus sürekli bakım ve kontrol gerektiren kronik bir hastalık olduğu için hastaların rutin muayenelerinin önemle yapılması, kan glikozu düzeyi ve gelişebilecek komplikasyonlar hakkında bilgi veren HbA<sub>1c</sub> seviyelerinin gereken aralıklarla dikkatle takip edilmesi gerekmektedir (62,63). Araştırmamızda yapılan tüm ölçümlerde düzenli kontrole gelen hastalarda açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin, düzenli kontrole gelmeyenlerin açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyleriyle karşılaştırıldığında daha düşük olduğu belirlenmesine rağmen, aradaki farkın anlamlı olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.17, Tablo 4.18). Pehlivan ve ark. (98) yaptıkları çalışmada, hastaların kontrol sıklıkları ile HbA<sub>1c</sub> seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını belirtmişlerdir. Bizim araştırma bulgularımız da bu bulgu ile benzerlik göstermektedir (98).

Bireye hastalığı, tedavisi, egzersizi ve diyeti konusunda verilen eğitim, diabetes mellitusta glisemi kontrolünün sağlanması için önemlidir (79,89). Diyabet eğitimi bir ekip işidir ve bu ekipte endokrinolog, diyabet eğitim hemşiresi ve diyet uzmanı yer almalıdır (112). Araştırmamızda diyabet eğitimi almayanların açlık kan glikozu değerleri birinci ölçümde daha yüksek, diğer ölçümlerde ise daha düşük bulunmasına karşın; gruplar arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.19). Bulgularımızla benzer olarak Tekin ve ark. (111) çalışmalarında, açlık kan glikozu değerlerinin eğitimi olmayan grupta daha yüksek olduğunu ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığını tespit etmişlerdir ( $p>0.05$ ).

Rothman et al. (113) tip 2 diyabetli hastalarda yaptıkları çalışmada, 6 ay arayla birebir verilen eğitim ile HbA<sub>1c</sub> düzeylerindeki düşmeler arasında ilişki olduğunu tespit etmişlerdir. Aynı şekilde, Ünsal ve ark.(114) çalışmalarında, diyabetli bireylerin bilgi puan ortalamaları ile HbA<sub>1c</sub> düzeyleri arasında yapılan korelasyon analizinde negatif yönde güçlü bir ilişki saptadıklarını belirlemişlerdir. Garcia et al. (115) 60 yaş ve üzeri diyabetiklerle beş yıl boyunca yaptıkları aylık interaktif toplantılar ve bunun sonucunda yapılan takiplerde, hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin anlamlı olarak düştüğünü, diyabete bağlı nedenlerle acil servislere ya da hastanelere başvuruların ve kullanılan antidiyabetik ilaçların dozunun önemli ölçüde azaldığını saptamıştır. Hollanda'da tip 2 diyabetli Türkler'de yapılan prospektif bir çalışmada, Türkçe verilen ve Türk kültürüne uygun yaklaşımları içeren diyabet eğitiminin glisemik kontrol üzerine olumlu etkisi olmadığı gösterilmiştir (116). Araştırmamızda diyabet eğitimi alanlarda, almayanlara

göre HbA<sub>1c</sub> düzeyleri daha düşük olmasına karşın, farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı (Tablo 4.20) yönündeki bulgumuz bu bulgu (116) ile uyumludur. Bu sonuç hastaların aldıkları eğitimi uygulamaya geçirmediklerini düşündürmüştür.

Medeni durum gibi sosyo-demografik özellikler Dünya Sağlık Örgütü'nün 2003'de yayınladığı raporda, bireylerin tedaviye uyumunu etkileyen faktörler arasında yer almaktadır (82). Ayrıca, diyabet görülme sıklığı evlilik durumundan etkilenmektedir (117). Selçuk ve Ünal'ın (117) çalışmasında evli olmayan bireylerde diyabet görülme prevalansının daha fazla olduğu belirtilmektedir. Araştırmamızda tüm ölçümlerde bekar hastalarda, evli hastalara göre açlık kan glikoz ve HbA<sub>1c</sub> düzey değerlerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.21, Tablo 4.22). Araştırmamızda elde edilen bu sonuç, literatür bilgileri (82,117) ile paralellik göstermektedir. Evli olmayan kişilerin düzenli bir yaşam tarzının olmamasının bu sonucun ortaya çıkmasında etkili olduğu düşünülmüştür.

Araştırmamızın bulguları sonucunda; diabetes mellituslu hastalarda yaşın artmış olması ve hastalık süresinin uzaması veya bekar olma ve eğitim düzeyinin düşük olması ile bağlantılı olarak hastalık kontrolünün bozulması nedeniyle açlık kan glikozu ve HbA<sub>1c</sub> düzeyi değerlerinin yükseldiği belirlenmiştir. Beden kitle indeksinin 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> veya 30.0 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olduğu durumlarda da bireylerin HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin yüksek olduğu bulunmuştur.

Tanı konulduğunda hastalık belirtilerinin oldukça ilerlemiş olması, hastaların kan glikoz düzeylerini kontrol etmekte güçlük çekmeleri gibi sebepler, diabetes mellituslu bireylerin yakın geleceklerinde nöropati, retinopati ve nefropati gibi çok önemli komplikasyonlara maruz kalmalarına neden olabilmektedir (5,19,31). İyi tedavi edilmediğinde mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla tüm yaşamsal organlarda kalıcı bozukluklara neden olabilen bir hastalık olan diyabette, bu problemlerin çoğunluğunun temelinde HbA<sub>1c</sub> düzeyinin yüksek seyretmesi bulunmaktadır (2,35,39). Dolayısıyla HbA<sub>1c</sub> değerlerinin takibi, diyabet hastalarında gelişebilecek komplikasyonları önlemede ve uygun tedaviyi sağlamada ışık tutacak en önemli belirteç sayılmaktadır (4,62,65).

Sonuç olarak hastalık süresi uzadıkça HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin yükselmesi nedeniyle, hastalık süresi uzun olan diyabetli hastalarda HbA<sub>1c</sub> düzeylerini etkileyebilecek faktörlerin bilinmesi, HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin daha düzenli bir şekilde takip edilmesi ve

ölçüm sonuçlarının tedaviye yansıtılabilmesi ile hastalığın dokular ve organlar üzerindeki hasarlarını geciktirmenin mümkün olacağı düşünülmektedir.

## 6.KAYNAKLAR

1. İmamoğlu Ő. Diabetes Mellitus (1. baskı), Elit Ofset A.Ő. İstanbul, 2006: ss 44-65.
2. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel M¼d¼rl¼đ¼, “Diyabet Önleme ve Kontrol Programı 2011-2014 Eylem Planı”, Yayın no: 816, Ankara, 2011: ss 9-21.
3. Inzucchi SE. Diabetes mellitusun sınıflandırılması ve tanımı. İçinde: Diabetes Mellitus El Kitabı (6. baskı), Őirinođlu Demiriz I, Demiriz B.(Çeviri edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2009: ss 1-14.
4. Çıtıl R, Günay O, Elmalı F, Öztürk Y. Diyabetik hastalarda tıbbi ve sosyal faktörlerin yaşam kalitesine etkisi. Erciyes Tıp Dergisi 2010; 32: 253-264.
5. Dinççağ N. Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. İç Hastalıkları Dergisi 2011; 18: 181-223.
6. Gözaydın M, Duygun T, Saygırları İ. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda glisemi ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki. Medikal Network Klinik Bilimler Dergisi 2003; 9: 670-674.
7. Karul S. Evde diabet takibi “self monitoring” “home monitoring”, Galenos 1999; 27: 109-110.
8. Olgun N. Kendi kendini izleme, İçinde: Diyabet Hemşireliği Derneği Kitabı, Erdoğan S.(Edt), Tavaslı Matbabcılık, İstanbul, 2002: ss 67-81.

9. Özgür R, Maviş O, Ayalp P. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda evde glikoz takibi sıklığı ve HbA<sub>1c</sub> ile ilişkisi. Okmeydanı Tıp Dergisi 2011; 27: 70-75.
10. Gündoğdu S., Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, “Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu”, Ankara, 2013: ss 45-217.
11. Bakan E. Proteinler, İçinde: İnsan Biyokimyası (2.baskı), Onat T, Emerk K, Sözman E.Y. (Edt), Palme Yayıncılık, Ankara, 2006: ss 141-158.
12. Delamater MA. Clinical of hemoglobin A<sub>1c</sub> to improve diabetes management. Clinical Diabetes 2006; 24: 6-8.
13. Altan N, Dinçel AS, Koca C. Diabetes mellitus ve oksidatif stres. Turk J Biochem 2006; 31: 51-56.
14. Berne R, Levy MN, Koeppe BM. Fizyoloji (5th edition), Türk Fizyolojik Bilimler Derneği (Çeviri edt), Güneş Kitabevleri, Ankara, 2008: ss 743-793.
15. Adam B. Klinik Biyokimya, Nobel Yayın Dağıtım Ltd. Şti., Ankara, 2000: ss 33-41.
16. Erbaş D. Enerji dengesi, metabolizma ve beslenme, İçinde: Tıbbi Fizyoloji (17.baskı), 1.cilt, Türk Fizyolojik Bilimler Derneği (Çeviri edt), Barış Kitabevi, İstanbul, 1996: ss 345-390.
17. Güçlü M, İmamoğlu Ş. İnkretinler ve klinik pratikte kullanımı. Türkiye Klinikleri (J Int Med Sci) 2007; 3 : 53-60.
18. Guyton AC, Hall EJ. Tıbbi Fizyoloji (11.baskı), Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ. (Çeviri edt), Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007: ss 419-977.
19. Kaymak K. Pankreasın endokrin fonksiyonları ve karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesi, İçinde: Tıbbi fizyoloji (17.baskı), I.cilt, Türk Fizyolojik Bilimler Derneği (Çeviri edt), Barış Kitabevi, İstanbul, 1996: ss 411-439.
20. Widmaier EP, Raff H, Strang KT. İnsan Fizyolojisi (10. Baskı), Demirgören S. (Çeviri edt), Güven Kitabevi, İzmir, 2010: ss 478-633.

21. McLaughlin D, Stamford J, White D. İnsan Fizyolojisi (1.baskı), Aktümsek A. (Çeviri edt), Nobel Yayın Dağıtım, Ankara, 2010: ss 59-396.
22. Satman I, Yılmaz MT, Şengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care 2002; 25: 1551-1557.
23. Pickup J, Mattock M, Kerry S. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications of insulin dependent diabetes mellitus. N. Engl J. Med 1993; 329: 977-986.
24. Altuntaş Y. Diyabetes mellitusun tanımı, tanısı ve sınıflaması, İçinde: Her Yönüyle Diyabetes Mellitus (2.Baskı), Yenigün M. (Edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001: ss 51-62.
25. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, Ankara, 2009: ss 16-217
26. Sivrikaya KS, Tip2 diyabetes mellitus hastalarına verilen planlı eğitimin hastaların tutumlarına, iyilik hallerine ve metabolik kontrol değişkenlerine etkisi, (Doktora tezi), Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Erzurum 2006: 114.
27. Yenigün M, Ener N. Diyabetes mellitus'un tarihçesi, İçinde: Her Yönüyle Diyabetes Mellitus (2.Baskı), Yenigün M (Edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001: ss 15-28.
28. Bağrıaçık N. Diyabetes mellitus: tanımı, tarihçesi, sınıflaması ve sıklığı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diyabetes Mellitus Sempozyumu, ss 9-18, 18-19 Aralık 1997, İstanbul Üniversitesi, İstanbul.
29. WEB(2014)<http://www.diabetes.co.uk/diabetes-history.html> (26/07/2012)
30. Satman İ. Diyabetes mellitus epidemiyolojisi, İçinde: Diyabetes Mellitus. (1. baskı), İmamoğlu Ş (Edt), Elit Ofset A.Ş., İstanbul, 2006: ss 27-49.

31. Arslan M. Diabetes mellitusta tanı ve sınıflandırma, İçinde: İç Hastalıkları (2.baskı), 2. cilt, İliçin G, Biberöğlu K, Süleymanlar G (Edt), Güneş Kitabevi, Ankara, 2003: ss 2279-2291.
32. Altuntaş Y. Diabetes mellitus'un tanımı, tanısı ve sınıflaması, İçinde: Her yönüyle diabetes mellitus (2.baskı), Yenigün M (Edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001: ss 51-83.
33. Ayvaz G. Diabetes mellitus patogenezi, İçinde: İç Hastalıkları (2.baskı), 2.cilt, İliçin G, Biberöğlu K, Süleymanlar G. (Edt), Güneş Kitabevi, Ankara, 2003: ss 2295-2298.
34. Riet E, Alsema M, Rijkelijkhuzen J, et al. Relationships between A1c and glucose levels in the general Dutch population. Diabetes Care 2010; 33: 763-7.
35. Sikaris K. The correlation of hemoglobin A<sub>1c</sub> to blood glucose. Journal of Diabetes Science and Technology 2009; 3: 429.
36. Karşıdağ K. Hipoglisemi, İçinde: Her Yönüyle Diabetes Mellitus (2.baskı), Yenigün M (Edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001: ss 305-309.
37. Barun J, Preuss R. Yoğun Bakım (2. baskı), Yelbuz TM (Çeviri edt), Yüce Yayınları, 1994: s 382.
38. Oğuz A. Diabetes mellitus ve ateroskleroz, İçinde: Her Yönüyle Diabetes Mellitus (2.baskı), Yenigün M (Edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001: ss 697-713.
39. Yenigün M. Diyabetik sendromlar ve hipertansiyon, İçinde: Her Yönüyle Diabetes Mellitus (2.baskı), Yenigün M. (Edt), Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001: ss 713-810.
40. Keskin Ö, Balcı B. Diabetes mellitus ve kardiyovasküler komplikasyonlar. Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi 2011; 1: 81-85.
41. Ayvaz G. Diabetes mellitusta klinik bulgular, İçinde: İç Hastalıkları (2.baskı), 2.cilt, İliçin G, Biberöğlu K, Süleymanlar G.(Edt), Güneş Kitabevi, Ankara, 2003: ss 2299-2300.

42. Eker E, Şahin M. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Sted* 2002; 11: 246-249.
43. Nolan CJ, Damm P, Prentki M. Type 2 diabetes across generations: from pathophysiology to prevention and management. *Lancet* 2011; 378: 169–181.
44. Ulusal Diabet Kongresi Konsensus Grubu, “Diabet Tanı ve Tedavi Rehberi”, Portakal Basım Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti., İstanbul, 2011: s 153.
45. Aktunç E, Ünalacak M, Demircan N. Tip 2 diyabette patofizyoloji ve akılcı tedavi yaklaşımı. *Sted* 2002; 11: 334.
46. Sözman EY. Yaşlanma biyokimyası, İçinde: İnsan Biyokimyası (2.baskı), Onat T, Emerk K, Sözman EY (Edt), Palme Yayıncılık, Ankara, 2006: ss 743-758.
47. Mayfield J. Diagnosis and classification of diabetes mellitus: New criteria. *American Family Physician* 1998; 58: 1355-1362.
48. Pradhan A, Rifai N, Ridker P. Clinical significance. *American Journal of Medicine* 2007; 8: 720-727.
49. Saudek C, Herman W, Sacks D, et al. New look at screening diagnosis diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol Metab* 2008; 93: 2447-2453.
50. Nitin S. HbA<sub>1c</sub> and factors other than diabetes mellitus affecting it. *Singapore Med J* 2010; 51 : 616.
51. Watkins PJ. ABC of Diabetes (4th edition), Tümay Matbaacılık ve Tanıtım Hizmetleri Ltd. Şti., İstanbul, 1998: s 69.
52. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1999; 354: 602.
53. Selvin E, Bolen S, Yeh HC, et al. Cardiovascular outcomes in trials of diabetes medications: a systematic review. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2070-2080.
54. Turfaner N. Tip 2 diyabet tedavisinde son gelişmeler. *Türk Aile Hekimliği Dergisi* 2007; 11: 43-47.



55. Niessen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazon on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2007; 356: 2457-2463.
56. Karakoç A, Konca C. Diyabetes mellitusta insülin tedavisi. *MİSED* 2010; 24: 10-18
57. Seymen O. Vücutta dolaşan sıvılar, İçinde: *Tıbbi Fizyoloji (17.baskı)*, 1.cilt, Türk Fizyolojik Bilimler Derneği (Çeviri edt), Barış Kitabevi, İstanbul, 1996: ss 631-665.
58. Polat G, Tamer L, Eskandari G, Atik U. Hemoglobinin yapısı ve işlevi. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2000; 1: 71-77.
59. Dönbak L. İnsan hemoglobin varyantları. *KSU Journal of Science and Engineering* 2005; 8: 13-20.
60. Sözmen EY. Hemoglobin Yapısı, İçinde: *İnsan Biyokimyası (2.baskı)*, Onat T, Emerk K, Sözmen EY (Edt), Palme Yayıncılık, Ankara, 2006: ss 650-684.
61. Berg H. A, Sacks BD. Recent weight loss and polyuria in a 52-year-old man, In: *Tietz's Applied Laboratory medicine(2nd edition)*, Scott GM, Gronowski MA, Eby SC (Eds), USA, 2007: pp 199-204.
62. Akın D, Çil T, Tüzün Y, Gökalp D ve ark. Tip 1 diyabetli hastalarda açlık tokluk kan şekerleri ile HbA<sub>1c</sub> arasındaki ilişki. *Dicle Tıp Dergisi* 2008; 35: 87-90.
63. Christopher D, Saudek MD, Jessica C, Brick BA. The clinical use of hemoglobin A1c. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2009; 3: 629-631.
64. Demir M, Aslan Ö, Sağlam G, Atay A, Köseoğlu M. HbA<sub>1c</sub> değerine göre biyokimya belirteçleri, XI. Ulusal Klinik Biyokimya Kongresi, Mayıs 2011, Antalya.

65. Seven AN. Diabetin tanı ve tedavisinde güncel parametreler, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No: 81, ss 25-38, Mayıs 2013, İstanbul.
66. Akkuş İ, Türkmen F, Yeğin M. 2,3-Difosfogliserat (2,3-Dpg) ve klinik önemi. Türkiye Klinikleri 1988; 8: 363-370.
67. Alıcı S, Dülger H. Hemoglobinlerin nonenzimatik glikozilasyonu. Van Tıp Dergisi 2001; 8: 105-114.
68. Trivelli LA, Ranney HM, Lai HT. Hemoglobin components in patients with diabetes mellitus. New Engl J Med 1971; 284: 353-360.
69. Erdoğan S. Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Yüce Yayın Dağıtım, İstanbul, 2002: s 205.
70. Gallagher EJ, Le Roith D, Bloomgarden Z. Review of hemoglobin A<sub>1c</sub> in the management of diabetes. Journal of Diabetes 2009; 1: 9-17.
71. WEB(2014) <http://www.idf.org> (10.12.2012)
72. Çıtıl R, Öztürk Y, Günay O. Kayseri il merkezinde bir sağlık ocağına başvuran diyabetik hastalarda metabolik kontrol durumu ve eşlik eden faktörler. Erciyes Tıp Dergisi 2010; 32: 111-122.
73. Bakan N, Yeğin M. Hemoglobin glikozilasyonu, glikozillenmiş hemoglobin ve klinik önemi. Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni 1986; 18: 99-108.
74. HyunPark S, Yoon JS, Won KC, Lee H. Usefulness of glycosylated hemoglobin as diagnostic criteria for metabolic syndrome. J Korean Med Science 2012: 1057-1061.
75. Kartal AM, Çağırğan G, Tıgılı H ve ark. Tip 2 diyabetli hastaların bakım ve tedaviye yönelik tutumları ve tutumu etkileyen faktörler. TAF Prev Med Bull 2008; 7: 223-230.
76. Keskin A. Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda 25 hidroksivitamin d düzeyi ile HbA<sub>1c</sub> ve vücut kitle indeksi arasındaki ilişkisinin değerlendirilmesi. Ankara Medical Journal 2012; 12: 124-125.

77. Gümüş M, Urutürk O, Sargın M ve ark. Diyabet süresi, HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ve retinopati. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2000; 11: 862-864.
78. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complication in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J. Med 1993; 329: 977-986.
79. Saunders SA, Wallymahmed M, MacFarlane IA. Glycemic control in a type 1 diabetes clinic for younger adults. Q J Med 2004; 97: 575-580.
80. Nural N, Hindistan S, Akkaş Gürsoy A, Bayrak N. Bir sağlık ocağına başvuran tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastaların epidemiyolojik özellikleri ve prognozu. TAF Prev Med Bull 2009; 8: 297-306.
81. Çakır S, Sağlam H, Özgür T, Eren E, Tarım Ö. Tip 1 diyabetli çocuklarda glisemik kontrolü etkileyen faktörler. Güncel Pediatri 2010; 8: 7-19.
82. World Health Organization 2003. Adherence to long term therapies: Evidence for action 2003. <http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241545992.pdf> (20/12/2013)
83. Arnetz BB, Kallner A, Theorell T. The influence of aging on Hemoglobin A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>). J Gerontol 1982; 37: 648-650.
84. Simon D, Senan C, Garnier P, Saint-Paul M, Papoz L. Epidemiological features of glycated HbA<sub>1c</sub> distribution in a healthy population. The Telecom Study Diabetologia 1989; 32: 864-873.
85. Kabadi UM. Glycosylation of proteins. Lack of influence of aging. Diabetes Care 1988; 11: 429-432.
86. Demir D, Bucaktepe GE, Kara İ. Metabolik sendrom, tip2 diyabetes mellitus ve sağlıklı bireylerin sosyodemografik, antropometrik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması. Konuralp Tıp Dergisi 2010; 2: 12-19.
87. Colagiuri S, Holman R, Cull C. Are lower fasting plasma glucose levels at diagnosis of type 2 diabetes associated with improved outcomes? Diabetes Care 2002; 25: 1410-1417.

88. Çetin F, Güneş G, Özer A. Malatya il merkezinde yaşayan kadınlarda metabolik sendrom prevalansı ve öfke ve sosyodemografik özellikler ile ilişkisi: Enine-kesitsel gözlemsel bir araştırma. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2012; 12: 53-62.
89. Küçükercan İ, Orçun A, Baloğlu G, Gözaydın H, Tekçe B. Hemogloblin A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>) düzeylerinin yaş ile korelasyonunun araştırılması. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2003; 14: 95-97.
90. Batkın D, Çetinkaya F. Diabetes mellitus hastalarının ayak bakımı ve diyabetik ayak hakkındaki bilgi, tutum ve davranışları. *Sağlık Bilimleri Dergisi* 2005; 14: 6-12.
91. Bölükbaş N, Paydaş M, Bozkaya Ö. Diyabetli hastaların ayak bakımı ile ilgili davranışlarının ve mevcut ayak durumlarının saptanması. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2006; 1: 84.
92. Doğan D. Tip 2 diyabetli hastalarda eğitim düzeyleri, diyabet başlangıç yaşı, vücut kitle indeksi, HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ve mikroanjiopatik komplikasyonların karşılaştırılması (Uzmanlık tezi), Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul 2008: 85.
93. WEB  
[http://diyabet.gov.tr/content/files/bilimsel\\_arastirmalar/turdep\\_1\\_turdep\\_2.pdf](http://diyabet.gov.tr/content/files/bilimsel_arastirmalar/turdep_1_turdep_2.pdf)  
TURDEP sonuçları (26/10/2013)
94. Özmen B, Güçlü F, Kafesçiler S, Özmen D, Hekimsoy S. The relationship between glycosylated haemoglobin and diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes. *Turk Jem* 2007; 11: 10-15.
95. Atmaca M, Dilek İ, Atmaca B ve ark. Yeni tanı tip 2 diabetes mellituslu hastalarda mikrovasküler komplikasyonların görülme sıklığı. *Van Tıp Dergisi* 2010; 17: 124-130.
96. The Decode Study Group. Age –and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 european cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26: 61-69.

97. Tanrıverdi Ö. Türkiye'nin doğusunda yer alan bir şehirde aterosklerotik kalp hastalığı risk faktörlerinin kesitsel olarak incelenmesi. Haseki Tıp Bülteni 2007; 45: 193-197.
98. Pehlivan E, Günaydın Y. Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrinoloji polikliniğine başvuran tip 2 diabetli hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ve ilişkili faktörler, Hasuder 15.Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, Ağustos 2012, Bursa
99. Motor S, Dokuyucu R, Sefil F ve ark. Diabetes mellituslu hemodiyaliz hastalarında HbA<sub>1c</sub> ile kan glikozu düzeyleri arasındaki ilişki. Dicle Tıp Dergisi 2013; 40: 616-620
100. Üstün ME, Karadeniz G. Hemodiyaliz tedavisi gören hastaların yaşam kalitesi ve bilgilendirici hemşirelik yaklaşımının önemi. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi 2006; 1: 33-43.
101. Göç M. Diabetes mellituslu hastalarda hastalığın süresi, hastaların öğrenim düzeyi, diyabetik ayakla ilgili eğitim alma durumu, metabolik değerlerin, diyabetik ayak gelişim riski ve diyabetik ayaktan koruyucu davranış modelleri geliştirmeye etkileri (Uzmanlık tezi). Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul 2008: 84.
102. Eren İ, Erdi Ö, Özçankaya R. Tip 2 diyabetik hastalarda kan şekeri kontrolü ile psikiyatrik bozuklukların ilişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi 2003; 14: 184-191.
103. Saraç ZF, Tütüncüoğlu P, Parıldar S ve ark. Quality of life in turkish diabetic patients. Turk Jem 2007; 11: 48-53.
104. Özkan Y, DoğanH, Dönder E. Obezlerde tip 2 diabetes mellitus ve bozulmuş glikoz toleransı sıklığı. C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2001; 23: 145-148.
105. Çıgılı A, Ünaldı M, Çağlayan A ve ark. Obez kişilerde AKŞ, total kolesterol, HDL ve trigliserid düzeyleri. S.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 1992; 8(3): 379-382.
106. Aktimur SH, Yılmaz TT, Süher MM. Glikoz metabolizması ile antropometrik ve biyokimyasal ölçümler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Yeni Tıp Dergisi 2011; 28: 105-108.
107. Clark CM, Fradkin JE, Hiss RG et al. Promoting early diagnosis and treatment of type 2 diabetes-The National Diabetes Education Program. JAMA 2000; 284: 363-368.

108. American Diabetes Association: Pharmacological treatment of hyperglycemia in NIDDM. *Diabetes Care* 1996; 19: 54.
109. Kaplan RM, Davis WK. Evaluating the costs and benefits of outpatient diabetes education and nutrition counseling. *Diabetes Care* 1986; 9: 81-87.
110. Aık Y, Bulut HY, Glbayrak C, Ardıoğlu , İlhan N. Effectiveness of a diabetes education and intervention program on blood glucose control for patients with type 2 diabetes in a Turkish community. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2004; 35: 1012-1018.
111. Tekin O, Eraslan E, Işık B ve ark. Diyabetik hastalarda tedavi bariyerleri ve bunların glisemik kontroldeki nemleri: Ankara-Pursaklar bölgesinde kesitsel bir alışma. *Yeni Tıp Dergisi* 2007; 24: 105-109.
112. Ersoy C, Tuncel E, zdemir B, Ertürk E, İmamoğlu ř. İnsülin kullanan tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabet eğitimi ve metabolik kontrol. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 32: 43-47.
113. Rothman R, Malone R, Bryant B et al. The relationship between literacy and glycemic control in a diabetes disease-management program. *Diabetes Educ* 2004; 30: 263-273.
114. nsal E, Kızılıcı S. Diyabetli bireylerin bilgi düzeyi öz bakım gücü ve A<sub>1c</sub> düzeyi arasındaki ilişki. *DEUHYO ED* 2009; 2: 16-26.
115. Garcia R, Suarez R. Diabetes education in the elderly: a 5 year follow up of an interactive approach. *Patient Educ. Couns.* 1996; 29: 87-97.
116. Van den Arend IJ, Stolk RP, Rutten GE, Schrijvers GJ. Education integrated into structured general practice care for type 2 diabetic patients results in sustained improvement of disease knowledge and self-care. *Diabet Med* 2000; 7: 190-197.
117. Selçuk KT, nal B. Bigadiç'te 45–74 yaş bireylerde diyabet prevalansı ve farkındalık durumunun belirleyicileri. *Turk J Public Health* 2013; 11: 160-173.

## ETİK KURUL İZİN BELGESİ

### T.C. NİĞDE ÜNİVERSİTESİ ETİK KURULU KARARI


Toplantı Tarihi :03/02/2012  
Toplantı Sayısı :04


**KARAR-1-:** Üniversitemiz Niğde Zübeyde Hanım Sağlık Yüksekokulu Öğretim Görevlisi Özlem TEKTAŞ tarafından hazırlanan "40-60 Yaş Arası İnsülin Kullanan Diyabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Süresinin HbA1c Düzeyleri ile ilişkisi" isimli proje başvurusunun Yrd.Doç.Dr. Figen İNCİ'nin ekli raporu doğrultusunda etik açıdan uygunluğuna,

**KARAR-2-:** Üniversitemiz Niğde Zübeyde Hanım Sağlık Yüksekokulu Öğretim Elemanı Arş.Gör. Yağmur SEZER tarafından hazırlanan "Caillou (Kayu) mu, Pepe mi, Winx mi?" isimli proje başvurusunun öğretim üyesi gözetiminde yapılması için iadesine,

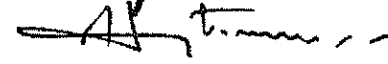
Oy birliği ile karar verildi.

  
Prof.Dr. Mehmet ŞENER  
(Başkan)


  
Prof.Dr. Refik KAYALI  
(Üye)


  
Prof.Dr. Faruk KRAL  
(Üye)


  
Doç.Dr. Ayten ÖZTÜRK  
(Üye)

  
Doç.Dr. Nurettin ACIR  
(Üye)

(YILLIK İZİNDE)  
Doç.Dr. Bilge KARATEPE  
(Üye)

  
Doç.Dr. Mehmet ÖZEL  
(Üye)

  
Yrd.Doç.Dr. Nalan GÜRDELES BEŞER  
(Üye)

  
Batuhan TAŞBURMAZ  
(Üye)

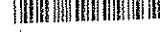


T.C.  
NİĞDE VALİLİĞİ  
İl Sağlık Müdürlüğü

SAYI : Eğt.Şb.B1041SM4510009/  
KONU: Araştırma İzni Hk.

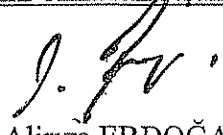
NİĞDE İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ  
Yazan Şube : EĞTİM ŞUBESİ

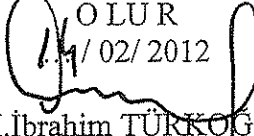
Kayıt Tarihi : 15.02.2012 - 11:30:26 /  
No: 3051



VALİLİK MAKAMI'NA  
NİĞDE

İLGİ: Niğde Üniversitesi Personel Daire Başkanlığının 07.02.2012 tarih ve 568 sayılı yazısı.  
Niğde Üniversitesi Personel Daire Başkanlığının ilgi yazısı gereği; Zübeyde Hanım Sağlık  
Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü Öğretim Görevlisi Özlem TEKTAŞ'ın Erciyes Üniversitesi Sağlık  
Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı yüksek lisans programında hazırlamış olduğu" **40-60 Yaş  
Arası İnsülin Kullanan Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Süresinin HbA1c Düzeyleri ile  
İlişkisi**" konulu 20.02.2012-20.11.2012 tarihleri arasında Niğde Devlet Hastanesinde tez projesi  
çalışması yapabilmesi; konu hakkında yapılan çalışma bilgilerinin Valiliğimiz izni olmadan 3 şahıslara  
verilmemesi koşuluyla gerekli iznin verilmesini;  
Olurlarınıza arz ederim.

  
Uz.Dr. Alınza ERDOĞAN  
İl Sağlık Müdürü

OLUR  
15/02/2012  
  
H.İbrahim TÜRKÖĞLU  
Vali a.  
Vali Yardımcısı

EK:  
Niğde Üniversitesinin İlgı Yazısı ve Eki (..... Syf.)





T.C.  
NİĞDE VALİLİĞİ  
İl Sağlık Müdürlüğü

SAYI :EğtB.B1041SM4510009/  
KONU : Araştırma İzni Hk.

NİĞDE İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ  
Yazan Şube : EĞİTİM ŞUBESİ

Kayıt Tarihi : 15.02.2012 - 11:31:19 /  
No: 3052



NİĞDE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ'NE  
(Personel Dairesi Başkanlığı'na)

NİĞDE

İLGİ:07.02.2012 tarih ve 568 sayılı yazınız.

İlgi yazınız gereği; Üniversiteniz Zübeyde Hanım Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü Öğretim Görevlisi Özlem TEKTAŞ'ın Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı yüksek lisans programında hazırlanmış olduğu" 40-60 Yaş Arası İnsülin Kullanan Diabetes Mellituslu Hastalarda Hastalık Süresinin HbA1c Düzeyleri ile İlişkisi" konulu 20.02.2012-20.11.2012 tarihleri arasında Niğde Devlet Hastanesinde tez projesi çalışması yapabilmesi için gerekli Valilik Oluru alınarak yazımız ekinde gönderilmiştir.

Gereğini rica ederim.

H. İbrahim TÜRKOĞLU  
Vali a.  
Vali Yardımcısı

EKİ:  
Valilik Oluru 1 Adet

## HASTALARIN DEĞERLENDİRMEYE ALINAN PARAMETRELERİ

Hasta No:

Tarih:

Telefon Numarası:

1-Yaş

2-Cinsiyet: a-kadın b-erkek

3-Eğitim Durumu:

a- ilkokul mezunu b-ortaokul mezunu c-lise mezunu d-üniversite mezunu

4-Medeni Durum : a-evli b-bekar

5-Diyabet Süresi:.....

6-Boy:.....

Kilo:.....

BKİ:.....

7-Diyetine uyum gösterme durumu:.....

8-Düzenli fiziksel egzersiz yapma durumu:.....

9-Diyabet hakkında eğitim alma durumu:.....

10-Düzenli kontrole gelme durumu: .....

HbA<sub>1c</sub> 1. Ölçüm.....

AKŞ 1.ölçüm:.....

HbA<sub>1c</sub> 2. Ölçüm:.....

AKŞ 2. Ölçüm:.....

HbA<sub>1c</sub> 3. Ölçüm:.....

AKŞ 3. Ölçüm:.....

## ÖZ GEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

Adı, Soyadı: Özlem TEKTAŞ

Uyruğu: Türkiye (TC)

Doğum Tarihi ve Yeri: 30 Mayıs 1977, Niğde

Medeni Durumu: Evli

Tel: 544 843 10 31

e-mail: otektas@nigde.edu.tr

Yazışma Adresi: Niğde Üniversitesi Niğde Zübeyde Hanım Sağlık Yüksekokulu  
Derbent Kampüsü /NİĞDE

### EĞİTİM

Derece	Kurum	Mezuniyet Tarihi
Lisans	Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu	1998
Lise	Yakacık Lisesi, İskenderun	1994

### İŞ DENEYİMLERİ

Yıl	Kurum	Görev
2001-2003	Gazi Üniversitesi Çorum Sağlık Yüksekokulu	Öğretim Görevlisi
2003-Halen	Niğde Üniversitesi Niğde Zübeyde Hanım SYO	Öğretim Görevlisi

### YABANCI DİL

İngilizce