TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ÜRİNER İNKONTİNANSI OLAN VE OLMAYAN DİYABETLİ KADINLARDA YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

EMRE ERKAL
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
PROF.DR. SEZGİ ÇINAR PAKYÜZ

MANİSA- 2018

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

EMRE ERKAL
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
PROF.DR SEZGİ ÇINAR PAKYÜZ

TEZ SINAV JÜRİSİ
PROF. DR. SEZGİ ÇINAR PAKYÜZ
PROF.DR. AYNUR TÜREYEN
DR. ÖĞR. ÜYESİ ÖZDEN DEDELİ ÇAYDAM

MANİSA-2018

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Emre ERKAL

TEŞEKKÜR

Eğitim sürecimin bir aşamasını daha aşarak Yüksek Lisansımı bitirdim ve bu süreçte;

Öğrencisi olmaktan gurur duyduğum ve her zaman "Ben Sezgi hocanın öğrencisiydim" diyerek gurur duyacağım, uzakta olsa bile her zaman yanımda hissettiğim sevgili danışmanım daha doğrusu yol göstericim Sayın ***Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ****'e*

Danışmanım olmamasına rağmen benimle kendi öğrencisiymiş gibi ilgilenip beni cesaretlendiren Sayın ***Dr Öğr. Üyesi Özden DEDELİ ÇAYDAM***'a

Desteğini benden hiçbir zaman esirgemeyen Sayın ***Arş. Gör Esin SEVGİ DOĞAN***'a

Beni İç Hastalıkları Hemşireliği ile tanıştıran ve sayesinde "İyi ki" dediğim lisans hocam Uşak Üniveritesi Hemşirelik Bölümü Öğretim Üyesi Sayın ***Dr Öğr. Üyesi Sevcan SEVİMLİ****'*ye

SONSUZ TEŞEKKÜRLER…..

Emre ERKAL

Manisa-2018

İÇİNDEKİLER

	Sayfa Numarası
BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER	v
TABLOLAR DİZİNİ	vi
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ	5
4. GENEL BİLGİLER	7
4.1. DİYABETES MELLİTUS	7
4.1.1. Tanımı	7
4.1.2. Epidemiyolojisi	7
4.1.3. Tanı	8
4.1.4. Diyabetin Semptomları	10
4.1.5. Diyabet Sınıflandırılması	11
4.1.6. Diyabet Komplikasyonları	15
4.1.6.1. Diyabetin akut komplikasyonları	15
4.1.6.2. Diyabetin kronik komplikasyonları	20
4.1.7. Diyabette Tedavi ve Yönetim	25
4.2.ÜRİNER İNKONTİNANS	30
4.2.1.Tanımı	30
4.2.2. Üriner İnkontinans Tipleri	30
4.2.3. Üriner İnkontinans Sıklığı	32
4.2.4. Üriner İnkontinans Risk Faktörleri	32
4.2.5. Üriner İnkontinansın Tedavisi	33
4.2.6. Üriner İnkontinans ve Diyabet İlişkisi	37

5. GEREÇ ve YÖNTEM 38
5.1. Araştırmanın Tipi 38
5.2. Araştırmanı Yapıldığı Yeri ve Zamanı 38
5.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 38
5.4. Araştırma Soruları 39
5.5. Araştımanın Bağımlı-Bağımsız Değişkenleri 39
5.6. Veri Toplama Araçları 39
5.7. Veri Toplama Yöntemi 41
5.8. Verilerin değerlendirilmesi 41
5.9. Araştırmanın Sınırlılıkları 41
5.10. Araştırmanın Etik Yönü 41
6. BULGULAR 43
6.1. Diyabetli Kadınların Sosyodemografik Özellikleri ve Klinik Değişkenleri ile İlgili Bulgular 43
6.2. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinans Varlığı ve Etiyolojisinde Rol Oynayan Faktörlere İlişkin Bulgular 48
6.3. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular 57
6.4. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanları ile Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Bulgular 58
7. TARTIŞMA 66
8. SONUÇ ve ÖNERİLER 78
9. KAYNAKLAR 79
10. EKLER 98
11. ÖZGEÇMİŞ 109

KISALTMALAR

ADA	Amerikan Diyabet Birliği
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi
Hct	Hematokrit
IFCC	Uluslararası Klinik Kimyacılar ve Laboratuvar Tıbbı Federasyonu
EASD	Avrupa Diyabet Çalışmaları Birliği
TURDEP	Türk Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması
APG	Açlık Plazma Glikozu
YRG	Yüksek Riskli Grup
KGT	Kombine Glikoz Tolerans
BAG	Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT	Bozulmuş Glikoz Tolerans
TEMD	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
MODY	Gençlerin Olgunluk Başlangıçlı Diyabeti
HLA	Human Lökosit Antijeni
ICA	Adacık Hücresi Antikoru
GAD	Glumatat Dekarboksiloz Antikoru
Na	Sodyum
K	Potasyum
SVB	Santral Venöz Basınç
HHNS	Hiperglisemik Hiperosmolar Non-Ketotoik Sendrom
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
HCO_3	Bikarbonat
MI	Miyokard Infarktusu
HT	Hipertansiyon
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
OAD	Oral Antidiyabetik

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa Numarası

Tablo 1. Asemptomatik erişkinlerde diyabet veya predediabet test kriterleri 10

Tablo 6.1.1. Diyabetli Kadınların Sosyodemografik Özelliklerine Göre Dağılımı 44

Tablo 6.1.2. Diyabetli Kadınların Hastalığa İlişkin Özellikleri ve Diğer Kronik Hastalıkları 45

Tablo 6.1.3. Diyabetli Kadınların Beden Kütle İndeksleri ve Laboratuvar Bulgularına Ait Değişkenler 46

Tablo 6.1.4. Diyabetli Kadınların BKİ'nin Obezite Sınıflandırmasına Göre Dağılımı 47

Tablo 6.1.5. Diyabetli Kadınların Diyabete İlişkin Aldıkları Tedaviler 48

Tablo 6.2.1. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinans Varlığı, Sıklığı ve Miktarı 49

Tablo 6.2.2. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınların İdrar Kaçırdığı Durumlar 50

Tablo 6.2.3. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Sosyodemografik Özellikler Açısından Farklar 51

Tablo 6.2.4. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Diyabet Tipi ve Diğer Kronik Hastalıkları Açısından Farklar 52

Tablo 6.2.5. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlar Arasında BKİ, Diyabet Süresi ve Laboratuvar Bulguları Açısından Farklar 53

Tablo 6.2.6. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Obstetrik Özellikler Açısından Farklar 54

Tablo 6.2.7. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Jinekolojik Özellikler Açısından Farklar 55

Tablo 6.2.8. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinasa Neden Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi 56

Tablo 6.3.1. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları Arasındaki Farklar 58

Tablo 6.4.1. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda Sosyodemografik Özellikler Açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları Farkı 59

Tablo 6.4.2. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda Diyabete İlişkin Klinik Değişkenler ve Kronik Hastalık Mevcudiyeti Açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanlarının Farkı 60

Tablo 6.4.3. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda İYKÖ ile Yaş, BKİ, Diyabet Süresi ve Laboratuvar Bulguları Arasındaki Kolerasyon 62

Tablo 6.4.4. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları ile Obstetrik, Jinekolojik Özellikler Arasındaki Korelasyon 63

Tablo 6.4.5. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınları İYKÖ Ölçek Puanlarını Açıklayan Değişkenlerin Çoklu Regresyon Analizi 65

Tezin Başlığı: Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Öğrencinin Adı: Emre ERKAL

Danışmanı: Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ

Anabilim Dalı: İç Hastalıkları Hemşireliği

1.ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı; üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınların yaşam kalitelerini değerlendirmek ve üriner inkontinansa neden olan faktörleri tanımlamaktır.

Gereç ve Yöntem: Analitik, kesitsel olarak tasarlanan çalışmanın örneklemini bir kamu hastanesinin dahiliye ve endokrin polikliniklerine başvuran Tip I ve Tip II diyabetli 512 kadın oluşturdu. Veriler, hasta tanılama formu, İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği ve Uluslararası İnkontinans Sorgulama Formu-Short Form ile toplandı. Elde edilen veriler yüzdelik ve ortalama ± standart sapma (SS) ile gösterildi ve analizinde One Way Anova, t testi, Kruskal Wallis varyans analizi, ki-kare, Pearson korelasyon, multiple regresyon ve lojistik regresyon analizleri kullanıldı.

Bulgular: Araştırmadaki 512 diyabetli kadının yaş ortalaması 53,34±11,19 yıl olup %64,3 (n=329)' ünde ürine inkontinans saptandı. Üriner inkontinansı olan kadınların İYKÖ puan ortalaması 59,5 ± 10,1 olup üriner inkontinansı olmayanlara göre yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu bulundu. Üriner inkotinansa neden olan faktörler; ileri yaş, hipertansiyon varlığı, normal doğum yapma, fazla doğum sayısı, geçirilmiş genitoüriner müdahe ve idrar yolu enfeksiyonu gibi faktörlerin yanı sıra yüksek LDL kolestrol, açlık kan glikozu ve trigliserid düzeyleri olarak belirlendi. Ayrıca, üriner inkontinansı olan diyabetli kadınlarda doğum sayısı, inkontinans süresi, menapoz süresi, diyabet süresi, açlık kan glikozu, LDL ve trigliserid düzeyleri arttıkça yaşam kalitesinin azaldığı belirlendi.

Sonuçlar: Üriner inkontinanslı diyabetli kadınların yaşam kalitesinin olmayanlara göre daha düşük olduğu belirlendi. İleri yaşta olan, normal ve fazla doğum yapan, hipertansiyonu, geçirilmiş ürinogenital operasyonu veya idrar yolu enfeksiyonu hikayesi bulunan diyabetli kadınların üriner inkontinans açısından değerlendirilmesi ve yaşam kalitesini arttırmaya yönelik eğitimlerin verilmesi önerilmektedir.

Anahtar Sözcükler: Diyabetli kadın, inkontinans, yaşam kalitesi.

Thesis Title: Evaluation of Quality of Life in Diabetic Women with and without Urinary Incontinence

Student name: Emre ERKAL

Supervisors: Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYUZ

Department: Internal Medicine Nursing

2. Summary

Aim: The purpose of this study is; to assess the quality of life of women with and without urinary incontinence and to identify factors that cause urinary incontinence

Materials and Methods: The analytical cross-sectional study consisted of 512 women with Type I and Type II diabetes referred to internal and endocrine clinics of a public hospital. Data were collected with the patient's diagnosis form, the Incontinence Quality of Life Scale and the International Incontinence Questionnaire-Short Form. The obtained data were expressed as percentile and mean ± standard deviation (SS) and one way ANOVA, t test, Kruskal Wallis variance analysis, chi-square, Pearson correlation, multiple regression and logistic regression analyzes were used.

Results: The mean age of the 512 diabetic women in the study was 53.34 ± 11.19 years and 64.3% (n = 329) had urinary incontinence. Women with urinary incontinence had an average UTI score of 59.5 ± 10.1, which was lower than those without urinary incontinence. Factors causing urinary incotence; high LDL cholesterol, fasting blood glucose and triglyceride levels, as well as factors such as age, advanced age, presence of hypertension, normal delivery, number of excess births, previous genitourinary intervention and urinary tract infection. In addition, the number of births, duration of incontinence, duration of menopause, duration of diabetes, fasting blood glucose, LDL and triglyceride levels were found to be decreased in diabetic women with urinary incontinence.

Conclusions: Women with urinary incontinence were found to have lower quality of life than those without diabetes. It is suggested that diabetic women with advanced

age, normal and overbirth, hypertension, history of previous urinaryogenital operation or urinary tract infections should be evaluated for urinary incontinence and education should be given to increase quality of life.

Key words: Diabetes women, incontinence, quality of life.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Bu çalışma; üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınların yaşam kalitelerini değerlendirmek ve üriner inkontinansa neden olan olası faktörleri tanımlamak amacıyla yapıldı.

Diyabet gün geçtikçe insidansı ve prevelensı artan bir hastalıktır (Ziqi et al. 2013). Diyabet; özellikle mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları ile mortalite ve morbiditeyi arttırmakta aynı zamanda da yaşam kalitesini ciddi anlamda da etkilemektedir.

Üriner inkontinans her türlü idrar kaçırma olarak tanımlanmakla birlikte daha kapsamlı bir tanım yapılacak olursa; bireyleri sosyal, psikolojik entelektüel, medikal ve yaşam kalitesi açısından etkileyen yaygın bir sağlık problemidir (Koçak ve ark. 2005; Phelan et al 2009; Ergenoğlu ve ark. 2012; Bilge ve Kızılkaya 2016).

Üriner inkontinans daha sık kadınlarda görülmekle beraber; ileri yaş, obezite, diyabet, serebrovasküler hastalıklar, kronik konstipasyon, gebelik, multiparite, epizyotomi ve zorlu (müdaheleli) doğumlar, iri bebek öyküsü gibi etmenler üriner inkontinansta rol oynayan etiyolojik faktörlerdendir (Yoshimura et al. 2005; Demir ve Kızılkaya 2015).

Diyabetin neden olduğu mesane disfonksiyonu çok faktörlüdür ve detrusor kasındaki fizyolojik değişiklikleri, nöral bozuklukları ve ürotelyal disfonksiyonları içerir (Yoshimura et al 2005).

Son yapılan çalışmalar üriner inkontinansın diyabetli kadınlarda daha yaygın olduğunu ve diğer gruplara göre diyabetli kadınlarda daha şiddetli olduğu göstermiştir. (Ebbesen et al 2009). Fakat bireyin utanması nedeniyle inkontinas problemini ifade etmemesi, bu problemi normal olarak algılaması, diyabetik hastalarda daha çok endokrinolojik probleme yönelik yaklaşımlar nedeniyle genellikle göz ardı edilen bir durumdur.

Üriner inkontinas çok sık karşılaşılan fakat üzerinde çok durulmayan ve bireyde utanma, sıkılma, ve insanlardan kaçma gibi izolasyon davranışlarına neden olan ve paralelinde yaşam kalitesini etkileyen bir problemdir.

Diyabetli bireyler sağlık kuruluşlarında ağırlıklı olarak hemşireler ile iletişim kurmaktadır. Sağlık ekibinin bir üyesi olan hemşirelerin üriner inkontinans problemi yaşayan diyabetli kadınlarda bu sorunun göz ardı edilmemesi ve tedavisi için yol gösterici olması rolleri vardır.

Günümüze kadar yapılan çalışmalar; genellike non-diyabetik kadınlara yönelik olup üriner inkontinasın bireylere etkileri ve üriner inkontinansa neden olan risk faktörlerini tespit etmeye yönelik yapılan çalışmalardır. Literatürde, diyabetli kadınlarda üriner inkontinansın yaşam kalitesini etkisini belirlemeye yönelik yeterli çalışma bulunmamaktadır. Diyabetik nöropatinin mesaneyi ve üretral sfinter etkilemesi sonucu üriner inkontinansın ortaya çıkabileceği göz önüne alınarak planlanan bu çalışma üriner inkontinansın yaşam kalitesine etkisini ve üriner inkontinansa neden olan etmenleri belirlemek amacıyla planlanmıştır.

Bu çalışma sonucunda, sağlık ekibinin diyabetik kadınlarda üriner inkontinans varlığını sorgulanmasının önemi ve üriner inkontinansı olan kadınların yaşam kalitesinin olumsuz etkilenebileceği konusunda duyarlı davranmaları sağlanacaktır.

Bu çalışma; üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetik kadınlarda yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

Araştırma soruları:

1. Diyabetli kadınlarda üriner inkotinans sıklığı nedir?

2. Diyabetik kadınlarda doğum sayısı ve genitoüriner müdahalelerin yanında metabolik parametrelerin üriner inkontinans etiyolojisindeki rolü nedir?

3. İnkontinası olan ve olmayan diyabetik kadınların yaşam kaliteleri arasında fark var mıdır?

4. GENEL BİLGİLER

4.1. DİYABETES MELLİTUS

4.1.1. Tanımı

Diyabet, pankreas hasarı nedeniyle insülin hormon salımının yetersizleşmesi veya dolaşımda yeterli insülin hormonu bulunmasına karşın bu hormona yanıt verecek olan hücrelerdeki reseptörlerin bozulması nedeniyle meydana gelen hiperglisemi ve paralelinde organizmada başlıca karbonhidrat metabolizmasında olmak üzere lipit ve protein metabolizması üzerinde defektler yaratan kronik endokrinolojik bir hastalıktır (Kaptan ve Dedeli 2012; Olgun ve ark. 2014; ADA 2017).

4.1.2. Epidemiyolojisi

Ülkemizde diyabet prevelansına yönelik kapsamlı ilk çalışma Satman ve arkadaşları tarafından 1997-1998 yılları arasında yapılan TURDEP I çalışmasıdır. TURDEP I çalışması 20-80 yaş arası grup ile yürütülmüş olup, TURDEP I çalışmasında diyabet prevelansı %7,2, bozulmuş kan glikozu prevelansı ise %6,7 olarak tespit edilmiştir (Satman ve ark. 2002).

TURDEP-I çalışmasından yaklaşık 12 yıl sonra, 2010 yılında ülkemizde mevcut diyabet durumunu, risk faktörlerini ve yeni prevelansı belirlemek amacıyla ülke genelinde aynı yöntemle ve aynı merkezlerde TURDEP II çalışması yürütülmüştür. TURDEP II çalışmasında ülkemizde erişkin bireylerde diyabet prevelansı %13,7 olarak saptanmış prevelansın %7,5'lik kısmının yani yaklaşık 3,3 milyon kişinin bilinen diyabetik bireyler olduğu, %6,2'lik kısmının yani yaklaşık 3 milyon kişinin ise yeni diyabet tanısı almış bireyler olduğu tespit edilmiştir (Satman et al. 2013).

Günümüzde Dünya'da yaklaşık 415 milyon diyabetli hasta olduğu ve bu sayının 2040 yılına kadar 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (Uluslararası Diyabet Federasyonu =IDF 2015). Dünyadaki diyabet prevelansı %8,8 iken bu oranın 2040 yılında %10,4 olacağı ön görülmektedir (IDF 2015).

4.1.3. Tanı

Diyabet tanısı koyabilmek için belirli parametrelerden yararlanılmaktadır. 8 saatlik açlık sonrası plazma kan glikoz düzeyi ≥ 126mg/dl (7.0 mmol/L) olması veya rastgele plazma glikozu ≥ 200mg/dl (11,1 mmol/L) olması ile kesin diyabet tanısı konulmaktadır. Açlık plazma glikozu <110 mg/dl ise Normal, 110-126 mg/dl arasında ise Bozulmuş Açlık Glikozu olarak tanımlanır. Bu durumda Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) yapılması gerekmektedir. 75 gr glikoz ile yapılan OGTT sırasında 2.saat glikoz değerinin ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L) olması kesin diyabet tanısı konulması için yeterlidir. OGTT sırasında 2.saat plazma glikozu <140mg/dl ise normal, 140-200 mg/dl ise Bozulmuş Glikoz Toleransı olarak yorumlanır ve bireyin diyabet açısından risk altında olduğu kabul edilir (American Diabetes Associate / Amerikan Diyabet Birliği = ADA 2017). İşlem esnasında kahve, sigara gibi OGTT etkileyebilecek unsurlara izin verilmemeli ve glikoz toleransını bozabilecek ilaçlar (oral hipoglisemikler, dilantin, beta-blokerler, thiazid grubu diüretikler) kullanılıyorsa en az bir hafta önce ilaç alımı durdurulmalıdır. Enfeksiyon, akut olarak meydana gelen ağır stresler, travma, büyük cerrahi girişimler, akut kardiyovasküler veya serebrovasküler olaylar esnasında OGTT yapılmamalıdır (Peker 2008). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre açlıkta kapiller tam kanın glukoz düzeyi venöz plazmadaki düzeye eşittir, ancak tokluk durumunda kapiller kanda glukoz düzeyi plazmadakinden yaklaşık olarak %11 daha düşük kabul edilmektedir. Hematokrit düzeyine (Hct) bağlı olarak değişen bu fark, Hct %55 olan bir kişide %15'e, Hct %30 olan bir kişide ise fark %8'dir.

Belirli aralıklarla glisemi ve glikozüriyi araştırmak amacıyla HbA (glikozillenmiş hemoglobin) ve özellikle HbA1c ya da Fruktozamin düzeylerini yakından takip etmek bireyin prediyabetik aşamada veya diyabetik olup olmadığı konusunda ipuçları verir. Aynı zamanda bu parametreler geriye dönük glikoz regülasyonunun izlemi için de önemlidir. HbA1c rölatif bir değerdir ve eritrosit yıkılıncaya kadar (yaklaşık 3 ay) yüksek kalır (Altunoğlu ve ark. 2012). Uluslararası Klinik Kimyacılar ve Laboratuvar Tıbbı Federasyonu (IFCC), ADA, Avrupa Diyabet Çalışmaları Derneği (EASD) ve IDF'in oluşturduğu Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi, diyabet tanısı için A1C sınırını %6.5 (48 mmol/mol) olarak kabul etmişlerdir (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği = TEMD 2017). Ulusal

Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) ve yürütülen diğer uluslararası toplumsal tabanlı çalışmalardan elde edilen verilere göre, HbA1c'ye göre diyabet tanısı alan kişilerin, metabolik açıdan (bel çevresi, lipit profili, kilo, kan basıncı), APG veya OGTT ile tanı alan kişilere göre diyabete daha yatkın olduklarını göstermiştir. TURDEP-II çalışmasında, A1C'ye göre yüksek risk grubu (YRG: %5.7-6.4) kategorisinde tanımlanmış grubun metabolik risk profili Kombine Glukoz İntoleransı (KGİ = BAG + BGT) saptanmış grubun risk profiline yakın oranda bozulmuş bulunmuştur (TEMD 2017). Risk altındaki grubun erken dönem tespiti ve uygun tedavi planının hazırlanması için ADA (Amerikan Diyabet Birliği) 2017 yılında yayımladığı kılavuzda risk altındaki grupları Tablo 1' de tanımlamıştır.

Böbreklerde glomerüler filtrasyon esnasında kan glikoz düzeyi böbrek eşik değeri geçerse (>160-180 mg/dl) idrarda glikoz görülmeye başlar ve duruma glikozüri denir. Ancak tek başına tanısal bir değeri yoktur. Bu durum diyabet tanısı koymak için diğer testlerin yapılmasına yol gösterir (Olgun ve ark. 2014;Alpaslan 2016).

Tablo 1 . Asemptomatik Erişkinlerde Diyabet veya Predediabet Test Kriterleri

1- Test, kilolu veya obez olarak düşünülmelidir (BMI 25 kg / m2) aşağıdaki risk faktörlerinden bir veya daha fazlasına sahip yetişkinler:

- Daha önceki testlerde A1c düzeyinin > %5,7 (39 mmol/mol) olması
- Birinci derece diyabetli akraba bulunması
- Yüksek riskli ırklar (ör. Afrikalı, Amerikan, Latin, Yerli Amerikalı, Asyalı Amerikalı, Pasifik adalı)
- Gestasyonel Diyabet tanısı almış kadınlar
- İri bebek öyküsü
- Hipertansiyon (140/90 mmHg üzeri ya da hipertansiyon tedavisinde)
- HDL kolestrol seviyesi <35 mg / dL (0,90 mmol / L) ve / veya bir trigliserid seviyesi > 250 mg / dL (2,82 mmol / L)
- Polikistik over sendromlu kadınlar
- Fiziksel İnaktivite
- İnsülin direnci ile ilişkili diğer klinik durumlar (örneğin, şiddetli obezite, akantozis nigrikans)

2- Tüm hastalar için, testler 45 yaşına başlamalıdır.

3- Sonuçlar normalse, ilk sonuçlara bağlı olarak daha sık test yapılması (örn., Prediyabetiklerde yıllık test yapılması gerekir) ve risk durumu göz önüne alınarak, testler en az 3 yıllık aralıklarla tekrar edilmelidir

(ADA Standards of medical care in diabetes-2017 den alınmıştır).

4.1.4. Diyabetin Semptomları

Hücrelerin enerji ihtiyacını karşılayamaması sonucu bireyde yemek yeme isteği doğar ve bu duruma polifaji (çok yemek yeme) denir. Artan glikoz yoğunluğu nedeniyle vücut sıvılarının ozmolar yoğunluğu artar ve bu durumda vücut bu durumu kompanse edebilmek içinde daha fazla sıvıya gereksinim duyar. Bu gereksinimi karşılamak için bireyde ADH salımı artar bireyde su içme isteği meydana gelir. Bu duruma polidipsi (çok su içme) denir. Vücuttaki su miktarı arttıkça böbreğin iş yükü

artar ve paralelinde idrar miktarı da artar. Bu duruma ise poliüri (çok idrar çıkma) denir. Semptomlara çoğu zaman iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma eşlik eder (Olgun ve ark. 2014; ADA 2017; TEMD 2017). Daha az oranda ise bireylerde inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan fungal enfeksiyonlar, kaşıntı, bulanık görme ve açıklanamayan kilo kaybı görülebilir. Semptomlar her bireyden bireye farklılık gösterebilir (Birol 2005; TEMD 2017).

4.1.5. Diyabet Sınıflandırılması

Diyabet etiyolojisi ve patogenezisinin anlaşılması zamanla diyabetin sınıflandırılmasına ve sınıfların revize edilmesine neden olmuştur. Diyabet tablosu; tipi ne olursa olsun arka plandaki etken olan fizyopatolojik mekanizma üzerinden şekillenir (Braunwald et al 2004). Diyabetes Mellitus'un bazı formları insülin sekresyonu (az ya da hiç salınamaması) ile alakalı iken bazı formları ise hücre reseptör (hücre membranında bulunan insüline duyarlı yapılar) bozukluğundan kaynaklanmaktadır.

ADA 2017 yılında yayımladığı kılavuzda diyabeti 4 başlık altına sınıflandırmıştır. Aşağıda bu sınıflandırmaya yer verilmiştir.

1) **Tip 1 Diyabet** (beta hücrelerinin hasarı nedeniyle, genellikle insülin eksikliği nedeniyle gelişen tipi)

2) **Tip 2 Diyabet** (insülin diranci arka planında olmakla birlikte beta hücresinin ilerleyici kaybı ya da hücre reseptör bozukluğu nedeniyle gelişen tipi)

3) **Gestasyonel Diyabet** (gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde tanısı konan, gebelikten önce açıkça belirgin olmayan diyabet tipi)

4) **Diğer nedenlere bağlı olan spesifik diyabet türleri (**neonatal diyabet ve genç olgunluğun başlangıcı diyabetleri (MODY gibi), ekzokrin pankreasın (kistik fibroz gibi) hastalıkları, ilaç veya kimyasal ile indüklenen diyabet (glukokortikoid kullanımı gibi), HIV / AIDS'in veya organ nakil tedavide monogenik diyabet sendromları)

(ADA 2017 standart bakım kılavuzundan alınmıştır)

4.1.5.1. Tip I diyabet

Çocukluk çağında sık görülen endokrinolojik rahatsızlıklardan biri olan Tip 1 diyabet, T lenfositlerinin pankreas beta hücrelerini hasarlı olarak tanımlaması ve paralelinde onları yok etmeye çalışmasıyla ortaya çıkan insülopeni ve hiperglisemi ile karakterize kronik otoimmün kökenli bir hastalıktır (Abacı ve ark 2007; Funk 2009; Santos et al. 2013; TEMD 2017).

Erken hastalık döneminde CD4 T lenfositleri ve CD8 T lenfositleri pankreas beta hücrelerini çevreleyerek; enflamatuvar reaksiyon ve paralelinde hasar yaratmaya başlar. Hasar derecesi arttıkça diyabete özgün semptomlar yavaş yavaş ortaya çıkar (Funk 2009). Normal şartlar altında pankreasın önemli derecede insülin rezervi vardır. Açık hiperglisemi ile birlikte polidipsi, polifaji ve poliüri (hastalığın başlangıcıyla ilişkili semptomların klasik üçlüsü), çocuklarda ve adolesanlarda ve daha az ölçüde yetişkinlerde tanısal işaretler olarak kendini göstermektedir (Atkinson et al. 2014).

Genetik eğilimi olan bireylerde membran antijenlerden oluşan insan lökosit antijeni (HLA)-D3 ve (HLA)-D4 Tip 1 diyabet gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalarda Kafkasyalı Tip 1 diyabetli hastalarının %95'inde spesifik HLA tip (DR3 ya da DR4) saptanmıştır. HLA antijen tiplerinden biri olan insanlarda Tip 1 diyabet gelişmesi riski, HLA antijeni olmayanlara göre %3-5 fazladır. DR3 ve DR4'ün aynı andaki varlığı Tip 1 diyabet olasılığını %10 arttırmaktadır (Birol 2005).

Hastalığın doğal seyrinde 4 farklı evre görülmektedir. Preklinik evrede; 10 yıldan fazla sürebilmektedir ve bu dönemde beta hücre otoimmünitesi ve oral ya da intravenöz stimulusa karşı akut ilk faz insülin yanıtının progresif olarak bozulduğu görülmektedir. Bu dönemde kan glikoz regülasyonunda önemli dalgalanma beklenmez, genellikle de açlık plazma glukoz konsantrasyonu normal olup oral glukoz tolerans testine de normal yanıt alınmaktadır. Bu evrede ICA, GAD ve IA2-IA2b gibi antikolar dolaşımda pozitiftir (Satman ve Satman 2011). Preklinik evreden, yıllar sonra 2. evre yani klinik diyabet tablosu başlamaktadır. Ardından geçici remisyonun olduğu 3. evre olmakta ve en sonunda 4. evrede diyabet akut ve kronik komplikasyonları ile birlikte seyretmektedir. Tip 1 diyabet başlangıcında; perinatal viral enfeksiyonları, uygun olmayan dönemde inek sütü başlangıcı, anne bebek arası

kan uyuşmazlığı gibi faktörler de ayrıca rol oynamaktadır. Klinik tabloyu hızlandırıcı faktörler ise sık geçirilen enfeksiyon hastalıkları, soğuk iklim yaşantısı ve stresdir. Özellikle geçirilen enfeksiyon hastalıkları otoimmün reaksiyon gelişimini tetikleyerek Tip 1 diyabet gelişmesinde önemli rol oynadığı bilinmektedir (Olgun ve ark 2014).

Tip 1 diyabetes mellituste etiyolojik faktör ister genetik ister immunolojik olsun, pankreas beta hücrelerinin harabiyeti nedeniyle, karaciğerde kontrolsüz glukoneogenezis, açlık hiperglisemisine neden olmaktadır. Buna ek olarak gıdalardan alınan glukoz karaciğerde depolanmamakta ve kanda kalmaktadır. Bu durum ise zamanla postparandiyal (yemek sonrası) hiperglisemi gelişmesine neden olmaktadır (Birol 2005). Normalde insülin glikogenolizi ve glukoneogenezisi baskıladığından, insulin yetersizliği olan hastalarda bu süreç kontrol edilemediği için ek olarak hiperglisemi gelişmesine katkıda bulunur. Buna ek olarak yağ yıkımı olur ve bu durum yağların yıkım ürünü olan keton cisimciklerinin ortaya çıkmasına sebep olur. Artan kan glikoz düzeyi diyabetik ketoasidoz ya da 3P bulgusu ile diyabete ait semptomların görülmesine neden olmak suretiyle klinik tablonun ortaya çıkmasını sağlar. Tip1 diyabet çoğunlukla çocukluk çağında görülür ve hastaların çoğunda ortaya çıkma süreci hızlı gelişir. Bu hastalarda aynı zamanda ketoasidoz tablosu gelişme riski de yüksektir (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014; TEMD 2017).

4.1.5.2. Tip 2 diyabet

Genellikle orta ve ileri yaşlarda görülen Tip 2 diyabetin gelişmesinde 2 temel etken ön plandadır (TEMD 2017). Bunlardan birinci insülin direncidir. İnsülin direnci insülinin glikozu kullanmak üzere hücre içine gönderme yeteneğinin azalma durumudur (Ulu ve Yüksel 2015). Bu durum ise hücrelerdeki insüline duyarlı olan reseptörlerin bozulmasından kaynaklıdır. Başka bir ifade ile hücrelerdeki reseptörler zamanla insüline karşı duyarsızlaşmaktadır. İkinci durum ise insülin sekresyonunun azalması durumudur. İnsülin sekresyonunun azalması kandaki serbest glikozu hücre içine göndererek regulasyonunu sağlayacak olan insülin miktarının azalmasını işaret eder. Bu durumda kandaki serbest glikoz birikeceği gibi hücrelerin enerji ihtiyacını karşılayamaması nedeniyle de karaciğerde glikoneogenezis artar ve bu durum mevcut kan glikozunun artmasına katkıda bulunur (Olgun ve ark. 2014; TEMD

2017). Her iki durumda da kan glikozu yükselir ve zamanla diyabet semptomları görülmeye başlar.

Bu fizyopatolojik mekanizmalar neticesinde insülin sekresyonu zamanla bozulur fakat dolaşımdaki az miktardaki insülin varlığı nedeniyle yağ yakımı gerçekleşmez ve yağ yakımı gerçekleşmediği için de keton cisimcikleri ortaya çıkmaz. Bu nedenle Tip 2 diyabetli kişilerde Diyabetik Ketoasidoz Koması (DKA) görülmemektedir. Fakat fazla glikoz nedeniyle artan osmolarite kaynaklı bu bireylerde Hiperglisemik Hiperosmolar Non Ketotik Sendrom (HHNS) gelişme riski vardır (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014).

Yavaş seyirli olarak ilerleyen Tip 2 diyabet vakalarının %75'i klinikte testler ile tanılanır. Tanısı konulamayan Tip 2 diyabetli bireylerde tanı konulduğu zaman çoğunlukla diyabete ilişkin bir komplikasyon (nöropati, retinopati vb.) ortaya çıkmış olur (Olgun ve ark. 2014). Tip 2 diyabet ile obezite arasında güçlü bir ilişki vardır. Bundan dolayı Tip 2 diyabetli bireylerin kilo vermesi gerekmektedir (Baskın ve ark. 2008). Zira yağ dokusu insüline en duyarlı dokudur. Bundan kaynaklı lipoliz baskılanabilir ve yağ kütlesinde artış görülür (Funk 2009).

İnsülin hormonu aynı zamanda kaslarda aminoasit alımını ve protein sentezini de artırır. Dolaşımda aktif insülin hormonunun azalması kas metabolizmasını etkileyerek kaslardan protein sentezinin azalmasına neden olmaktadır. Bu durum ise fiziksel olarak atrofilerle kendini gösterebilmektedir. Belirgin olarak ortaya çıkan insülinopeni diyabetlilerde negatif nitrojen dengesine neden olarak ciddi protein kayıplarına bebebiyet verir ve kaslar tarafından metabolize edilemeyen aminoasitler karaciğerde glikojenolize neden olur (Funk 2009).

4.1.5.3. Gestasyonel diyabet

Gestasyonel diyabet açıkca aşikar olmayan, gebelikte tanısı konulan diyabet olarak tanımlanmaktadır ve bu durum, fetal makrozomi, ölü doğum, neonatal metabolik bozukluklar ve ilgili problemler gibi olumsuz gebelik sonuçları ile ilişkilidir. Gestasyonel diyabetli kadınların gebeliği takip eden yıllarda diyabet geliştirme olasılığı daha yüksektir (Coustan 2013). Genelde geçici bir durum olarak bilinmektedir (TEMD 2017).

4.1.5.4. Diğer nedenlere bağlı gelişen spesifik diyabet

Pankreası etkileyen birçok etken pankreasın fonksiyonlarını da etkiler. Bu durum ise doğrudan ya da dolaylı olarak kan glikoz düzeyini etkiler. Beta hücre fonksiyonunda ki genetik bozukluk, pankreasın ekzokrin hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, immün nedenli diğer etkenler diyabetin nadir görülen formlarını ve diyabetle ilişkili diğer genetik sendromların ortaya çıkmasına katkı sağlamaktadır (Atmaca 2012).

4.1.6. Diyabet Komplikasyonları

Diyabet kısa dönemli ve uzun dönemli komplikasyonları ile ciddi bir rahatsızlıktır. Kısa dönemde ani gelişen komplikasyonlar akut komplikasyonlar; uzun dönemde gelişen ve yavaş yavaş gelişen komplikasyonlar ise kronik komplikasyon olarak isimlendirilmektedir.

4.1.6.1. Diyabetin akut komplikasyonları

Hiperglisemi

ADA 2017 yılı rehberinde bireyler için kan glikozu seviyesinin; açlık 126 mg/dL tokluk kan glikoz seviyesinin ise 140 mg/dL üzerinde olmasını hiperglisemi olarak tanımlamıştır (ADA 2017). Hipergliseminin zamanında tedavi edilmesi gereklidir. Zira kan glikozundaki artış diyabetik koma gibi ciddi komplikasyonlara sebep olabilir. Bu da acil tıbbi müdahale gerektiren bir durumdur. Uzun vadede devam eden kalıcı hiperglisemi gözleri, böbrekleri, sinir sistemini ve kalbi etkileyen komplikasyonlara yol açabilmektedir (Olgun ve ark. 2014).

Hipoglisemi

ADA 2017 yılı rehberinde kan glikoz düzeyinin 70mg/dL altında olmasını hipoglisemi olarak nitelendirmiştir. Fakat bazı diyabetlilerde yüksek seyreden kan glikozunun birden normal seviyelere ulaşması dahi vücut tarafından hipoglisemi olarak algılanabilmektedir (Olgun ve ark. 2014). Tip 1 ve Tip 2 diyabete tedavi sonrası görülen bir komplikasyondur. Aynı zamanda kontrolsüz olarak endojen insülin sekresyonuna yol açan ilaç kullanımı hipoglisemiye neden olmaktadır (Funk 2009). Bununla birlikte ara öğünlerin atlanması veya uygunsuz gıdalarla tamamlanması, aktivite artışı, alkol kullanımının olması, intestinal sistemde glikoz

emilimini engelleyen patolojik bozukluklar ve bazı ilaçların kullanımı (non selektif beta blokerler, aspirin kullanımı, kinin, holoperidol.. vb) hipoglisemiye neden olabilmektedir (Olgun ve ark. 2014).

Kan glikozunun normal değerlerlerden düşük olması tek başına hipoglisemi tanısı koymak için yeterli değildir. Tanı koyabilmek için Whipple Triad'ının oluşması gerekmektedir. Hipoglisemi belirti ve bulgularına ek olarak düşük plazma glikozu (<55 mg/dL) saptanması ve normal sınırlara dönebiliyor olması gerekmektedir (Olgun ve ark. 2014).

Hipogliseminin klinik belirti ve bulguları hipogliseminin düzeyine göre değişmektedir. Kan glikoz düzeyi düştükçe semptomlar şiddetlenerek artar. Hipoglisemi belirtilerini hissetme diyabetliler arasında farklılık gösterir. Ancak genel semptomlar bakımından diyabetliler arasında bariz bir fark olmaz (Olgun ve ark. 2012). Hafif hipoglisemilerde kan glikoz düzeyi düşerken, sempatik sinir sistemi aktive olur ve bu durum salgılanan epinefrinin artmasına neden olur. Bu durumda sempatik sinir sistemi aktive olur ve bu aktivasyonun etkisiyle terleme, tremor, taşikardi, palpitasyon, anksiyete, solgunluk ve açlık gibi semptomların biri veya birden fazlası meydana gelir (Birol 2005). Hafif hipoglisemi de kan glikozunun düşmesi; serebral alandaki hücrelerinin başlıca enerji kaynağı olan glikozun azalmasına sebep olacağından merkezi sinir sistemi fonksiyonlarında bozulma gibi belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Bu belirtiler; konsantre güçlüğü, konfüzyon, davranış değişiklikleri, samnolans, baş dönmesi, baş ağrısı, unutkanlık, sözü ağzında çevirmek, koordinasyonda bozulma, emosyonel değişiklik, gerçek dışı davranışlar, çift görme ve uyuşukluk görülmesidir. Ciddi hipoglisemi de merkezi sinir sistemi belirtileri daha ciddi boyutta bozar ve bireyin mevcut durumundan kurtulmak için yardım gereksinimi ortaya çıkar. Böyle bir durumda semptomlar ağırlaşır ve disoryantasyon, baygınlık, uykudan zor uyandırma ya da bilinç kaybı görülebilir (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014). Kan glikoz düzeyi 20-50 mg/dl'ye yaklaşırken klonik çırpınmalar ve bilinç kaybı gelişir. Glikoz düzeyi daha da düşmeye devam ederse, klonik ataklar artadan kalkar ve sadece koma hali kalır (Guyton et al. 2001). İnsülin eksikliği asidozu sonucu gelişmiş hiperglisemik bir diyabet koması ile aşırı insüline bağlı gelişmiş hipoglisemi koması arasında ayırım yapmak bazen çok güç olur. Hipoglisemi kaynaklı komada soluğun aseton kokması

ve asidoz tablosunu andıran hızlı, derin solunum görülmez (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014).

Hipoglisemi acil tedavi edilmesi gereken endokrinolojik bir durumdur. Organizma da bu durumu kompanse etmek için çeşitli mekanizmalar devreye girer. Kan glikoz düzeyi hepatik glukoz üretimi (glikojenoliz) ile normal sınırlarda tutulmaya çalışılır. Hepatik glukoz üretimini belirleyen intraportal insülin konsantrasyonudur (Birol 2005). Glukagon salımı hipoglisemiye karşı oluşan ilk yanıttır ve karaciğerde glikojenolizi başlatarak kan glikoz düzeyi yükseltilmeye çalışılır (Olgun ve ark 2012). Glukagonun ardından adrenal medulladan epinefrin salgılanır. Epinefrin kan şekeri 70mg/dL'nin altına düşünce situmile olarak aktif kan dolaşımına katılır (Birol 2005). Epinefrin hipogliseminin klasik semptomları olan titreme sinirlilik ve taşikardi gibi belirtilere sebep olurken diğer yandan glikojen yıkımı, glukoneojenezi arttırır ve kasta glukoz tutulumunu azaltarak kan glikozu yükseltir (Olgun ve ark. 2014).

Hafif derece hipoglisemide öncelikle oral alımı açık bireyler için hızlı emilen karbonhidrat grupları tercih edilmelidir. İlk etapta 15-20 gr. hızlı emilen bir karbonhidrat tercih edilmeli daha sonra kan glikozu düzeyini normal düzeyde kalmasını sağlamak amacıyla yavaş emilen karbonhidratlar tercih edilmesi gerekmektedir (Olgun ve ark. 2014). Hipoglisemi derinleştikçe IM glukagon uygulaması ve IV dekstrozlu solüsyonlar kullanılmalıdır. Normoglisemik değerlere ulaşıncaya kadar kan glikozu takip edilmeli, normal değerlere ulaşınca izlem sıklığı düşürülerek takip etmeye devam edilmedir (Birol 2005).

Diyabetik ketoasidoz

İnsülin yokluğu kaynaklı ketogenezisle karakterize bir durumdur (Funk 2009). Diyabette gelişen insülin direncinin etkisiyle hücrelerde enerji gereksinimi karşılanamaz. Bu durumda ise organizma; primer enerji kaynağı olan karbonhidratlardan bu gereksinimini karşılayamadığı durumda sekonder enerji kaynağı olan lipitlere yönelir. Lipitlerin metabolize edilmesi ise keton denilen metabolizma ürünleri ortaya çıkar. Keton asit yapılı bir maddedir. Keton miktarı arttıkça organizmada ph dengesizliği ortaya çıkar ve asidoz denilen durum ortaya çıkmaya başlar (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014).

Plazma glikozunun 250 mg/dL üzerinde olması, hafif-ağır ketonemi (keton düzeyleri 1:2 dilüe serumda pozitiftir veya serum hidroksibütirat konsantrasyonu >0.5mmol/L veya orta derecede ketonüri (nitroprussid metoduyla 2+ veya 3+)) ve ph<7.3 ve/veya bikarbonat < l5 mEq/L gibi klinik bulgular genellikle diyabetik ketoasidoz tablosuna işaret eder.

Diyabetik ketoasidoz (DKA) sıklıkla genç tip 1 diyabetli hastalarda görülse de, kötü glisemik kontrollü tip 2 diyabetli hastalarda da görülebilmektedir (Cengiz ve Yaldıran 2015). Tip 1 diyabetin başvuru bulgusu olabileceği gibi tanıdan sonra herhangi bir dönemde de gözlemlenebilmektedir (Abacı ve ark. 2010). Özellikle iyi kontrol edilemeyen Tip 2 diyabetli bireylere ek olarak eklenen stres, alkolizm, kan glikoz regülasyonunu bozan durumlar, hipertiroidi, cushing sendromu, enfeksiyon gibi insülin gereksinimini arttıran sekonder patolojiler bu kişilerde DKA gelişim riskini arttırmaktadır (Olgun ve ark. 2014).

Kanda insülin eksikliği olunca, glukoz hücre içine gönderecek bir uyarıcı etken olmadığı için serbest glikoz hücre içine giremez, depolanamaz ve metabolize edilemez. Aynı zamanda hücreler enerji ihtiyacını karşılayamadığı için glukagon sekresyonu artar ve buna paralel hepatik glukoz yapımı kontrolsüz bir şekilde meydana gelir. Bu faktörler ise hiperglisemiye neden olur (Birol 2005). Hiperglisemi arttıkça böbrekler bu durumu kompanse edebilmek amacıyla idrar ile glikoz atarak glikoz kaybını arttırmaya çalışır ve bu neticede osmotik diürez gelişir. Osmotik diürez K, Na gibi elektrolitlerin ve aşırı miktarda suyun kaybına neden olur (Olgun ve ark. 2014). Eğer poliüri devam eder ve kompansatuvar mekanizmalar yetersiz kalırsa renal kan akımı azalır ve paralelinde böbreğin glikozu atma yeteneği de azalır. Bu durum glikozun vücut sıvılarındaki osmolaritesini arttırır ve çok farklı komplikasyonların gelişmesine yol açar. Bu durum devam ettikçe bireyde yoğun bakım endikasyonu ortaya çıkarabilecek çok daha ciddi patolojiler ortaya çıkabilir (Funk 2009).

Diyabetik ketoasidoz tablosunda karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmaları doğrudan ya da dolaylı yoldan etkileniler. Bu durum insülin eksikliği ve buna paralel insülin karşıtı hormonların artışı ve dehidratasyon durumunun hakim olduğu kompleks bir tablodur. Kötü kontrollü diyabet tablolarında ağız kuruluğu, halsizlik, iştahsızlık gibi diyabete ilişkin semptomların yanında katabolik reaksiyonlar

kaynaklı semptomlar ortaya çıkmaktadır. DKA tablosunda dehidratasyon çok sık görülen ve acil tedavi edilmesi gereken bir komplikasyondur (Olgun ve ark. 2014). Keton cisimciklerinin santral etkilerinden kaynaklı bulantı ve kusma görülebilir. Oluşan kusma nedeniyle sıvı elektrolit/ph dengesizlikleri ortaya çıkabilmektedir (Turan ve ark. 2016). Ketozis bireylerde hiperventilasyon, nefeste aseton kokusu, dehidratasyon nedeniyle de hipovolemi ile kendini göstermektedir.

Tedavinin ana unsurunu dehidratasyonun giderilmesi ve kan glikoz regülasyonunun sağlanması oluşturmaktadır (Ulu ve ark. 2016). Dehidratasyonu gidermek için IV sıvı tedavisi başlanması gerekmektedir. IV tedavi; ilk altı saatte 6000 cc daha sonrası sekiz saatte 2000 cc ve devamındaki sekiz saatte ise 1000 cc olacak şekilde planlanması gerekmektedir. Bu tedavi esnasında ise hastanın sistolik kan basıncının da 100 mmHg üzerinde tutulması gerekmektedir (Olgun ve ark. 2014). Kardiyak rahatsızlığı olan bireylerde sıvı yüklenmesine karşı dikkatli olunması gerekmektedir. Bunun için SVB izlenmelidir. Kristalize insülin 0.3'ü/kg ile (yaklaşık 20Ü) yükleme dozu yapılır. Daha sonra 0.1'ü/kg/saat dozu (yaklaşık 4-8'ü/saat) idame tedavisine geçilerek kan glikozu regülasyonu sağlanmaya çalışılmalıdır. (Birol 2005; Olgun ve ark 2014). Bireyde aynı zamanda elektrolit takibi de son derece önem arz eder. Zira potasyum dengesizliği beklenen bir elektrolit bozukluğudur. Potasyum insülin tedavisinden itibaren 20 mmol/saat olacak şekilde verilmedir. Potasyum kandaki serbest glikozun hücre içine girmesi esnasında kullanılan bir elektrolittir (Guyton et al. 2001). Düzenli EKG izlemi yapılmalı, ph < 6,9 olması durumunda ise Bikarbonat infüzyonu başlamalıdır (Olgun ve ark. 2014).

Hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik sendrom

Ketozis olmaksızın hiperglisemi kaynaklı osmolar yoğunluğun artması nedeniyle gelişen diyabetin akut bir komplikasyonudur (Olgun ve ark. 2014; Araz 2016). Plazma hiperosmolaritesi, dehidratasyon ve mental değişimlerle karakterize bir tablodur. Çoğunlukla kötü glisemik kontrollü bireylerde görülmekle beraber yaşlı hastalarda ve yeterli sıvı almayan diyabetli bireylerde de görülen bir durumdur (Birol 2005). HHNS'de lipolizi baskılayacak olan insülinin minimal düzeyde bulunması nedeniyle ketozis görülmez. Ketozis olmadığı için de ph anomalilikleri ortaya çıkmaz. Gelişen patolojinin fizyopatolojik mekanizması DKA ile aynıdır. Tek fark ketozisin bulunmamasıdır (Funk 2009).

Tanısında plazma glikozunun değerlendirilmesi gerekmektedir. Kan glikozu DKA'ya göre daha yüksektir (>600-1200 mg/dL). DKA'dan farklı olarak da ph ve HCO_3 düzelerinde değişme görülmez (Olgun ve ark. 2014).

Bireylerde poliüri, polidipsi, gibi diyabete özgü belirtilerin yanı sıra belirgin dehidratasyon ve bu dehidratasyon sonucu oluşan hipovolemi nedeniyle de baş dönmesi, hipotansiyon gibi belirtiler görülür. Ketozis olmadığı için bu bireylerde ph dengesizliği ve asidoza ilişkin semptomlar görülmez (Olgun ve ark. 2014; Ulu ve ark. 2016).

Tedavinin ana unsuru dehidratasyonun ortadan kaldırılması ve vücudun normal metabolik faliyetlerini sürdürmesini sağlamaktır (Birol 2005; Araz 2016). Sıvı açığı bu bireylerde 10 lt den fazla olabilir. Bu sıvının replase edilmesi gerekmektedir. Aynı zamanda kan glikozunun kontrol edilmesi gerekmektedir (Siva 2010; Olgun ve ar. 2014). Kan glikozuna göre 10-30 Ü regüle insülin IV yada SC olacak şekilde verilmeli, kan glikozu belli aralıklarla kontrol edilmelidir. İlk etapta 250 mg/dL kan glikozu hedeflenmelidir. Potasyum düzeylerinin de kontrol edilmesi gerekmektedir (Turan ve ark. 2016). Potasyum seviyesi 5 mEq/L üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır. Çünkü kan glikozu hücre içine girerken potasyuma gereksinim duymaktadır. Çoğunlukla bikarbonat gereksinimi olmaz (Olgun ve ark. 2014)

4.1.6.2. Diyabetin kronik komplikasyonları

Diyabetin kronik komplikasyonları uzun dönemde ortaya çıkan ve yaşam kalitesini ciddi boyutta etkileyen bir durumdur. Küçük düzeydeki yapıların tutulumu mikrovasküler komplikasyonlar, daha büyük yapılan tutulumu ise makrovasküler komplikasyonlar olarak isimlendirilir (Birol 2005).

Mikrovasüler komplikasyonlar

Diyabetik nöropati

Glikozun dejeneratif etkisi nedeniyle sinir sisteminde ortaya çıkan progresif nöron hasarı olarak tanımlanır (Gedik ve Demir 2008; Olgun ve ark. 2014). Diyabetik nöropati (DNP), diyabetin sık görülen komplikasyonlarının başında gelir, hastaların %50-90'ında, tanı esnasında %20'sinde saptanır (Gedik ve Demir 2008). 3 klinik formda bulunur. En sık görülen distal nöropatidir. Distal nöropatide sinirlerde demiyelinizasyon mevcuttur ve bu durum ise nöropati için en önemli bulgudur (Funk

2009). Semptomlar distalden başlayıp proksimale doğru ilerlemektedir. Bir diğeri ise otonom nöropatisidir. Otonom nöropatisi kardiyovasküler, gastrointestinal ve genitoüriner sistem gibi iç organları innerve eden otonomik sinirlerde daha çok ortaya çıkmaktadır. 3. klinik form ise asimetrik nöropatidir. Asimetrik nöropatide kranial, periferik veya multiple sinirlerde ortaya çıkar ve ani ağrılı motor kayıplar ile kendini belli eder (Funk 2009).

Nöropati hangi ilgili siniri tutarsa o sinirin innerve ettiği bölgelerde belirtiler görülür. Spesifik olarak genellikle halsizlik, uyuşma, karıncalanma ve ağrı görülür (Arıbucu ve Dökmetaş 2008; Olgun ve ark. 2014). Nöropati ayak kaslarında zayıflığa yol açarak zamanla ayaktaki ağırlık dağılımını etkiler ve bundan dolayı bir süre sonra beden ağırlığının önemli bir kısmı ayağın ön tarafında taşınmaya başlar (Arıcan ve Şaşmaz 2004). Ön taraftaki ağırlık nedeniyle zamanla o bölgede nasırlaşma oluşur ve sürtünme nedeniyle de ülserasyonlar başlar (Nural ve Hintistan 2015). Ülserasyonlar zamanla kapanmayan yaralar halini alır ve diyabetik ayak denilen durum ortaya çıkmasına sebep olur. Eğer nöropati sindirim sistemini etkilemişse yani otonomik nöropati gelişmiş ise mide bulantısı, kusma, gastroparezi, yemek yenmediği halde midede dolgunluk hissi gibi semptomlar ortaya çıkabilir (Olgun ve ark. 2014). Kalbi innerve eden sinirlerin tutulumunda ise istirat halinde bile birey kendini yorgun hissedebilir.

Tedavisinde öncelikle hiperglisemi kontrol altına alınmalıdır. Ekstremitelerde nöpopatik ağrı varsa ağrı kontrolü sağlanmalı, ağrı nonfarmakolofik ya da farmakolojik yöntemlerle kontrol altına alınmaya çalışılmalıdır. Aynı zamanda ekstremitelerde nöron aktivasyonunu tekrar sağlamak ve ekstremiteleri güçlendirmek amacıyla fizik tedavi uygulanmalıdır (Olgun ve ark. 2014). Ülserasyon ve diyabetik ayağa karşı ise bireylere ayak bakımı eğitimi verilmelidir (Nural ve Hintistan 2015).

Diyabetik nefropati

Diyabetik nefropati böbrekteki kılcal damar yumaklarının glikozun dejeneratif etkisi nedeniyle fonksiyonlarını tam olarak yerine getirememesi ve paralelinde kanı süzme yeteneklerinin azalması durumu olarak tanımlanır (Çorakçı 2003; Olgun ve ark. 2014). Bu hasardan kaynaklı mikrovasküler yapının permabilitesi bozulur ve idrarda olmaması gereken maddeler idrarda görülmeye başlar (Sindel ve Altok 2005; Yiğit ve Taşkapan 2016)

Genetik olarak yatkın olan bireylerin böbrekleri glukoz regülasyon bozuklukların etkisine uzun süre maruz kaldıklarında, glomerüler ve tübülointerstisyel lezyonlar ve patolojiler oluşur. Diyabetik nefropati, klinik olarak sadece albuminüri(proteinüri) veya sadece glomerüler filtrasyon hızı (GFR) düşüşü ile de kendisi gösterebilir (Köz ve Kayataş 2016). Zaman geçtikçe kan basıncı ve proteinüri artar, hastaların %40–50'de nefrotik sendrom gelişir. (Okutur ve ark. 2008; Tanrıverdi ve ark. 2013). Genetik, hipertansiyon, kötü glisemik kontrol, sigara ve lipit profilinde değişmeler gibi diyabetik nefropatinin çok çeşitli risk faktörleri vardır (Uçan ve Delibaşı 2013).

Klinik olarak gelişim aşaması 5 evreye ayrılmakla birlikte evrelerin ilerleyişi hipergliseminin reno-vasküler alan ve tübüllerdeki yarattığı hasara bağlı olarak değişmektedir (Yiğit ve Taşkapan 2016). İlk aşamada ***Hiperfiltrasyon Evresi*** görülmektedir. Bu dönem semptomsuz bir dönemdir (Olgun ve ark. 2014). USG ile bakıldığında böbreklerde büyüme görülür ve glomerüler filtrasyon hızında %20-40 oranında artış vardır. İyi bir glisemik kontrol ve böbreği koruyan bir diyet ile GFR hızı normal seviyeye dönebilir (Karakoç 2008; Atalay ve Kızıltan 2014). İkinci aşama olan ***Sessiz Evre***'de GFR hızı artmaya devam eder ancak albüminüri henüz başlamamıştır. Ancak egzersiz sonucu meydana gelen kas metabolizmasındaki artış nedeniyle idrarda hafif bir albüminüri görülebilir. Üçüncü evre ***Mikroalbüminüri Evresi***'dir. Diyabetli bireylerde idrarda 30-300 mg arasında albümin görülmeye başladığında albüminüri başlamış kabul edilir (Şahin 2006). Aynı zamanda böbrek içi basıncın artması yani hipertansiyon durumunda protein kaçağı hızlanır. Bu durum antihipertansiflerle kontrol altına alınmalıdır. Bu amaçla öncelikli olarak böbrekler korunması gerekmektedir. Bunun içinde kan basıncı kontrolü yapılmalı, diyetle alınan tuz miktarı azaltılmalı, kan glikozu kontrol altına alınmalı ve besinle alınan protein miktarı azaltılmalılarak kısıtlamaya gidilmelidir (Olgun ve ark. 2014). Dördüncü evre ***Makroalbüminüri Evresi***'dir. Bu evre protein kaçağının 3.5 gr üzerine çıktığı ve nefrotik sendromun başladığı dönemdir (Çalışkan 2008). Albüminüri semptomlarının belirginleştiği dönemdir ve bireyde yaygın ödem görülür. Eller ve ayaklardaki şişkinlerin yanı sıra pulmoner ödem gelişmesi nedeniyle nefes darlığı görülebilir. Kan glikozunun ve kan basıncının efektif olarak kontrol altında tutulması ve diyette sodyum ve protein kısıtlaması yapılmalıdır

(Olgun ve ark. 2014). Beşinci evre ise ***Son Dönem Böbrek Yetersizliği evresi***' dir. Bu dönem diyaliz endikasyonunun ortaya çıktığı ve geriye dönüşü olmayan evredir.

Diyabetik retinopati

Hiperglisemi nedenli glikozun dejeneratif etkisinden kaynaklı, retinada ki kapiller, arteriol ve venüllerini tutan spesifik bir anjiopati ve buna eşlik eden bir nöropatidir (Erdem ve ark. 2005; İnan 2014).

Sisteme ilişkin risk faktörleri; kontrolsüz diyabet tablosu ve bu duruma maruziyet süresinin artışı, bireyin yaşı, hipertansiyon ve kardiyak rahatsızlıklar, metabolik sendrom (sendrom x), dislipidemi, karotid arter tıkanıklığı, nefropati, sigara kullanımı, puberte, gebelik, kullanılan antidiyabetik ilaçlar iken (İnan 2011). göze ilişkin risk faktörleri ise; arka vitreus dekolmanı, glokom, miyopi, retina ven tıkanıklığı, katarakt cerrahisi, kapsülotomi, panretinal laserdir(Olgun ve ark. 2014).

Tanısında göz dibi muayenesi önemli bir yeri vardır. Göz dibindeki vasküler alandaki bozulmalar tanı konulması için yol gösterir (Olgun ve ark. 2014).

Diyabetlilerin yaşam kalitesini ciddi boyutta etkileyebilecek olan görme kaybı erken tanılama ile engellenebilmektedir. Bu nedenle Tip 2 diyabetlilere tanı konulduktan sonra belirli periyotlarla göz dibi muayenesi yapılmalıdır. Tip 1 diyabetli bireylere ise 10 yaşından sonra yılda bir göz dibi muayenesinin yapılması önemli bir yere sahiptir (Olgun ve ark. 2014). Retinopatinin tek başına gözde tutulum yapmadığı göz ardı edilmemelidir. Zira anjiopati durumu vücutta kanlanması olan her organda görülebilir. Bundan dolayı kan glikozunun kontrolü çok büyük önem arz etmektedir. Kan glikoz kontrolü iyi olmayan hastalarda bu durumu önlemek için tek başına göz dibi muayenesi yeterli olmaz.

4.1.6.2.2. Makrovasüler komplikasyonlar

Atherosklerozis

Koroner arter, karotik arter, alt ekstremite arterleri gibi büyük ve orta çaplı arterleri tutan ve tutulumun olduğu yerdeki endotel hasarı ve buna paralel hasarlı alanda trombosit, lipit, glikoz gibi maddelerin birikmesi ile damar çapının daralması ve damarın beslediği alanda fonksiyonel bozulmanın olduğu kompleks bir hastalıktır (Dursunoğlu ve ark. 2004; Avşar 2011; Muntean et el. 2012; Mwebaze ve Kibirige 2014).

Koroner arter hastalığında kontrol edilebilir ve edilmeyen risk faktörleri bulunmaktadır (Birol 2005; Perk et al. 2012; Cacares et. al. 2018). Kontrol edilemeyen risk faktörleri arasında genetik, yaş, cinsiyet yer alırken; kontrol edilebilir risk faktörleri arasında hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara kullanımı, emosyonel stres, sedanter yaşam yer almaktadır (Çakır 2007; Işık ve ark. 2009; Lee ve Mosca 2005; Olgun ve ark. 2014).

Lipoprotein partikülleri okside olarak modifie olur ve tunika intimada birikir. Modifie lipoproteinlerin yarattığı oksidatif stress ile lokal sitokin salgısı uyarılır. Sitokinler, lökositlerin hücre adezyon molekülleri sayesinde intimaya ulaşmasını ve yapılmasını sağlar (Güner ve ark. 1997). Kandaki monositler, sitokinlere cevap olarak reseptör kolonileri oluştururlar. Reseptörler modifie lipoprotein partiküllerini tutar, köpük hücrelerine (foam cell) dönüşürler. İntimadaki düz kas hücreleri bölünür, mediadaki düz kas hücreleri intimaya göç eder. Düz kas hücreleri bölünür ve ekstrasellüler matrixi oluşturur, bu madde büyümekte olan aterosklerotik plağın içindeki matrixin çoğalması ve plağın büyümesine katkıda bulunur. Bu sayede yağlı iz lezyonu "fibrofatty" bir lezyon haline dönüşür. Bunun sonucunda atherom plağı meydana gelir (Rosenson et al. 2011; Olgun ve ark. 2014).

Glikoz ise bozulan intima tabakasındaki meydana gelen plağın yapısın katılarak plağın oluşum sürecini hızlandırır ve bundan dolayı diyabetli bireylerde atherom plağı ve paralelinde kardiyovasküler hastalık gelişme riski daha diğer bireylere göre daha yüksektir (Purcell ve Kalra 2009; Doğan ve ark. 2015; Nolan et al. 2015).

Serebro-vasküler hastalıklar (SVH)

Serebrovasküler hastalık (SVH), beynin belli bir bölgesinin iskemi veya hemoroji nedeniyle beslenme bozukluğu sonucu kalıcı yada geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla vasküler yapının primer olarak meydana gelen patolojik hasarıdır (Rovel et al. 2014; Demirci ve ark. 2015).

SVH' da çeşitli risk faktörleri bulunmaktadır. Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, genetik, heredite, coğrafi bölge yer alırken; değiştirilebilen risk faktörleri arasında hipertansiyon, kalp hastalıkları, sigara, bozulmuş lipit profili, transient iskemik atak, asemptomatik karotis stenozu yer almaktadır (Çelik 2005). Değiştirilmesi ile serebrovasküler hastalık oranını azaltacak faktörler; diyabetes mellitus ve hiperhomosistinemi'dir (Shinozaki et al. 1996).

Framingham çalışmasında yer alan verilere göre, glukoz toleransı bozuk yani insülin direnci olan hastalar, nondiyabetik kişilere göre iki kat daha fazla iskemik inme ve serebrovasküler hastalık riski taşımaktadır. Diğer yandan glukoz metabolizmasındaki bazı bozukluklar, örneğin hiperinsülinemi ve artmış insülin direnci de iskemik inme için kanıtlanmış risk faktörlerindendir (Williams et al 2002).

4.1.7. Diyabette Tedavi ve Yönetim

Diyabet tedavisindeki amaç bireyin kendi kendine diyabeti yönetmesini sağlamak ve bunun sonucunda ideal glisemik hedefe ulaşmasını sağlamaktır (Olgun ve ark. 2014). Glisemik hedefe ulaşmak; akut ve kronik komplikasyonların ortaya çıkmasını engelleyecek, pankreasın fonksiyonlarının devamlılığını sağlayacak ve yaşam kalitesini arttıracaktır. Bu hedefe ulaşmak için; kan glikoz düzeyinin, hipoglisemi gelişmeden ya da hastanın yaşamını ciddi boyutlarda etkilemeden, normal yaşamını, beslenmesini ve aktivitelerinin yönetimini kapsayan tedavi planı yapılır (Birol 2005; Dinçdağ 2011). Diyabet bireyi ve bireyin ailesini bir çok yönden etkileyen bir hastalıktır. Bundan dolayı tedavi planlanırken ailede mutlaka tedavi planında dahil edilmelidir (Olgun ve ark. 2014).

Başarılı bir diyabet yönetiminin bazı unsurları bulunmaktadır. Bunlar; beslenme tedavisi, düzenli egzersiz programı, hastanın kendisini izlemesi, ilaç tedavisi ve eğitim'dir (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014).

4.1.7.1. Beslenme tedavisi

Diyabet yaşam tarzı ve mevcut alışkanlıklarda değişiklik yapılması gereken hastalıklardan biridir. Özellikle değişiklik yapılması gereken alanlardan biri beslenme alışkanlığıdır (İmamoğlu 2009; Tümer ve Çolak 2012). Kan glikozunu oluşturan asıl kaynak besinler olduğu için tıbbi beslenme tedavisi tüm diyabetli bireylere tedavinin bir bileşeni olarak kabul edilmektedir (Kartal ve ark. 2008; Mollaoğlu ve ark. 2010). Beslenme alışkanlığında değişiklik sağlanabilmesi anca diyabetli bireyin besin gruplarını iyi tanımasıyla mümkün olmaktadır. Bundan dolayı diyabetli bireylere iyi bir beslenme eğitiminin verilmesi gerekmektedir.

Karbonhidratların türü ve miktarı kan glukozunu büyük ölçüde etkilemektedir. Karbonhidratlar basit ve kompleks karbonhidratlar olarak ikiye ayrılır. Basit karbonhidratlar barsaklardan hızlı bir şekilde emilir ve kana karışırlar (şeker, şekerli

tatlılar, bal, pekmez, marmelat, reçel gibi). Kompleks karbonhidratlar barsaklardan daha yavaş emilir ve kan şekerini regüle bir şekilde yükseltir ve bu regülasyon sonucunda sisteme dengeli bir insülin salımı olur (tahıllar, ekmek, kurubaklagiller, meyve, sebze, süt ve yoğurt gibi) (Altınışık 2010). İnsülin salımındaki dalgalanma ne kadar az olursa yağların depolaması da o ölçüde azalmaktadır (Tümer ve Çolak 2012). Metabolik sendromlu kişilerde genellikle kan glikozundaki dalgalanma fazla olduğu için insülin salımındaki dalgalanma da fazladır. İnsülin düzeyinin artması, iştahı arttırarak yağ depolanmasının artmasına ve böylece obezitenin daha da ilerlemesine neden olmaktadır. Bundan dolayı insülin salınımını arttıran besinlerden uzak durulmalıdır (Kutlu ve ark. 2014; TEMD 2017). İnsülin salınımını arttıran besinler genellikle "glisemik indeksi yüksek" besinlerdir. Glisemik indeks; karbonhidrat miktarı aynı olan gıdaların vücutta oluşturduğu kan glikozu yanıtıdır (Memiş ve Şanlıer 2009; Tümer ve Çolak 2012; TEMD 2017). Bunun nedeni, yiyeceklerdeki karbonhidratların sindirim sisteminden farklı hızlarda emilmesidir.

Proteinler insülin salımını uyarırlar ve bu durum tip 2 diyabetli bireylerde daha belirgindir. İnsülin salımına etki eden güçlü aminoasitler; arginin, lizin, lösin, fenilalanindir (Tümer ve Çolak 2012). Ağızdan alınan(oral) amino asitler, intravenöz alınan aminoasitlere göre daha fazla insülin yanıtı oluşturmaktadır. Proteinler insülin yanıtını artırır. Bundan dolayı akut hipoglisemi tedavisinde veya gece hipoglisemisi riski taşıyanlarda hipoglisemiyi önlemek amacı ile tüketilmesi önerilmez (TEMD 2017). Protein alımı için öneri 0,8-1,0 g/kg/gündür. Kronik böbrek yetersizliğinin erken evrelerinde aynı düzey öneri devam ederken ilerleyen dönemde tüketim düzeyinin 0,8 gr/kg/gün'e çekilmesi ile böbrek fonksiyonlarında iyileşme sağlayabilmek hedeflenmektedir (Karayaylalı 2005).

Diyetteki yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır. Yağlar mideyi, karbonhidrat ve proteinlere göre daha geç terk ettiği için tokluk hissinin uzun süre devam etmesini sağlar (TEMD 2017). Tekli doymamış yağların insülin direnci üzerine olumlu etkisi bulunmaktadır. Çoklu doymamış yağlardan zengin diyetin, doymuş yağlardan zengin diyet ile kıyaslandığında total kolestrol ve LDL kolestrolünü düşürdüğü gösterilmiştir. Diyabette günlük yağ alımı, alınan toplam enerjinin %30'unu aşmaması önerilmektedir (Tümer ve Çolak 2012).

Diyabetli bireylerin lifli ya da posalı gıdaları tüketmesi büyük bir önem arz etmektedir. Lifli gıdalar intestinal kanalda doluluk hissi uyandırarak alınan gıdaların barsaklardan emilimi yavaşlatır. Emilim yavaşlaması açlık hissinin ortaya çıkmasını geciktirecektir. Kan glukozunun yavaş yükselmesini sağlar ve böylece dengeli insülin yanıtına yardımcı olur. Kan yağlarının kontrolünde yardımcıdır (TEMD 2017).

4.1.7.2. Egzersiz programı

Diyabetin predispozan faktörlerinden biride fiziksel hareketsizlik yani inaktivitedir (Balcı 2015). Fiziksel inaktivite ise zamanla kilo artışına neden olmakta, kilo artışı ise insülin direncini tetiklemektedir (Olgun ve ark. 2014). İnsülin direnci ise Tip 2 diyabetin oluşmasında önemli bir etkendir. Egzersizin diyabet gelişme riskini azaltmasının yanı sıra diyabet tedavisinde diyet ve farmakolojik tedavi ile birlikte önemli bir yere sahiptir (ADA 2017). Orta veya düşük derecede düzenli fiziksel egzersiz diyabet görülme riskini ve insüline direnci azaltmaktadır (Olgun ve ark. 2014).

Düzenli yapılan egzersizler özellikle kasların enerji gereksinimini artırarak kan glikozunu kontrol altına almaya yardımcı olmaktadır (Balcı 2015). Ezgersizler aynı zamanda kan lipitleri üzerine etkilidir. Lipoprotein miktarını artırarak trigliserid düzeyini azaltmaktadır (Birol 2005). Bunun yanı sıra yapılan aerobik ve direnç egzersizleri insülin duyarlılığını artırır ve insülin direncini azaltır, glomerüler filtrasyon üzerine etkileri ve glisemik kontrolü iyileştirmesi nedeniyle, idrarla protein atılımını azalttığını gösteren çalışmalar vardır (Abright et al. 1995).

Diyabetli bireyler egzersize başlamadan önce hekim kontrolünden geçmeli ve o anki mevcut diyabet durumu hakkında bilgi sahibi olması gerekmektedir (Balcı 2015). Egzersize başlamadan önce, egzersiz esnasında ve egzersizden sonra kan glikozu ölçümü yapılmalıdır. Kan glikozu ölçümünün yapılması özellikle insülin kullanan diyabetliler için çok önemlidir. Zira insülin etkisine eklenmiş iyi planlanmamış bir egzersiz kontrol etmesi güç bir hipoglisemi durumu yaratabilir (Olgun ve ark. 2014). Egzersiz esnasında diyabetli birey yanında kesme şeker ve su bulundurmalı aynı zamanda ayak bakımına da dikkat etmesi gerekmektedir (TEMD 2017). Egzersiz sonrası ise mutlaka kan glikozu ölçümü yapılmalı, eğer anormal bir

problem varsa buna yönelik girişimde bulunulması gerekmektedir (Birol 2005; Olgun ve ark. 2014).

4.1.7.3. Hastanın kendi kendisini izlemesi

Son yıllarda teknolojik alandaki gelişmeler her alanda olduğu gibi tıp alanına da yansımıştır. Tıp alanındaki gelişmeler tanı yöntemlerinin de gelişmesine neden olmuştur. Bu gelişmeler neticesinde diyabetlilerin de kendi kendilerine kan ve idrar şekerlerini kolayca, güvenilir olarak ve kısa sürede ölçebilmeleri mümkün kılınmış ve diyabet tedavisinin ilerlemesine farklı bir ivme katmıştır.

Kendini izlem kapsamında birey öncelikle bireysel olarak evde şeker ölçümünü öğrenmelidir (TEMD 2017). Diyabetli hastalarda bu yöntem kolay ve ucuz glisemi kontrolünü sağlamaktadır. Hipoglisemi ve hiperglisemi durumlarının erken tanılanması ve bu durumlara gerekli önlemlerin alınması , komplikasyonların erken tanısı ve gelişiminin geciktirilmesi veya önlenmesi açısından büyük önem arz eder (Olgun ve ark. 2014). Ayrıca; insülin ve oral antidiyabetiklerde doz ayarlamasını da kolaylaştırmaktadır. DKA gelişme sıklığını, hospitalizasyon sıklığını ve süresini azaltmaktadır (Doğan ve ark. 2015). Diyabetli bireyin evde glisemi izleminden en iyi şekilde yararlanabilmesi için sürekli eğitim ve motivasyonu sağlanmalıdır. Diyabetli bireye kan şekeri izleminin önemi, yararları, ölçümün nasıl yapılacağı, sonuçların nasıl kaydedileceği, elde edilen ölçüm sonuçlarının nasıl yorumlanacağı ve eylem planları hakkında uygun eğitim verilmelidir (Baykal ve Kapucu 2015).

4.1.7.4. İlaç tedavisi

Diyabet tedavisinin önemli bir ayağını oluşturan ilaçlar hiperglisemiyi ve paralelindeki semptomları kontrol altına almak için kullanılmaktadır (TEMD 2017). Tedavi planı yapılırken pankreas hasarı ve diyabetin seyri göz önünde bulundurulmalı ve buna istinaden tedavi planı yapılmalıdır.

Tip 2 diyabet non farmakolojik yöntemlerle (diyet, egzersiz) efektif bir biçimde kontrol altına alınamadığı zaman farmakolojik yöntemlerle tedavi edilmesi gerekmektedir (Dökmeci 2007). Tedavide belirli etki mekanizmasına sahip ilaç gruplarından yararlanılmaktadır. İnsülin sekresyonunu artıran ilaçlar olarak Sülfonilüreler ve Glinidler kullanılırken hücre reseptörlerini dolayısıyla insülin direnci üzerinde ise Biguanidler (Metformin, Fenformin, Buformindir) ve Tiyazolidinedionlar (Glitazonlar) kullanılmaktadır. Alfa glikozidaz inhibitörleri ise

diğer antidiyabetik ilaçlardan farklıdır ve sadece ince barsaklarda etkisini gösterir. Glikozidaz ince barsak lümeninde bulunan bir enzimdir ve oligosakkaridlerin parçalanmasını sağlayarak ince barsaktaki karbonhidrat metabolizmasını hızlandırır. Akarboz bu enzimi etkisiz hale getirir, böylece barsakta karbonhidratların parçalanması ve emilimi yavaşlar ve bu sayede yemeklerden sonra kan şekerinin hızlı bir şekilde yükselmesi engellenir (Olgun ve ark. 2014). Pankreasın insülin salgısını, dokularda insülin kullanımını veya karaciğerden glikoz çıkışını etkilemez. Bu nedenle tek başına kullanıldığında hipoglisemiye neden olmaz.

Tip 1 diyabette ise pankerasın fonksiyonlarını sürdürememesi nedeniyle tek tedavi dışarıdan insülin replasmanıdır İnsülin seçimi yapılırken de bireyin mevcut diyabet durumu ve glikoz düzeyindeki dalgalanmalara verdiği cevap göz önünde bulundurulmalıdır (Olgun ve ark. 2014).

4.1.7.5. Hasta Eğitimi

Diyabette eğitim diğer unsurların işlerliğini sağlamak ve hasta ile tedavi arasındaki uyum için vazgeçilmez bir unsurdur (ADA 2017).

Eğitime başlanmadan önce eğitim verilecek olan birey iyi tanınmalı ve eğitim gereksinimleri belirlenmelidir. Bu yapılırken de mutlaka bireyin diyabet durumu ve semptomları göz önünde bulundurulmadır (Olgun ve ark. 2014). Özellikle metabolik kontrol sağlanması(glisemik hedef) ve kendi kendine izlem üzerine temellenen bir eğitim planının yapılması gerekmektedir.

Verilen eğitimin hedef ve içeriği; diyabetli bireyin genel durumu, yaşı, cinsiyeti, sosyoekonomik ve sosyokültürel durumu, algı biçimi, diyabete karşı tutumu ve uygulamaları, yaşam tarzı gibi faktörlere bağlı olarak değişiklik göstermekle beraber verilen eğitimin amaçları genel olarak ortaktır (Mollaoğlu ve ark. 2010; Bayrak ve Çolak 2012).

Diyabet eğitimi farklı sağlık profesyonellerinin interdisipliner yaklaşımları ile şekillenmekle birlikte her bir sağlık disiplini verilen eğitimi farklı noktaları ile ele almaktadır. Hemşireler, eğitimin başarılı olması için, diyabetli bireyleri öz bakımlarını yapma konusunda cesaretlendirmeli ve eğitimler düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır (Olgun ve ark. 2014).

İnsülin tedavisi alan bireylere insülinler ve tipleri, saklama koşulları, uygulanması, kan glikozunun takibi ve yorumlanması ve ani bir hipoglisemi

karşısında nasıl müdahele etmesi konusunda mutlaka eğitim verilmelidir (Olgun ve ark. 2014). Genel olarak diyabetli bireylere beslenme, kendi kendine izlem ve yorumlama, egzersizin önemi, hipo-hiperglisemiyi nasıl yöneteceği, komplikasyonlarında nasıl korunacağı, ayak bakımı, ilaçların nasıl kullanıldığı gibi konularda eğitim verilmeli ve gerekli danışmanlık sağlanmalıdır (Powers et al. 2015; Doğan ve ark. 2015).

4.2.ÜRİNER İNKONTİNANS

4.2.1.Tanımı

Üriner inkontinans istem dışı her türlü idrar kaçırma olarak tanımlanmakla birlikte; bireyleri sosyal, psikolojik entelektüel, medikal ve yaşam kalitesi açısından etkileyen yaygın bir sağlık problemidir (Phelan et al 2009; Ergenoğlu ve ark. 2012; Bilge ve Kızılkaya 2016).

4.2.2. Üriner İnkontinans Tipleri

4.2.2.1. Stres inkontinans

Gerçek mesane kontraksiyonlarının olmadığı; öksürme, hapşırma, ağır kaldırma yada efor sarf etme gibi durumlar ile ortaya çıkan inkontinans tipidir. İdrar kaçıran popülasyonun % 50-70'inde stres inkontinans görülmektedir (Akın ve ark. 2015; Kaya ve ark. 2015; Onur ve Bayrak 2015).

4.2.2.2. Sıkışma tipi (urge) üriner inkontinans (UUI)

Yaşlılarda en sık görülen inkontinans tipi olmakla birlikte miksiyon ihtiyacı doğduğunda tuvalete yetişmeden meydana gelen bir inkontinans tipidir (George et al. 2012).

Gerçek mesane kasılmalarına ek olarak sekonder mesane basıncı nedeniyle inkontinans meydana gelebilir. İstem dışı meydana gelen kasılma (hiperrefleksi) genellikle nöronlardaki lezyonlardan ya da idiyopatik kaynaklı olabilir (Demirer ve ark. 2016).

4.2.2.3. Taşma tipi (overflow) üriner inkontinans

Mesanedeki idrar hacmi mesanenin alabileceği kapasitenin üzerine çıktığı zaman meydana gelir ve bireyde idrar zorluğu doğmadan yavaş yavaş idrar kaçırma görülür(George et al 2012; Kaya ve ark. 2015).

Bu tip inkontinans; diyabet, pelvik yaralanma, geniş pelvik cerrahi, omurilik yaralanmaları ve multiple skleroz(MS) gibi durumlarda kas tonusunun kaybolması sonucu meydana gelebilir (Demirer ve ark. 2016). İntraabdominal basınç artışı ve ya uretra gevşekliğine bağlı meydana gelebilir.

4.2.2.4. Total inkontinans

Gece ve gündüz sürekli olarak meydana gelen idrar kaçırma durumudur.

4.2.2.5. Noktüral enürezis

Gece uyurken meydana gelen idrar kaçırma durumudur (Dibianco et al. 2014).

Enürezisin normal şartlarda disfonksiyonel bir sağlık sorunu olarak algılanabilmesi için bireyin beş yaşından büyük olması gerekmektedir (Bak ve ark. 2007).

4.2.2.6. Miks inkontinans

Stres ve urge şeklindeki inkontinans türlerinin birlikte mevcut olduğu durumdur (George et al 2012). Bazı kadınlar miks tip idrar kaçırma olayı yaşar.

4.2.2.7. Fonksiyonel inkontinans

Tuvalate giderken ya da tuvalete gitmeden önce meydana gelen inkontinans tipidir. Genellikle bireyler tuvalete yetişemediklerinden şikayetçi olurlar (Koçak 2002).

4.2.2.8. Diğer Nedenlere Bağlı İnkontinans

Değişik şartlarda ortaya çıkan idrar kaçırma şikâyeti mevcuttur. Sadece gülerken (gülme idrar kaçırması) ya da cinsel ilişki esnasında idrar kaçırma şikayeti meydana

gelebilir (Akın ve ark 2015). Yukarıda ki sınıflama şartlarını sağlamadıkları için diğer nedenler olarak nitelendirilir.

4.2.3. Üriner İnkontinans Sıklığı

Dünyada yaklaşık 200 milyondan fazla kişi üriner inkontinans problemi yaşamakta olup, bu sorun daha çok kadınlarda görülmektedir. Prevelansı %10 ile %60 arasında bildirilmektedir (Akkoca ve ark. 2014). Yurt dışında yapılan çalışmalarda üriner inkontinans sıklığı İspanya'da %23, Fransa'da %44, Almanya'da %41, İngiltere'de ise %42 olarak bildirilmiştir (Hunskaar et al 2004).

Akyüz ve arkadaşlarının 20 yaş ve üstü kadınlarda yaptığı çalışmada üriner inkontinans prevelansı %37,11 olarak (Akyüz ve ark. 2006), Ayaz ve arkadaşlarının 65 yaş üzeri kadınlarda yaptığı çalışmada üriner inkontinans prevelansı %43,6 olarak (Ayaz ve ark. 2008), 2012 yılında Öztürk ve arkadaşları tarafından 35 yaş üzeri kadınlarda yapılan çalışmada üriner inkontinans prelevansı %42,8 olarak, Akkoca ve arkadaşlarının 15-49 yaş arası kadınlarda yaptığı çalışmada ise üriner inkontinans prevelansını %35 olarak saptamıştır (Akkoca ve ark. 2014).

Günümüze kadar üriner inkontinansın prevelansına yönelik yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlar araştırma dahilindeki bireylerin sosyo-ekonomik durumu, araştırmada yer alan bireylerin eğitim durumu, bireylerin üriner inkontinansa olan bakış açısı, çalışmayı yapan kişinin çalışma şekli (kesitsel tip araştırmalar nedeniyle sağlıklı olarak topluma genelleme yapılamaz) gibi nedenlerle birbirinden farklılık göstermektedir ve buna paralel olarak da hesaplanan prevelansta farklılıklar ortaya çıkmaktadır (Akkoca ve ark. 2014).

4.2.4. Üriner İnkontinans Risk Faktörleri

Üriner inkontinans daha sık kadınlarda görülmekle beraber; ileri yaş, obezite, diyabet, serebrovasküler hastalıklar, kronik konstipasyon, gebelik, multiparite, epizyotomi ve zorlu (müdaheleli) doğumlar, iri bebek öyküsü, geçirilen gibi etmenler üriner inkontinansla ilişkilidir (Phelan 2009; Demir ve Kızılkaya 2015).

İlerleyen yaşa bağlı olarak üretrayı destekleyen pelvik kas ve yumuşak doku yapısında gevşeme meydana gelir. Aynı zamanda yaşın ilerlemesi ile mobilite

durumunu azalır ve mental durum zayıflar. Bundan dolayı yaş üriner inkontinans için önemli bir faktördür.

Kilo ek yük olarak pelvik dokulara kronik bir şekilde baskı yaparak pelvik kasların, sinirlerin ve diğer yapıların zayıflamasına yol açar. Artmış abdominal duvar ağırlığı intraabdominal ve intravezikal basıncı arttırarak üretral hipermobiliteye yol açmaktadır. Bundan dolayı obez bireylerde üriner inkontinans görülme riski fazladır (Phelan et. al. 2009).

Gebelik nedeniyle büyüyen uterusa bağlı artan intraabdominal basıncın etkisiyle pelvik organlar aşağıya doğru itilmekte ve pelvik taban kasları sürekli olarak stres ve basıya maruz kalmaktadır. Bu durum gebelik süresince pelvik desteği olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle üriner inkontinans ile gebelik arasında önemli bir bağ vardır (Yılmaz ve ark. 2015).

4.2.5. Üriner İnkontinansın Tedavisi

Üriner inkontinans tedavisi çeşitli yollar ile sağlanmaktadır. Bu yöntemler cerrahi yöntemler, farmakolojik yöntemler ve non-farmakolojik yöntemler olarak ayrılmaktadır. Fakat cerrahi tedavinin yarattığı riskler faydalarının yanında her birey için daima kabul edilebilir değildir. Genel olarak hastalar için en az invaziv ve en az tehlikeli yöntemler ilk tercih edilmelidir.

Tedavi yaklaşımında öncelikle pelvik taban kası egzersizleri, biofeedback, vaginal koni, mesane eğitimi, tuvalete gitme eğitimleri ve yaşam tarzı değişikliği gibi non farmakolojik yöntemler tercih edilmesi gerekmektedir.

4.2.5.1 Non-farmakolojik yöntemler

Pelvik taban kası egzersizleri (Kegel egzersizleri)

1940 yılında Arnol Kegel tarafından tanımlanan bu egzersizlerin amacı pelvik taban kaslarını güçlendirmek ve böylece üretral sfinkter kontrolünü sağlamak ve mevcut fonksiyonunu iyileştirmektir ve güçlendirmektir (Topuz ve Seviğ 2016; Zhao et al. 2017).

Kegel egzersizleri pelvik taban kaslarını güçlendirerek üriner inkontinans üzerine olumlu etkiye sahiptir. Aynı zamanda pelvik organlardaki prolapsus oluşmasını geciktirmekte ya da var olan prolapsusa karşı non farmakolojik bir tedavi

yöntemi olarak da kullanılmaktadır (Jahromi el al. 2015). Bununla birlikte normal doğum esnasında yırtılmalar azaltmakta ve seksüel problemlere de karşı kullanılmaktadır (Dönmez ve Kavlak 2014). Aynı zamanda kontrolü üzerinde de olumlu etkileri vardır.

En az haftada 3-4 kez olmak üzere, 15-20 hafta boyunca uygulanması önerilen pelvik taban kas egzersiz programı belli bir kas tonüsüne ulaşınca ömür boyu sürdürülmesilidir. Her pelvik taban kas kasılması 6-8 saniye süren, 8-12 yavaş ve hızlı istemli pelvik taban kas kasılmasından oluşan üç aşamayı içermelidir. Başarılı bir egzersiz programı için uygun ve yeterli zaman, yeterli çaba tekrarlı uygulamalar gereklidir (Cangöl ve ark. 2013).

BioFeedBack

Fizyolojik olayların ekrana yansıması suretiyle karın kası kasılmaksızın sadece pelvis taban kaslarını kasarak pelvis taban kas gücünü arttırmak amaçlayan bir tedavi yöntemidir (Dayanç ve ark. 2010). Biofeedback aracılığı ile hasta pelvis taban kaslarını belirleyebilmeyi ve seçici olarak kullanabilmeyi öğrenir.

Tedavi ortalama 6-8 hafta arasında sürmekte olup haftada 20-30 dakikalık 3 seans halinde uygulanmaktadır. Kas 10 sn. kasılıp 20 sn. dinlendirilerek kasların güçlendirilmesi amaçlanır. Genellikle 10-20 seans arası istenen sonu istenen sonuçlar elde edilir. Program egzersiz ile devam ettirilir (Erkan 2006).

Vaginal koni

Koniler, pelvik taban kaslarını güçlendirme ve değerlendirmede kullanılan araçlardır. Pelvik taban kasında güçlü kasılmalara neden olmak suretiyle pelvis kas gücünü arttırmak amaçlarlar. Tedavinin temeli, istemli ya da istemsiz pelvis taban kasılmalarıyla bir biofeedback duygusu oluşturma esasına dayanır. Kullanılan konilerin ağırlığı 20 gr.'dan 100 gr.'a kadar değişmektedir. Tedaviye vajinada taşınabilen en hafif koni ile başlanır ve ağırlık kademeli olarak artırılır(Güner ve Celtemen 2008). Koni vajinaya yerleştirilir ve ovüllerin düşmemesi için hastanın pelvis taban kaslarını kasması gerekmektedir. Hasta yanlış kasını kastığı zaman koni vajinadan düşer. Koni günde 2 kez 20 dk. süre ile taşınmaktadır. Böylece rutin olarak yapılmış olur.

Mesane eğitimi

Mesane eğitimi haftalık artan sürelerle, sadece belirli zamanlarda idrar yapmanın öğretildiği formal bir eğitim programı olarak tanımlanır (Demirci ve Coşar 2009).

Sağlıklı bir mesane normal şartlar altında fizyolojik olarak idrar dolumuna uyum sağlamak için gevşer ve kişi uygun bir ortam bulunca idrarını yapar yada uygun bir ortam buluncaya kadar idrar yapma isteğini bastırır. Mesane eğitiminde de bu fizyolojik yapının eğitimi ile hastanın idrar yapma hissini bastırarak mesane kapasitesini arttırmak amaçlanır ve günlük 3-4 saat aralıklarla idrar yapmasını sağlamak hedeflenir (Alpay ve Bıyıklı 2003).

Mesane eğitiminin amaçları; hastanın belirlenen tuvalete gitme programına mümkün olduğu kadar uymalarını sağlamak ve olası miksiyon durumunda idrara gitmeyi geciktirmek için çaba göstermelerini sağlamaktır. Tuvalete gitme saatleri geldiğinde idrar yapma ihtiyacı duymasalar bile tuvalete gitmeleri ve idrar torbalarını boşaltmayı denemeleri gerekir. Bu eğitimde önemli olan yapılan idrar miktarı değil yapılan idrarın saatidir (Tuğtepe 2016).

Mesane eğitimi programında hastalar öngörülen programa mümkün olduğu kadar uymaları konusunda cesaretlendirilmelidir. Hastanın çabasına yardımcı olmak için kişi desteklenmeli, programı olumlu yürütmede başarılı olmasa bile yaptıkları arasında olumlu söylenebilecek bir şeyler bulunmalı ve teşvik edilmelidir.

Tuvalete gitme programı

Hastanın uyumu ve kognitif yeterliliğini gerektiren bir eğitim olup mesane eğitimi ile miksiyon süresinin arası açılmaya çalışılır. Hastanın miksiyon alışkanlıklarına uygun tuvalete gitme programıdır (Demirci ve Coşar 2009).

Yaşam tarzı değişikliği

Öncelikle beslenme alışkanlıklarında değişiklik yapılmalıdır. Özellikle lifli/posalı gıdalar tercih edilmeli ve yeterli sıvı alımı sağlanmalıdır. Birey düzenli idrara çıkma alışkanlığı kazanmalıdır. Ağırlık kaldırma gibi karın içi basıncı artıran davranışlardan da kaçınması gerekmektedir (Tuğtepe 2016).

4.2.5.2. Farmakolojik tedavi yöntemleri

Üriner inkontinans tedavisinde çok farklı ilaç grupları kullanılmaktadır. Bunlardan biri östrojen replasman tedavisidir. Östrojen replasmanında ki amaç üretral kapanma basıncı ve mesanenin duyusal eşiğini arttırmaktır. Bununla birlikte alfa adrenerjik reseptör antagonistleri östrojen gibi üretral kapama basıncına etki ederken aynı zamanda üretral düz kas kontraksiyonunu sitümile etmektedir. Beta adrenerjik reseptör antagonistleri ise α reseptörlerdeki nöradrenalin aktivitesin güçlendirerek üretral çıkış basıncını arttırır. Tedavide kullanılan bir diğer ilaç grubu ise Serotonin-nöradrenalin geri alım inhibitörleri' dir. Bu gruptaki ilaçlar ise Sakral spinal kordda serotonin-noepinefrin geri alımını inhibe ederek üretral çizgili sfinkter kasın kontraktilitesini arttırır (Çelik ve ark. 2017).

4.2.5.3. Üriner inkontinansta cerrahi tedavi

Konservatif tedavi yöntemleri yetersiz kaldığında ve hasta kontinant olabilmek için yeterince istekliyse, cerrahi tedavi düşünülebilir. Cerrahi tedavinin planlanabilmesi için stresle birlikte üretradan idrar kaçışının direk gözle görülmesi gerekir.

Üriner inkoninansın cerrahi tedavisinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bunlar; retropubik mesane boynu süspansiyon operasyonları (Burch operasyonu, Marshall-Marchetti-Krantz operasyonu), İğne ile yapılan mesane boynu süspansiyon operasyonları (Modifiye Pereyra, Raz, Stamey ve Gittes operasyonları), ön onarım ve transvajinal kolposüspansiyon (Kelly-Kenedy paraüretral plikasyon operasyonları), subüretral sling prosedürleri, periüretral madde enjeksiyonları (sentetik polytetrafluoroethylen, teflon, silikon, heterolog hayvan kollajeni, otolog yağ dokusu) ve artifisyel üretral sfinkter uygulamasıdır (Dündar ve ark. 2008).

4.2.6. Üriner İnkontinans ve Diyabet İlişkisi

Üriner inkontinasın etiyolojik faktörlerinden biride diyabettir (Issa et al. 2014 ;Demir ve Kızılkaya 2015). Bazı çalışmalar diyabeti üriner inkontinans için hızlandırıcı bir faktör olarak kabul ederken (Danford et al. 2009) bazı çalışmalar ise diyabeti üriner inkontinans için bağımsız bir faktör olarak kabul etmektedir (İzci ve ark. 2009; Fattah ve Rizk 2012; Wegdan et al. 2014).

Diyabetin neden olduğu mesane disfonksiyonu çok faktörlüdür ve detrusor kasındaki fizyolojik değişiklikleri, nöral bozuklukları ve ürotelyal disfonksiyonları içerir (Yoshimura et al 2005). Diyabetin önemli komplikasyonlarında biri olan nöropati zaman geçtikçe vücuttaki bütün nöron yapısını etkilemeye başlar (Olgun ve ark. 2014). Etkilenen bu yapılardan biride mesane ve üretral sfinkterde ki nöron yapılardır. Glikozun dejeneratif etkisi zamanla buradaki nörolaın fonksiyonlarını tam olarak yerine getirmesini engeller ve bir süre sonra bireylerde inkontinans görülmeye başlar (Ergenoğlu ve ark. 2012). Aynı zamanda artan kan glikoz düzeyi ozmolar diüreze neden olur (Kaptan ve Dedeli 2012). Ozmolar diürez ile idrar miktarı artmaktadır. İdrar miktarı arttıkça mesane çabuk dolacak ve boşalacaktır. Bu dolma sık boşalma hareketi bir süre sonra mesane çevresindeki ligamenterin zayıflamasını sağlayacak ve üriner inkontinans için zemin hazırlayacaktır.

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Tipi

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınların yaşam kalitelerini değerlendirmek ve üriner inkontinansa neden olan olası faktörleri tanımlamak amacıyla yapılan bu çalışma analitik kesitsel tipte bir araştırmadır.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yeri ve Zamanı

Araştırma Erzurum İl sağlık Müdürlüğü'ne bağlı Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Dahiliye Polikliniklerine başvurmuş Tip 1 ve Tip 2 diyabetli kadınlarla 1 Aralık 2017 - 30 Mart 2018 tarihleri arasında yürütüldü.

5.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Dahiliye Polikliniklerine 1 Ocak 2016 - 31 Aralık 2016 (son 1 yıl) başvuran Tip 1 ve Tip 2 diyabetli kadınlar araştırmanın evrenini oluşturmuşlardır.

Epi-Info 2000 programında bilinen evren büyüklüğünden (N=3295) bilinmeyen prevelans %50 alınarak 0,05 sapma miktarı ve %95 güven aralığında en küçük örneklem büyüklüğü 344 olarak hesaplandı (n=344).

Araştırmaya dâhil edilme kriterleri:

1. Diyabet tanısı almak (Tip1 veya Tip2),
2. 18-65 yaş arasında kadın olmak,
3. Türkçe konuşup, anlayabilmek,
4. Sözel İletişim problemi bulunmayan,

5. Kanser tanısı almamış olmak,

6. Diyabetik ayak yarası veya ampütasyonu bulunmamak,

7. Çalışmaya katılmaya istekli olmaktır.

Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uyan ve 1 Aralık 2017- 30 Mart 2018 tarihleri arasında dahiliye ve endokrin polikliniklerine başvurmuş; çalışmaya katılmayı gönüllülük esası ile kabul eden 512 Tip1 ve Tip2 diyabetli kadın örneklemi oluşturdu (n=512).

5.4. Araştırma Soruları

1. Diyabetli kadınlarda üriner inkotinans sıklığı nedir?

2. Diyabetik kadınlarda doğum sayısı ve genitoüriner müdahalelerin yanında metabolik parametrelerin üriner inkontinans etiyolojisindeki rolü nedir?

3. İnkontinası olan ve olmayan diyabetik kadınların yaşam kaliteleri arasında fark var mıdır?

5.5. Araştımanın Bağımlı-Bağımsız Değişkenleri

Bağımsız değişkenler : Üriner inkotinans varlığı, Diyabetli kadınların sosyodemografik özellikler ve klinik değişkenlerine ait veriler.

Bağımlı değişkenler: Diyabetli kadınların İYKÖ (Inkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği) aldığı puanlar.

5.6. Veri Toplama Araçları

Veriler; Hasta Tanımlama Formu (Ek1), İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (Ek2) ve Uluslararası İnkontinans Sorgulama Formu-Kısa Form (Ek3) ile elde edildi.

Hasta Tanımlama Formu (Ek 2) : Sosyodemografik özellikleri, diyabete ve doğum öyküsü gibi kişisel verilerin ve laboratuvar verilerinin yer aldığı toplam 26 sorudan oluşmaktadır.

İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) (Ek 2) : 1996 yılında Wangner ve arkadaşları tarafından üriner inkontinanslı bireylerin yaşam kalitesini değerlendirmek için Amerika'da oluşturulmuştur. 28 soru olarak geliştirilen ölçek yine Wagner ve arkadaşları tarafından 1999 yılında revize edilerek 22 soruya indirgenmiştir. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirliği Özerdoğan ve Beji (2003) tarafından yapılmıştır. 22 maddeden ve her madde de beş likertten (1= çok fazla, 2=Oldukça, 3= Orta, 4= Biraz, 5=Hiç) meydana gelmiştir. Davranışların Sınırlandırılması (8 madde), Psikososyal Etkilenme (9 madde) ve Sosyal İzolasyon (5 madde) olmak üzere 3 tane alt boyuttan meydana gelmiştir. İYKÖ ve alt ölçeklerinin puanları, her bir maddenin puanlarının toplanması, bu toplamın madde sayısına bölünmesi ile elde edilir. Daha kolay anlaşılması için 0 ile 100 puan değerlerine dönüşümü sağlanmıştır. Puanın yükselmesi yaşam kalitesinin arttığını göstermektedir. Geçerlik güvenirlik çalışmasında, ölçeğin Cronbach alpha katsayısı 0,96'dır (Özerdoğan ve Beji 2003).

Yapılan bu çalışmada; Cronbach alfa güvenirlik katsayısı 0,97 olarak bulundu.

Uluslararası İnkontinansta Konsültasyon Kısa Formu (UIK-KF) (Ek 3) : Üriner inkontinansın tanılanmasında kullanılan UIK-KF' nun Awery ve ark. tarafından geliştirilmiş olup geçerlilik ve güvenilirliği Çetinel ve arkadaşları (2004) tarafından yapılmıştır. İnkontinansı tipi derecesini ve hangi durumlarda ortaya çıktığını anlamak için kullanılan bir soru formudur. 6 sorudan meydana gelmektedir. 1. ve 2. soruları doğum tarihi ve cinsiyeti içermektedir. 3.soru idrar sıklığını saptamaya yönelik, 4.soru idrar miktarı, 5.soru yaşam kalitesine etkisi ve 6.soru ise hangi durumlarda idrar kaçırdığını tespit etmeye yöneliktir. Geçerlik güvenirlik çalışmasında ölçeğin Cronbach alfa güvenirlik katsayısı 0,71 dir (Çetinel ve ark 2004).

Yapılan bu çalışmada; Cronbach alfa güvenirlik katsayısı 0,70 olarak bulundu.

5.7. Veri Toplama Yöntemi

Araştırmaya dâhil edilme kriterlerine uyan diyabetli kadınlara çalışma hakkında açıklama yapıldı. Çalışmaya katılmaya gönüllü bireylerden onam alındıktan sonra, ölçeklerdeki ve hasta tanılama formundaki veriler poliklinikte yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak araştırmacı tarafından dolduruldu. Görüşme süresi ortalama 20 dk. olup görüşme sonrası hastalara soruları doğrultusunda diyabete yönelik bilgi ve danışmanlık hizmeti verildi. Katılımcıların biyokimyasal parametreleri hasta dosyasından temin edildi.

5.8. Verilerin değerlendirilmesi

Verilerin değerlendirilmesi IBM SPSS (Statistical Package for Social Science) version 23,0 programı ile yapıldı. Veriler en düşük %95 güven aralığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı kabul edildi. Veriler yüzdelik ve ortalama ± standart sapma (SS) ile gösterildi. Verilerin istatistiksel analizinde; One Way Anova, t testi, Kruskal Wallis analizi, ki-kare, Pearson korelasyon analizi, multiple regresyon ve lojistik regresyon analizi kullanıldı.

5.9 Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırma Erzurum ilinde bir kamu hastanesinde yapıldığı için sonuçlar tüm diyabetli kadınları yansıtmamaktadır. Araştırma gönüllülük esasına dayandığı için çalışmanın yapıldığı polikliniklerdeki bütün diyabetli kadınlar çalışmaya katılmamıştır.

5.10. Araştırmanın Etik Yönü

Araştırmanın yürütülmesinde hem bilimsel hem de evrensel ilkelere uyuldu. Bu doğrultuda araştırmada, aydınlatılmış onam, özerklik, gizlilik ve gizliliğin korunması, hakkaniyet, zarar vermeme/ yararlılık ilkeleri göz önünde tutuldu.

Araştırmada kullanılan İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği ve Uluslarası İnkontinans Sorgulama Formu-Short Form için validitasyon çalışmasını yapan yazarlardan gerekli izinler alındı (Ek 4 ve Ek 5). Aynı zamanda Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan etik onay alındı (Karar No: 20.478.486), (Ek 8). Çalışmanın yürütüleceği kurumdan da gerekli izin alındı (44827528-774.99 sayılı izin), (Ek 9). Araştırmaya katılacak diyabetli kadınlara uygulamadan önce, çalışmanın amacı, planı ve yararları açıklandı ve araştırmaya katılmayı kabul edenlerden onam alındı.

6. BULGULAR

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınların yaşam kalitelerini değerlendirmek ve üriner inkontinansa neden olan olası faktörleri tanımlamak amacıyla yapılan bu çalışmada bulgular aşağıdaki başlıklar şeklinde verildi

6.1. Diyabetli Kadınların Sosyodemografik Özellikleri ve Klinik Değişkenleri ile İlgili Bulgular

6.2. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinans Varlığı ve Etiyolojisinde Rol Oynayan Faktörlere İlişkin Bulgular

6.3. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

6.4. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanları ile Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Bulgular

6.1. Diyabetli Kadınların Sosyodemografik Özellikleri ve Klinik Değişkenleri ile İlgili Bulgular

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların sosyodemografik özellikleri Tablo 6.1.1'de verildi.

Tablo 6.1.1. Diyabetli Kadınların Sosyodemografik Özelliklerine Göre Dağılımı (n=512)

Değişkenler	n	%
Yaş (yıl)		
18-24	13	2,5
25-31	27	5,3
32-38	15	2,9
39-45	54	10,5
46-52	91	17,8
53-59	112	21,9
60 yaş ve üzeri	200	39,1
Medeni Durum		
Evli	444	86,7
Bekar	68	13,3
Eğitim Durumu		
Okuryazar Değil	211	41,2
Okuryazar	57	11,2
İlkokul	160	31,3
Ortaokul	35	6,8
Lise	38	7,4
Lisans ve üzeri	11	2,1
Meslek		
Ev Kadını	495	96,7
Memur	6	1,2
Serbest Meslek	4	0,8
Emekli	7	1,3

Çalışmaya katılan diyabetli kadınlarının yaş ortalaması 53,3±11,2 yıl olup. %41,2'si okur yazar olmayıp, %86,7'si evli ve %96,7' si ev kadınıdır (Tablo 6.1.1).

Diyabetli kadınların hastalığa ilişkin özellikleri ve diğer kronik hastalıkları Tablo 6.1.2' de gösterildi.

Tablo 6.1.2. Diyabetli Kadınların Hastalığa İlişkin Özellikleri ve Diğer Kronik Hastalıkları (n=512)

Değişkenler	**n**	**%**
Diyabet Tipi		
Tip 1	44	8,6
Tip 2	468	91,4
Ailede Diyabet		
Var	303	59,2
Yok	209	40,8
Diyabete İlişkin Bilgisi		
Var	153	29,9
Yok	359	70,1
Hipertansiyon		
Var	344	67,2
Yok	168	32,8
KOAH		
Var	61	11,9
Yok	451	88,1
Kalp Hastalığı		
Var	105	20,5
Yok	407	79,5
Diyabetik Nefropati		
Var	41	7,9
Yok	471	92,1

Diyabetli kadınların diyabete ilişkin mevcut durumları ve diğer kronik hastalıkları incelendiğinde; %91,4'ünün Tip2 diyabet tanısı aldığı, %59,2' sinin ailesinde diyabet olduğu belirlendi. Bununla birlikte çalışmaya katılan diyabetli kadınların %70,1'inin diyabet ve komplikasyonlarına ilişkin bir bilgisi yoktu. Diyabetli kadınların %67,2' sinde hipertansiyon, %11,9'unda kronik obstrüktif akciğer hastalığı, %20,5'inde kalp hastalığı ve %7,9'unda diyabetik nefropati vardı (Tablo 6.1.2).

Diyabetli kadınların beden kütle indeksleri ve laboratuvar bulgularına ait değişkenler Tablo 6.1.3'de verildi.

Tablo 6.1.3. Diyabetli Kadınların Beden Kütle İndeksleri ve Laboratuvar Bulgularına Ait Değişkenler (n=512)

Değişkenler	**Ort. ± ss**	**(min-max)**
Kilo (kg)	81,3±14,3	(45-130)
Boy (m)	1,6±0,6	(1,4-1,8)
Beden Kütle İndeksi (kg/m2)	32,4±5,8	(18,7-50,4)
Diyabet süresi (yıl)	7,5±5,7	(1-43)
Açlık Kan Glikozu (mg/dl)	202,8±75,5	(72-719)
HbA1c (%)	7,7±1,4	(4,20-15,80)
Kolestrol (mg/dl)	187,7±54,3	(70-372)
Trigliserid (mg/dl)	193,8±76,9	(75-567)
LDL Kolestrol (mg/dl)	130,4±40,5	(60-333)
HDL Kolestrol (mg/dl)	49,0±8,1	(22-81)

Diyabetli kadınların kilo ortalaması 81,3±14,3 kg, boy ortalaması 1,6±0,6 ve beden kütle indeksi (BKİ) 32,4±5,8 olup diyabet süreleri ortalaması 7,5±5,7 yıldır. Açlık kan glikozu düzeyi ortalama 202,8±75,5 mg/dl, HbA1c düzeyi ortalaması 7,7±1,4, trigliserid düzeyinin ortalama 193,8±76,9 mg/dl, LDL kolesterol düzeyi

ortalama 130,4±40,5 mg/dl, HDL kolesterol düzeyi ortalama 49,0±8,1 mg/dl, kolesterol düzeyi ortalama 187,7±54,3 mg/dl'dir (Tablo 6.1.3).

Diyabetli kadınların BKİ sınıflandırması Tablo 6.1.4'de bildirildi.

Tablo 6.1.4. Diyabetli Kadınların BKİ'nin Obezite Sınıflandırmasına Göre Dağılımı (n=512)

Sınıflar (BKİ)	**n**	**%**
Zayıf (<18,5)	6	1,2
Normal Kilo (18,5-24,9)	43	8,4
Fazla Kilo (25,00 -29,9))	128	25,0
I. derece Obez (30,0-34,9)	180	35,2
II. derece Obez (35,0-39,9)	101	19,7
III. derece Obez (>40)	54	10,5

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların büyük bir kısmı (%65,2) sağlık bakanlığının obezite sınıflandırmasına göre değişik derecelerde obez olduğu, %25'nin fazla kilolu, %9,6' sının ise normal kilolu ve zayıf olduğu belirlendi (Tablo 6.1.4).

Diyabetli kadınların diyabete ilişkin aldıkları tedaviler Tablo 6.1.5' de gösterildi.

Tablo 6.1.5. Diyabetli Kadınların Diyabete İlişkin Aldıkları Tedaviler (n=512)

Tedavi Tipleri	n	%
Diyet	68	13,3
Oral Antidiyabetik(OAD)	252	49,2
İnsülin	119	23,2
İnsülin + OAD	73	14,3

Diyabetli kadınların %13,3'ü herhangi bir ilaç kullanmayıp diyet yaptığı, %49,2' sinin oral antidiyabetik tedavisi, %23,2'sinin ise insülin tedavisi aldığı belirlendi (Tablo 6.1.5).

6.2. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinans Varlığı ve Etiyolojisinde Rol Oynayan Faktörlere İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan diyabetli kadınlarda inkontinas varlığı, sıklığı ve miktarı Tablo 6.2.1' de, idrar kaçırma durumları Tablo 6.2.2' de gösterildi.

Tablo 6.2.1. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinans Varlığı, Sıklığı ve Miktarı (n=512)

Değişkenler	n	%
Üriner İnkontinans		
Var	329	64,3
Yok	183	35,7
Sıklık (n=329)		
Haftada bir ya da daha az	21	6,7
Haftada iki ya da üç kere	186	56,5
Günde bir kere	102	31,0
Günde bir kaç kere	20	5,8
Miktar (n=329)		
Az Miktarda	64	19,4
Orta Miktarda	236	71,8
Çok Miktarda	29	8,8

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %64,3' ünde üriner inkontinans olduğu ve üriner inkontinans süre ortalamasının 4,7±3,0 (1-25) yıl olduğu belirlendi. Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların (n=329) büyük bir çoğunluğu (%56,5) haftada iki ya da üç kere idrar kaçırdığı, inkontinansı olanların %71,8'i orta miktarda idrar kaçırdığı saptandı (Tablo 6.2.1).

Tablo 6.2.2. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınların İdrar Kaçırdığı Durumlar (n=329)

Durumlar	**n**	**%**
Tuvalete Yetişemeden İdrar Kaçırıyor	155	46,9
Öksürürken ya da Hapşırırken İdrar kaçırıyor	170	51,9
Uyurken İdrar Kaçırıyor	3	0,9
Hareket halinde ya da spor yaparken idrar kaçırıyor	1	0,3

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların %51,9'unda stres İnkontinansı, %46,9' unda urge tipte inkontinans, %0,9' unda noktural enürezis, %0,3' ünde ise diğer nedenlere bağlı inkontinans (hareket halinde yada spor yaparken) olduğu belirlendi (Tablo 6.2.2).

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında sosyodemografik özellikler açısından farklar Tablo 6.2.3' de, diyabet tipi ve kronik hastalığa ilişkin özellikler açısından farklar Tablo 6.2.4' de gösterildi.

Tablo 6.2.3. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Sosyodemografik Özellikler Açısından Farklar (n=512)

Değişkenler	**Üriner İnkontinans**				**Anlamlılık**
	Olan (n=329)		**Olmayan (n=183)**		
Yaş	**n**	**%**	**n**	**%**	
18-24	0	0	13	7,1	
25-31	0	0	27	14,7	
32-38	2	0,6	13	7,1	$\mathbf{X^2}$=183,264
39-45	15	4,6	39	21,3	**p**=0,000***
46-52	49	14,9	42	23,0	
53-59	86	26,1	26	14,2	
60 yaş ve üzeri	177	53,8	23	12,6	
Medeni Durum					
Evli	284	86,3	160	87,4	$\mathbf{X^2}$=0,126
Bekar	45	13,7	23	12,6	**p**=0,723
Eğitim Durumu					
Okuryazar Değil	173	52,7	38	20,8	
Okuryazar	43	13,2	14	7,7	
İlkokul	95	28,9	65	35,5	$\mathbf{X^2}$=101,711
Ortaokul	9	2,7	26	14,1	**p**=0,000***
Lise	6	1,8	32	17,5	
Lisans ve üzeri	3	0,7	8	4,4	
Meslek					
Ev Kadını	326	99,1	169	92,3	
Memur	0	0	6	3,3	$\mathbf{X^2}$=19,926
Serbest Meslek	0	0	4	2,2	**p**=0,000***
Emekli	3	0,9	4	2,2	

Not:***p<0,001, ** p<0,01

Çalışmaya katılan üriner inkontinansı olan ve olmayan kadınlar arasında medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken (p>0,05), yaş grupları,

eğitim durumları ve meslekleri açısından anlamlı fark bulundu (p<0,001, p<0,001 ve p<0,001), (Tablo 6.2.3).

Tablo 6.2.4. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Diyabet Tipi ve Diğer Kronik Hastalıkları Açısından Farklar (n=512)

Değişkenler	**Üriner İnkontinans**				**Anlamlılık**
	Olan (n=329)		**Olmayan (n=183)**		
Diyabet Tipi	**n**	**%**	**n**	**%**	
Tip 1	3	1,0	41	22,4	$\mathbf{X^2}$=69,150
Tip 2	326	99,0	142	77,6	**p**=0,000***
Hipertansiyon					
Var	269	81,8	75	41,0	$\mathbf{X^2}$=88,701
Yok	60	18,2	108	59,0	**p**=0,000***
KOAH					
Var	50	15,2	11	6,0	$\mathbf{X^2}$=9,456
Yok	279	84,8	172	94,0	**p**=0,002**
Kalp Hastalığı					
Var	85	25,8	20	10,9	$\mathbf{X^2}$=16,029
Yok	244	74,2	163	89,1	**p**=0,000***
Diyabetik Nefropati					
Var	24	7,3	17	9,3	$\mathbf{X^2}$=0,653
Yok	305	92,7	166	90,7	**p**=0,497

Not:***p<0,001 ve ** p<0,01

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında diyabet tipi hipertansiyon, KOAH ve kalp hastalığı varlığı açısından anlamlı fark bulunurken (p<0,001, p<0,001, p<0,01 ve p<0,001), böbrek hastalığı varlığı açısından anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05), (Tablo 6.2.4).

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında BKİ, diyabet süresi ve laboratuvar bulguları açısından farklar Tablo 6.2.5' de gösterildi.

Tablo 6.2.5. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlar Arasında BKİ, Diyabet Süresi ve Laboratuvar Bulguları Açısından Farklar (n=512)

Değişkenler	**Üriner İnkontinans**		**Anlamlılık**	
	Olan (n=329)	**Olmayan (n=183)**		
	Ort±SS	**Ort±SS**		
Kilo (kg)	83,7±14,0	76,9±13,9	**t**=-5,201	**p**=0,000***
Boy (m)	1,6±0,5	1,6 ±0,1	**t**=3,500	**p**=0,000***
BKİ (kg/m2)	33,6±5,6	30,2±5,5	**t**=-6,629	**p**=0,000***
Diyabet süresi (yıl)	8,4±5,9	5,8 ±4,9	**t**=-5,011	**p**=0,000***
AKŞ (mg/dl)	233,9±69,4	146,6±48,9	**t**=-15,072	**p**=0,000***
HbA1c (%)	8,3±1,3	6,7 ±1,0	**t**=-15,344	**p**=0,000***
Kolesterol (mg/dl)	209,1±46,3	149,3±45,8	**t**=-14,069	**p**=0,000***
Trigliserid (mg/dl)	216,2±76,8	155,4±60,1	**t**=-9,405	**p**=0,001***
LDL (mg/dl)	139,4±42,5	114,3±30,8	**t**=-7,029	**p**=0,000***
HDL (mg/dl)	47,3±8,4	52,1±6,8	**t**=6,697	**p**=0,000***

Not: ***p<0,001 ve **p<0,01.

Üriner İnkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında kilo, boy, BKİ, diyabet süresi, açlık kan glikozu, HbA1c ve kolesterol düzeyi, trigliserid, LDL ve HDL açısından anlamlı farklar bulundu (p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001 p<0,001) (Tablo 6.2.5).

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %93,6 (n=477)' sının doğum yapmış olduğu ve doğum yapan diyabetli kadınların ilk doğum yaşı ortalamasının 20,1±4,1 yıl olduğu, doğum sayısı ortalamasının 6,3±3,7 olduğu ve çocuk sayısı ortalamasının

ise 4,92±1,15 olduğu belirlendi. Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %69,3 (n=355)' ü menopoza girdiği ve menopoz süresi ortalamasının 9,5±5,6 yıl olduğu bulundu.

Diyabetli kadınların %41,2'si genitoüriner bir ameliyat geçirdiği ve %53,5'inin yakın zamanda idrar yolu enfeksiyonu geçirdiği, doğum yapmış olanların %87,5' inin normal doğum yaptığı ve %50,6'sının 4 kg üzeri bebek (iri bebek) doğumu olduğu belirlendi.

Üriner inkontinansı olan ve olmayan kadınların kategorize edilmiş jinekolojik-obstetrik özellikleri Tablo 6.2.6 ve Tablo 6.2.7' de verildi.

Tablo 6.2.6. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Obstetrik Özellikler Açısından Farklar

Değişkenler	**Üriner İnkontinans**		**Anlamlılık**	
	Olan (n=329)	**Olmayan (n=183)**		
İlk Doğum Yaş (n=477)	19,6 ± 4,0	21,2 ± 4,1	**t**=4,196	**p**=0,155
Doğum Sayısı (n=477)	7,4 ± 3,6	4,1 ± 2,5	**t**=10,597	**p**=0,000***
Çocuk Sayısı (n=477)	5,6 ± 2,7	3,4 ± 1,7	**t**=9,583	**p**=0,000***
Menapoz Süresi (n=355)	9,8 ± 5,3	8,5 ± 6,9	**t**=1,625	**p**=0,002**

Not: ***p<0,001 ve **p<0,01.

Diyabetli kadınların 477' sinin doğum yaptığı belirlendi. Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınların jinekolojik obstetrik öykülerinin istatistiksel analizinde; üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında ilk doğum yaşı açısından anlamlı fark bulunmazken (p>0,05), doğum sayısı, çocuk sayısı ve menopoz süreleri açısından anlamlı farklar bulundu (p<0,001, p<0,001 ve p<0,05), (Tablo 6.2.6).

Tablo 6.2.7. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Kadınlar Arasında Jinekolojik Özellikler Açısından Farklar

Değişkenler	**Üriner İnkontinans**				**Anlamlılık**
	Olan		**Olmayan**		
Doğum Tipi (n=477)	**n**	**%**	**n**	**%**	
Normal Doğum	309	94,8	110	72,8	$\mathbf{X^2}$=52,988
Sezeryan Doğum	13	4,0	40	26,5	**p**=0,000***
Normal+Sezeryan Doğum	4	1,2	1	0,7	
İri Bebek Doğumu (n=477)					
Var	183	56,1	58	38,7	$\mathbf{X^2}$=12,541
Yok	143	43,9	93	61,3	**p**=0,000***
Genito-Üriner Ameliyat (n=512)					
Var	157	47,7	54	29,5	$\mathbf{X^2}$=16,099
Yok	172	52,3	129	70,5	**p**= 0,000***
Yakın Zamanda (Son 6 ay) Geçirilmiş İdrar Yolu Enfeksiyonu (n=512)					
Var	226	68,7	48	26,2	$\mathbf{X^2}$=85,236
Yok	103	31,3	135	73,8	**p**=0,000***
Menapoz (n=512)					
Var	292	88,8	63	65,6	$\mathbf{X^2}$=163,241
Yok	37	11,2	120	34,4	**p**=0,000***

Not: ***p<0,001 ve **p<0,01.

Doğum yapmış üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında doğum tipleri, iri bebek doğumları, menapoza girme, genitoüriner ameliyatlar ve yakın zamanda geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu açısında anlamlı farklar bulundu (p<0,001, p<0,01 ,p<0,001, p<0,001 ve p<0,001), (Tablo 6.2.7.)

Tablo 6.2.8. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinasa Neden Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi

Risk Faktörleri	β	SE'	p	Odd Ratio	Güven Aralığı (%95)
Yaş	0,131	0,015	**0,000*** **	1,140	1,107-1,174
Ailede Diyabet Öyküsü	0,191	0,206	0,353	1,211	0,809-1,812
BKİ	0,122	0,020	**0,000*** **	1,129	1,086-1,175
Diyabet Süresi	0,610	0,250	**0,014***	1,063	1,013-1,117
Diyabete İlişkin Bilgi	-0,633	0,220	**0,004** **	0,531	0,345-0,818
HT	0,736	0,236	**0,005** **	2,087	1,245-3,498
KOAH	0,436	0,392	0,266	1,547	0,717-3,337
Kalp Hastalığı	1,096	0,273	**0,000*** **	2,994	1,754-5,108
Diyabetik Nefropati	-0,487	0,346	0,159	0,614	0,312-1,211
Kan Glikozu	0,350	0,006	**0,000*** **	1,036	1,024-1,049
HbA1c	0,753	0,250	**0,003** **	2,122	1,300-3,466
Kolestrol	0,012	0,006	**0,044***	1,012	1,000-1,023
LDL	0,010	0,007	0,168	1,010	0,996-1,023
HDL	0,032	0,031	0,310	1,032	0,971-1,098
Trigliserid	0,003	0,004	0,476	1,003	0,994-1,012
İlk Doğum Yaşı	-0,062	0,056	0,113	1,228	0,953-1,583
Doğum Sayısı	0,206	0,130	0,113	1,228	0,953-1,583
Çocuk Sayısı	-0,144	0,188	0,444	0,866	0,598-1,252
İri bebek Doğumu	0,633	0,245	**0,010***	1,884	1,165-3,045
Menapoz	2,214	0,259	**0,000*** **	9,153	5,551-15,202
Menapoz Süresi	0,030	0,035	0,394	1,030	0,962-1,003
Diüretik Kullanımı	1,654	0,275	**0,000*** **	5,226	3,051-8,951
İYE	1,293	0,244	**0,000*** **	3,643	2,258-5,877
Cerrahi Müdahele	0,172	0,248	0,489	1,187	0,730-1,931

Not: *p<0,05, **p<0,01 ve ***p<0,001.

Diyabetli kadınlarda yaş (OR:1,1), BKİ (OR:1,1), diyabet süresi (OR:1,0), diyabetet ilişkin bilgi (OR:0,5), HT (OR:2,1), kalp hastalığı (OR:2,9), kan glikozu (OR:1,0), HbA1c (OR:2,1), kolestrol (OR:1,0), iri bebek doğumu (OR:1,8), menapoz (OR:9,1), diüretik ilaç kullanımı (OR:5,2) ve idrar yolu enfeksiyonların (OR:3,6)

üriner inkontinans için risk faktörleri olduğu belirlendi (p<0,001, p<0,001, p<0,05, p<0,01, p<0,01, p<0,001, p<0,01, p<0,05, p<0,001, p<0,001 ve p<0,001), (Tablo 6.2.8.).

6.3. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

Tablo 6.3.1. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları Arasındaki Farklar (n=512)

İYKÖ ve Alt Boyutları	**Üriner İnkontinans**		**Anlamlılık**
	Olan (n=329)	**Olmayan (n=183)**	
Davranışların Sınırlandırılması	48,4 ±12,8	100 ± 0,0	**t**=54,73 **p**=0,000***
Sosyal İzolasyon	55,6 ± 12,2	100 ± 0,0	**t**=49,40 **p**=0,000***
Psikososyal Etkilenme	74,6 ± 12,2	100 ± 0,0	**t**=28,11 **p**=0,000***
Toplam Puan	59,5 ± 10,1	100 ± 0,0	**t**=54,38 **p**=0,000***

Not: ***p< 0,001.

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında Üriner İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği toplam ve alt boyut puanları açısından istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark bulundu (p<0,001, p<0,001, p<0,001 ve p<0,001), (Tablo 6.3.1.).

6.4. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları ile Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Bulgular

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınlarda sosyodemografik özellikler açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği puanlarının farkı Tablo 6.4.1' de, diyabete ilişkin klinik değişkenler açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanları farkı Tablo 6.4.2' de gösterildi.

İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanları ile yaş, BKİ, diyabet süresi ve laboratuvar bulguları arasındaki korelasyonlar Tablo 6.4.3' de ve jinekolojik, obstetrik özellikler arasındaki korelasyonlar Tablo 6.4.4' de gösterildi.

Tablo 6.4.1. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda Sosyodemografik Özellikler Açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları Farkı (n=329)

Değişkenler	**Davranışların Sınırlandırma Ort. ± SS**	**Psikososyal Etkilenme Ort. ± SS**	**Sosyal İzolasyon Ort. ± SS**	**Toplam İYKÖ Ort. ± SS**
Medeni Durum				
Evli	48,56±12,86	74,58±11,97	55,33±12,50	59,60±10,23
Bekar	47,22±12,13	74,81±13,70	56,88±9,78	59,64±8,99
Anlamlılık	**t**=0,656	**t**=-0,115	**t**=-796	**t**=-0,90
	p=0,958	**p**=0,670	**p**=0,159	**p**=0,615
Eğitim Durum				
Okuryazar Değil	47,60±12,55	75,85±11,49	55,02±12,33	59,64±9,88
Okuryazar	46,17±15,03	71,70±16,74	53,37±14,70	57,08±13,28
İlkokul	50,60±12,27	74,21±11,13	57,21±11,22	60,67±9,05
Orta Okul	50,39±7,37	72,22±6,05	57,22±7,12	59,94±4,88
Lise	44,04±12,50	66,66±14,05	53,33±7,52	54,68±8,96
Lisans ve üzeri	57,14±7,14	81,48±10,51	63,33±2,88	67,31±2,65
Anlamlılık	**KW**=0,003	**KW**=8,025	**KW**=5,174	**KW**=7,630
	p=0,987	**p**=0,155	**p**=0,395	**p**=0,178
Meslek				
Ev Kadını	48,34±12,80	74,50±12,20	55,50±12,20	59,45±10,08
Memur	--	--	--	--
Serbest Meslek	--	--	--	--
Emekli	58,38±4,12	87,03±1,60	60,00±5,00	66,47±3,45
Anlamlılık	**t**=0,545	**t**=1,176	**t**=0,636	**t**=1,203
	p=0,586	**p**=0,707	**p**=0,525	**p**=0,356

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların Sosyo-Demografik özelliklere göre Yaşam Kalitesi Ölçeği puanları farkları incelendiğinde; medeni durumlar, eğitim düzeyleri ve meslek grupları arasında Yaşam Kalitesi Ölçeği puanları açısından anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05), (Tablo 6.4.1).

Tablo 6.4.2. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda Diyabete İlişkin Klinik Değişkenler ve Kronik Hastalık Mevcudiyeti Açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanlarının Farkı (n=329)

Değişkenler	Davranışların Sınırlandırma Ort. ± SS	Psikososyal Etkilenme Ort. ± SS	Sosyal İzolasyon Ort. ± SS	Toplam İYKÖ Ort. ± SS
Diyabet Tipi				
Tip 1	57,14±15,16	74,07±3,20	60,00±10,00	63,73±8,67
Tip 2	48,30±12,72	74,62±12,25	55,50±12,18	59,47±10,08
Anlamlılık	**t**=1,196	**t**=-0,078	**t**=0,636	**t**=-0,729
	p=0,233	**p**=0,938	**p**=0,525	**p**=0,466
Hipertansiyon				
Var	48,42±12,68	74,52±11,71	55,61±11,95	59,51±9,76
Yok	48,21±13,15	75,04±14,30	55,25±13,16	59,50±11,42
Anlamlılık	**t**=-0,113	**t**=-0,299	**t**=-0,209	**t**=-0,011
	p=0,910	**p**=0,765	**p**=0,835	**p**=0,911
KOAH				
Var	45,92±12,92	72,50±14,43	54,70±13,18	57,70±11,90
Yok	48,82±12,69	75,00±11,75	55,69±11,99	59,84±9,68
Anlamlılık	**t**=1,480	**t**=-1,335	**t**=0,534	**t**=-1,380
	p=0,140	**p**=0,183	**p**=0,594	**p**=0,168
Kalp Hastalığı				
Var	48,94±12,62	75,00±10,13	57,58±10,90	60,51±8,89
Yok	48,18±12,81	74,48±12,86	54,83±12,52	59,16±10,43
Anlamlılık	**t**=-0,475	**t**=-0,333	**t**=-1,802	**t**=-1,060
	p=0,635	**p**=0,740	**p**=0,072	**p**=0,290
Diyabetik Nefropati				
Var	48,06±15,65	78,93±8,43	59,16±12,65	62,05±10,36
Yok	48,40±12,52	74,28±12,40	55,26±12,10	59,31±10,03
Anlamlılık	**t**=-1,285	**t**=-1,805	**t**=-1,517	**t**=-1,285
	p=0,200	**p**=0,720	**p**=0,130	**p**=0,200

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların klinik değişkenleri ile kronik hastalıklarının varlığı açısından İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği puanları karşılaştırıldığında; diyabet tipi, hipertansiyon, KOAH, kalp hastalığı ve diyabetik nefropatisi olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği toplam ve alt boyut puanları açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$), (Tablo 6.4.2).

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınlarda İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği puanları ile yaş, BKİ, diyabet süresi ve laboratuvar bulguları (açık kan glikozu, HDL, LDL, kolestrol ve trigliserid) arasındaki korelasyon Tablo 6.4.3' de, obstetrik, jinekolojik özellikler arasındaki korelasyon Tablo 6.4.4' de gösterildi.

Tablo 6.4.3. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda İYKÖ Puanları ile Yaş, BKİ, Diyabet Süresi ve Laboratuvar Bulguları Arasındaki Korelasyon (n=329)

Değişkenler	Yaş	BKİ	Diyabet Süresi	Kan Glikozu	HbA1c	Kolestrol	LDL	HDL	Trigliserid	Davranışları Sınırlandırma	Psikososyal Etkilenme	Sosyal İzolasyon	İYKÖ Toplam
Yaş	1												
BKİ	0,800***	1											
Diyabet Süresi	0,260**	0,930***	1										
Kan Glikozu	0,137*	0,180*	0,293**	1									
HbA1c	0,147*	0,960***	0,199**	0,504***	1								
Kolestrol	0,150**	0,165**	0,102*	0,229**	0,263**	1							
LDL	0,880***	0,171**	0,029	0,130*	0,149*	0,267**	1						
HDL	-0,044	-0,151*	-0,154*	-0,134*	-0,137*	-0,235**	0,272**	1					
Trigliserid	0,820***	0,239**	0,135*	0,248**	0,213**	0,355***	0,270**	-0,451***	1				
Davranışları Sınırlandırma	-0,116*	-0,065	-0,168*	-0,229**	-0,278**	-0,128*	-0,082	-0,351**	-0,115*	1			
Psikososyal Etkilenme	-0,050	-0,008	-0,061	0,068	-0,012	-0,017	-0,125*	0,127*	-0,063	0,367**	1		
Sosyal İzolasyon	-0,002	-0,049	-0,077	-0,106*	-0,129*	-0,014	-0,121*	-0,026	0,078	0,625***	0,486***	1	
IYKÖ Toplam	-0,070	-0,050	-0,126*	-0,167*	-0,175*	-0,067	-0,134*	0,083	-0,109*	0,822***	0,755***	0,863***	1

Tablo 6.4.4. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) Puanları ile Obstetrik, Jinekolojik Özellikler Arasındaki Korelasyon (n=329)

Değişkenler	İlkDoğum Yaşı(n:326)	Doğum Sayısı(n:326)	Çocuk Sayısı(n:326)	İnkontinans Süresi(n:329)	Menapoz Süresi(n:292)	Davranışları Sınırlandırma	Psikososyal Etkilenme	Sosyal izolasyon	İYKÖ Toplam
İlk Doğum Yaşı (n:326)	1								
Doğum Sayısı(n:326)	-0,399***	1							
Çocuk Sayısı(n:326)	-0,361**	0,811***	1						
İnkontinans Süresi(n:329)	0,166**	0,235***	0,215***	1					
Menapoz Süresi(n:292)	0,069**	0,175**	0,105	0,187**	1				
Davranışları Sınırlandırma	0,035	-0,131*	-0,064	0,295***	0,153**	1			
Psikososyal Etkilenme	0,023	-0,107	-0,111*	-0,172*	-0,091	0,367***	1		
Sosyal izolasyon	-0,106	-0,056	-0,029	-0,088	-0,112	0,625***	0,486***	1	
İYKÖ Toplam	0,067	-0,121*	-0,084	-0,229**	-0,146*	0,822***	0,755***	0,863***	1

Tablo 6.4.3 ve Tablo 6.4.4 için Not: *p<0,05, **p<0.01 ve ***p<0.001.

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınlarda İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği puanları ile yaş, BKİ, diyabet süresi ve laboratuvar bulguları arasındaki korelasyon incelendiğinde; İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği toplam puanı ile yaş, BKİ, kolesterol ve HDL düzeyleri arasında anlamlı korelasyon bulunmazken ($p>0,05$), diyabet süresi, kan glikozu, HbA1c, LDL ve trigliserid düzeyleri arasında negatif yönde anlamlı kolerasyon bulundu ($p<0,05$, $p<0,05$, $p<0,05$, $p<0,05$ ve $p<0,05$, $p<0,05$). Bununla birlikte, Yaşam Kalitesi Ölçeği toplam puanı ile alt boyutları arasında pozitif yönlü anlamı kolerasyon saptandı ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$ ve $p<0,001$). Alt boyutlar açısından bakıldığında; davranışların sınırlandırılması alt boyutu ile yaş, diyabet süresi, kan glikozu, HbA1c, kolestrol, HDL ve trigliserid düzeyleri ile arasında negatif yönlü anlamlı kolerasyon ($p<0,05$, $p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,01$, $p<0,05$, $p<0,05$, $p<0,01$ ve $p<0,05$), psikososyal alt boyutu ile LDL ile negatif yönlü, HDL ile pozitif yönlü anlamlı kolerasyon ($p<0,05$ ve $p<0,05$), Sosyal İzolasyon Alt boyutu ile de kan glikozu, HbA1c ve LDL düzeyleri arasında negatif yönli anlamlı kolerasyon ($p<0,05$, $p<0,05$ ve $p<0,05$) saptandı (Tablo 6.4.3).

Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınlarda İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği toplam puanları ile ilk doğum yaşı ve çocuk sayısı arasında anlamlı korelasyon saptanmazken ($p>0.05$), doğum sayısı, inkontinans süresi ve menapoz süresi arasında negatif yönde anlamlı kolerasyon saptandı ($p<0,01$ ve $p<0,05$), Alt boyular açısından incelediğinde davranışların sınırlandırılması alt boyutu ile doğum sayısı ile doğum sayısı ile negatif, inkontinans süresi ve menapoz süresi ile pozitif yönlü anlamlı kolerasyon ($p<0,05$), $p<0,001$, $p<0,01$), psikososyal alt boyutu ile çocuk sayısı ve inkontinansı süresi arasında negatif yönlü anlamlı kolerasyon ($p<0,05$ ve $p<0,05$) saptanmıştır olup sosyal izolasyon alt boyutu ile herhangi bir değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı bir kolerasyon saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 6.4.4).

Tablo 6.4.5. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınları İYKÖ Ölçek Puanlarını Açıklayan Değişkenlerin Çoklu Regresyon Analizi

İYKÖ Puanı	**β**	**t**	**p**	**R2**	**p**
Regresyon Sabiti	150,551	3,717	**0,000***		
Yaş	0,014	-0,210	0,834		
Kilo	0,313	-0,995	0,320		
Boy	-0,234	-1,726	0,085		
BKİ	-0,330	-1,063	0,289		
Diyabet Süresi	-0,026	-0,427	0,670		
HT	-0,034	0,581	0,562		
KOAH	-0,094	-1,720	0,086		
Kalp Hastalığı	0,076	1,343	0,180		
Böbrek Hastalığı	0,062	1,704	0,284		
Kan Glikozu	0,043	-0,636	0,525		
HbA1c	-0,041	-1,625	0,105	**,174**	**0,000*** **
Kolestrol	-0,049	0,777	0,438		
LDL	-0,105	-1,805	0,072		
HDL	0,026	0,423	0,673		
Trigliserid	0,026	-0,402	0,688		
İlk Doğum Yaş	-0,089	-1,482	0,139		
Doğum Sayısı	-0,148	-1,527	0,128		
Doğum Tipi	-0,165	-2,878	**0,004***		
Çocuk Sayısı	0,033	0,353	0,725		
İri Bebek Doğumu	0,061	1,098	0,273		
Ameliyat	-0,008	-0,142	0,887		
İYE	-0,128	-2,225	**0,027***		
İnkontinans Süresi	-0,165	-2,461	**0,014***		

Not: ***p<0,000

İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği ve bağımsız değişkenleri için kurulan çoklu regresyon modeli sonucu istatiksel olarak anlamlı bulundu (F=2,761, p=0,001). İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği' ndeki değişimin %17,4'ünü doğum tipi, idrar yolu enfeksiyonları ve inkontinans süresi açıklamaktadır.

7. TARTIŞMA

Bu çalışmada; diyabetli kadınlarda üriner inkontinans varlığı Uluslararası İnkontinans Sorgulama Formu-Kısa Form (UİSF-KF) ile, üriner inkontinansın yaşam kalitesine etkisi İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği (İYKÖ) ölçeği ile değerlendirildi. Ayrıca, diyabetli kadınlarda üriner inkontinansa neden olan olası faktörler sosyodemografik özellikler, klinik değişkenler, jinekoobstetrik öykü ile değerlendirildi. Bu bağlamda elde edilen veriler arasındaki ilişki başlıklar halinde tartışıldı.

7.1. Diyabetli Kadınların Sosyodemografik Özellikleri ve Klinik Değişkenleri ile İlgili Bulguların İncelenmesi

Çalışma kapsamına alınan dyabetli kadınların yaş ortalamasının 53,34±11,19 yıl olduğu, %91,4' ünün Tip II diyabet, %8,6' sının Tip I diyabet tanısı aldığı belirlendi. Bununla birlikte, Tip I diyabetli kadınların yaş ortalaması 28,02±6,7 yıl, Tip II diyabetli kadınların yaş ortalaması ise 55,71±8,14 yıldır.

Satman ve arkadaşları (2013) 15 ilde 540 merkezde Ocak 2010- Haziran 2010 tarihleri arasında yürüttükleri saha araştırması TURDEP II çalışmasında; diyabetli kadınların yaş ortalamasını 44,6±15,1 yıl olarak bulmuşlardır (Satman et al. 2013). Yapılan diğer çalışmalarda ise diyabetli kadınların yaş ortalamaları 59,0±10,0 yıl (Lee et al. 2013), 56,7±11,8 yıl (Faria et al. 2017), 58,5±6,9 yıl (Phelan et al. 2009) ve 53,7±8.1 yıl (Adakan ve ark. 2017) olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte Brown ve arkadaşlarının (2006) yaptığı çalışmada Tip II diyabetli kadınların yaş ortalaması 60,2±1,5 yıl olarak; Abuelmaght ve ark. (2018) 57,5±12,7 yıl, Vianna ve ark.(2018) ise Brezilyalı kadınlarda yürüttüğü çalışmada 61,9 ± 5,9 yıl olarak bulmuşlardır (Brown ve ark 2006; Abuelmaght ve ark. 2018; Vianna ve ark. 2018). Skajaa ve ark. (2018) Tip I diyabetli kadınlarda yaptığı çalışmada yaş ortalamalarını 31,0±3,4 yıl, Cypryk ve ark. (2018) çalışmasında ise yaş ortalamasını 32,5±8,4 yıl olarak bulmuşlardır (Skajaa ve ark. 2018; Cypryk ve ark. 2018). Yaş ortalamalarının farklı

bulunmasının nedeni; çalışmaların Tip I ve/veya Tip II diyabetli hasta gruplarında yapılmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %86,7'sinin evli olduğu belirlendi. Jahromi ve ark. (2014) yürüttüğü çalışmada yer alan kadınların %68,7 si, Dörtbudak ve ark. (2010) yürüttüğü çalışmada ise diyabetli kadınların %65,5'i evlidir (Jahromi ve ark. 2014; Dörtbudak ve ark. 2010). Çalışmadaki evlilik oranı belirtilen literatürlerde ki evlilik oranlarından daha yüksektir. Bununla birlikte Tan ve ark. (2015) çalışmamız ile aynı bölgede (Erzurum ili) yürüttüğü çalışmada evlilik oranının %83,7 olduğu belirlenmiştir (Tan ve ark. 2015). Evlilik oranı ile ilgili sonuçlarımız bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Bunun nedeninin aynı bölgede ki bireylerin sosyal ve kültürel yapılarının benzer olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Diyabetli kadınların eğitim durumu incelendiğinde; %41'inin okuryazar olmadığı, %11,1'inin okul eğitimi almadığı fakat okuryazar olduğu, %31,3'ünün ilkokul mezunu, %6,8'inin ortaokul, %7,4'sinin lise, %2,1'inin ise üniversite mezunu oluğu bulundu. Demir ve Beji (2015)'nin yaptığı çalışmadaki sağlıklı kadınların %51'inin ilkokul mezunu olduğu, Akyüz ve ark. (2006) yaptığı çalışmadaki sağlıklı kadınların ise %2,6'sının okuryazar olmadığı tespit edilmiştir (Akyüz ve ark. 2006; Demir ve Beji 2015) Bu çalışmada literatürde belirtilen oranların aksine okuryazar olmayan kadın oranı bir hayli fazladır. Okuryazar olmayanların sayısının fazla oluşunun bölgesel farklılıktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Karagel'in 2009 yılında yaptığı çalışmada elde ettiği kadınların okuryazarlık oranına ilişkin elde ettiği sonuçlar ile bu çalışmadaki okuryazarlık oranı benzerlik göstermektedir (Karagel 2009).

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %96,7'sinin ev hanımı olduğu belirlendi. TÜİK 2018 yılı verilerine göre; çalışan kadınların iş gücüne katılma oranı %33,2'dir. Çalışan kadın oranının düşük bulunmasının nedeni, okuryazar oranının düşük olması ve bölgesel farklılaklara bağlanabilir. Ülkemizde Doğu Anadolu bölgesinde kadın okur yazar oranı ve bir işte çalışma oranı batı bölgelerine oranla daha düşüktür (Karagel 2009; TÜİK 2018).

Diyabetli kadınların %67,2'unda hipertansiyon, %11,9'unda KOAH, %20,5'inde kalp hastalığı ve %7,9'unda diyabetik nefropati saptandı. Hipertansiyonu olan kadınların %81,2'sinde, KOAH'lı kadınların %15,2'sinde, kalp hastalığı olan kadınların %25,8'inde ve diyabetik nefropatisi olan kadınların ise %7,3'ünde üriner inkontinans şikayeti mevcuttur. Hipertansiyonu olan diyabetli kadınlarda olmayanlara göre daha fazla üriner inkontinans olduğu saptandı. KOAH ve kalp yetmezliği olmayan kadınlarda ise olanlara oaranla üriner inkontinans daha fazla görüldü. PATENT2 çalışmasında sağlıklı kadınların %36,1'inde, Haan ve ark. (2018) çalışmasında sağlıklı kadınların %64,1'inde, Xu ve ark. (2017) postmenapozal kadınlarda yaptığı çalışmada kadınların %54,59'unda, Wang ve ark. (2018) yaptıkları çalışmada diyabetli bireylerin %64,9'unda hipertansiyon saptanmıştır (Sengul et al. 2016; Xu et al. 2017; Haan et al. 2018; Wang et al. 2018). Farklı gruplara ait literatür verileri ile çalışmadaki hipertansiyon oranı benzerdir. Bununla birlikte Aslanhan ve Yılmaz'ın (2017) çalışmasında Tip II diyabetli kadınların %67,1'inde, Araz ve arkadaşlarını (2015) yaptığı çalışmada ise diyabetli kadınların 58.3%'ünde hipertansiyon belirlenmiştir (Araz ve ark 2015; Aslanhan ve Yılmaz 2017). Bulunan oranlar genel olarak birbirleri ile benzerlik göstermekle birlikte oranlar arasındaki minimal farklılığın sebebinin yapılan çalışmaların farklı yaş grupları ile yürütülmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ebbesen ve ark. (2009) yürüttüğü çalışmada üriner inkontinası olan diyabetli kadınların %26,9'unun geçirilmiş bir anjina ve %9,6'sının ise geçirilmiş bir miyokard infarktüsü (MI) öyküsünün olduğu, Brown ve ark. (2006) Tip II diyabetli kadınlarda yürüttüğü çalışmada MI oranının %5,7 olduğu belirlenmiştir (Brown et al. 2006; Ebbesen et al. 2009). Bununla birlikte çalışmadaki kalp hastalığı (koroner tutulumlu MI ve Anjina pectoris) oranı %20,5'tir. Çalışmadaki oran ile literatürlerden elde edilen veriler birbiriyle uyum göstermektedir. Aryan ve ark. (2018) Tip II diyabetli bireylerde yürütmüş oldukları toplum tabanlı çalışmada diyabetik nefropati oranını %31 olarak saptamışlardır (Aryan ve ark. 2018). Çalışmamızda ise bu oran %7,9 olarak belirlenmiştir. Buradaki farkın sebebinin Aryan ve ark. çalışmanın daha büyük erkek/bayan popülasyonuyla yürütülmüş olmasına karşın bizim çalışmamızın daha küçük bir kadın popülasyonuyla yürütülmüş olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların beden kütle indeksi 32,4±5,8 kg/m2 olarak belirlenmiştir. Wang ve arkadaşlarının (2015) yürüttüğü çalışmada diyabetli kadınların beden kütle indeksi 28,7±8,9 kg/m2 olarak, Brown ve ark. (2006) çalışmasında 32,5±0,7 kg/m2 olarak, İzci ve ark. (2009) çalışmasında 27,6±4,5 kg/m2 olarak, Hotaling ve ark. (2015) Tip I diyabetli kadınlar ile yürüttükleri çalışmada ise diyabetli kadınların %21'inin normal BKİ 'ye sahip oldukları, %36'sının şişman oldukları (BKİ: 25-<30 kg/m2) ve %43'ünün obez olduğu belirlenmiştir (Brown et al. 2006; Izci ve ark. 2009; Hotaling et al. 2016; Wang ve et al. 2015). Çeşitli çalışmalardan BKİ ortalamasına ait veriler ile bizim çalışmamızdaki BKİ ortalaması arasında genel hatları ile minimal düzeyde bir benzerlik göstermektedir. Bu sonuçların ADA'nın kriterlerine göre yüksek olması diyabetli kadınların diyete uymadıklarını ve egzersiz yapmadıkları göstermektedir.

Diyabetli kadınların diyabet sürelerine bakıldığında diyabetli kadınların diyabet süresi 7,48±5,73 yıl olarak bulunuştur. Phelan ve ark. (2009) yürüttükleri çalışmada diyabetli kadınların diyabet süresinin 6,60±6,4 yıl olduğu tespit edilmiştir (Phelan et al. 2009). Bizim çalışmamızın aksine Brown ve ark (2006) yürüttükleri çalışmaya katılan Tip II diyabetli kadınların %22,8'inin diyabet süresinin 5 yıldan daha az olduğu, %18,3'lük bir kısmının diyabet süresinin 5 ile 9 yıl arası olduğu, %12,6'lık kısmının diyabet süresinin 10-14 yıl olduğu kalan %28'lik kısmının ise diyabet süresinin 15 yıldan daha uzun olduğu belirlenmiştir (Brown et al. 2006). Çalışmalar arasında diyabet süreleri arasındaki mevcut farkın sebebinin çalışmanın yürütüldüğü populasyonların yaş ortalamalarından ve diyabet tipinin farkından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bizim çalışmamızdaki yaş ortalaması 53,3±11,2 yıl olup; Brown ve ark. Yürüttüğü çalışmadaki yaş ortalaması ise 60,2±1,5 yıldır. Zira yaş arttıkça mevcut tanı süreleri de artmaktadır. Ebbesen ve ark. (2009) yürüttüğü çalışmada diyabetli kadınların büyük bir çoğunluğunun diyabet süresinin (%64,4) 10 yıldan daha az olduğu tespit edilmiştir (Ebbesen et al. 2009). Bu sonuç ile çalışmamızdan elde edilen sonuç benzerlik göstermektedir.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların HbA1c düzeyi ortalaması %7,7±1,4'dür. Brown ve arkadaşları (2006) yürüttükleri çalışmada HbA1c düzeyi ortalamasını %7,3±0,2, Ebbesen ve arkadaşları (2009) çalışmasında ise üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların büyük bir kısmının (%64,6) HbA1c düzeyi ortalamasının

%7'den fazla olduğu tespit edilmiştir (Brown et al. 2006; Ebbesen et al. 2009). Elde edilen literatür bulguları ile çalışmamızdaki bulgular birbirleri ile benzerlik göstermektedir.

Diyabetli kadınların lipit profilleri incelendiğinde; kolestrol ortalamasının 187,68±54,26 mg/dl olduğu saptanmıştır. Bu değer TEMD 'e göre normal aralıkta kabul edilmektedir. Bununla birlikte çalışmamıza katılan diyabetli kadınların trigliserid ortalamaları 193,76±76,94 mg/dl 'dir. TEMD tigliserid değerinin 200mg/dl'nin altında olmasını ideal olarak kabul etmektedir (TEMD 2018). Çalışmadaki trigliserid düzeyi 200 mg/dl'nin altında olasına rağmen sınır değere yakındır. LDL kolestrol düzeyi incelediğinde; diyabetli kadınların LDL kolestrol ortalamaları 130,4±40,5 olarak bulunmuştur. Bu durum TEMD 'e göre sınırda yüksek olarak kabul edilmektedir (TEMD 2018). Ayrıca Amerikan Diyabet Birliği, diyabetli bireylerde LDL kolesterol düzeyinin ≥100 mg/dl olması durumunun kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığını bildirmektedir (ADA 2015).HDL kolestrol düzeyleri incelendiğinde ise ortalama 49,0±8,2 mg/dl olarak saptanmıştır. Bu değer TEMD'e göre sınırda düşük bir değerdir. HDL kolestrol düşüklüğü tıpkı LDL kolestrol yüksekliği gibi farklı tipteki kalp-damar hastalıklarına zemin hazırlamaktadır.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların tedavileri incelediğinde; %13,6'sının diyet yaptığı, %49,2'sinin oral antidiyabetik tedavi aldığı ve geriye kalan kısmının ise insülin ve insüline ek oral antidiyabetik ilaç tedavisi aldığı belirlendi. Wang ve arkadaşaları (2015) çalışmasında diyabetli kadınların %68'inin OAD kullandığı %23'ünün insülin kullanığı; bununla birlikte Ebbesen ve ark. (2009) yürüttüğü çalışmada ise üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların %70,4'ünün OAD kullandığı, %29,6'sının diyet yaptığı belirlenmiştir (Ebbesen et al. 2009; Wang et al. 2015). Literatür verileri ile çalışmamızdan elde edilen veriler benzerlik göstermektedir.

7.2. Diyabetli Kadınlarda Üriner İnkontinans Varlığı ve Etiyolojisinde Rol Oynayan Faktörlere İlişkin Bulguların İncelenmesi

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %64,3'ünde üriner inkontinans tespit edildi. Üriner inkontinansı olanların büyük çoğunluğu (%99,1) Tip II diyabetli kadınlardan oluşmuştu. Ebbesen ve arkadaşları (2009) yaptığı çalışmada diyabetli kadınlarda üriner inkontinans oranını %39 olarak, İzci ve ark. (2009) %41 olarak, Phelan ve ark. (2009) 27,1 olarak tespit etmişlerdir (Ebbesen et al. 2009; İzci ve ark. 2009; Phelan et al. 2009). Bununla birlikte Demirci ve arkadaşları (2012) non-diyabetik kadınlarda yaptığı çalışmada üriner inkontinans oranını %26,6, Öztürk ve ark. (2012) yaptığı çalışmada ise %40,2 olarak tespit edilmiştir (Demirci ve ark. 2012; Öztürk ve ark. 2012). Literatür bulgularına göre bu çalışmada elde ettiğimiz üriner inkontinans oranı bir hayli yüksektir. Bunun nedeninin çalışmanın yapıldığı bölgedeki doğum oranının diğer bölgelere göre daha yüksek olmasından kaynakladığı düşünülmektedir. TÜİK kaba doğum hızı ve doğurganlık hızına ilişkin istatistikler de bu düşünceyi destekler niteliktedir.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların üriner inkontinans sıklıkları incelendiğinde; %6,7'sinin haftada bir ya da daha az, %56,5'inin haftada iki ya da üç kere, %31,0'inin günde bir kere, %5,8'inin ise günde bir kaç kere idrar kaçırdığı tespit edildi. Ayaz ve arkadaşları (2008) yürüttükleri çalışmada non-diyabetik kadınların %25,3'ü en az ayda bir kere idrar kaçırdığı, %38,8'i aydan birden fazla idrar kaçırdığı, %35,9'unun ise sürekli ped kullanımı gerektirecek kadar idrar kaçırdığı, Jackson ve arkadaşları (2005) diyabetik ve non-diyabetik kadınlarla yürüttüğü çalışmada ise kadınların %16'lık bir kısmı ayda bir kere idrar kaçırdığı, %27'lik kısmının haftada 1 ile 6 defa idrar kaçırdığı, %17'lik kısmının ise günde 1 ile 4 defa idrar kaçırdığı tespit edilmiştir (Jackson et al. 2005; Ayaz ve ark. 2008). Çalışmadan elde edilen sıklıklar litaretürlerde belirtilen sıklıklara göre daha fazladır.

İnkontinansı olan diyabetli kadınların kaçırdıkları idrar miktarı incelendiğinde; kadınların %19,3'ünün az miktarda idrar kaçırdığı, %71,7'sinin orta miktarda, %8,8'inin ise fazla miktarda idrar kaçırmaktadır. Akkoca ve arkadaşları (2014) çalışmasında non-diyabetik üriner inkontinansı olan kadınların %42,9'u az miktarda idrar kaçırıyorken %27,4'lük bir kısım orta derecede, %29,7'sinin ise çok miktarda

idrar kaçırdığı belirlenmiştir (Akkoca ve ark. 2014). Bununla birlikte Ayaz ve arkadaşları (2008) non-diyabetik kadınlarda yürüttükleri çalışmada; kadınların %50,2'sinin bir ya da iki damla idrar kaçırdığı (hafif miktarda), %25,3'ünün ped ya da çamaşırı nemlendirecek kadar idrar kaçırdığı (orta miktar), %24,5'inin ped ya da çamasırı ıslatacak kadar idrar kaçırdığı belirlenmiştir (Ayaz ve ark. 2008). Literatüre göre, çalışmamıza katılan diyabetli kadınlarda idrar kaçırma miktarının daha yüksek olduğu görülmektedir.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların üriner inkontinas tipleri incelendiğinde; %51,9'unda stres inkontinans, %46,9' unda urge tipte inkontinans, %0,9' unda noktural enürezis, %0,3' ünde ise diğer nedenlere bağlı inkontinans vardı. Wang ve arkadaşlarının (2015) diyabetli kadınlarda yürütmüş oldukları çalışmada kadınların %27,2'sinin stres inkontinansı olduğu, %9,9'unun urge tipi inkontinansı olduğu ve %15,8'inin mix tip inkontinansı olduğu belirlemiştir (Wang et al. 2015). İzci ve arkadaşlarının (2009) diyabetli kadınlarda yaptıkları çalışmada ise %9,8'inde urge tipi inkontinans, %27,72sinde stres inkontinans ve %62,5'inde mix tipte inkontinans olduğu belirlemişleridir (İzci ve ark. 2009). Bununla birlikte Akkoca ve arkadaşlarının (2014) non-diyabetik kadınlarda yaptıkları çalışmada üriner inkontinans tarifleyen kadınların %29,6'sı stres tipi inkontinas, %53,1'i urge tipte inkontinas, ve %17,3'ü mix tip inkontinas tanımlamışlardır (Akkoca ve ark. 2014). Bizim çalışmamızda saptanan stres inkontinası literatürdeki oranlara nazaran daha yüksektir. Bu durumun nedeninin de diyabetin mikrovasküler alan tutulumuna bağlı üretral sfinkter fonksiyonlarında bozulmadan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Ayrıca çalışmamızdaki kadınların BKİ literatür ortalamalarından fazladır. Bu durum ister istemez karın içi basıncı artıracaktır. Karın içi basıncın artması stres inkontinansa zemin hazırlayacağı düşünülmektedir.

Çalışamaya katılan diyabetli kadınların %63,3'ü menapoza girmiş, %93,16'sı doğum yapmıştır. Doğum yapanların %87,8'i normal doğum yapmış ve %50,6'sı iri bebek doğurmuşlardır. Bununla birlikte diyabetli kadınların %41,2'si genito üriner bir ameliyat geçirmiş olup, %53,5'lük kısım yakın zamanda bir İYE geçirmiştir. Doğum yapan diyabetli kadınların ilk doğum yaşının 20,1±4,1 yıl olduğu, doğum sayısının 6,3±3,6 tane, çocuk sayısının 4,9±1,1 tane ve postmenapozal kadınların menapoz sürelerinin 9,5±5,6 yıl olduğu tespit edildi. Üriner inkontinası olan

kadınlarda olmayanlara göre doğum sayılarının, normal yolla doğumların, çocuk sayılarının, iri bebek doğurmanın, genitoüriner ameliyat olmanın, yakın zamanda geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu geçirmenin ve menapoz süresinin daha fazla olduğu belirlendi. Buna göre; diyabetli kadınlarda fazla doğum yapmanın, iri bebek doğurmanın, genitoüriner ameliyat olmanın, idrar yolu enfeksiyonu geçirmenin ve uzun menepoz süresinin üriner inkontinans oluşma riskini arttırabileceği söylenebilir.

Hotaling ve arkadaşları (2016) üriner inkontinası olan Tip I diyabetli kadınlarla yaptıkları çalışmada kadınların %60'ının postmenapozal dönemde olduğunu, %21'inin histerektomi geçirdiğini, Faria ve arkadaşları (2017) çalışmasında ise stres inkontinası olan kadınların %76,6'sının, mix tip üriner inkontinası olanların ise %84,3'ünü menapoza girdiğini ve stres inkontinası olanların %16'3 ünün vajinal bir carrahi müdahele geçirdiğini belirlemişlerdir (Hotaling et al. 2016; Faria et al. 2017). Demirci ve arkadaşları (2012) non-diyabetik kadınlarda yaptıkları çalışmada kadınların %81,5'inin 1-2 doğum yaptığını, %74,6'sının normal doğum yaptığını ve %23,9'unun menapoza girdiğini belirlemişlerdir (Demirci ve ark. 2012). Elde edilen bulgular ile literatür verileri arasında özellikle doğum sayısı, doğum tipi ve çocuk sayıları arasında farklar vardır. Bu farkların nedeninin bölgedeki doğum sayısının yüksek olması ve aile planlamasına ilişkin bilgi düzeylerinin düşük olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Tip II diyabetlilerde Tip I diyabetlilere göre üriner inkontinansın daha fazla olduğu belirlendi. Bunun nedeninin örneklem grubundaki kadın popülasyonunun büyük bir kısmının Tip II diyabetli olması ve var olan Tip I diyabetli kadınların çok küçük bir kısmında üriner inkontinans olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hipertansif kadınlarda hipertansif olmayanlara göre üriner inkontinans daha fazla bulundu. Brown ve arkadaşları (2006) çalışmasında; üriner inkontinans açısından diyabetli kadınlar ile non-diyabetik kadınların arasında sistolik kan basıncı arasında anlamlı bir ilişki bulmuştur (Brown et al. 2006). Literatür verisi ile bizim verilerimiz uyumludur. Bunun nedeninin artan kan basıncının hiperglisemiye eşlik etmesi ve glikozun mesane ve pelvik taban kaslarındaki nöronlar üzerine dejeneratif etkisinin artmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir (Guyton et al. 2001). Bu düşünceyi destekler nitelikteki bir çalışma ise Jackson ve arkadaşları (2005)

tarafından yapılmış ve yaptıkları çalışmada üriner inkontinansı olan ve olmayan kadınlar arasında periferik nöropati bakımından anlamlı fark bulmuşlardır (Jackson et al 2005).

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında kilo, boy, BKİ, açlık kan glikozu, HbA1c ve kolestrol plazma trigliserid ve LDL kolestrol ve HDL kolestrol gibi bir takım metabolik parametreler arasında anlamlı fark bulundu. Buna göre; bozuk lipid profilinin üriner inkontinans riskini arttırabileceği söylenebilir. Bizim çalışmamızın benzer bir çalışmada; üriner inkontinansı olan ve olmayan Tip II diyabetli kadınlar arasında BKİ açısından anlamlı fark bulunmuştur (Phelan ve ark. 2009). Bununla birlikte Hotaling ve arkadaşları (2015) üriner inkontinansı olan ve olmayan Tip I diyabetli kadınları BKİ' lerine göre normal, şişman ve obez olarak ayırmışlar ve gruplar arasında anlamlı fark bulmuşlardır (Hotaling ve ark. 2015). Ebbesen ve arkadaşları (2009) diyabetli kadınlar arasında yürüttükleri çalışmada; üriner inkontinansı olan ve olmayan kadınların trigliserid ve kolestrol düzeyi arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Ebbesen ve et. al 2009).

Üriner inkontinansı diyabetli kadınlarda olmayanlara göre doğum sayısı ve çocuk sayısısının daha fazla, menapoz süresinin daha uzun olduğu belirlendi. Faria ve arkadaşları (2017) stres inkontinası ve mix tip inkontinansı olan diyabetli kadınlar arasında doğum sayısı bakımından anlamlı fark bulmuşlardır (Faria ve ark. 2017). Bizim çalışmamızın aksine Jackson ve arkadaşları (2005) postmenapozal kadınlarda ve Hotaling ve arkadaşları (2015) Tip I diyabetli kadınlarda yürüttükleri çalışmalarında üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlar arasında doğum sayısı bakımından anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir (Jackson ve ark. 2005; Hotaling ve ark. 2015). Demirci ve arkadaşları (2012) bizim çalışmamızdan farklı olarak non-diyabetik üriner inkontinası olan ve olmayan kadınlar arasında çocuk sayısı bakımından anlamlı bir fark bulmamışlardır (Demirci ve ark. 2012).

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların olmayanlara göre daha fazla normal doğum yaptıkları ve iri bebek doğurdukları, menapoz süresinin daha uzun olduğu, daha fazla genitoüriner ameliyat ve idrar yolu enfeksiyonu geçirdikleri belirlendi. Buna göre; diyabetli kadınlarda normal doğum yapmanın, iri bebek doğurmanın,

menepoz süresinin artmasının, genitoüriner ameliyat ve idrar yolu enfeksiyonu geçirmenin üriner inkontinans riskini arttırabileceği söylenebilir.

Non-diyabetik kadınlarda yapılan çalışmalarda; üriner inkontinansı olanların olmayanlara göre menapoz süresinin daha fazla olduğu, inkontinasta doğum tipinin etkili olmadığı (Öztürk ve ark. 2012) bildirilmiştir. Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların olmayanlara göre daha fazla idrar yolu enfeksiyonu geçirmiş olduğu belirlenmiştir (Phelan et al. 2009).

Diyabetli kadınlarda üriner inkontinans risk faktörlerini berlirlemeye yönelik yapılan lojistik regresyon analizinde yaş, BKİ, diyabet süresi, diyabetet ilişkin bilgi, HT, kalp hastalığı, kan glikozu, HbA1c, kolestrol, iri bebek doğumu, menapoz, diüretik ilaç kullanımı ve idrar yolu enfeksiyonlarının üriner inkontinansa neden olan bağımsız faktörler olduğu belirlendi. İzci ve ark. (2009) yürüttükleri çalışmada diyabeti üriner inkontinans için bağımsız bir risk faktörü olarak belirtmişlerdir (İzci ve ark. 2009). Bizim çalışmamızda diyabet tanısı için yol gösteren kan glikozu ve HbA1c düzeylerinin üriner inkontinansa direkt olarak sebep olan faktörler arasında olması belirtilen fikri destekler niteliktedir. Diyabet süresindeki artışın zamanla glikozun pelvik taban kasları ve üretral sfinkter üzerindeki dejeneratif etkisine maruziyeti arttıracacağı ve bu durumun ise inkontinans için hızlandırıcı bir faktör olacağı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarında benzer şekilde üriner inkontinansı olan ve olmayan gruplar arsındaki HbA1c ve BKİ arasında anlamlı farklar bulunmuştur (Brown ve ark. 2006; Phelan ve ark. 2009). Kan glikozu, HbA1c ve lipit profilindeki bozulmaların metabolik sendroma yol açacağı ve metabolik sendromun ise üriner inkotinans için bir risk faktörü olabileceği söylenebilir. Zira elde edilen BKİ yüksekliğinin de bu saptamayı destekler niteliğinde olduğu söylenebilir (Olgun ve ark. 2014). Diüretik ilaç kullanımı idrar miktarını çeşitli mekanizmalar ile artırır. İdrar miktarındaki sık artış mesane ve çevresindeki ligametlerde esneme-gerilme hareketlerine yol açacağı aşikardır. Zamanla elastikiyetini kaybeden bu yapılar nedeniyle üriner inkontinans gelişebileceği düşünülmektedir.

7.3. Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Bulguların İncelenmesi

Üriner inkontinası olan diyabetli kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği puanları incelendiğinde toplam ölçek puanı ve alt boyutlarından aldıkları puanlar sırasıyla; davranışların sınırlandırılması alt boyutundan aldıkları puan ortalaması; 48,4 ±12,8, sosyal izolasyon alt boyutundan 55,6 ± 12,2, psikososyal etkilenme alt boyutundan 74,6 ± 12,2 ve genel ölçek puanı ortalaması ise 59,5 ± 10,1'dir. Üriner inkontinansı olmayan diyabetli kadınların ise toplam ölçek puanı 100±00 olup iki grup arasındaki fark anlamlıdır. Buna göre; üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların olmayanlara göre yaşam kalitesi düşük bulundu. Üriner inkontinası olan diyabetli kadınların ölçeğin Psikososyal alt boyut puanı diğer alt boyut puanlarına nazaran daha yüksek bulundu. Psikososyal alanın daha iyi olmasının nedeninin; üriner araştırmaya katılan kadınların üriner inkontinansı normal olarak algılanmaları, her kadının başına gelen bir durum olduğunu ifade etmeleri ve paralelinde onu sorun olarak algılamadıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Jahromi ve arkadaşları (2014) Tip II diyabetli kadınlarda yürüttükleri çalışmalarında vaka grubu olarak kabul ettikleri diyabetli kadınların kontrol grubu olarak kabul ettikleri sağlıklı kadınlara göre yaşam kalitelerinin daha düşük olduğunu bulmuşlardır (Jahromi et al. 2014). Mallah ve arkadaşları (2014) İranlı kadınlarda yürüttükleri çalışmada üriner inkontinansı olan sağlıklı kadınların üriner inkontinası olmayanlara göre yaşam kalitesini daha düşük bulmuşlar, ayrıca bizim çalışmamızdan farklı olarak stres, urge ve mix inkontinanslı kadınların birbirileri arasında yaşam kalitelerinin de farklı olduğunu bulmuşlardır(Mallah et al 2014). Demici ve arkadaşları (2012) üriner inkontinansı olan non-diyabetik kadınların üriner inkontinası olmayan non-diyabetik kadınlara göre yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu bulunmuştur (Demirci ve ark. 2012). Elde edilen bulgular ile literatür bulguları arasında benzerlik vardır. Buna göre; diyabetin ve üriner inkontinansın kadınlarda yaşam kalitesini düşüren bir durum olduğu söylenebilir.

7.4. Üriner İnkontinansı Olan Diyabetli Kadınların İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanları ile Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Değişkenler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan üriner inkontinası olan diyabetli kadınlarda eğitim durumu, medeni durum ve meslek gibi sosyodemografik özelliklerin yaşam kalitesine etkisinin olmadığı bulundu.

Üriner inkontinası olan diyabetli kadınlarda yaşın, diyabet tipinin, hipertansiyon, KOAH, kalp hastalığı ve diyabetik nefropati varlığının, BKİ, kolesterol ve HDL düzeylerinin yaşam kalitesine etkisinin olmadığı belirlendi. Diyabet süresi, kan glikoz, HbA1c, LDL ve trigliserid düzeyleri arttıkça yaşam kalitesinin azaldığı gözlendi. Buna göre; üriner inkontinası olan diyabetik kadınlarda ideal kan glukoz düzeyine ve normal lipid profili düzeylerine ulaşılması ile yaşam kalitesinin arttırılabileceği söylenebilir.

Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınlarda ilk doğum yaşı ve çocuk sayısının yaşam kalitesini etkilemediği bulunurken, doğum sayısı, inkontinans süresi ve menapoz süresinin artması ile yaşam kalitesinin azaldığı bulundu. Buna göre; diyabetli kadınlarda yaşam kalitesinin arttırmak için üriner inkontinansın önlenmesi ve aile planlamasının yaptırılması önerilebilir.

Yapılan regresyon analizine göre; normal doğumun, idrar yolu enfeksiyonlarının ve inkontinans süresinin yaşam kalitesini olumsuz etkilediği belirlendi.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Üriner inkontinansı olan ve olmayan diyabetli kadınlarda yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla yapılan bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edildi;

- Diyabetli kadınlarda yüksek oranda üriner inkontinans olduğu,
- Stres inkontinansının daha fazla olduğu,
- Yaş arttıkça üriner inkontinans görülme oranının arttığı,
- Okur yazar olmayanlarda ve ev kadınlarında daha fazla üriner inkontinans olduğu,
- Hipertansiyonu olanlarda daha fazla üriner inkontinans olduğu,
- Üriner inkotinansın gelişmesinde doğum sayısı, doğum tipi genitoüriner müdaheleler, geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu gibi faktörlerin yanı sıra LDL kolestrol, açlık kan glikozu, trigliserid, HbA1c gibi metabolik parametrelerin de etkin rol oynadığı,
- Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların üriner inkontintinansı olmayanlara göre yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu,
- Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınların yaşın artması ile yaşam kalitesinin azaldığı,
- Üriner inkontinansı olan diyabetli kadınlarda doğum sayısı, inkontinans süresi ve menapoz süresinin artması ile yaşam kalitesinin azaldığı belirlendi.

Bu sonuçlar doğrultusunda;

- Endokrin polikliniklerinde, diyabetli kadınlarda üriner inkontinans varlığının sorgulanması ve takip edilmesi,
- Yaşlı, okur yazar olmayan, ev kadını diyabetli kadınların daha yakından takip edilmesi ve diyabet eğitimleri sırasında üriner inkontinansın olabileceği hakkında bilgilendirilmesi,
- Diyabetli kadınlarda aile planlamasının yapılması ve aile danışmanlığı hizmeti verilmesi,
- Diyabetli kadınlarda kan basıncı kontrolünün, istendik HbA1c düzeylerinin ve lipid profilinin sağlanması önerilebilir.

9. KAYNAKLAR

Abacı A, Baber E, Büyükgebiz A. Tip I diyabet. Güncel Pediatri. 2007;5:1-10.

Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Çocukluk yaş grubu diyabetik ketoasidoz tedavisi ve güncel yaklaşımlar. Türkiye Klinikleri J Pediatr 2010;19(2):127-143.

Abright AL, Mohan JD, Ward KM, Sherman WM, Roehring KL, Kirby TE. Diabetic nephropaty in an aerobically tanired rat model of diabetes. Med. Sci. Sports Exerc. 1995;27:1270-1277

Abuelmagd W, Afandi B, Hakarsen H, Khmidi S, Toverud EL. Challenges in the management of Type II diabetes among native women in the United Arab Emirates. Diabetes Research Clinical Practise. 2018;16:32-37

Acıbucu F, Dökmetaş HS. Diyabetik kranial nöropati ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J. Endocrin_Specials Topics 2008;1(1):12-15

ADA. Standards of medical care in diabetes-2015. Diabetes Care. 2015; 38(1):1-99

ADA. Standards of medical care in diabetes-2017. Diabetes Care. 2017;40:11-24

Adakan FY, Vural R, Şahintürk Y, Boylubay MŞ, Yılmaz Ü, Kulaksızoğlu B, Yeşil B, Ünal A. Diyabetik ve nondiyabetik kişilerde sosyodemografik ve klinik faktörlerin depresyon ve anksiyete düzeyleri ile ilişkisi. Konuralp Tıp Dergisi. 2017;9(2):19-28

Akkoca AN, Özdemir ZT, Kurt RK, Özler S, Arıca SG, Özer C. Üriner İnkontinans Tarifleyen Kadınlarda Aile ve Enürezis Nokturna Öyküsü. Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2014;5(20):20-27

Akın Y, Gülmez H, Sonbahar EA, İpekçi T, Yılmaz MO. Ateş E. Obezite ve Kadınlarda Stres Üriner İnkontinans. Ankara Med. J. 2015;15(4):226-230

Akyüz A, Şenel N, Kök G. GATA jinekoloji polikliniğine başvuran 20 yaş üstü kadınların üriner inkontinans açısından farkındalık durumlarının değerlendirilmesi. Gülhane Tıp Dergisi 2006;48:132-136

Alpay H, Bıyıklı NK. Voiding dsyfunction. Official Journal of The Turkish Society of Nephrology 2003;12(3):122-126

Altınışık M. Karbonhidrat metabolizması bozuklularına biyokimyasal yaklaşım. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2010;11(1):51-59

Altunoğlu Güldal E, Sarı Z, Erdenen F, Müderrisoğlu C, Ülgen E, Sarı M. Tip II diyabetes mellituslu hastalarda diyabet süreci ve hba1c düzeyleri ile depresyon, anksiyete ve yeti yitimi arasındaki ilişki. İstanbul Med. J. 2012;13(3):115-119

Araz M. Diyabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar durum tedavisi. Türkiye Klinikleri J Endocrin-Specials Topics 2016;9(2):89-93

Araz M, Bayraç A, Çiftçi H. The ımpacs of diabetes of left ventricul diastolic function in patients with arterial hypertension. North Clinical of İstanbul. 2015;2(3):177-181

Arıcan Ö, Şaşmaz S. Diyabetik hastalarda ayak bakımı. Türkiye Klinikleri J Med. Sci 2004;24(5):541-546

Aryan Z, Ghanjar A, Kashani S, Afaridah M, Nakhjani M, Esteghamati A. Baseline high sensitiviy c-reactive protein predicts macrovasculer and microvasculer complications of type II diabetes: a population based study. Ann Nutr. Metabolism 2018;72(4):287-295

Aslanhan H, Yılmaz A. The effect of type ıı diabetes mellitus on renal parameters with hypertensive patients: comperative study. The Turkısh Journal of Familiy Medicine ond Primary Care. 2017;7(2):88-92

Atalay N, Kızıltan G. Diyabetik nefropatide tıbbi beslenme tedavisi. Beslenme ve Diyet Dergisi 2014;42(2):160-167

Atkinson MA, Eisenbarth GS Micheles AW. Type 1 diabetes. Lancet. 2014 Jan 4; 383(9911): 69–82.

Atmaca H. Insulin treatment in type ıı diabetes mellitus. Journal of Experimental and Clinical Medicine 2012;29:44-48

Avşar A, Akci Ö, Beyter E. Atherosklerozun patogenezisi. Türkiye Klinikleri J-Cardiol Special Topics 2011; 4(2):1-15

Ayaz S, Ege E, Akın B, Bilgili N. Kadınlarda üriner inkontinans sıklığı ve etkileyen risk faktörleri. Türkiye Klinikleri J Med Sci. 2008;28:487-493

Bak M, Bıcılıoğlu Y.Serdarağ E. Nonsempatomatik noktural enurezis ve tedavisi. Turkiye Klinikleri J. Pediatr 2007;16(2):104-117

Balcı A. Diyabet ve egzersiz. Spor Hekimliği Dergisi. 2015;50:109-118

Baykal A, Kapucu S. Tip II diyabetes mellituslu hastaların tedaviye uyumlarının değerlendirilmesi. Haccettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi. 2015;44-58

Bayrak G, Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. Deneysel ve Klinik Ttıp Dergisi. 2012;(8):7-11

Bilge Ç, Kızılkaya NB. Kadınlarda obezite ve alt üriner sistem semptomları. Florance Nightingale Hemşirelik Dergisi. 2016;24(2):72-79

Birol L. Pankreas Hastalıkları. İçinde: Akdemir N, Birol L. İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. 2.Baskı. Vehbi Koç Vakfı SANERC Yayın No:2. Ankara;2005 s:708-710

Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine Çeviren: Sağlıker Y, Sarıca Y, Cinal T, Canatoğlu A, Horoz M, Özkaynak PS. Harrisonun İç Hastalıkları Prensiperi. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti & McCoraw-Hil Comp Inc. 2004,s:2109-2111

Brown JS, Vittinhoff E, Lin F, Nybeng LM, Kusele JW, Kanaya AM. Prevelance and risk factors and for urinary incontinence in women with type ıı diabetes and ımpaires asting glucose. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001–2002. Diabetes Care. 2006;29(6):1307-1312

Cacares BA, Brody AA, Halkitis PN, Dorsen C, Yu G, Cyhun DA. Cardiovasculer disease risk in the sexuel minitory women(18-59 years old): findings from the national health and nutrition examination survey (2001-2012). Women Health Issuses 2018;13:30-36

Cypryk K, Grycewicz J, Swierzevka P, Kasinki M, Lewirski A, Zurowska M. Party does not effect diabetes complications in women with type ı diabetes. Annals of Agricultural and Enviromental Medicine. 2018;25(1):114-119

Coustan DR. Gestational diabetes mellitus. Clin Chem. 2013 Sep;59(9):1310-21.

Çakır N. Diyabetes mellitus ve atheroskleroz ilişkisi. Türkiye Klinikleri J İnt. Med. Sci 2007;3(3):61-67

Cangöl E, Aslan E, Yalçın Ö. Kadınlarda Pelvik Taban Kas Egzersizleri ve Hemşirenin Rolü. Hemşirelikte Eğitim Ve Araştırma Dergisi 2013;10 (3): 49-56

Çalışkan S. Nefrotik sendrom. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2008;4(1):67-71

Çelik S. İskemik İnmeli Hastalarda Geçici Hipergliseminin Prognoza Etkisi. T.C. Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. 2005. İstanbul (Danışman: Prof. Dr. Osman Tanık)

Çelik Kansu H, Karakaya Kısa B, Aksakal OS, Evliyaoğlu Ö. Kadınlarda Stres Üriner İnkontinansın Farmakolojik Tedavisi. Jinekoloji - Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi 2017; Volum:14, Sayı:3, Sayfa: 127 - 132

Cengiz M, Yaldıran AL. Diyabetik ketoasidoz. Türkiye Klinikleri J Fam Med. Special Topics 2015;6(1):20-30

Çetinel B, Özkan B, Can G. The Validation Study of ICIQ-SF Turkish Version. Turkish Urology Journal. 2004;30 (3):332-338

Çorakçı A. Diyabetik nefropati patogenezisi ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J Endocrin 2003;1(3):223-231

Danforth KN, Townsend MK, Curhan GC, Resnick RM, Grodstein F. Type 2 diabetes mellitus and risk of stress, urge ande mixed urinary incontinance. J Urol 2009;181:193-197

Dayanç M, Irkılata HC, Kibar Y. Pediatrik ürolojide üroterapi ve biofeedback. Türkiye Klinikleri J Urol. Special Topics. 2010;3(2):82-87

Demir S, Kızılkaya NB. Üriner inkontinanslı kadınlarda yaşam kalitesi ve sağlık arama davranışları. Florance Nightingale Hemşirelik Dergisi. 2015;1:23-31

Demirci N, Çoşar F. Üriner İnkontinansın Tedavisinde Davranışsal Tedavi Yöntemleri. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2009;16(3):35-40

Demirci N, Aba YA, Süzer F, Karadağ F, Ataman A. 18 Yaş Üstü Kadınlarda ÜrinerİnkontinansVe Yaşam Kalitesine Etkileri. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi. 2012; 7 (9): 24-37

Demirci A, Üstü Y, Işık D. Serebrovasküler hastalıklarında önlenebilen risk faktörlerinin yönetimi. Ankara Med. J. 2015;15(2):106-113

Demirer Z. Bolu A. Gürağaç A. Effective temperament profiles of overactive bladder patients. Arc Neuropsychiarty 2016;53:286-287

Dibianco JM, Norley C, Alomar O. Noctutral Enurezis: A Topic rewiew and institution experience. Avicenna Med J. 2014;4(4):77-86

Dinçdağ N. Diyabetes mellitusun tanı ve tedavisinde güncel durum. İç Hastalıkları Dergisi Dergisi. 2011;18:181-223

Doğan ES, Pakyüz SÇ, Boyraz S. Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskleri ve risk faktörleri bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi. Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu. 2015; 7(2): 65-74

Dökmeci İ. Glisemi Düzenleyici İlaçlar. İçinde: Dökmeci İ. Sağlık Yüksekokulları İçin Farmakoloji. İstanbul Tıp Kitabevi. İstanbul, 2007, s:198-199

Dönmez S, Kavlak O. Gebelerde pelvik taban kas egzersizi. Balıkesir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2014;3(1):45-49

Dörtbudak Z, Çetin Z, Güven B. Diyabetli hastalarda sosyo-demografik özellikler, hastalıkla ilgili bakım davranışları ve komplikasyonlarının yaşam kalitesine etkisi. Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi. 2010;7(2):59-65

Dursunoğlu D, Evregül E, Kaftan A, Kılıç M, Sermez Y. Koroner atheroskleroz ve diyabet. Türkiye Klinikleri J Cardiol 2004;17(1):55-60

Dündar Ö, Kınık C, Muhcu M, Ateş F, Ergür AR, Müngen E, Atay MV. Üriner inkontinans tedavisinde kullanılan cerrahi tedavi yöntemlerinin de tedavi etkinliğinin karşılaştırılması. Zeynep Kamil Tıp Bülteni 2008;39(3):101-110

Ebbesen MH, Hannestad YS, Midthjell K, Hunskaar S. Diabetes related risk factors did not explain the increased risk for urinary incontinence among women with diabetes the Norwegian HUNT/EPİCONT study. BMC Urology 2009;1-8

Erdem Ü, Taş A, Bayraktar M, Sobacı G, Uçar M. Diyabetli hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. Gülhane Tıp Dergisi 2005;47:164-174

Erkan Ayyıldız H. Kadınlarda Üriner inkontinans Tedavisinde Konservatif Tedavi Yöntemleri. İstanbul üni. FNHYO dergisi. 2006; 14 (56):207-219

Ergenoğlu M, Yeniel Ö, Akdemir A, Akman L, Aşkar N, İtil İ. Diyabetes mellituslu kadınlarda üriner inkontinansın şiddeti ve hayat kalitesi üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. Kocaeli Tıp Dergisi 2012;1:1-5

Faira CA, Dias JB, Rosa ML, Foncesa SC. Diabetes and vaginal surgery are associated with mixed urinary incontinence in patients tread in a teriary unit of Rio De Janerio Pulbic Healthcare Systems. Clinicil BioMed. Research. 2017;37(7):163-168

Fattah MA, Rizk D. Diabetes mellitus and famela urinary incontinence: a time for change. Journal of Int. Urogynecol 2012;23:1481-1482

Funk J. Endokrin Pankreasın Bozuklukları. McPhee S, Hammer G. Çeviri Edt.: Çoban E, Süleymanlar G. Hastalıkların Patofizyolojisi; Klinik Tıpla Bir Tanışma. Lange Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. İstanbul; 2009, s:510-515

Gedik VT, Demir Ö. Periferik diyabetik nöropati. Türkiye Klinikleri J. Endocrin_Specials Topics 2008;1(1):101-106

George A, Pharm D, Timothy C, Davenport MD. Management of Urinary Incontinance. Journal for Managaed Care and Hospital Formulary Management.. 2012;37(6):345-361

Guyton CA, Hall Je. Textbox of Medical Phsiology. Çeviri Edt: Çavuşoğlu H, Yeğen ÇB, Aydın Z, Alican İ. Tıbbi Fizyoloji. 10. Baskı. Yüce Yayımları&Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. İstanbul;2001, s: 894

Güner H, Celtemen B. Cervical cancer and its stating. Türkiye Klinikleri J Gynecol-Obst. Special Topics 2008;1(4):42-48

Güner İ, Özmen D, Bayındır O. Sitokinler. Türkiye Klinikleri J Med. Sci. 1997;17(2)65-74

Haan YC, Diermer FS, Wounde L, Montfrans GA, Oehlers GP, Brewster LM. The risk of hpertension and cardiovasculer disease in the women with uterina fibroids. The Journal Of Clinical Hypertensions. 2018;20:718-726

Hotaling JM, Sarma AV, Patel DP, Braffet BH, Cleary PA, Feldman E, Herman W, Martin CL, Jacoban AM, Wessels H, Busul RP. Cardiovasculer autonomic neuropaty sexuel dysfuntions and urinay ıncontinence in women with type ı diabetes. Diabetes Care 2016;39(9):1587-1593

Hunskaar S, Lose G, Sykest D, Voss S. The Prevalence of urinary ıncontinence in women in four european countries. British Journal of Urology International, 2004; 93: 324-330.

IDF. IDF Diabetes Atlas Seventh Edition. 2015: 1-160.

Işık S, Delibaşı T, Berker D, Aydın Y, Güler S. Kalp hastalarında diyabet yönetim. Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2009;9:238-247

Issa WB, Almoni F, Eldeirami K. Urinary incontinence among adult women with diabetes in jordan: epidemiology correlates and perceived impact on emotioal and social well-being. Journal of Clicinal Nursing 2014;23:2451-2460

İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitusta Tıbbi Beslenme Tedavisi. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardıcı Ersoy C, eds. Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık , İstanbul; 2009, s: 114-123.

İnan Ü. Non-proliperatif diyabetik retinopati. Türkiye Klinikleri J Opthalmol-Special Topics 2011;4(3):1-15

İnan S. Diyabetik retinopati ve etiyopatogenezisi. Kocaeli Tıp Dergisi. 2014;15(2):207-217

İzci Y, Topsever P, Filiz M, Dede Çınar N, Uludağ C, Janssen TL. The association between diabetes mellitus and urinary incontinence in adult women. Int Urogynecol J 2009; 20:947–952

Jahromi MK, Remazenlı S, Taheri L, Rahmanian A. Management of stress urinary incontinence in fameles with diabetes mellitus. Journal of Diabetes & Metabolism. 2014;5(3):1-5

Jahromi MK, Talebizedah M, Mirzaei M. The effect of pelvic muscle exercise on urinary incontinance and self esteem of elderly females with stress uninary incontinance, 2013. The Global Journal of Health Sciences 2015;7(2):71-79

Jackson S, Scholes D, Boyko EJ, Abraham L, Find S. Urinary Incontinence and Diabetes in Postmenopausal Women Diabetes Care 2005; 28(7):1730-1738.

Karagel Üçecam D. Doğu Anadolu Bölgesi Kırsalında Kadın nüfusun Okuryazarlığı. Doğu Anadolu Bölgesi Araştırmaları. 2009;14-23

Karakoç A. Diyabetik nefropati ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J Endocrin Special Topics. 2008;1(1):1-11

Karayaylalı İ. Kronik böbrek yetmezliğinde diyet tedavisi. Türkiye Klinikleri J. İnt. Med. Sci. 2005;1(21);77-81

Kartal A, Çağırgan G, Tuğlu H, Güngör Y, Karakuş N, Gelen M. Tip II diyabetli hastaların bakım ve tedaviye yönelik tutumları ve tutumu etkileyen faktörler. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni. 2008;7:223-230

Kaptan G, Dedeli Ö. Endokrin Sistem Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. Teoriden Uygulamaya Temel İç Hastalıkları Hemşireliği Kavram ve Kuramlar. Medikal Yayıncılık Ltd. Şti, İstanbul; 2012, s: 360-366.

Kaya S, Akbayrak T, Orhan C, Beksaç S. Kadınlarda Farklı Üriner inkontinans tiplerinde hasta özelliklerinin ve üriner parametrelerin karşılaştırılması: retrospektif bir çalışma. Journal of Exercise Therapy and Rehabilition 2015;2(3):93-101

Koçak T. Üriner İnkontinansın Değerlendirilmesinde Yapılan Spesifik Tanı Testleri. Beji NK (edt.). Kadınlarda Üriner İnkontinans ve Hemşirelik Yaklaşımları, Emek Matbaacılık, İstanbul, 2002:85-90

Koçak İ, Okyay P, Dundar M, Erol H, Beser E. Female urinary Incontinence in the West Turkey: prevalence, risk factors and ımpact on the quality of life. EurUrol, 2005; 48: 634-641.

Köz S, Kayataş M. Diyabetik nefropati; epidemiyolojisi, patogenezisi ve tanısı. Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics 2016;9(3):19-27

Koçak A, Kutlu R, Çivi S, Kılınç İ. Obezitede insülin direnci ile leptin interlökin-6, hs_CRP ve fibrinojenin ilişkisi. Türk Biyokimya Dergisi. 2014;39(3):373-382

Lee S, Karter A, Julice N, Stephan K, Huangs ES. Glycemic control and urinary ıncontinence in woman with diabetes mellitus. Journal of Women's Health. 2013;12(22):1049-1055

Lee JR, Mosca L. The Associations between educational level and risk of cardiovasculer disease fatality among women with cardiovasculer disease. Women Health Issues. 2005;15:80-88

Lifford KL, Curhan GC, Hu BF, Barbieri RL Grodstein F. Type 2 diabetes mellitus and risk of developing urinary incontiance. J Am Geriatr Soc. 2005;53:1851-1857

Mallah F, Mantazeri A, Glanbari Z, Tavali A, Hoghollahi F, Azimenekoo E. Effect of urinary ıncontinence on quality of life among Iranian women. Journal of Family and Reproductive Health. 2014;8(1):13-19

Memiş E, Şanlıer N. Glisemik indeks ve sağlık ilişkisi. Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi 2009;24:17-27

Mollaoğlu M, Özkan F, Kars Telli H, Çelik Z. Diyabet eğitim programının diyabetik hastaların tutumları üzerine etkisi. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi.2010;5:95-105

Muntean C, Mitrea A, Mota M, Tudorica V. Type II diabetes and its Implications in cerebrovasculer diseases. Romanian Journal of Diabetes Nutritions & Metabolic Disesases 2012;19(1):81-88

Mwebaze RM, Kibirige D. Peripherial arterial disease among adult diabetic patients attending a large outpatient diabetic clinic at a national referral hospital in uganda:a descriptive cross sectional study. Plos One. 2014: 1-7.

Nolan T, Dack C, Pal K, Ross J, Stevenson FA, Peacock R, Pearson M, Spiegelhalter D, Sweeting M, Murray E. Patient reactions to a web-based cardiovascular risk calculator in type 2 diabetes: a qualitative study in primary care. British Journal of General Practice. 2015:152-160.

Nural N, Hintistan S. Diyabetik hastaların ayak bakımları ile ilgili bilgi ve tutumlarının incelenmesi. Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi. 2015;18(2):116-124

Okutur SK, Bes C, Erkal AY, Erol G, Borlu G, Tip II diyabetes mellituslu hastalarda vücut demir depolarının metabolik kontrol, insülin rezistansı ve mikroalbüminüri üzerine etkisi. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2008; 9(1):23-30

Olgun N, Eti Arslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes mellitus. İçinde: Karadakovan A, Eti Arslan F, eds. Dahili ve Cerrahi Hastalılarda Bakım. Geliştirilmiş 3. Baskı.

Akademisyen Tıp Kitabevi Yayın Dağıtım ve Pazarlama Ltd. Şti., Ankara; 2014, s: 769-806.

Onur R, Bayrak O. Kadınlarda Üriner İnkontinans. İçinde: Üriner İnkontinans Tanı ve Tedavisi. İstanbul. Nobel Tıp Kitapevleri/Türk Üroloji Akademisi yayını No:2:2015 s:41-52

Özerdoğan N, Beji NK. Eskişehir, Bilecik, Afyon, Kütahya illerinde 20 yaş ve üstü kadınlarda üriner inkontinansın prevelansı, risk faktörleri, yaşam kalitesine etkisi. İstanbul Üniversitesi Florance Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu Hemşirelik Dergisi, 2003; 13.51: 37-50.

Öztürk G, Toprak D, Basa E. 35 yaş üzeri kadınlarda üriner inkontinans sıklığı ve etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2012;46(4):170-176

Peker N. OGTT Sonuçlarına Göre Normal Glikoz Toleranslı, Bozulmuş glikoz Toleranslı ve Diyabetik Bireylerde İnsülin Direnci ve Adinopektin, Leptin, Rezistin Düzeylerinin İlişkisi. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Biyokimya AbD, Uzmanlık Tezi, 2008, İstanbul (Danışman: Asuman Kaptanağası Orçun)

Perk J, Backer GD, Golcke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germona G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Presscot E, Ryden L, Sherer M, Syänne M, Reimer WJMSO, Vrints C, Wood D, Zamano JL, Zannad F. Kardiyovasküler hastalıklardan korunma nasıl olmalıdır?. In: Ural D, Yılmaz İ, Karaüzüm K.(Çeviri). Avrupa' da klinik uygulamada kardiyovasküler hastalıklardan korunma klavuzu(Versiyon 2012).Birinci baskı. İstanbul: Kare Yayıncılık; 2012: 27-30.

Phelan S, Grodstein F, Brown JS et al. Clinical research in diabetes and urinary incontinence: what we know and need to know. J Urol 2009;182:14-17

Phelan S, Kanaya A, Subak L, Hogan EP, Espeland MA, Wing RR, Burgio KL, Dillilo KL, Garin AA, West DS, Brown JS. Prevalance and risk factors for urinary incontinence in owerwight and obese siabetic women. Diabetes Care.2009;32:1391-1397

Power M, Bardsley J, Cypress M, Duker P, Funnel M, Fischi AH, Simireio L, Vivian E. Diabetes self management education and spport in type ıı diabetes: a joınt position statement of the american diabetes association the american association of diabetes education and the academiy of nutritions and dietetis. Diabetes Care. 2015;38(7):1372-1382

Purcell HJ, Kalra PR. Endocrin Disorders and Cardiovasculer diseases. Çeviren: İlerigelen B. Endokrin Bozukluklar ve Kardiyovasküler Hastalıklar I. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti. 2009;(23):331-339

Rosenson RS, Fioretto F, Dodson PM. Does microvascular disease predict macrovascular events in type 2 diabetes?. Atherosclerosis. 2011; 218 (1):13-18

Santos FR, Bernardo V, Gabbay MA et al. The impact of knowledge about diabetes, resilience and depression on glycemic control: a cross-sectional study among adolescents and young adults with type 1 diabetes. Diabetol Metab Syndr 2013;5:55

Satman I, Ömer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinçdağ N, Karşıdağ K, Genç S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yılmaz T, Çakır B, Tuomilehto J. Twelwe-years tend in the prelevance and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkısh adults. Europen Journal of Epidemiol 2013;28:169-180

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

Satman S, Satman İ. Diyabete Özgü Antikorlar ve Klinik Pratikte Kullanımları. Turk Jem 2011; 15: 8-12

Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arici M, Sindel S. et al. Changes in hypertension prevalence, awareness treatment, and control rates inTurkey from 200 to 2012. Journal of Hypertension 2016, 34:1208–1217

Shinozaki K, Naritomi H, Shimizu T, Suzuki M. Role of ınsulin resistance associated with compensatory hiperinsulinemia in ischemic stroke. 1996;27:37-43

Sindel Ş, Altok K. Diyabetik nefropati ve hipertansiyon. Türkiye Klinikleri J Int Med. Sci 2005;1(38):43-56

Siva ZO. Hiperglisemik Hiperosmolar Non-Ketotik Sendrom. İçinde: İç Hastalıklarında Aciller. I. Basım. Doyuran Matbaası. İstanbul. 2010 s:373-380

Şahin İ. Proteinüriler. Türkiye Klinikleri J Int. Med. Sci 2006;2(38):14-20

Tan M, Polat H, Kavurmacı M, Akgün Şahiz Z, Dayapoğlu N. Kırsal kesimlerde yaşayan kadınların diyabet risklerinin belirlenmesi. Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu Dergisi 2015;7(1):48-54

Tanrıverdi MH, Çelepoğlu T, Aslanhan H. Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. Journal of Clinical and Experimental Investigations. 2013;4(4):562-567

TEMD. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2013.Yenilenmiş 6. baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2013: 1-217.

TEMD. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017.Yenilenmiş 9. baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2017: 1-232.

TEMD. Dislipidemi Tanı ve Tedavi Klavuzu.Yenilenmiş 5. baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2018: 15

Thomas N. Renal Nursing. Çeviri Edt: Karadakovan A. İçinde: Böbrek Hastalıklarında İncelemeler Çeviri: Alpaslan GB. Böbrek Hastalıklarında Hemşirelik Bakımı. 4.baskı, Atlas basım Yayım Dağıtım tic. Ltd Şti, Ankara; 2016;136-155

Topuz Ş, Seviğ E. Effect of kegel exercises applied to urinary incontinance on sexual disfunction. Int J. Clin. Exp. Med. 2016;9(6):12365-12374

Tuğtepe H. Nöropatik olmayan mesane disfonksiyonları ve tedavi yaklaşımları. Çocuk Cerrahisi Dergisi.2016;30(6):583-592

Turan İ, Yüksel B, Topaloğlu AK. Diyabetic ketoasidoz. Türkiye Klinikleri J Case Rep. 2016;24(Suppyl):48-50

Türkiye İstatistik Kurum (TÜİK) (2018). İşgücü İstatistikleri. Sayı: 27693, Ankara,2018.

Türkiye İstatistik Kurum (TÜİK) (2018). Doğurganlık Hızı ve Kaba Doğum Hızı İstatistikleri. Ankara,2018

Tümer G, Çolak R. Tip II diyabetes mellitusta tıbbi beslenme tedavisi. Deneysel ve Klinik Tıp dergisi. 2012;29(1):12-15

Uçan B, Delibaşı T. Diyabet ve böbrek. Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics 2013;6(3):50-58

Ulu M. Yüksel Ş. İnsülin Direnci. Kocatepe Tıp Dergisi. 2015;16:238-243

Ulu R, Çeçen E, Güzel N, Doğukan A. Diyaliz hastalarında diyabetik ketoasidoz: olgu sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi. Fırat Üni Tıp Fak. Dergisi.2016;30(2):83-86

Wang JL, Qin Z, Wang ZC, Shi DM, Lıu YY, Zhao YX, Yangyl X, Chang WJ, Zhou YJ. Now pedictors ıf ın-stent restenosis in patient with diabetes mellitus undergoing percutanuous coronary intervention with drug-eluting stent. Journal of Geriatric Cardiology 2018;15:137-145

Wang R, Lefevre R, Michele R, Golen T. Diabetes, glicemic control and urinary incontinence in women. Famela Pelvic Med. Reconstr Surgery. 2015;21(5):293-297

Wagner TH, Patrick DL, Bavendam TG, Martin ML, Buesching DP. Quality of life of persons with urinary incontinence: development of a new measure. Urology. 1996 Jan;47(1):67-71 doi:10.1016/s0090-4295(99)80384-7

Wegdan A, Halobi O, Abdullah AR, Haydar HA, Veena L. Prevelance and risk factors for ıncontinence among emirati women with diabetes. Diabetes Care 2014;23(1):42-50

Wianna AG, Lagerda CS, Pechmann LM, Polesel MG, Marino EC, Fario-Neto JR. A randomized controlled trial to compare the effects of sulphonylurea gliclazide MR (modified release) and the DPP-4 inhibitor vildagliptin on glycemic variability and control measured by continuous glucose monitoring (CGM) in Brazilian women with type 2 diabetes. Diabetes Researh and Clinical Practise. 2018;139:357-365

Williams LS, Rotich J, QI R. Effects of admissions hypoglisemia on mortality and cost in acute ischemic stroke. Norolgy 2002;59:67-71

Yiğit İ, Taşkapan H. Diyabetik nefropati: Tanı önleme ve tedavisi. Med. Sci. 2016;5(4):1068-1073

Yoshimura N., Chancellor M. B., Andersson K. E., Christ G. J. Recent advances in understanding the biology of diabetes-associated bladder complications and novel therapy. BJU Int. 2005; 95:733–738

Xu B, Chen Y, Xiang J, Lu N, Tan X. Association of famela reproductive factors with hypertension, diabetes and lqtc in Chinese women. Journal of Natural Research 2017;7:1-7

Zhao Y, Xiao M, Tang F, Tang W, Yin H, Sun QG, Lin Y, Luo Y, Li ML, Tan ZH. The effect of water immesions delivery on the stragth of pelvic floor muscle and pelvic floor disorders during postpartum period:An experimental study. J Med. 2017;96(41):1-6

Ziqi T, Shi A. Zhao J. Epidemiological Perspectives of Diabetes. Cell Biochem Biophys. 2015 Sep;73(1):181-5.

10. EKLER

Ek 1. Hasta Tanılama Formu

Anket Numarası……..

HASTA TANILAMA FORMU

1)Yaş:……....

2)Medeni Durum:

1.Evli( ) 2.Bekar /Boşanmış/Eşini kaybetmiş ( )

3)Eğitim:

1.Okuryazar değil( ) 2.Okuryazar( ) 3.İlkokul( )
4.Ortaokul( )
5.Lise( ) 6.Üniversite( ) 7.Lisansüstü( )

4)Meslek:

1.Memur( ) 2.İşci( ) 3.Serbest Meslek( ) 4.Emekli( )
5.Çiftçi( ) 6.Ev Hanımı( )

5)Kilo……kg

6)Boy……cm

7)BKİ (kg/cm^2)(*Araştırmacı tarafından hesaplanacak*)……..

8)Kaç yıldır Diyabet hastasınız?.....

9)Ailenizde diyabetli birey var mı?

1.Evet( )*varsa kim*……. 2.Hayır( )

10)Diğer Kronik Hastalıklarınız:

Hipertansiyon Var( ) Yok( ) KOAH Var( ) Yok( )
Kalp Hastalığı Var( ) Yok( ) Böbrek Hastalığı Var( ) Yok( )
Diğer ( ) *Belirtiniz*……

11)Diyabetin yol açtığı komplikasyonlara ilişkin bilginiz var mı?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

12)Diyabetiniz için ne kullanıyorsunuz?

1.İlaç( ) 2.İnsülin( ) 3.İkisini birden( )

13)Diüretik(idrar söktürü) ilaç kullanıyormusunuz?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

14)Sigara kullanıyor musunuz?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

15)Alkol kullanıyor rmusunuz?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

16)İlk doğum yaşınız……..

17)Doğum sayınız……..

18)Doğum Tipi:

1.Normal Doğum( ) 2.Sezeryan Doğum( ) 3.Her ikisi( )

19) Müdaheleli doğum öyküsü var mı?

1.Evet( ) *belirtiniz (epizyotomi,vakum,forseps.. vb)*……. 2.Yok( )

20)Çocuk sayınız…….

21) İri bebek (4 kg üzerinde) doğurdunuz mu?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

22)Menapoza girme durumu

1.Girmedim( ) 2.Girdim( ) *belirtiniz(ne kadar süredir)…… yıl*

23) Kadın hastalığı nedeniyle ile ilgili bir ameliyat geçirdiniz mi?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

24)Yakın zamanda (son 6 ay) idrar yolu enfeksiyonu geçirdiniz mi?

1.Evet( ) 2.Hayır( )

25)Ne kadar süredir idrar kaçırıyorsunuz?

…….yıl ……..ay

26)Kan Biyokimya Parametreleri(*Araştırmacı tarafından hasta dosyasından doldurulacaktır*)

Açlık Kan Şekeri (mg/dL):……HbA1c(%):……..Kolesterol (mg/dL):……

LDL(mg/dL):……

HDL(mg/dL):……..Trigliserid(mg/dL):……

Ek 2. İnkontnans Yaşam Kalitesi Ölçeği

	İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği	**Çok Fazla (1)**	**Oldukça (2)**	**Orta (3)**	**Biraz (4)**	**Hiç (5)**
1.	Zamanında tuvalete yetişememe endişesi duyuyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
2.	Öksürürken ve hapşırırken endişeleniyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
3.	Oturduktan sonra ayağa kalkarken, dikkatli olmam gerekiyor.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
4.	İlk kez gittiğim yerlerde, tuvaletlerin nerede olduğu ile ilgili endişe yaşıyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
5.	Kendimi bunalımda (depresif) hissediyorum	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
6.	Kendimi evimden uzun süre ayrılabilecek kadar özgür hissetmiyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
7.	İdrar kaçırma sorunum yapmak istediklerimi engellediği için, hayal kırıklığı yaşıyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
8.	Başkaları bende idrar kokusu alacak diye endişe yaşıyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
9.	İdrar kaçırma sorunum sürekli kafamı meşgul ediyor.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
10.	Tuvalete sık gidip gelmek benim için gereklidir.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
11.	İdrar kaçırmamdan dolayı, her ayrıntıyı önceden planlamam gerekiyor.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
12.	Yaşlandıkça idrar kaçırma sorunumun, daha da	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç

	kötüleşmesinden endişe duyuyorum.					
13.	Geceleri iyi uyumakta zorluk çekiyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
14.	İdrar kaçırmamdan dolayı utanma ya da küçük düşme endişesi yaşıyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
15.	İdrar kaçırma sorunum bana sağlıklı bir insan olmadığım hissini veriyor.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
16.	İdrar kaçırma sorunum benim kendimi çaresiz hissetmeme yol açıyor.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
17.	İdrar kaçırma sorunumdan dolayı, hayattan daha az zevk alıyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
18.	Altımı ıslatacağım diye endişe yaşıyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
19.	İdrar kesemi kontrol edemiyormuşum gibi hissediyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
20.	İçtiklerimi takip etmek zorundayım.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
21.	İdrar kaçırma sorunum giysi seçimimi sınırlıyor.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç
22.	Cinsel ilişkiye girmekten endişe duyuyorum.	Çok Fazla	Oldukça	Orta	Biraz	Hiç

Ek 3. Uluslararası İnkontinans Sorgulama Formu-Kısa Form(ICIQ-SF)

Birçok kişi bazı zamanlarda idrar kaçırır. Kaç kişinin idrar kaçırdığını ve bunun onları ne kadar rahatsız ettiğini öğrenmeye çalışıyoruz. Aşağıdaki soruları SON DÖRT HAFTA BOYUNCA ortalama olarak nasıl olduğunuzu düşünerek yanıtlayabilirseniz minnettar oluruz

1. Lütfen doğum tarihinizi yazınız:.....GÜN / AY / YIL

2. Siz (birini işaretleyin) Kadın( ) Erkek( )

3.Ne Sıklıkla İdrar Kaçırıyor sunuz? (Bir kutuyu işaretleyin)

( ) hiçbir zaman(0)

( ) haftada bir veya daha seyrek gibi(1)

( ) haftada iki veya üç kez(2)

( ) günde bir kez gibi(3)

( ) günde birkaç kez(4)

( ) her zaman(5)

4. Size göre ne kadar idrar kaçırıyorsunuz bilmek istiyoruz?
<u>Genelde</u> ne kadar idrar kaçırıyorsunuz? (ped (koruyucu bez) kullanın veya kullanmayın) (Bir kutuyu işaretleyin)

( ) hiç(0)

( ) az miktarda(2)

( ) orta derecede(4)

( ) çok miktarda(6)

5. Tümüyle bakıldığında, idrar kaçırma günlük yaşamınızı ne kadar etkiliyor?
Lütfen 0 (hiç bir şekilde) ile 10 (çok fazla) arasındaki bir sayıyı yuvarlak içine alınız

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 **10**

ICI-Q skoru: toplam skor 3+4+5.....

6. Hangi durumlarda idrar kaçırıyorsunuz? (lütfen size uyanların tümünü işaretleyiniz)

( ) hiçbir zaman-idrar kaçırmıyorum

( ) tuvalete yetişemeden idrar kaçırıyorum

( ) öksürürken veya hapşırırken kaçırıyorum

( ) uyurken kaçırıyorum

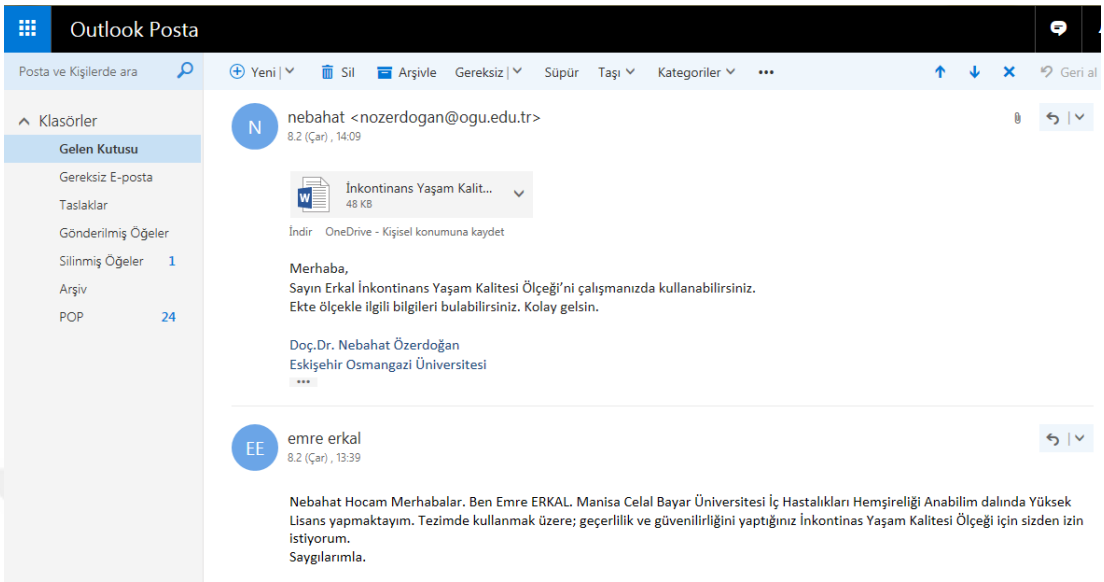
( ) hareket halinde iken ya da spor yaparken kaçırıyorum

( ) işemeyi bitirip giyinirken idrar kaçırıyorum

( ) belirgin bir neden olmadan kaçırıyorum

( ) her zaman kaçırıyorum

Ek 4. İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği(IQOL) İzni



Outlook Posta

Posta ve Kişilerde ara

Yeni | Sil Arşivle Gereksiz | Süpür Taşı Kategoriler ••• Geri al

Klasörler
- Gelen Kutusu
- Gereksiz E-posta
- Taslaklar
- Gönderilmiş Öğeler
- Silinmiş Öğeler 1
- Arşiv
- POP 24

N nebahat <nozerdogan@ogu.edu.tr>
8.2 (Çar) , 14:09

İnkontinans Yaşam Kalit...
48 KB

İndir OneDrive - Kişisel konumuna kaydet

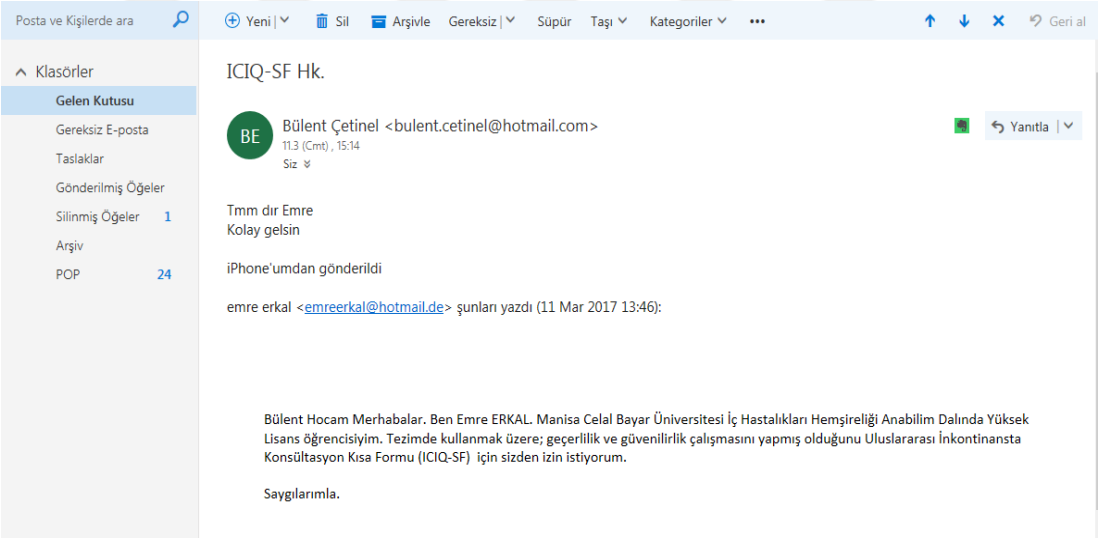
Merhaba,
Sayın Erkal İnkontinans Yaşam Kalitesi Ölçeği'ni çalışmanızda kullanabilirsiniz.
Ekte ölçekle ilgili bilgileri bulabilirsiniz. Kolay gelsin.

Doç.Dr. Nebahat Özerdoğan
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

EE emre erkal
8.2 (Çar) , 13:39

Nebahat Hocam Merhabalar. Ben Emre ERKAL. Manisa Celal Bayar Üniversitesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim dalında Yüksek Lisans yapmaktayım. Tezimde kullanmak üzere; geçerlilik ve güvenilirliğini yaptığınız İnkontinas Yaşam Kalitesi Ölçeği için sizden izin istiyorum.
Saygılarımla.

Ek 5. Uluslararası İnkontinansta Konsültasyon Kısa Formu (ICIQ-SF) İzni



Posta ve Kişilerde ara

Yeni | Sil Arşivle Gereksiz | Süpür Taşı Kategoriler ••• Geri al

Klasörler
- Gelen Kutusu
- Gereksiz E-posta
- Taslaklar
- Gönderilmiş Öğeler
- Silinmiş Öğeler 1
- Arşiv
- POP 24

ICIQ-SF Hk.

BE Bülent Çetinel <bulent.cetinel@hotmail.com>
11.3 (Cmt) , 15:14
Siz

Yanıtla

Tmm dır Emre
Kolay gelsin

iPhone'umdan gönderildi

emre erkal <emreerkal@hotmail.de> şunları yazdı (11 Mar 2017 13:46):

Bülent Hocam Merhabalar. Ben Emre ERKAL. Manisa Celal Bayar Üniversitesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalında Yüksek Lisans öğrencisiyim. Tezimde kullanmak üzere; geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını yapmış olduğunu Uluslararası İnkontinansta Konsültasyon Kısa Formu (ICIQ-SF) için sizden izin istiyorum.

Saygılarımla.

Ek 6. Hasta Gönüllü Bilgilendirilmiş Onam Formu

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ETİK KURUL
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ

CALIŞMANIN ADI *(Araştırma başvuru formunda bölüm A.2'de yer alan araştırma adı kullanılmalıdır.)* :

İdrar Kaçırma Problemi Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağının çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirseniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Eğer isterseniz, bu çalışmaya katılmınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Çalışma amacıyla yapılan normal muayeneniz sırasında istenilen tetkikleriniz dışındaki tüm laboratuvar testleri çalışma destekleyicisi taraftından karşılanacak; size veya bağlı bulunduğunuz özel sigorta veya resmi sosyal güvenlik kurumuna ödetilmeyecektir.

CALIŞMANIN KONUSU VE AMACI :

İstem dışı idrar kaçırma çok sık karşılaşılan ve bireyde utanma, sıkılma, ve insanlardan kaçma gibi izolasyon davranışlarına neden olan ve paralelinde yaşam kalitesini etkileyen bir problemdir. Diyabetli bireylerde idrar kaçırmanın görülme sıklığı diğer kişilere göre daha yüksektir. Fakat bireyin utanması nedeniyle idrar kaçırma problemini ifade etmemesi, bu problemi normal olarak algılaması, diyabetli hastalarda daha çok endokrinolojik probleme yönelik yaklaşımlar nedeniyle genellikle göz ardı edilmektedir. Bundan dolayı diyabetli kadınlarda istem dışı idrar kaçırmanın değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu çalışma; idrar kaçırma problemi olan ve olmayan diyabetli kadınlarda yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla planlandı.

CALIŞMA İŞLEMLERİ:
(Gönüllüden kan alınacak ise kan miktar 2 ml (bir çay kaşığı) / 5 ml (bir tatlı kaşığı) şeklinde belirtilmelidir Çalışma işlemlerinin hasta açısından yan etkileri, riskleri ve rahatsızlıkları açıklanmalıdır.)

Bu çalışma siz dahiliye veya endokrin polikliniklerine başvurmuş diyabet tanısı almış kadınlarla yürütülecektir. Veriler sizlerden Hemşire Emre ERKAL tarafından toplanacaktır. Anket formu(toplam 3 form) 53 sorudan oluşmaktadır. Soruları cevaplamanız yaklaşık 20 dakika sürecektir. Bu anket sorularından istediğiniz soruya cevap verip istemediğiniz soruya cevap vermeyebilirsiniz. Ancak bilimsel çalışmanın amacına ulaşabilmesi için sorulara eksiksiz cevap vermeniz önemlidir.

CALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

İdrar kaçırma problemi ile diyabetli kadınlarla, idrar kaçırma problemi olan diyabetli kadınlar arasında yaşam kalitesinin ne ölçüde etkilendiğini saptamak ve eğer idrar kaçırma şikayetiniz varsa bu duruma sebep olan diyabet dışı unsurların belirlenmesine yönelik katkıları vardır. Sizlerden alınan bilgiler bilimsel bir araştırmada kullanılacaktır. Vereceğiniz bilgilerin doğruluğu araştırmamızın geçerliliği ve size gelecekte verilecek hizmetlerin planlanabilmesi açısından önem taşımaktadır.

GÖNÜLLÜYE UYGULANACAK İŞLEMLERİN OLASI ZARARLARI NELERDİR?

Siz katılımcıya her hangi bir invazif işlem uygulanmayacağı(kan alma, enjeksiyon.. vb) ve veriler anket usulü ile toplanacağı için herhangi bir zarar arz etmemektedir.

Sağlık Bilimleri Etik Kurulu **Sayfa: 1 / 2**
Güncelleme Tarihi : 13.04.2017

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ETİK KURUL
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Kişisel verileriniz isminiz kullanılarak hiçbir yerde kullanılmayacaktır. Kişisel verileriniz dışında elde edilen veriler uygun istatistikler yapıldıktan sonra tez çalışmasında ve yayında kullanılacaktır.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BAŞVURULACAK KİŞİLER :

1. Hemşire Emre ERKAL

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri doktorumla ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyor ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı:		*Tarih ve İmza:*
Adres ve Telefon:		

Veli / Vasinin Adı Soyadı:		*Tarih ve İmza:*
Adres ve Telefon:		

Tanık[1] Adı Soyadı:		*Tarih ve İmza:*
Adres ve Telefon:		

Araştırmacı[2] Adı Soyadı:		*Tarih ve İmza:*
Adres ve Telefon:		

1: *Gönüllünün bilgilendirilme işlemine başından sonuna dek tanıklık eden kişi*
2: *Gönüllüyü araştırma hakkında bilgilendiren kişi*

Ek 7. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Konusu Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 05/05/2017-E.37681

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

Sayı : 28233352-730.03.02-
Konu : Yönetim Kurulu

SBE-İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

Enstitümüzün 26.04.2017 tarihli Yönetim Kurulu Toplantısında, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Başkanlığı'nın, 26.04.2017 tarihli Anabilim Dalı Kurul Kararları görüşülerek;

a) İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı 161380006 numaralı öğrencisi Emre ERKAL'ın Tez Konusunun, Etik Kurul Onayı alınması kaydı ile "Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi" olarak kabul edilmesine,

b) İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı 161380005 numaralı öğrencisi Türkan ÇALIŞKAN'ın Tez Konusunun, Etik Kurul Onayı alınması kaydı ile "Hemodiyaliz Tedavisi Alan ve Almayan Üremik Hastalarda Kaşıntı Konforu Etkiler mi?" olarak kabul edilmesine,

c) İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı 161380019 numaralı öğrencisi Fatma DEMİREL'in Tez Konusunun, Etik Kurul Onayı alınması kaydı ile "KOAH Tanısı Alan Bireylerde Dispne, Anksiyete ve Depresyon Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" olarak kabul edilmesine,

d) İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı 161380010 numaralı öğrencisi Hayriye BAŞTÜRK'ün Tez Konusunun, Etik Kurul Onayı alınması kaydı ile "Hemşirelerin Tıbbi Hata Yapma Eğilimlerinin ve Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi" olarak kabul edilmesine **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Ayşe AKTAŞ
Enstitü Müdürü

Adres:Tıp Fakültesi Dekanlığı Zemin Kat Uncubozköy Kampüsü Manisa
Telefon:(0 236) 2360989 Faks(0 236) 2382158
E-Posta:saglik.sekreterlik@cbu.edu.tr Elektronik Ağ:saglikbe.cbu.edu.tr
Bilgi İçin: Ayşe Ertik
Unvanı: Memur

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

Ek 8. Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Kararı

T.C.
Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	**07 / 06 / 2017 / 20.478.486 -**		
ARAŞTIRMANIN ADI	Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi		
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ - MCBÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi		
ARAŞTIRMA EKİBİ	Hemşire Emre ERKAL		
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	**UZMANLIK TEZİ** ☐	**YÜKSEK LİSANS--DOKTORA TEZİ** ☒	**AKADEMİK AMAÇLI** ☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	09 / 05 / 2017 / Tarih ve 20459 sayılı; araştırma dosyası		
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma dosyası incelenmiş, bilimsel ve etik açıdan **UYGUN** olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir		

Ünvanı/Adı/Soyadı		Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Ünvanı /Adı /Soyadı		Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Zeki ARI Tıbbi Biyokimya AD		☐	☐	Doç. Dr. Serdar TOK BESYO		☐	☒
Prof. Dr. Murat DEMET Psikiyatri AD		☐	☐	Doç. Dr. Ayşen TÜREDİ YILDIRIM Çocuk Hematolojisi BD		☐	☐
Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ İç Hastalıkları Hemşireliği AD	----------	☒	☐	Yrd. Doç. Dr. Selim ALTAN Tıbbı Etik AD		☐	☐
Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD		☐	☐	Mukadder YILMAZER Avukat		☐	☐
Doç. Dr. Tuğba ÇAVUŞOĞLU Farmakoloji AD		☐	☐	İhsan AVCI Sivil Üye		☐	☒

Etik Kurulumuzun kararı yukarda belirtilmiştir. Araştırmanız Her Hangi Bir Aşamada Etik Kurulumuzun "İzleme – Denetleme" Görevi Gereği Lüzumu Halinde Haberli / Habersiz Olarak Denetlenebilir. Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname – Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Zeki ARI
Başkan

Ek 9. Erzurum İl Sağlık Müdürlüğü Kurum İzin Yazısı

T.C. Sağlık Bakanlığı

T.C.
ERZURUM VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü

Sayı : 44827528-774.99
Konu : Çalışma İzin Talebi / Emre ERKAL

Sayın Emre ERKAL
(Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dadaşkent Ek Hizmet Binası Palyatif Bakım Merkezi)

İlgi : 01/11/2017 tarihli ve 55773244 barkod numaralı dilekçeniz.

İlgi tarih ve sayılı dilekçenize istinaden; Manisa Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Anabilim Dalında yapmış olduğunuz **"Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi"** konulu yüksek lisans tez çalışmanızı **Aralık 2017-Mart 2018** tarihleri arasında sağlık tesisimizdeki hizmeti aksatmayacak ve yoğun mesai saatleri dışında yapılması kaydı ile Müdürlüğümüze bağlı SBÜ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yapmanız tarafımızca uygun görülmüştür.

Bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır.
Uzm. Dr. M. Akif GÜLER
Genel Sekreter

Hüseyin Avni Ulaş Mah. 1. Cadde No: 6 Yıldızkent – Palandöken / ERZURUM
Faks No:0442 343 43 97
e-Posta:mehtap.bastem@saglik.gov.tr İnt.Adresi: www.erzurumkhb.gov.tr
Bilgi için:Mehtap BASTEM
Unvan:HEMŞİRE
Telefon No:0442 343 43 83-219

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı	Emre	**Soyadı**	ERKAL
Doğum Yeri	Salihli/Manisa	**Doğum Tarihi**	13/08/1994
Uyruğu	T.C.	**Tel**	543-375 07 09
E-mail	emreerkal@hotmail.de		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	**Mezuniyet Yılı**
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	Uşak Üniversitesi	2016
Lise	Hafsa Sultan Mesleki ve Teknik Anadolu Lisesi	2012

İş Deneyimi

Görevi	**Kurum**	**Süre (Yıl - Yıl)**
Hemşire	Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2017- …

Yabancı Dilleri

	Okuduğunu Anlama	**Konuşma**	**Yazma**
İngilizce	Orta	Orta	Orta

Yabancı Dil Sınav Notu

YDS	**UDS**	**YÖK-Dil(2018)**	**IELTS**	**TOEFL IBT**	**TOEFL PBT**	**TOEFL CBT**	**FCE**	**CAE**	**CPE**
		55,00							

	Sayısal	**Eşit Ağırlık**	**Sözel**
ALES Puanı(2016)	70,52	71,16	65,37
Diğer			

Bilgisayar Kullanımı

Program	**Kullanma Becerisi**
MS. Office	Çok İyi
Visual Basic	Zayıf
IBM SPSS	Orta

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS/DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI'NA

Tez Adı "Üriner İnkontinansı Olan ve Olmayan Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi"

Tezime ilişkin 09/05/2018 tarihinde yapılan Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı %10'dur.

Belirtilen azami benzerlik oranlarına göre tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Tarih ve İmza
17/05/18

Adı Soyadı : Emre ERKAL
Öğrenci No : 161380006
Anabilim Dalı : İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı
Programı : Yüksek Lisans

Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ
DANIŞMAN ONAYI
UYGUNDUR.
(Unvan, Ad Soyad, İmza)

Açıklamalar
1-Tez Çalışması Orjinallik Raporu (TÇOR), TURNITIN İntihal Tespit Programı kullanımı için kişisel hesap alma hakkı bulunan tez danışmanları, Enstitülerde görevlendirilen personeller, Kütüphane ve Dokümantasyon Daire Başkanlığı'nda görevlendirilen kütüphaneciler tarafından alınır.
2-Sayfa sayısı 400'den az olan tezler için tez savunmasından önce ve başarılı olması durumunda düzeltmelerden sonra olmak üzere 2 kez TÇOR alınır.(400 sayfaveya fazla olan tezler 400 ve katları şeklinde bölünerek Turnitin veri tabanına yüklenmesi gerekmektedir. Bu gibi durumlarda benzerlik oranının hesaplanmasına ilişkin detaylı forma, kütüphane web sayfasında bulunan Turnitin kullanım kılavuzunun altından ulaşılabilir.)
3-TÇOR, tezin yalnızca Kapak Sayfası, Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç bölümlerinden oluşan kısmının tek bir dosya olarak intihal tespit programına yüklenmesi ile alınır.
Programa yükleme yapılırken Dosya Başlığı (document title) olarak tez başlığının tamamı, Yazar Adı (author's first name) olarak öğrencinin adı, Yazar Soyadı (author's last name) olarak öğrencinin soyadı bilgisi yazılır.
4- TURNITIN İntihal tespit programına yüklenen dosyanın sürüşünemesinde, ilgili programdaki filtreleme seçenekleri aşağıdak şekilde ayarlanır: - Kaynakça hariç, - Alıntılar hariç, - 5 kelimeden daha az örtüşme içeren metin kısmları hariç (Limit match size to 5 words)
5-İsteğe bağlı ayarlar kısmından; "Ödevleri şunuya gönder?" seçeneği mutlaka DEPO YOK şeklinde işaretlenmesi gerekmektedir; eksi durumda aynı tezin birinci kez yüklenmesi durumunda benzerlik %100 çıkacaktır ve depodan tezi silmek çok uzun süre gerektirecektir.
6- Raporlama İşlemi tamamlandıktan sonra, kaydedilmiş olan ekranın görüntüsünü sağ üst köşesinde yüzdelik sayı olarak belirtilen "benzerlik oranı" raporlamaya tabi tutulmuş olan dosyanın "Toplam sayfa sayısı" ve raporlama işleminin yapıldığı "Tarih" bilgisi, "Yüksek Lisans/Doktora Tez Çalışması Orjinallik Raporu" formuna işlenir.
7- Benzerlik oranının tüm sorumluluk öğrenciye aittir.
8-Tez savunma sınavı sonrasında başarılı bulunan öğrenci, tez savunma sınavı tarihi sonrasında tezde yapmış muhtemel değişiklikleri içeren dosya kullanılarak alınmış ikinci bir intihal raporunaki bilgiler kullanılarak hazırlanmış ve tez danışmanı tarafından onaylanarak imzalanmış ikinci bir "Yüksek Lisans/Doktora Tez Çalışması Orjinallik Raporu"nu Enstitüye teslim etmekle yükümlüdür.
9-Turnitin Hakkında Bilgiler: http://kutuphane.cbu.edu.tr/turnitin/9370.html