



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ



**TİP 1 DİYABETLİ HASTALAR İÇİN 'HIPOGLİSEMİ
GÜVEN ÖLÇEĞİ' NİN TÜRKÇEYE UYARLANMASI:
GEÇERLİLİK VE GÜVENİRLİK ÇALIŞMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Gökhan ŞAHİN

TEZ DANIŞMANI

Prof.Dr. Barış Önder PAMUK

İZMİR – 2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve öğrenimim boyunca bilgi ve deneyimlerini her an aynı şevkle paylaşan, tezin oluşturulduğu süreçte çalışmanın planlanmasında, yürütülmesinde, analiz edilmesinde ve sonuçlandırılmasında sonsuz sabırla ve teşvik ediciliği ile desteğini sürdüren, birlikte çalışmaktan onur duyduğum tez danışmanı hocam sayın Prof. Dr. Barış Önder PAMUK'a

Uzmanlık eğitimimde hekim olma bilincini aşıl原因 ve hayat boyu hatırlayacağım deneyim ve bilgi paylaşımları ile başta Ana Bilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Servet AKAR olmak üzere tüm kıymetli İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi hocalarıma;

Tıp eğitimim boyunca en önemli ve gerekli anlarda yanımda olan ve her türlü imkânı önüme seren, sevgisini her zaman hissettiren sevgili annem ve babam; Gülşen ve Abidin ŞAHİN'e ve en sevdiğim aile ferdi olan abim Serkan ŞAHİN'e

Sabırla, merhametiyle en kötü günümde bile yanımda olan hayatımı güzelleştiren, anlayışıyla ve sevgisiyle en büyük destekçim olan nişanlım Pelin YÜCESAN'a

Zorlu asistanlık sürecimde her zaman yanımda olan , dostluk ve kardeşlik nedir fazlasıyla hissettiren Dr. Yakup İriagaç, Dr. Muhammet DEMİRBAŞ , Dr. Aykut ULUSAN ve Dr. Emir Gökhan KAHRAMAN'a

Teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Gökhan ŞAHİN

İzmir – 2019

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	VI
TABLolar DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
ÖZET.....	XI
ABSTRACT	XIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Glikoz Metabolizmasının Fizyolojisi	4
2.1.1. Glikoz Homeostazı ve Beyin.....	4
2.1.2. Glukoz Kontr-Regulasyon Fizyolojisi	5
2.2. Diabetes Mellitus.....	6
2.2.1. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	7
2.2.2. Diabetes Mellitus Sınıflaması	8
2.3. Tip-1 Diyabetes Mellitus	10
2.3.1. Epidemiyoloji	10
2.3.2. Coğrafik Özellikler.....	13
2.3.3. Yaş.....	13
2.3.4. Cinsiyet ve Irk	14
2.3.5. Patofizyoloji	14
2.3.6. Patogenez	15
2.3.6.1. Genetik Yatkınlık.....	15
2.3.6.2. MHC Genleri	16
2.3.6.3. MHC Olmayan Genler.....	16
2.3.6.4. Çevresel Faktörler.....	17
2.4. Diyabetin Komplikasyonları	18

2.4.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları	18
2.4.1.1. Diyabetik Ketoasidoz.....	18
2.4.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD).....	20
2.4.1.3. Laktik Asidoz.....	21
2.4.1.4. Hipoglisemi.....	22
2.4.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları	28
2.4.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar	28
2.4.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar	32
2.4.3. Diğer Komplikasyonlar ve Eşlik Eden Durumlar	33
2.5. Diyabetin Psikososyal Ölçekleri	33
2.5.1. Hipoglisemik Korku	33
2.5.2. Hipoglisemik Güven	35
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	37
3.1. Hipoglisemik Güven Ölçeği.....	38
3.2. Verilerin Değerlendirilmesi.....	38
4. BULGULAR	40
4.1. Sosyodemografik Bulgular.....	40
4.2. Hipoglisemik Güven Ölçeği Geçerlilik Güvenilirlik Bulguları	49
4.2.1. Faktör Analizi.....	49
4.2.2. İç Tutarlılık.....	51
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	66
7. KAYNAKÇA	68
EKLER	
Ek 1. Etik Kurul Onayı	75
Ek 2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu.....	76

Ek 3. Tip 1 Diyabetli Hastalar İçin ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’nin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması	80
Ek 4. Hypoglycemic Confidence Scale	86
Ek 5. Hipoglisemik Güven Ölçeği	87
Ek 6. Hipoglisemi Korku Ölçeği (HFS)	88
Ek 7. WHO (Beş) İyilik Durumu İndeksi	90



KISALTMALAR

ADD	: Amerika Diyabet Derneği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
APG	: Açlık Plazma Glukoz
BAG	: Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
BP	: Bazal Prandiyal
DFA	: Doğrulayıcı Faktör Analizi
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DKKÇ	: Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonlar Çalışması
DM	: Diyabetes Mellitus
DNP	: Diyabetik Nefropati
DRP	: Diyabetik Retinopati
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GAD	: Glutamik Asit Dekarboksilaz
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
HGÖ	: Hipoglisemik Güven Ölçeği
HHD	: Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
HKÖ	: Hipoglisemi Korku Ölçeği
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
LA	: Laktik Asidoz
LADA	: Latent Otoimmün Diyabet
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
TEMD	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TİP1DM : Tip 1 Diyabetes Mellitus

TİP2DM : Tip 2 Diyabetes Mellitus

TURDEP : Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğEr bozukluklarında tanı kriterleri[6].....	7
Tablo 2.	Diyabetes Mellitusun etyolojik sınıflaması	9
Tablo 3.	Diyabetik Ketoasidozun Belirti ve Bulguları	18
Tablo 4.	Hipoglisemik Atak Sınıflaması	25
Tablo 5.	Uluslararası Hipoglisemi Çalışma Grubu Hipoglisemi Sınıflaması	26
Tablo 6.	Diyabetik Nefropati Evreleri [33].....	30
Tablo 7.	Katılımcıların sosyo demografik özellikleri	41
Tablo 8.	Katılımcıların sigara ve alkol kullanım durumları.....	42
Tablo 9:	Egzersiz/Yürüyüş yapma durumu.....	43
Tablo 10.	Katılımcıların ek hastalık durumu	44
Tablo 11.	İnsülin kullanım şekline göre; kan glikoz ölçümü sayısı ve diyabet için hekime kontrol için gitme durumu.....	45
Tablo 12.	Glikoz değerlendirilme durumu.....	46
Tablo 13.	Demografik özelliklere göre eğitim alınan yerler.....	47
Tablo 14.	Kan glikoz düzeyi 70 mg/dl altına düşen hastalar ve hipoglisemi semptomları.....	48
Tablo 15.	Yaşam kalitesi durumu	49
Tablo 16.	Hipoglisemik Güven Ölçeğini (HGÖ) Faktör Yükleri ve Maddelere İlişkin Regresyon Katsayıları	51
Tablo 17.	Test-Tekrar Test Puan Ortalamaları ve Karşılaştırılması	52
Tablo 18.	Katılımcıların Hipoglisemik Güven Ölçeği verilen yanıtların dağılımı.....	53
Tablo 19.	Katılımcıların Hipoglisemik Güven Ölçeği yanıt ortalaması ve standart sapması	54
Tablo 20.	HKÖ toplam ve alt ölçek puanları	55

Tablo 21.	DSÖ iyilik indeksi puanları	56
Tablo 22.	Katılımcıların HGÖ toplam puanı ile değişkenlerinin.....	56
Tablo 23.	Katılımcıların HGÖ puan ortalamaları kontrol durumlarının karşılaştırılması	57
Tablo 24.	Katılımcıların HGÖ puan ortalamaları ile bağımsız değişkenlerin durumlarının karşılaştırılması	58
Tablo 25.	Hiyerarşik regresyon analizi (Hipoglisemik güven ölçeği)	59
Tablo 26.	Regresyon dışlanan değişkenler.....	59



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Genç Yaş Grubunda Diyabetes Mellitus İnsidansı.....	11
Şekil 2.	Yaş Gruplarına Göre Türkiye’de Diyabet Hızları.....	13
Şekil 3.	Katılımcıların BKİ dağılımları	42
Şekil 4.	Hipoglisemik Güven Ölçeğini Doğrulayıcı Faktör Analizine İlişkin Diyagram.....	50



ÖZET

Amaç: Diyabetin ve diyabet tedavisinin en korkulan sonuçlarından birisi hipoglisemidir. Aynı zamanda glisemik kontrolün önündeki en önemli sınırlayıcı faktördür. Hastaların hipoglisemi ile ilgili problemlerden korunmak için gerekli kaynaklara sahip olduğu inancından türetilen kişisel güç ve rahatlık duygusunu araştırmak için Polonsky ve arkadaşları tarafından dokuz ölçekli ‘Hipoglisemik Güven Ölçeği ‘ geliştirilmiştir [1]. Biz bu çalışmada Hipoglisemik Güven Ölçeği ’nin Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirliğini aynı zamanda Hipoglisemik Korku Ölçeği, DSÖ İyilik Durumu İndeksi, HbA1c, sosyodemografik bulgu ve değişkenlerle olan ilişkisini inceledik.

Gereç-Yöntem: Araştırmada araştırmacı tarafından oluşturulan anket soruları ve psikososyal ölçekler; Hipoglisemik güven ölçeği (HGÖ), Hipoglisemi korku ölçeği (HKÖ) ve DSÖ iyilik durum indeksi kullanılmıştır. Anket sosyodemografik durum, klinik durum değişkenleri ve Hipoglisemik güven ölçeği ile ilişkili olabilecek 35 soru ve 46 ölçek sorularından oluşan toplam 81 sorudan oluşmaktadır. Çalışmamıza Nisan 2018 ve Nisan 2019 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniği ve Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 18 yaş üstü, tanı süresi >1 yıl olan , okuma yazması olan , kendi kendine formu doldurma yeterliliğine sahip olan, tip 1 diyabetli 146 gönüllü hasta katılmıştır. Formların 32 tanesi eksik doldurulma nedeniyle iptal edilmiştir. Bu nedenle çalışmamız 114 tip 1 diyabetli bireyden elde edilen verilerle yapılmıştır.

Bulgular: Araştırma 80’i kadın, 34’ü erkek olmak üzere toplam 114 Tip 1 diyabet hastası üzerinde yürütülmüştür. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS 22 istatistik programıyla yapılmıştır.

Bu çalışmada ölçeğin güvenilirliği iç tutarlılık ve test-tekrar test yöntemleri kullanılarak hesaplanmış olup Cronbach alfa iç tutarlılık güvenilirlik katsayıları ilk uygulamada 0.814, ikinci uygulamada 0.885 olarak bulunmuştur. İki farklı zamanda Hipoglisemik Güven Ölçeğinin maddelerine verilen cevapların tutarlı olduğu gözlemlendi. Ölçeğin genel korelasyonu ($r=0,927$, $p<0,0001$) pozitif yönlü ve yüksek düzeyde anlamlı bulundu ($p <0001$).

HbA1c değerleri ile hipoglisemik güven leği toplam puanları arasında anlamlı, ters ve orta Şiddette korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$, $r= -0,479$). Yine benzer Şekilde daha yüksek hipoglisemik güvenin daha yüksek DSÖ iyilik puanı ve daha düşük hipoglisemik korku ile ilişkili olduğu saptandı.

DSÖ puanı ile hipoglisemik güven leği arasında istatiksels olarak anlamlı ve orta Şiddette pozitif yönlü korelasyon saptandı ($p<0,0001$, $r=0,417$). HK toplam puanı ile HG puanı arasında istatiksels olarak anlamlı zayıf ters korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$, $r=-0,385$).

Egzersiz, doktor kontrol sıklığının, yaşam kalitesi algısının, diyabet eğitimi iyilik algısının hipoglisemik güven leği ile anlamlı ilişkisi bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar neticesinde Polonsky ve arkadaşları tarafından hipoglisemi ile ilgili problemlerden korunmak için gerekli kaynaklara sahip olduğu inancından türetilen kişisel g ve rahatlık duygusunu ölçmek amacıyla oluşturulan ‘Hipoglisemi Güven leği lkemizde uygulanabilecek geçerli ve güvenilir bir ölçektir. Ayrıca hipoglisemik güven leğinin HbA1c ile diğer faktörlerden bağımsız ve istatiksels olarak ilişkisinin (anlamlı ve ters kolerasyonlu) olması nedeniyle diyabetik hasta takibinde bu ölçeğin kullanılmasının tedavi hedefine ulaŐılmasında yarar sağlayacağını dŐnmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi , Hipoglisemik Güven leği , Hipoglisemi Korku leği , Diyabetin Psikososyal lekleri

ABSTRACT

Objective: One of the most feared outcomes of diabetes and diabetes treatment is hypoglycemia. It is also the most important limiting factor for glycemic control. Polonsky et al. developed a nine-scale og Hypoglycemic Confidence Scale to investigate the sense of personal strength and comfort that derives from the belief that patients have the resources to avoid problems with hypoglycemia.

In this study, we examined the Turkish validity and reliability of the Hypoglycemic Confidence Scale and its relations with the Hypoglycemic Fear Scale, WHO Well Being Index, HbA1c, and sociodemographic findings and variables.

Material and Method: In this study, the questionnaire created by the researcher and psychosocial scales; Hypoglycemic confidence scale (HRS), Hypoglycemia fear scale (HRS) and WHO well being index were used. The questionnaire consisted of a total of 81 questions consisting of 35 questions and 46 scale questions that could be related to sociodemographic status, clinical status variables and Hypoglycemic Confidence Scale. Between April 2018 and April 2019, 146 volunteer patients with type 1 diabetes who were older than 18 years of age, with a diagnosis of > 1 year, who were literate, who had the ability to fill in the self-form, admitted to İzmir Katip Çelebi University Faculty of Medicine Internal Medicine Polyclinic and Endocrinology Polyclinic, participated in our study. 32 of the forms were canceled due to incomplete filling. Therefore, our study was carried out with data from 114 patients with type 1 diabetes.

Findings: The study was conducted on 114 Type 1 diabetes patients, 80 of whom were female and 34 were male. Data were analysed by using SPSS 22 programme. In this study, the reliability of the scale was calculated by using internal consistency and retest methods. Cronbach alpha internal consistency reliability coefficients were 0.814 in the first and 0.885 in the second. The responses to the items of the Hypoglycemic Confidence Scale at two different times were consistent. Overall correlation of the scale ($r = 0.911$, $p < 0.0001$) was positive and highly significant ($p < 0.0001$). A significant, inverse and moderate correlation was found between HbA1c values and total scores of hypoglycemic confidence scale (p

<0.0001, $r = -0.479$). Similarly, higher hypoglycemic confidence was associated with higher WHO well-being score and lower hypoglycemic fear. There was a statistically significant and moderately positive correlation between WHO well-being score and hypoglycemic confidence scale ($p < 0.0001$, $r = 0.417$). A statistically significant weak inverse correlation was found between Hypoglycemia fear scale total score and Hypoglycemia confidence scale score ($p < 0.0001$, $r = -0.385$). Exercise, frequency of doctor control, quality of life perception, diabetes education well-being perception were found to be significantly correlated with hypoglycemic confidence scale.

Results: According to the results we obtained in our study Hypoglycemia Confidence Scale, which was developed by Polonsky et al to measure the sense of personal power and comfort derived from the belief that it has the necessary resources to protect against problems with hypoglycemia, is a valid and reliable scale that can be applied in our country. In addition, we think that the use of this scale in the follow-up of diabetic patients will be beneficial in achieving the treatment goal because the hypoglycemic confidence scale has a statistically significant relation with HbA1c (statistically significant and inverse correlation).

Key Words: Hypoglycemia, Hypoglycemic Confidence Scale, Hypoglycemia Fear Scale, Psychosocial Scales of Diabetes

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), pankreasın beta hücrelerinin otoimmün yıkımı nedeniyle, insülin salgılamasının belirgin ve progresif yetersizliğine bağlı insülin eksikliğinden kaynaklanan, kronik bir karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması hastalığıdır. Vakaların %90'ı beta hücrelerinin otoimmün yıkımıyla seyreden Tip 1 A'dır; %10'u ise β hücrelerinin idiyomatik yıkımının veya yetmezliğinin olduğu tip 1 B'dir [2]. En sık çocukluk döneminde ortaya çıkar, dörtte biri yetişkinlerde teşhis edilir.

Tip 1 DM oranları uluslararası olarak artmaktadır. Avrupa, Orta Doğu ve Avustralya'da, tip 1 DM'nin oranları yıllık% 2-5 artmaktadır [18]. Tip 1 DM'nin prevalansı İskandinavya'da en yüksektir (toplam DM'li kişilerin yaklaşık% 20'si) ve Çin ve Japonya'da en düşüktür (DM'li kişilerin % 1'inden azı).

Tip 1 DM 4 yaş ve üstü çocuklarda, en sık 11-13 yaşlarında (erken ergenlik ve ergenlikte) ani bir şekilde ortaya çıkarak başlar . 30'lu yaşların sonlarında ve 40'lı yılların başlarında, hastalığın daha az agresif bir şekilde ortaya çıkma eğiliminde olduğu (erken ketozis ve ketoasidoz olmadan hiperglisemi ile) göreceli olarak yüksek bir insidans vardır.

Diyabetin diyabetik ketoasidoz (DKA) , hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), laktik asidoz (LA) ve hipoglisemi olmak üzere 4 adet akut komplikasyonu bulunur . Bu komplikasyonlar takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen mortalite nedeni olabilmektedir.

Hipoglisemi diyabetin ve diyabet tedavisinin en korkulan sonuçlarından birisidir. Etkili glisemik kontroldeki sıklıkla en önemli sınırlayıcı faktördür. Hastalarda hipoglisemi yaşamasına yönelik zamanla korku gelişmeye başlar. Bu durum tedaviyi zorlaştırır ve maliyeti artırır .

İnsülin tedavisi sıklıkla uygun şekilde uygulandığında hiperglisemiyi kontrol altına almak için en etkili tedavi olarak kabul edilirken, önceki NHANES araştırmalarından elde edilen veriler, yalnızca insülin tedavisi kullanan hastaların muhtemelen diyabetlerinin ciddiyeti ve ve muhtemelen hipoglisemi korkusu nedeniyle en kötü hiperglisemi kontrolüne sahip olduğunu göstermektedir [39]. Veriler, birçok hastanın körlük ve böbrek hastalığı gibi diyabet komplikasyonlarından korktuğu kadar şiddetli hipoglisemiden de korktuğunu

göstermektedir .

Hipoglisemi, klinisyenler ve uzun süredir diyabeti olan hastalar tarafından sıklıkla kolaylıkla tanınabilmesine rağmen, varlığı Whipple triadı olarak bilinen üç önemli bulgu ile kanıtlanabilir:

- Dökümente kan glukoz <50 mg/dl bulunması
- Düşük kan şekeri ile uyumlu semptomlar olması
- Semptomların, hipoglisemi ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi.

Klinik bulgular, hipoglisemiye ikincil olarak santral ve otonomik sinir sisteminin uyarılmasına bağlı olarak oluşur . Çok çeşitli belirti ve bulguları olmasına rağmen genelde iki kısımda ele alınabilir.Otonomik semptomlar ve nöroglikopenik semptomlar. Otonomik semptomlar kş <60- 70 mg/dl'nin olduğu anda insülin karşıtı sistemin devreye girmesi ve otonom sinir sisteminin deşarj olması sonucu gelişir. Terleme, açlık hissi, çarpıntı, titreme, karıncalanma, sinirlilik, anksiyete, solukluk, bulantı, hipotermi. Nöroglikopenik semptomlar kş <50 mg/dl olduğu anda beyin yeterli glukoz alamaması sonucu gelişir. Halsizlik, güçsüzlük, baygınlık hissi, konsantrasyon güçlüğü, baş dönmesi, baş ağrısı, davranış değişiklikleri, bulanık görme, paresteziler, sıcaklık hissi, afazi- hemipleji, konvülziyonlar ve koma.

Yine de hipoglisemiyi anlayamayabiliriz çünkü hastalar geceleri meydana gelen epizotlardan habersiz olabilir veya hastalar hipoglisemi farkındasızlığı nedeniyle semptomları tanımakta başarısız olabilirler.Hipogliseminin farkına varılmaması (hipoglisemi farkındasızlığı), hipoglisemi sırasında plazma epinefrin ve/veya norepinefrin yanıtlarının azalmasına neden olan merkezi sinir sisteminin (MSS) adaptasyonu sonucudur [44].Birçok çalışma, hipoglisemi farkındalığı azaldıkça, kontr-regulatuvar hormon sekresyonunun aktivasyonu için daha büyük ciddiyette hipoglisemi gerektiğini göstermiştir.Yoğun insülin tedavisi ,otonom nöropati ve bozulmuş glukagon sekresyonu ile komplike olmuş uzun süredir devam eden diyabet, MSS'nin bu “maladaptasyonuna” katkıda bulunabilir [44].Hipoglisemi farkındasızlığı, özellikle insülin ile tedavi edilen hastalarda, eski hipoglisemi atakları tarafından indüklenebilen dinamik bir fenomen olduğundan, bazen hipoglisemiden kaçınılarak tersine çevrilebilir.

Hipoglisemik güven kavramı, hipoglisemi ile ilgili problemlerden korunmak için gerekli kaynaklara sahip olduğu inancından türetilen kişisel güç ve rahatlık

duygusunu kapsar.Yani bireyin hipoglisemik sorunlardan korunma kabiliyeti hakkındaki düşüncelerini vurgular.

Bu nedenle, hipoglisemik korku ve sakınmanın olumlu tarafını temsil ediyor olarak görülebilir [61]. Şiddetli hipoglisemik atak riskini azaltmaya devam eden yeni ilaçlar ve cihazlar geliştirildiği için, temel amaçlardan birinin de hastanın sadece daha az endişeli ve daha az çekingen olması değil, kendisini daha güvenli ve daha korkusuz hissetmesine yardımcı olmak olmalıdır. Bu amaçla Polonsky ve arkadaşları tarafından dokuz ölçekli ‘Hipoglisemik Güven Ölçeği ‘ geliştirilmiştir [64].

Bu çalışmada Tip 1 Diyabetli Hastalar için ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’ nin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması’ araştırılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Glikoz Metabolizmasının Fizyolojisi

Glikoz seviyelerinin normal düzeylerde tutulması , kan akışına giren glikozun (oral alınan , karaciğerden ve böbreklerden üretilen) vücudun metabolik taleplerine karşı dengelenmesiyle korunur. Normal glukoz metabolizmasına sahip bir insanda, glikoz açlık durumunda 70 ila 99 mg/dL arasında tutulacak ve yemekten iki saat sonra 140 mg / dL'nin altında tutulacaktır. Hiperglisemili veya aşikar diyabetli hastalarda, tam veya göreceli bir insülin eksikliği, vücudun glukoz kullanma , glikoliz ve glukoneogenezi durdurma yeteneğini bozar, böylece normalin üzerinde glikoz seviyeleri izlenir.

2.1.1. Glikoz Homeostazi ve Beyin

Normal glukoz homeostazi için kan glukozunu ayarlayan insülin ve glukagon dengesi çok önemlidir . Glisemik seviyelerin 70 mg / dL'den (3.9 mmol / L) yüksek tutulması beyin için özellikle önemlidir. Beynin hayatta kalması , sürekli bir glikoz beslenmesi gerektirir. Aslında, insan beyni yetişkinlerde vücut ağırlığının sadece% 2'sini oluştursa da, beyin genel glikoz kullanımının % 50'sinden sorumludur [3]. Beyin glikoz sentezleyemediğinden, dolaşımdaki glukoz dışı yakıtları etkili bir şekilde kullanamadığından veya sınırlı bir glikojen rezervinden daha fazlasını depolayamadığından, beyin için dolaşımdan neredeyse kesintisiz bir glikoz beslemesi gerekir.

Bununla birlikte, kan beyin glikoz transportu, arteriyel plazma glukoz konsantrasyonuna bağlı kritik bir fonksiyondur. Hipoglisemik semptomlar, düşük arteriyel kan glukoz konsantrasyonlarında kandan beyine glikoz transportundaki azalma ve bunun sonucunda beyindeki glikoz metabolizmasının sınırlandığında ortaya çıkar [3]. Düşük kan şekeri konsantrasyonlarında, fonksiyonel beyin yetmezliği oluşabilir ve hatta hipoglisemi uzarsa, beyin ölümü gerçekleşebilir.

2.1.2. Glukoz Kontr-Regulasyon Fizyolojisi

Çok çeşitli hormonal faktörler, nöral faktörler ve substratlar rol oynamasına rağmen, glukoz üretimi ve kullanımını öncelikle insülin tarafından düzenlenir. Diyabeti olmayan hastalarda, glikoz konsantrasyonları arttıkça, insülin sekresyonu artar ve bunun sonucunda hepatik glikojenolizi , hepatik ve renal glukoneogenezi baskılar, böylece endojen glikoz üretimini baskılar. İnsülin ayrıca lipolizi inhibe eder ve kas ile yağ dokunun glikoz kullanımını uyarır. Glikoz konsantrasyonlarının azalması, insülin salınımında azalmaya, hepatik ve renal glukoz üretiminde (glukoneogeneze) artışa, hepatik glikojenolizde artışa ve asıl olarak insüline duyarlı dokularda glikoz kullanımının durmasına neden olur. Fizyolojik glikoz seviyelerinin korunmasında rol oynayan diğer hormonlar arasında glukagon ve epinefrin bulunur .

Glukagon sekresyonu, düşük glikoz düzeyi , aminoasit sirkülasyonu ve epinefrin-norepinefrin gibi hormonlara bağlı olan adrenerjik aktivasyon ile uyarılır. Glukagon hızlıca hepatik glikojenolizi arttırarak karaciğerden (böbrekten değil) glikoz üretimini arttırır. Glukagon, azalan glikoz seviyelerine insülinde daha az duyarlı olmasına rağmen, plazma glukozu fizyolojik aralığın altına düştüğünde glukagon sekresyonu artar [3]. Glukagon salınımındaki artışlar ve insülin sekresyonundaki azalmalar, MSS sinyallerinin yokluğunda ortaya çıkar. Bununla birlikte, MSS aracılı otonom sinir sisteminin aktivasyonu da glukagon sekresyonunu arttırır .

Aslında sempatik sinir sistemini, adrenal medullayı ve parasempatik sinir sistemini içeren otonom sinir sistemi, glukoz seviyelerinin düzenlenmesinde rol oynar. Sempatoadrenal sistemin aktivasyonu (sempatik sinir sistemi ve adrenal medulla) plazma glukoz konsantrasyonlarını arttırır, parasempatik sistemin aktivasyonu genellikle glikoz konsantrasyonlarını azaltır. Fizyolojik düzeyin altındaki plazma glukoz seviyeleri, dolaşımdaki epinefrin ve norepinefrinde artışa neden olan merkezi bir sempatoadrenal deşarja neden olur. Düşük plazma glukoz seviyeleri, epinefrinde bir artışa yol açsa da, epinefrin'in plazma glikozunu yükseltme mekanizmaları karmaşıktır. Glukagon gibi, epinefrin de hepatik glikojenolizi hızlandırır ve hepatik glukoneogenezi uyarır. Epinefrin ayrıca glukagondan farklı olarak, renal glukoneogenezi uyarır, kas ve diğer insüline duyarlı dokuların glikoz klirensini sınırlar, glukoneojenik öncülleri kas ve yağ dokudan karaciğere ve böbreklere mobilize ettirir ve insülin sekresyonunu baskılar .Kortizol ve büyüme

hormonu da glukoz üretimini destekler ve glikoz klirensini sınırlar. Glukagon ve epinefrinin etkileri dakikalar içinde gerçekleşirken, kortizol ve büyüme hormonlarının glikoz arttırıcı etkileri gecikmeli olarak ortaya çıkar , ayrıca etkileri epinefrinden daha uzun sürer.

Hipogliseminin önlenmesi ve düzeltilmesi, sadece insülin seviyelerinin azalmasından değil, kontr-regulatuvar sistemlerin aktive edilmesinden de kaynaklanır. Hipoglisemiye karşı glukoregulatuvar savunmada bir hiyerarşi mevcuttur. Düşen glikoz seviyeleri hipoglisemiye düzeltmek için bir dizi tepki ortaya çıkarır. İlk olarak, insülin sekresyonu hipoglisemi sırasında neredeyse durur. Glukagon, glukoz karşı düzenlenmesinde birincil rol oynar ve eğer glukagon sekresyonu bozulmadan kalırsa, epinefrin sekresyonundaki artış gerekli olmayabilir. Bununla birlikte, glukagon sekresyonu yetersiz olduğunda, epinefrin hipogliseminin önlenmesi veya düzeltilmesi için kritik hale gelir. Belirtilerin ciddiyeti, glukoz seviyeleri düştükçe artar. Büyüme hormonu ve kortizoldeki değişiklikler, hipoglisemiye verilen fizyolojik tepkilerin hiyerarşisinde insülin, glukagon ve epinefrin değişikliklerinden daha düşüktür. İkisi de hipogliseminin düzeltilmesi veya önlenmesi için kritik öneme sahip değildir.

Bu fizyolojik savunmalar hipoglisemik epizodu engelleyemez veya düzeltemezse, düşük plazma glukozu semptomlara ve hipoglisemi farkındalığına neden olan daha yoğun bir sempatik nöral ve adrenomedüller yanıtı tetikler, davranışsal savunmalara yol açar .

2.2. Diabetes Mellitus

Diyabet, insülin sekresyonu, insülinin etkisi veya her ikisindeki kusurlardan kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır. Kronik hiperglisemi uzun vadede farklı organların; özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve damarların disfonksiyonuna sebep olur.

Muhtemelen bilinen en eski hastalıklardan biridir . 3000 yıl öncesine ait Mısır el yazmalarında diyabet ile ilgili yazılara yer verildiği görülmüştür [4]. Tip1 ve tip 2 DM arasındaki ayrım 1936'da yapılmış olup, Tip 2 DM ilk olarak 1988'de metabolik sendromun bir bileşeni olarak tanımlanmıştır[5].

Tip 2 DM (önceden insüline bağımlı olmayan DM de denilirdi) hiperglisemi, insülin direnci ve kısmi insülin eksikliği ile karakterize en yaygın DM şeklidir. Tip 2 DM genetik, çevresel ve davranışsal risk faktörleri arasındaki etkileşimin sonucudur . Tip 1 DM de patoloji otoimmün veya idiyopattır . DM ayrıca, gestasyonel hormon ortamı , genetik bozukluklar, bazı enfeksiyonlar ve ilaçlarla da ilişkili olabilir.

2.2.1. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Diyabet ve diğer glukoz metabolizma bozukluklarında teşhis için açlık plazma glukoz (APG) değeri , 75gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası 2.saat plazma glukoz düzeyi , rastgele ölçülen plazma glukoz düzeyi ve glikozillenmiş hemoglobin A_{1C} kullanılır . Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin (TEMED) diyabetes mellitus tanı kriterleri tablo-1 de gösterilmiştir [6].

Tablo 1: Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri[6]

	Aşık DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlık)	126≥mg/dl	100- 125mg/dl	<100mg/dl	100- 125mg/dm	-
OGTT 2.st PG (75gr glukoz)	≥200gm/dl	<140mg/dl	140- 199mg/dl	140- 199mg/dl	-
Rastgele PG	≥200gm/dl + Diyabet septomları	-	-	-	-
A1C	≥%6.5 (≥48mmol/ mol)				

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu , BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

Diyabet tanısı tablo-1 de gösterilen dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. İzole bozulmuş açlıl glukozu (BAG), izole bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve BAG+BGT tanısı için yukarıda gösterilen her iki kriterin de bulunması gerekmektedir. Bariz diyabet semptomlarının bulunmadığı durumlarda tanı sonraki bir gün tercihen aynı methodla doğrulanmalıdır.

2.2.2. Diabetes Mellütus Sınıflaması

Diyabet sınıflaması dört klinik tipten oluşmaktadır. Tip1 DM, Tip2 DM ve Gestasyonel diabetes mellütus(GDM) olmak üzere üçü primer , diğerleri ise sekonder diyabet formları içerisinde girmektedir. TEMD'in kabul ettiği sınıflama tablo-2 de gösterilmiştir [6].

Tablo 2: Diyabetes Mellitusun etyolojik sınıflaması

I. Tip 1 diyabet [Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır]	
II. Tip 2 diyabet [İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir]	
III. Gestasyonel diabetes mellitus [GDM: Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formudur]	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) <ul style="list-style-type: none">• 20. Kromozom, HNF-4α [MODY1]• 7. Kromozom, Glukokinaz [MODY2]• 12. Kromozom, HNF-1α [MODY3]• 13. Kromozom, IPF-1 [MODY4]• 17. Kromozom, HNF-1β [MODY5]• 2. Kromozom, NeuroD1 [MODY6]• 2. Kromozom, KLF11 [MODY7]• 9. Kromozom, CEL [MODY8]• 7. Kromozom, PAX4 [MODY9]• 11. Kromozom, INS [MODY10]• 8. Kromozom, BLK [MODY11]• Mitokondriyal DNA• 11. Kromozom, Neonatal DM [INS, Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu]• 11. Kromozom, KJN11 [MODY13]• 3. Kromozom, APL1 [MODY14]	E. İlaç veya kimyasal ajanlar <ul style="list-style-type: none">• Atipik anti-psikotikler• Anti-viral ilaçlar• β-adrenerjik agonistler• Diazoksid• Fenitoin• Glukokortikoidler• α -İnterferon• Nikotinik asit• Pentamidin• Proteaz inhibitörleri• Tiyazid grubu diüretikler• Tiroid hormonu• Vacor• Statinler• Diğerleri [Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar]
B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler <ul style="list-style-type: none">• Leprechaunizm• Lipoatrofik diyabet• Rabson-Mendenhall sendromu• Tip A insülin direnci• Diğerleri	F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları <ul style="list-style-type: none">• Anti insülin-reseptör antikorları• Stiff-man sendromu• Diğerleri
C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları <ul style="list-style-type: none">• Fibrokalkülöz pankreatopati• Hemokromatoz• Kistik fibroz• Neoplazi• Pankreatit• Travma/pankreatektomi• Diğerleri	G. Diyabette ilişkili genetik sendromlar <ul style="list-style-type: none">• Alström sendromu• Down sendromu• Friedreich tipi ataksi• Huntington korea• Klinefelter sendromu• Laurence-Moon-Biedl sendromu• Miyotonik distrofi• Porfiriya• Prader-Willi sendromu• Turner sendromu• Wolfram [DIDMOAD] sendromu• Diğerleri
D. Endokrinopatiler <ul style="list-style-type: none">• Akromegali• Aldosteronoma• Cushing sendromu• Feokromositoma• Glukagonoma• Hipertiroidi• Somatostatinoma• Diğerleri	H. İnfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none">• Konjenital rubella• Sitomegalovirus• Koksaki B• Diğerleri [adenovirus, kabakulak]

HNF-1 α : Hepatosit nükleer faktör-1 α , MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11 [maturity onset diabetes of the young 1-11], HNF-4 α : Hepatosit nükleer faktör-4 α , HNF-1 α : Hepatosit nükleer faktör-1 α , IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1 β : Hepatosit nükleer faktör-1 β , NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksiribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık [deafness] ile seyreden sendrom [Wolfram sendromu], KLF11: Kruppel like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase [bile salt-dependent lipase], PAX4: Paired box4, ABCC8: ATP-binding cassette C8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.

2.3. Tip-1 Diyabetes Mellitus

Çocukluk çağında en sık görülen kronik hastalıklardan biri olan Tip 1 diyabetes mellitus (Tip1 DM), pankreasın beta hücrelerinin otoimmün yıkımı nedeniyle, insülin salgılamasının belirgin ve progresif yetersizliğine bağlı insülin eksikliğinden kaynaklanan kronik bir karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması hastalığıdır [7]. Vakaların %90'ı beta hücrelerinin otoimmün yıkımıyla seyreden tip 1 A'dır; %10'u ise beta hücrelerinin idiopatik yıkımının veya yetmezliğinin olduğu tip 1 B'dir [2].

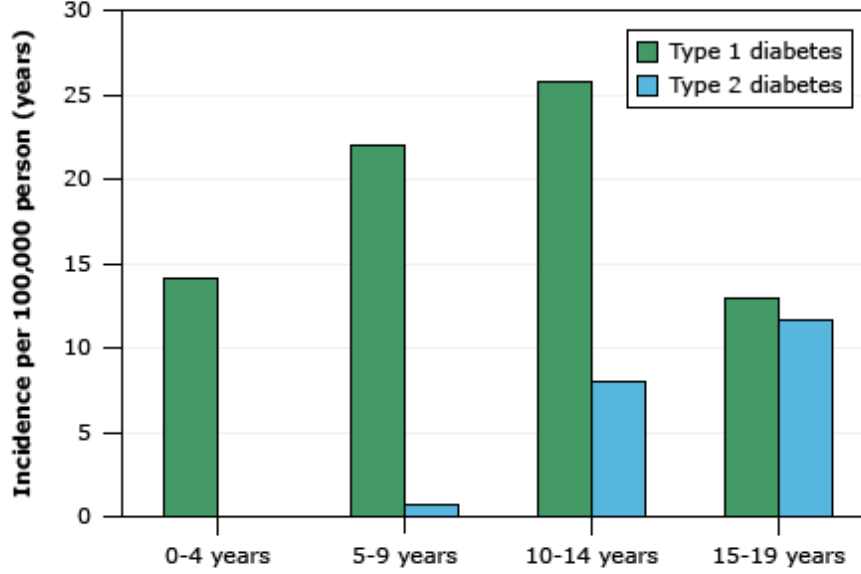
En sık çocukluk döneminde ortaya çıkar , dörtte biri yetişkinlerde teşhis edilir. Tip 2 diyabet oranının artmasına rağmen, tip1 diyabetes mellitus çocukluk çağında en yaygın diyabet şekli olmaya devam etmekte olup , ABD'de 19 yaş altı hastalarda diyabet tanılarının yaklaşık üçte ikisini oluşturmaktadır [8]. Tip 2 DM'li kişilerin aksine, tip 1 DM'li olanlar genellikle obez değildir ve genellikle klinik başlangıçta diyabetik ketoasidoz (DKA) ile ortaya çıkar. Tip1 DM'nin tedavisi yaşam boyu insülin tedavisi gerektirir. Tedavi amacı hiperglisemiye kontrol altına alınmasını yanı sıra, yıkıcı komplikasyonlarının gelişimini sınırlamak ve ortaya çıktıklarında bu komplikasyonları yönetmek için doktor, hemşire ve diyetisyen tarafından düzenli bir uzman danışmanlığı ile multidisipliner bir yaklaşım sağlamaktır.

Tao ve arkadaşları 2010 yılında yaptığı bir çalışmada, Tip1 DM'nin Amerika Birleşik Devletleri'nde medikal maliyetlerin 14.4 milyarından sorumlu olduğunu belirtti [9].

2.3.1. Epidemiyoloji

Tip 1 DM tüm yaş gruplarında görülebilmekle beraber; daha çok çocukluk çağında (1-18 yaş) görülmektedir. İlk 6 ayda nadir görülür. Tip 1 DM'nin başlangıç yaşı bimodal dağılım göstermektedir. Dört ile altı yaş arası enfeksiyonlarla sık karşılaşılan dönemde ilk pikini yaparken; gonadal steroid hormonları, büyüme hormonu ve stresin arttığı erken ergenlik döneminde (on - on üç yaş) ikinci pikini gösterir (Tablo-3) [10, 11].

Incidence of diabetes mellitus in youth by age group



Şekil 1: Genç Yaş Grubunda Diyabetes Mellitus İnsidansı

Her ne kadar otoimmün hastalıkların çoğu kadınlarda daha yaygın olsa da, çocukluk çağı Tip1 DM'nin görülme sıklığında cinsiyet farklılığı görülmemektedir [12]. Bununla birlikte, bazı popülasyonlarda, Tip1 DM erkeklerde daha sık görülür. Örneğin Avrupa kökenli on üç yaşından büyük erkeklerde Tip1 DM'nin görülme oranı benzer yaş ve coğrafi konumdaki kadınlardan daha fazla görülmüştür ve bu oran yaklaşık 3/2 (erkek/kadın) dir [13, 14]. Bu oran Massachusetts'teki bir gözlem çalışmasında, altı yaşından küçük çocuklarda da bildirilmiştir [15].

Dünyada diyabet prevalansı her geçen gün artmaya devam etmektedir. 2011 yılında yapılan bir çalışmada 366 milyon insanın DM olduğu ve vakaların yaklaşık % 90'ının Tip2 DM olduğu tahmin edilmektedir [16].

DM birçok ülkede ölüme sebebiyet veren ilk 5 hastalık içerisinde yer almaktadır. DM'e ölüm bildirim raporları içerisinde yer verilemediğinden mortaliteye etkisinin olduğundan daha az hesaplandığı düşünülmektedir.

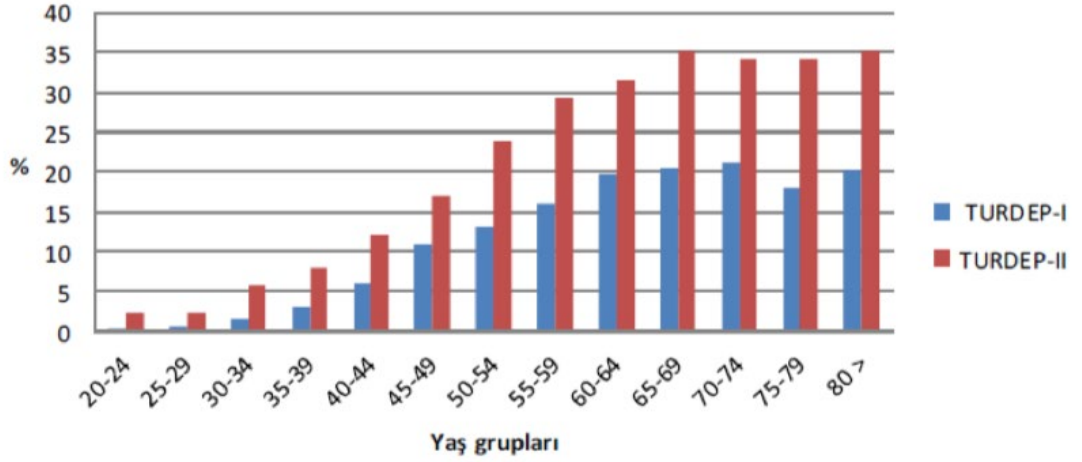
2017 Amerika Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri raporunda, Amerika Birleşik Devletleri'nde 2015 yılı itibariyle her yaştan 30,3 milyon kişinin veya nüfusunun %9,4'ünün diyabetli olduğu (30.2 milyon veya ABD yetişkin nüfusunun %12.2'si, 18 yaş ve üstü) ve 84.1 milyon yetişkininde (yetişkin nüfusunun %33.9'unda) prediyabet olduğu raporlandı [17].

Uluslararası Diyabet Federasyonu Atlası'na göre ise 2017 yılında, dünya genelinde 451 milyon (18-99 yaş) diyabetli insan olduğu tahmin edilmektedir. Bu rakamların 2045 yılına kadar 693 milyona çıkacağı düşünülüyor. Diyabetli yaşayanların neredeyse yarısının (%49.7) teşhis edilmediği tahmin edilmekte. Ayrıca, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olan tahmini 374 milyon insan olduğu ve yaklaşık 21,3 milyon canlı doğumun gebelikte bir çeşit hiperglisemiden etkilendiği tahmin edilmektedir. Diyabet hastalarına yapılan küresel sağlık harcamalarının 2017 yılında 850 milyar ABD doları olduğu tahmin edilmektedir [18]

Ülkemizde diyabet prevalansının araştırıldığı en geniş çaplı çalışma Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi (TURDEP)'dir. TURDEP-I 1997-1998 yıllarında yapılmıştır ve ülkemizde erişkin toplumda diyabet sıklığı %7,2 olarak bulunmuştur. Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında 15 ilden 540 merkezde TURDEP-I çalışmasının tekrarı niteliğinde TURDEP-II Çalışması yapılmıştır. Çalışmaya bölgenin nüfus yapısına uygun olarak rastgele seçilip davet edilen 20 yaş ve üzerinde 26499 kişi katılmıştır. TURDEP-II'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13.7'ye ulaştığı görülmüştür [19]. TURDEP-II çalışmasına göre kentsel ve kırsal diyabet sıklığı arasında anlamlı bir fark yoktur. Diyabet sıklığı erkeklerde kadınlara göre hafifçe daha düşük bulunmuş olup kadın ve erkekler arasında çok anlamlı bir fark görülmemiştir. Bölgesel diyabet prevalansı Kuzey Anadolu'da %14.5 ile en az, Doğu Anadolu'da ise %18.2 ile en fazladır.

Diyabet farkındalığı Batı Anadolu'da en yüksek (Bilinen Diyabetlilerin Toplam Diyabetlilere oranı %61.6), Doğu Anadolu Bölgesi'nde ise en düşüktür (Bilinen/Toplam Diyabet oranı %47.2). TURDEP-II çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir (TURDEP-I'de %10'nun üzerindeki diyabet sıklığı 45-49 yaş grubunda başlamaktaydı). Bu sonuç Türkiye'de diyabetin 1998 yılında yapılan TURDEP-I sonuçlarına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığını göstermiştir [19].

Yaşa Özel DM Hızları (%) TURDEP-I ve TURDEP-II



Eur J Epidemiol. 2013 Feb;28(2):169-80.

Şekil 2: Yaş Gruplarına Göre Türkiye’de Diyabet Hızları

2.3.2. Coğrafi Özellikler

Tip 1 DM oranları bütün dünyada artmaktadır. Avrupa, Orta Doğu ve Avustralya’da, tip 1 DM’nin oranları yıllık% 2-5 artmaktadır [20]. Tip 1 DM’nin prevalansı İskandinavya’da en yüksektir (toplam DM’li kişilerin yaklaşık% 20’si) . Çin ve Japonya’da en düşüktür (DM’li kişilerin % 1’inden azı). Bu farklılıkların bazıları tanı koymada ki yetersizlik ve veri kayıtlarının eksikliği ile ilgili olabilir.

Mayer-Davis ve arkadaşlarının 2002 ve 2012 arasında yaptığı bir araştırma, tip 1 ve tip 2 DM’nin Amerika Birleşik Devletleri’nde genç grupta önemli bir artış gösterdiğini belirtmiştir. Raporu göre tip 1 (0-19 yaş arası hastalarda) ve tip 2 DM (10-19 yaş arası hastalarda) görülme sıklığı dönem sırasıyla yıllık bazda % 1,8 ve % 4,8 oranında artış göstermiştir [21].

2.3.3. Yaş

Daha önceleri genç başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan tip 1 DM tipik olarak çocukluk, ergenlik veya erken yetişkinlik döneminde teşhis edilir. Her ne kadar tip 1 DM başlangıcı sıklıkla yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıksa da, yeni

başlangıçlı tip 1 DM'li hastaların % 50'si 20 yaşından büyüktür.

Tip 1 DM 4 yaş ve üstü çocuklarda, en sık 11-13 yaşlarında (erken ergenlik ve ergenlikte) ani bir şekilde ortaya çıkarak başlar . 30'lu yaşların sonlarında ve 40'lı yılların başlarında, hastalığın daha az agresif bir şekilde ortaya çıkma eğiliminde olduğu (erken ketozis ve ketoasidoz olmadan hiperglisemi ile) göreceli olarak yüksek bir insidans vardır. Tip 1 DM olan , daha yavaş başlayan bu yetişkin formuna, yetişkinde latent otoimmün diyabet (LADA) denir.

Thomas Bio ve arkadaşları tarafından İngiltere Biobank'tan alınan verileri kullanarak yapılan bir araştırmada , incelenen tip 1 DM vakalarının % 42'sinde hastalığın başlamasının 31 ila 60 yaş arası hastalarda meydana geldiğini belirledi. Rapor ayrıca, Tip 2 DM'nin 31-60 yaş grubundaki bireylerde Tip 1'den çok daha yaygın olduğunu , Tip 1 DM'nin bu popülasyondaki tüm diyabet vakalarının sadece% 4'ünü oluşturduğunu gösterdi [22].

2.3.4. Cinsiyet ve Irk

Genellikle otoimmün hastalıklar kadınları etkilediğinde genç popülasyonda kız erkek eşitliği izlenmiştir. Tip 1 Dm insidansının yüksek olduğu avrupa kökenli popülasyonlarda hastalığın erkeklerde daha çok görüldüğü raporlanmıştır [23]. Avrupa kökenli popülasyonlarda, erkek/kadın oranı 1.5/1'den daha yüksektir.

2.3.5. Patofizyoloji

Tip 1 DM, pankreastaki langerhans adacıklarındaki insülin salgılayan beta hücrelerinin lenfositik infiltrasyonu ve yıkımı ile ortaya çıkar. Beta hücre kütlesi azaldıkça, insülin sekresyonu azalmaya başlar ve mevcut insülin normal kan şekeri seviyelerini korumak için yetersiz hale gelir. Beta hücrelerinin% 80-90'ı yok olduktan sonra, hiperglisemi gelişir ve diyabet tanısı konulabilir. Hastalar, bu katabolik durumu tersine çevirmek, ketozu önlemek, hiperglukagonemiye azaltmak , lipid ve protein metabolizmasını normalleştirmek için eksojen insüline ihtiyaç duyarlar.

Günümüzde otoimmünite tip 1 DM'nin patofizyolojisinde ana faktör olarak kabul edilmektedir. Viral enfeksiyonlarda virüs proteinine karşı yapılan antikor

üretimi, genetik olarak duyarlı bir bireyde, virüs proteini ile antijenik olarak benzerlik gösteren beta hücre moleküllerine karşı otoimmün reaksiyonu tetikler.

Tip 1 DM hastalarının yaklaşık% 85'inin dolaşımında adacık hücresi antikoru vardır ve çoğunda insülin tedavisi almadan önce tespit edilebilen anti-insülin antikoru mevcuttur. En yaygın bulunan adacık hücresi antikoru, pankreas beta hücrelerinde bulunan bir enzim olan glutamik asit dekarboksilaza (GAD) yöneliktir.

Tip 1 DM prevalansı, Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi ve Addison hastalığı gibi diğer otoimmün hastalıklara sahip hastalarda artmıştır. Pilia ve arkadaşları, otoimmün tiroidit hastalarında daha yüksek adacık hücresi antikoru (IA2) ve anti-GAD antikoru prevalansı bulmuşlardır [24].

2.3.6. Patogenez

2.3.6.1. Genetik Yatkınlık

Tip1 DM'li hastaların %10'unda ailesel geçişin olduğu bilinmesine rağmen henüz kalıtım şekli gösterilememiştir. Tip 1 DM ile ilişkili tek bir gen aleli gösterilememesi Tip 1 DM'nin multifaktöriyel poligenik kalıtım gösterdiğini düşündürmüştür.

Çoğu olguda Tip1 DM sporadik olarak gelişmektedir. Bununla birlikte Tip 1 Dm'li hastaların akrabaları incelendiğinde diyabet riskinin artmış olduğu da görülmektedir .Aile öyküsü olmayan bireylerde tip1 dm gelişme riski %0.4 iken annesi tip 1dm olanda %2-4 , babası tip 1 dm olan da bu oran %5-8 dir. Hem anne hem de baba diyabetik ise çocuğun diyabetik olma ihtimali %30dur.

Tip 1 DM'ye yatkınlık oluşturan genleri MHC genleri (majör histokompatibilite kompleksi) ve MHC olmayan genler olarak iki farklı başlık altında değerlendirebiliriz.

2.3.6.2. MHC Genleri

Tip 1 DM için ana duyarlılık genleri kromozom 6p üzerindeki HLA (insan lökosit antijen) bölgesindedir [25]. Bu bölge, makrofajlar gibi antijen sunan hücrelerin hücre yüzeyinde eksprese edilen MHC II moleküllerini kodlayan genleri içerir. Bu MHC molekülleri, tip 1 diyabetin patogeneğinde yer alan antijenlerin bağlandığı bir peptid bağlayıcı bölge oluşturan alfa ve beta zincirlerinden oluşur. Antijen MHC ye bağlanır ardından yıkıcı otoimmün işlemin ana efektör hücreleri olan T hücreleri üzerindeki antijen reseptörlerine sunulur.

MCH II moleküllerinin antijenleri sunma kabiliyeti kısmen alfa ve beta zincirlerinin amino asit içeriğine bağlıdır. Bu içerikte bir veya iki kritik bölgede değişiklik olduğunda antijen bağlanmasında artış veya azalma ile birlikte tip 1 diyabet duyarlılığı belirgin şekilde artabilir veya azalabilir [26]. Tip 1 diyabetli hastaların %90'ından fazlasında ya HLA-DR3, DQB1*0201 (DR3-DQ2) ya da DR4, DQB1*0302 (DR4-DQ8) saptanmıştır. Kontrol gruplarının ise %40'ında bu haplotiplerden herhangi biri saptanabilmiştir. Ayrıca hastaların yaklaşık yüzde 30'unda en yüksek hassasiyeti veren iki haplotip (DR3 / 4 heterozigot) bulunur .DR3 ya da DR4'ün her ikisinin bulunması Tip 1 Dm olma riskini 8 kat arttırırken , herhangi birinin bulunması 2–3 kat arttırmaktadır. Bazı haplotipler (örneğin, HLA-DR2), tip 1 DM'ye karşı güçlü bir koruma sağlar.

2.3.6.3. MHC Olmayan Genler

Önemli olmasına rağmen MHC genleri çoğu durumda poligenik kalıtım olduğunu düşündüren tip 1 diyabeti açıklamak için yeterli değildir [25]. Tip 1 diyabet duyarlılığının önemli bir bileşeni, etkisini yalnızca uygun MHC alellerinin varlığında ortaya çıkaran bazı MHC olmayan genlerdir.

Bu genlerden bazıları şöyledir:

- CTLA4 (T-hücresi aktivasyonunda önemli)
- PTPN22 (T-hücresi kinaz sinyal yolağının negatif regülatörünü üretir)
- IL2RA (T-hücre fonksiyonunu düzenleyen CD25 kodlar)

- UBASH3A (STS2 olarak da bilinir, diğer otoimmün hastalıkların da etyolojisinde yer almaktadır)
- SH2B3
- ERBB3
- CLEC16A
- IL18RAP
- PTPN2
- CCR5

2.3.6.4. Çevresel Faktörler

Tip 1 DM gelişimi için genetik olmayan faktörler de katkıda bulunulur. Beta hücrelerin immünolojik aracılı tahribatı için potansiyel tetikleyiciler arasında virüsler (örneğin, enterovirüs [27], kabakulak, kızamıkçık ve coxsackievirus B4), toksik kimyasallar, infant dönemde inek sütüne maruz kalma [28]ve sitotoksinler bulunur.

Hastalığın gelişiminde bu faktörlerin kombinasyonları söz konusu olabilir. Lempainen ve arkadaşları, 12 aylıkken enterovirüs enfeksiyonu belirtileri gösteren çocuklarda , tip 1 dm ile ilişkili olan otoimmünitenin, 3 aydan küçükken inek sütüne maruz kalma ile ilişkili olduğunu da göstermiştir. Bu sonuçlar 2 faktör arasında bir etkileşim olduğunu düşündürmekte ve bu faktörleri ayrı ayrı inceleyen çalışmalarda elde edilen çelişkili bulgular için olası bir açıklama sunmaktadır [29].

Bir meta-analiz, anne yaşı arttıkça çocukluk çağı tip 1 DM riskinde zayıf ama anlamlı bir lineer artış bulmuştur [30]. Bununla birlikte, preeklampsi ile komplike olan gebelik sonrası çocukluk çağı tip 1 DM riskinde önemli bir artışın olduğunu gösteren küçük kanıtlar da vardır [31].

Erken üst solunum yolu enfeksiyonu da tip 1 diyabet için risk faktörü olabilir. Genetik olarak diyabet riski altında bulunan 148 çocuk hakkındaki verilerin analizinde, yaşamın ilk yılındaki üst solunum yolu enfeksiyonları, tip 1 diyabet için artan risk ile ilişkilendirildi [32]. Araştırmada adacık otoimmünitesi gelişen tüm çocukların, yaşamın ilk yılında en az 2 üst solunum yolu enfeksiyonu çyküsü vardı. Ayrıca adacık otoantikor serokonversiyonundan önceki 6 ay içinde en az 1 üst solunum yolu enfeksiyon öyküsü vardı. Çocuklar arasında yaaşamın ilk yılında 5'ten fazla solunum yolu enfeksiyonu olanlar adacık otoantikor serokonversiyon oranı en

yüksekti. Yaşamın ikinci yılında olan solunum yolu enfeksiyonları artan riskle ilişkili değildi [32].

2.4. Diyabetin Komplikasyonları

2.4.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları

Diyabetik aciller, takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen mortalite nedeni olabilmektedir. Diyabetin acil durumları dört ana başlık altında incelenebilir.

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
- Laktik asidoz (LA)
- Hipoglisemi

2.4.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA), esas olarak tip 1 diyabetli hastalarda ortaya çıkan akut, yaşamı tehdit eden bir diyabet komplikasyonudur, ancak tip 2 diyabetli bazı hastalarda da görülebilir. DKA hiperglisemi, ketoasidoz ve ketonüri ile karakterize karmaşık, bozuk bir metabolik durumdur.

DKA'nın en sık görülen erken belirtileri poliüri ve polidipsidir. DKA da görülen semptom ve fizik muayene bulguları tablo-5 de gösterilmiştir [33].

Tablo 3: Diyabetik Ketoasidozun Belirti ve Bulguları

SEMPTOMLAR	FİZİK MUAYENE BULGULARI
<ul style="list-style-type: none">➤ Halsizlik➤ İştahsızlık, bulantı, kusma➤ Ağız kuruluğu, polidipsi, poliüri➤ Karın ağrısı, kramplar➤ Nefes darlığı➤ Kilo Kaybı	<ul style="list-style-type: none">➤ Taşikardi➤ Müköz membranların kuruluğu, deri turgorunda azalma➤ Sıcak ve kuru cilt➤ Dehidratasyon, hipotansiyon➤ Takipne, kussmaul solunumu➤ Batında hassasiyet➤ Ağızda keton kokusu➤ Laterji, zihinsel küntleşme, koma

A. Hazırlayıcı Faktörler

DKA görülmesindeki en sık nedenler altta yatan enfeksiyon, insülin tedavisinin kesilmesi ve yeni diyabet başlangıcıdır. Diğer nedenlerden bazıları serebrovasküler olaylar , alkol, pankreatit, akut miyokard infarktüsü, travma, karbonhidrat toleransını bozan ilaçlar (kortikosteroidler, tiyazid grubu diüretikler, adrenerjik agonistler) , hipertiroidi, feokromositoma, akromegali olarak sayılabilir.

B. Laboratuvar

Biyokimyasal olarak DKA, kanda ve idrarda artmış keton düzeyi (Ketonemi ≥ 3 mmol/l, idrarda keton $\geq 2+$), hiperglisemi (250 mg/dL'den daha yüksek bir kan glikoz seviyesi) , kan pH düzeyinin ≤ 7.30 seviyesinde olmasıdır. Eşlik eden diğer laboratuvar değerleri :

- Serum bikarbonat (HCO_3^-) düzeyi ≤ 15 mEq/l
- Serum osmolalitesi < 320 mOsm/l
- Anyon açığı artmıştır (genellikle > 12)

Herrington ve arkadaşları, 206 kritik hastadan eşzamanlı arteriyel ve venöz numune aldı ve iki kopya halinde analiz etti. Arteriyel ve venöz örneklerin sonuçlarının ph, serum bikarbonat ve potasyum açısından benzer olduğunu belirttiler. Bu sonuç hem arteriyel hem de venöz örneklerin hastaların, özellikle de DKA hastalarının yönetimi için yeterince güvenilir olduğunu gösterdi [34].

C. Tedavi Yaklaşımı

Diyabetik ketoasidozun (DKA) ilk 24-48 saat boyunca yoğun bakım ünitesinde yönetilmesi her zaman tavsiye edilir. DKA hastalarını tedavi ederken, aşağıdaki hususlar göz önünde bulundurulmalı ve yakından izlenmelidir:

- İntravenöz sıvılarla sıvı kaybının düzeltilmesi
- İnsülin ile hipergliseminin düzeltilmesi
- Elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi (özellikle potasyum kaybı)
- Asit-baz dengesinin düzeltilmesi
- Varsa, eşzamanlı enfeksiyon tedavisi

2.4.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), diabetes mellitus (DM) hastalarında meydana gelen ciddi metabolik düzensizlikten biridir. Diğer komplikasyonlara göre daha az yaygın olmasına rağmen diyabetik ketoasidozdan daha yüksek mortalite oranına sahip olması, mortalitenin % 5-10'a ulaşması nedeniyle hayatı tehdit edici bir acil durumdur. HHD daha önce hiperozmolar hiperglisemik nonketotik koma (HHNK) olarak adlandırılmaktaydı ancak terminoloji değiştirildi. Çünkü komanın HHD'li hastaların% 20'sinden azında geliştiği saptandı.

HHD sıklıkla susama algısı bozulmuş , yeterince sıvı tüketmeyen, su içme kapasitesini azaltmış hastalığa sahip olan tip 2 DM li yaşlılarda görülür [35]. Enfeksiyon en sık görülen hazırlayıcı faktördür, ancak inme veya miyokard enfarktüsü gibi diğer birçok durumda neden olabilir.

HHD, bariz ketoasidoz olmadan hiperglisemi, hiperozmolarite ve dehidrasyon ile karakterizedir. Çoğu hasta ağır dehidrasyon ve fokal veya global nörolojik defisitlerle seyrederek [36].

A. Laboratuvar

Amerikan Diyabet Derneği tarafından yayınlanan görüş birliğine göre, HHD'nin tanısal özellikleri aşağıdakileri içerebilir [36, 37]:

- Plazma glikoz seviyesi ≥ 600 mg / dL
- Plazma osmolaritesi ≥ 320 mOsm / kg
- Derin dehidratasyon (8-10litre)
- Serum ph > 7.30
- Serum bikarbonat düzeyi > 15 mEq/L
- Ketonemi ve ketonürinin olmaması veya az miktarda olması
- Bilinç değişiklikleri
- Prerenal azotemi (ileri yaş, eşlik eden sorunlar ve dehidratasyona bağlı)

B. Tedavi Yaklaşımı

Hiperosmolar hiperglisemik durumun (HHD) tedavisinde temel hedefler şunlardır:

- Elektrolit homeostazını korumak ve hastayı agresif bir şekilde rehidrate etmek
- Hiperglisemiye düzeltmek
- Altta yatan hastalıkları tedavi etmek
- Kardiyovasküler, pulmoner, renal ve merkezi sinir sistemi (MSS) fonksiyonlarını izlemek ve desteklemek

Tedavide en kritik unsur, replasman sıvısının seçimi ve verilme hızıdır. Ozmolarite >320 mOsm/kg ise yarı izotonik (Ör. %0.45 NaCl) solüsyonlar tercih edilmeli, birinci saatte 1000-1500 ml, 2-4 saatte 500-750 ml/st verilmelidir. Ozmolarite <320 mOsm/kg ise izotonik sıvıya (Ör. %0.9 NaCl) geçilebilir. Yaşlı ve kardiyak sorunları olan hastalarda santral venöz basınç (SVP) izlemi ile sıvı replasmanı yapılmalıdır. Hastada böbrek yetersizliği varsa verilecek sıvı miktarını azaltmak gerekir.

2.4.1.3. Laktik Asidoz

Anyon açıklı asidoza sebebiyet veren , plazma laktat düzeyinin arttığı bir metabolik durumdur. Ağır diyabetik hastalarda artmış anyon gap , plazma ve idrar ketoasitlerinin düşük düzeyde olması , düşük bikarbonat ve ph laktik asit komasını düşündürmelidir.

Genellikle altta yatan ciddi hastalığı bulunanlarda görülür . Dokulara oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanır. Metabolik asidoza sebebiyet verir . Laktik asit anaerobik metabolizmanın son ürünüdür. Karaciğer ve az miktarda böbrek tarafından alınarak önce pirüvata ve ondan da glukoza dönüştürülerek temizlenir. Laktik asit hipoksi durumunda artmış yapım sonucu ve kc yetmezliği durumlarında azalmış eliminasyon veya her ikisinin birlikteliği ile plazmada düzeyi artar . Laktik asidozda (LA) kan laktat düzeyi >5 mmol/L ve $ph < 7.30$ bulunur.

Laktik asidoz TipA ve TipB olarak ikiye ayrılır. TipA laktik asidoz doku hipoksisinin olduğu durumlarda görülür. Örneğin ; dolaşım yetmezliği (şok) , kalp

yetmezliği , derin anemi gibi. TipB laktik asidoz ise diyabet , ke yetmezliği , maligniteler gibi ağır sistemik hastalıkların seyrinde görülür. Klinikte asidotik solunum , bulantı , kusma , bilinçte bozulma , karın ağrısı olur .

Metformin (biguanid) kullanan diyabetiklerde LA çok nadir görülen bir komplikasyondur (10000 de 2 vaka) . Bu hastaların LA etyopatogenezinde metformin kullanımının ke olduğu durumlar vardır. Bu nedenle doku hipoksisimin arttığı ; kontrolsüz veya dirençli konjestif kalp yetmezliği ya da iskemik kalp hastalığı , kronik obstrüktif ac hastalığı , ciddi ke yetmezliği ve renal fonksiyonların azaldığı kronik böbrek yetmezliği , ileri yaş , şok , dehidratasyon durumlarında kullanılmamalıdır [38].

A. Tedavi Yaklaşımı

İlk basamağı altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıdır. LA olguları yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmelidir. Oksijenasyon ve kan basıncı desteği ile doku perfüzyonunu sağlamak gereklidir.

Tedavide hedef 48 saat içinde kan laktik asit düzeyini ≤ 3 mmol/L düzeyine indirmektir .Hızlı alkalizasyonun kardan çok zararı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Tip 2 diyabetli hastalarda en mantıklı yaklaşım LA'ya yakın hastalarda riskli durumlarda ilaç kullanımından kaçınılmaktır.

2.4.1.4. Hipoglisemi

Diyabetin ve diyabet tedavisinin en korkulan sonuçlarından birisi hipoglisemidir. Etkili glisemik kontroldeki sıklıkla en önemli sınırlayıcı faktördür. Hastalarda hipoglisemi yaşamasına yönelik zamanla korku gelişmeye başlar. Bu durum tedaviyi zorlaştırır ve maliyeti arttırır [39]. Yıllar boyunca Amerikan Diyabet Derneği (ADD) HbA1c < 7 altında kalmasına yönelik bir hedef önerdi . Bu tavsiyeye rağmen, 2007-2008 Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi'nden (NHANES) elde edilen veriler diyabet tanılı hastaların % 45'inin HbA1c düzeylerinin ≥ 7.0 olduğunu göstermiştir [40]. Pratikte ve klinik çalışmalarda < 7 hedefine ulaşılamamasının bir nedeni de hipoglisemi korkusu nedeniyle agresif tedaviye uygulanan sınırlamadır.

İnsülin tedavisi sıklıkla uygun şekilde uygulandığında hiperglisemi kontrol altına almak için en etkili tedavi olarak kabul edilirken, önceki NHANES araştırmalarından elde edilen veriler, yalnızca insülin tedavisi kullanan hastaların muhtemelen diyabetlerinin ciddiyeti ve muhtemelen hipoglisemi korkusu nedeniyle en kötü hiperglisemi kontrolüne sahip olduğunu göstermektedir [41]. Veriler, birçok hastanın körlük ve böbrek hastalığı gibi diyabet komplikasyonlarından korktuğu kadar şiddetli hipoglisemiden de korktuğunu göstermektedir .

Hipoglisemi tip 1 ve 2 diyabetli hastalarda sık görülür. Veriler, hipoglisemik olayların diyabetli hastaların% 24 ila% 60'ında meydana geldiğini göstermektedir . Hipoglisemi, tip 1 diyabetli (Tip1 DM) veya uzun süredir devam eden Tip2 DM'li birçok bireyde önemli derecede morbiditeye ve hatta ölüme neden olabilir . Tip1 DM'li hastaların% 6 ila% 10'unun hipoglisemiden öldüğü bildirildi [42]. Yirmi yıldan uzun bir süre önce yapılan Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonlar Çalışması (DKKÇ), o dönemde kullanılan insülin türlerinin bugün kullanılan insülin analoglarından daha sık hipoglisemik olaylara neden olduğunu göstermiştir [43].

Diyabetli bireylerin büyük çoğunluğunda normoglisemiyi sürdürmek, normoglisemi yaklaştıkça karşılaşılan hipoglisemi riskinin artması nedeniyle zordur. Bu artan risk, en azından kısmen de olsa şu anda mevcut olan insülin tedavilerinin ve oral sekretagogların farmakokinetik kusurlarına bağlanabilir . Ayrıca hipoglisemi riskinin artması, bazı durumlarda HbA1c'yi hasta için uygun seviyenin ötesine düşürmek için aşırı agresif dozlara bağlanabilir.

A. Hipoglisemi Tanımı

ADD Hipoglisemi Çalışma Grubuna göre [44] hipoglisemi, bireyi potansiyel zararlara maruz bırakan, anormal derecede düşük plazma glukoz konsantrasyonudur. Bununla birlikte, düşük kan glikozunun belirtileri ve klinik bulguları hipoglisemiye özgü değildir. Hipoglisemi, klinisyenler ve uzun süredir diyabeti olan hastalar tarafından sıklıkla kolaylıkla tanınabilmesine rağmen, varlığı Whipple triadı olarak bilinen üç önemli bulgu ile kanıtlanabilir:

- Dökümente kan glukoz <50 mg/dl bulunması
- Düşük kan şekeri ile uyumlu semptomlar olması

➤ Semptomların, hipoglisemi ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi.

Yine de hastalar hipoglisemi anlamayabilir. Hastalar geceleri meydana gelen epizotlardan habersiz olabilir veya hastalar hipoglisemi farkındasızlığı nedeniyle semptomları tanımakta başarısız olabilirler. Hipogliseminin farkına varılmaması (hipoglisemi farkındasızlığı), hipoglisemi sırasında plazma epinefrin ve/veya norepinefrin yanıtlarının azalmasına neden olan merkezi sinir sisteminin (MSS) adaptasyonu sonucudur [45]. Birçok çalışma, hipoglisemi farkındalığı azaldıkça, kontr-regulatuvar hormon sekresyonunun aktivasyonu için daha büyük ciddiyette hipoglisemi gerektiğini göstermiştir. Yoğun insülin tedavisi ,otonom nöropati ve bozulmuş glukagon sekresyonu ile komplike olmuş uzun süredir devam eden diyabet, MSS'nin bu “maladaptasyonuna” katkıda bulunabilir [45]. Hipoglisemi farkındasızlığı, özellikle insülin ile tedavi edilen hastalarda, eski hipoglisemi atakları tarafından indüklenebilen dinamik bir fenomen olduğundan, bazen hipoglisemiden kaçınılarak tersine çevrilebilir.

Genel olarak, 70 mg / dL (3.9 mmol / L) 'lik bir plazma glikoz konsantrasyonu normal plazma glukoz konsantrasyonlarının alt sınırı kabul edilir ve genellikle hipoglisemi tanımlamak için kullanılan seviyedir [44]. Bununla birlikte, şiddetli hipoglisemi tanımlamak için kullanılan kan şekeri seviyesi diyabet literatüründe büyük farklılıklar gösterir. Klinik pratikte, semptomların ortaya çıktığı glikoz seviyesi değişkendir ve uzun süre boyunca yüksek kan şekeri seviyeleri olan hastalarda, normale göre daha yüksek kan şekeri seviyelerinde hipoglisemi oluşabilir.

Standardizasyonu geliştirmek amacıyla Amerika Diyabet Derneği(ADD) , hipoglisemik ataklar için bir sınıflandırma sistemi belirlemiştir [44]. ADD sistemi şiddetli hipoglisemi, dökümente edilmiş semptomatik hipoglisemi, asemptomatik hipoglisemi, muhtemel semptomatik hipoglisemi ve relatif hipoglisemi olarak belgelenen hipoglisemi bölümlerini sınıflandırır (Tablo-6).

Tablo 4: Hipoglisemik Atak Sınıflaması

Şiddetli hipoglisemi	karbonhidrat, glukagon veya başka bir müdahalenin uygulanması için başka bir bireyin yardımını gerektiren olayları içerir. Glikoz seviyesi, 70 mg / dL'nin altında olduğu belgelenmiştir veya ölçülmezse, glikoz veya glukagondan sonra toparlanmanın belgelenmesi yeterlidir. Şiddetli hipoglisemi atakları bilişsel bozulmaya, davranış bozukluklarına, komaya ve hatta ölüme neden olabilir. Şiddetli hipoglisemik atak, tüm hipoglisemi ataklarının yaklaşık% 10 veya daha azını oluşturur ve T1DM'de T2DM'den daha sık görülür.
Dökümente edilmiş semptomatik hipoglisemi	Hipoglisemi semptomlarının olduğu ve 70 mg / dL'nin altındaki glikoz değeri ile ilişkili bir olaydır.Etkilenen birey kendi kendini tedavi edilebilir.Bu sınıf hem T1DM hem de T2DM'de yaygındır ve bazen "minör hipoglisemi" olarak adlandırılır.
Asemptomatik hipoglisemi	70 mg / dL'lik bir glikoz konsantrasyonunun ölçüldüğü ancak semptomların eşlik etmediği durumu tarifler. Bu hipoglisemik ataklar, hem T1DM hem de T2DM'de yaygındır.
Muhtemel semptomatik hipoglisemi	hipoglisemi semptomları mevcut ancak plazma glukozu ölçülmez veya bilinmiyordur.
Rölatif hipoglisemi (psödo hipoglisemi),	Rölatif hipoglisemi (psödo hipoglisemi), hipoglisemik semptomlar mevcuttur ancak plazma glukoz seviyeleri >70 mg /dL'dir .Rölatif hipoglisemi, daha önce yüksek glikoz seviyelerine sahip hastalarda ortaya çıkar.

Kan şeker ölçüm verilerinin çoğuna ev tipi glikoz sayaçlarından ulaşıldığı , genellikle \pm % 15 aralığında yanlış pozitif ve yanlış negatif hipoglisemik okumalar yapabileceği bilinmelidir [46]. Hipoglisemik olaylar, oluştukları zamana göre de sınıflandırılabilir. Gündüz hipoglisemisi gündüz saatlerinde meydana gelir; gece hipoglisemisi uyku sırasında geceleri meydana gelir. Genel hipoglisemi, tüm hipoglisemik bölümleri içerir. Standardizasyon amacıyla, gece hipoglisemisi 00:01 ve 05:59 arasında meydana gelen bölümler olarak tanımlanabilir.

Son olarak ADD 2019 da da yer alan Uluslararası Hipoglisemi Çalışma Grubu'nun yapmış olduğu hipoglisemi sınıflaması Tablo 6'da verilmiştir [47].

Tablo 5: Uluslararası Hipoglisemi Çalışma Grubu Hipoglisemi Sınıflaması

Seviye	Glukoz Düzeyi
Seviye 1	≤ 70 mg/dL (3.9 mmol/L) fakat ≥ 54 mg/dL (3.0 mmol/L)
Seviye 2	< 54 mg/dL (3.0 mmol/L)
Seviye 3	Yardım gerektiren bozulmuş zihinsel ve / veya fiziksel durum ile karakterize ciddi olay

Seviye 1 hipoglisemi, ölçülebilir bir glikoz konsantrasyonu olarak < 70 mg/dL (3.9 mmol/L), ancak ≥ 54 mg/dL (3.0 mmol/L) olarak tanımlanır. Kan şekeri konsantrasyonunun 70 mg/dL (3.9 mmol/L) olması, diyabeti olmayan kişilerin düşen glikoza verdiği nöroendokrin yanıtlar için bir eşik olarak kabul edilmiştir. Diyabetli birçok kişi, hipoglisemiye karşı zayıf düzenleyici tepkiler gösterdiği ve/veya hipoglisemi farkındasızlığı yaşadığı için, akut hipoglisemik semptomların ciddiyetinden bağımsız olarak ölçülmüş bir glikoz düzeyi < 70 mg/dL (3.9 mmol/L) sınır kabul edilir. Seviye 2 hipoglisemi (kan glikoz konsantrasyonu < 54 mg/dL [3.0 mmol/L] olarak tanımlanır, nöroglükopenik semptomların ortaya çıkmaya başladığı ve hipoglisemik olayı sonlandırmak için acilen harekete geçilmesi gereken eşiktir. Son olarak, seviye 3 hipoglisemi, iyileşmek için başka bir kişiden yardım gerektiren, bozulmuş zihinsel ve/veya fiziksel işlevsellik ile karakterize ciddi bir olay olarak tanımlanır [47].

B. Belirti ve Bulgular

Klinik bulgular, hipoglisemiye ikincil olarak santral ve otonomik sinir sisteminin uyarılmasına bağlı olarak oluşur. Çok çeşitli belirti ve bulguları olmasına rağmen genelde iki kısımda ele alınabilir. Otonomik semptomlar ve nöroglükopenik semptomlar. Otonomik semptomlar $< 60-70$ mg/dl'nin olduğu günde insülin karşıtı sistemin devreye girmesi ve otonomik sinir sisteminin deşarj olması sonucu gelişir. Terleme, açlık hissi, çarpıntı, titreme, karıncalanma, sinirlilik, anksiyete, solukluk, bulantı, hipotermi. Nöroglükopenik semptomlar < 50 mg/dl olduğu günde beynin yeterli glukoz alamaması sonucu gelişir. Halsizlik, güçsüzlük, baygınlık hissi,

konsantrasyon güçlü ğü, baş dönmesi, baş a ğrısı, davranış de ğişiklikleri, bulanık görme, pareteziler, sıcaklık hissi, afazi- hemipleji, konvülziyonlar ve koma.

C. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetlilerdeki Hipoglisemi İnsidansı

a. Tip 1 Diyabet

Ne yazık ki Tip1 DM'li çoğu birey için hipoglisemi, hastalıkla yaşama deneyiminin bir parçasıdır. Tip1 DM'li hastalarda, plazma glukozu zamanın %10'u kadar <50mg/dL (2.8mmol/L) olabilir [3]. Ortalama olarak Tip1 DM'li hastalar haftada 2 kez semptomatik hipoglisemi ve yılda 1 kez yardım gerektiren şiddetli hipoglisemi dönemi yaşarlar [3]. Tip1 DM'li 7067 hastanın olduğu prospektif bir gözlem çalışmasında, T1DM'li hastaların yıllık ortalama 3 şiddetli hipoglisemi dönemi yaşadığını göstermiştir [48].

b. Tip 2 Diyabet

Prospektif popülasyona dayalı çalışmalar, ortalama olarak insülin ile tedavi edilen Tip2 DM hastalarında hipoglisemi insidansının, Tip1 DM'de görülenlerin yaklaşık üçte biri olduğunu göstermektedir . Hipoglisemi epizodlarının çoğu insülin tedavisi veya oral sekretagog kullanan Tip2 DM hastalarındadır. Bir çalışmada şiddetli hipoglisemi insidansı Tip1 DM'li bireylerde hasta yılı başına 1,15'lik bir insidansa kıyasla insülinle tedavi edilen Tip2 DM'de hasta yılı başına 0,35 olaydı [49]. Bununla birlikte, Tip2 DM prevalansı Tip1DM'den yaklaşık 20 kat daha fazla olduğundan ve Tip2 DM'li hastaların çoğu nihayetinde insülin tedavisi gerektireceğinden, ciddi hipoglisemi dahil olmak üzere birçok hipoglisemi dönemi Tip2 DM'li hastalarda ortaya çıkacaktır .Tip2 DM'de tedaviye kıyasla hipoglisemi oranlarını inceleyen bir retrospektif analizde, hastaların% 24.5'i ortalama bir takip süresi boyunca 89 günde en az 1 hipoglisemik semptom epizodu veya kan glikoz düzeyinin <60mg/dL (3.3mmol/L) olduğunu bildirdi. Hipoglisemi prevalansı, tek başına metforminle %8.6, tek başına insülinle %30.5, insüline ek metformin ve sülfonilüre ile tedavi edilenler arasında %61.5 olarak izlenmiştir[50]. Tip2 DM ilerledikçe ve insülin kullanım süresi arttıkça, hipoglisemi daha sık hale gelir ve glisemik kontrolün giderek daha zorlu bir engeli olur [3].

D. Hipoglisemi Farkındasızlığı

Hipoglisemi farkındasızlığı tipik olarak hipoglisemiye karşı davranışsal savunmayı tetikleyen (karbonhidrat alımı vb) uyarı semptomlarının azalması veya hatta olmaması durumunda ortaya çıkar .Kanıtlar, Tip1DM'li bireylerin %10 ila %15'inin hipoglisemi farkındasızlığı gösterdiğini, buna karşın bozulmuş farkındalığın %40 ila %50 oranında görüldüğünü göstermektedir [3]. İnsülin ile tedavi edilen T2DM'li bireylerde, bozulmuş hipoglisemi farkındalığının prevalansının yaklaşık% 10 olduğu bildirilmiştir [51]. Bu popülasyondaki hipoglisemi farkındasızlığı fenomeninin potansiyel olarak ciddi sonuçları vardır, çünkü hipoglisemi farkındasızlığı olmayan T2DM'li insülinle tedavi edilen bireylerle karşılaştırıldıklarında 17 kat yüksek şiddetli hipoglisemi riski ile ilişkilidir [51].

2.4.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

Makrovasküler ve mikrovasküler olmak üzere iki ana başlık altında incelenir.

2.4.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar

A. Retinopati

Diyabetik retinopati gözün retina bölümündeki küçük damarların hastalığıdır. Toplumdaki görme bozukluklarının önemli bir nedenidir. Diyabetik retinopati (DRP) gelişiminden damar permeabilitesindeki bozulma ve retinal hipoksiye sebep olan mikrooklüzyon sorumludur . Diyabetin süresi uzadıkça retinopati sıklığı ve derecesi artar. ABD'de yapılan çok merkezli bir çalışmada DRP sıklığını %20 düzeyinde saptamıştır [52]. Taş ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptığı Türkiye'de retinopatinin epidemiyolojisi hakkındaki çalışmada 2362 hastayı incelenmiş ve DRP prevalansı %30.5 bulunmuştur [53].

Diyabetik retinopatide temel sorun kapiller damarlardaki hasara bağlı olarak dolaşımın yani retina beslenmesinin azalmasıdır. Bu bölgelerdeki kan miktarını arttırmak için diğer kapiller damarlar genişler. Bunlar göz dibinde oluşan ilk değişikliklerdir. Oftalmoskop ile yapılan incelemede küçük kırmızı noktalar şeklinde görülür ve “mikroanevrizma” bölgeleri olarak tanımlanır. İzleyen süreçte retinada

ödem, lipid birikiminden kaynaklanan “sert eksuda”, kanama (hemoraji) gibi bir dizi değişiklik oluşur.

DRP nonproliferatif retinopati, preproliferatif retinopati, proliferatif retinopati ve makülopati olmak üzere 4 evrede seyreder. Özellikle neovaskülarizasyonun geliştiği proliferatif evrede optik sinir/maküla rüptürü, vitröz hemoraji ve retina dekolmanına yol açabilir. DRP, dünyadaki en önemli körlük nedenlerinden biridir . Taraması çok önemlidir çünkü retinopatinin seyri yavaş olabileceğinden makula ödemi ve/veya proliferatif diyabetik retinopati oluncaya kadar hastalarda bulanık görme ya da görme kaybı gibi semptomlar görülemeyebilir. DRP gelişimini azaltmak ve nefropatiye gidişi yavaşlatmak için hastaların glikoz, kan basıncı ve hiperlipidemi açısından yakın kontrolü gerekmektedir.

Tip 1 diyabetlilerde, tanıdan 5 yıl sonra başlayarak 15 yaşından itibaren yılda bir tarama yapılmalı. Tip 2 diyabetlilerde ise retinopati taraması tanıda başlatılmalı ve yılda bir kontrol yapılmalıdır . İki yıl arka arkaya retinopati görülmeyen hastalarda tarama aralığı iki yılda bir olabilir . Gebelik öncesinde diyabeti olanlarda göz dibi muayenesi gebeliğin planlandığı dönemde veya en geç 1.trimesterde yapılmalı gebelik sürecinde ve sonrasında yakın takip edilmelidir. Mikroalbuminüri saptanan hastalarda retinopati riski yüksektir, bu sebeple mikroalbuminüri hastalarda göz dibi incelemesi daha sık aralıklarla yapılmalıdır. Görmeyi tehdit eden retinopatide lazer fotokoagülasyon, vitrektomi ve farmakolojik tedaviler düşünülmelidir.

B. Nefropati

Diyabetik nefropati (DNP) diyabetli hastalarda görülen önemli bir mortalite nedenidir. ABD'de ve ülkemizde yeni gelişen son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarının yaklaşık %40'ının sebebi diyabetik hastalardır. Bu durum, SDBY'nin en sık nedeninin DNP olduğunu gösterir.

Avrupa ve ABD’de, tip 1 DM’li hastaların % 30-50’sinde, tip 2 DM’lilerin % 5-15’ inde DNP gelişir . DNP Tip 1 DM’ lilerde genellikle 5-15 yıl arasında ortaya çıkar. Tip 2 DM’de ise tanı anında bile saptanabilir. DNP, artmış idrar albümin atılımı (≥ 30 mg/gün) ve/veya sürekli azalan glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ile karakterizedir.

DNP 5 evrede sınıflandırılır, 1. ve 2. evre sessiz evre olarak adlandırılırken 3. evre genellikle diyabet başlangıcından 6 ila 15 yıl sonra görülebilen mikroalbuminüri (MA) evresidir. Evre 4'de (Aşık Proteinüri- Hipertansiyon), idrarda proteinüri miktarının artması ile glomerular hasar devam eder ve bu dönem klasik olarak inatçı proteinüri (>0.5gr/gün) ile karakterizedir. GFR' de azalma kan basıncı ne kadar yüksekse o kadar hızlı gelişir. GFR'deki azalma hızı antihipertansifler ile %60 oranında azaltılabilir ve böylece üremi gelişim süreci geciktirilebilir. Bunun için tercihen anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) ve anjiyotensin reseptör antagonistleri (ARB) kullanılır. Son evre olan evre 5 'de GFR 15ml/dk'nın altına düşer ve bu dönemde böbrek replasman tedavisi (hemodiyaliz, periton diyalizi vs.) gerekir. Bu dönem aynı zamanda SDBY evresi olarak da adlandırılmaktadır.

Tablo 6: Diyabetik Nefropati Evreleri [33]

Evre 1	eGFR ≥ 90 ml/dk/1.73 m ² (vücut yüzey alanı için) ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
Evre 2	eGFR 60-89 ml/dk/1.73 m ² ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
Evre 3	eGFR 30-59 ml/dk/1.73 m ² ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
Evre 4	eGFR 15-29 ml/dk/1.73 m ² ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
Evre 5	eGFR <15 ml/dk/1.73 m ² veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği vardır.

DNP taramasında tip 1 diyabetiklerde tanıdan 5 yıl geçtikten sonra yılda bir, tip 2'li hastalarda ise tanı anında ve yılda 1 kez sabah ilk idrar örneğinde albümin/kreatinin oranı ve serum kreatinin ile GFR hesaplanmalıdır. MA veya GFR düşüklüğüne sebep olabilecek diğer nedenler (kontROLSÜZ hipertansiyon, idrar yolu enfeksiyonu, hipovolemi vs.) varsa, bu sorunlar düzeltilene kadar nefropati tarama testleri yapılmamalıdır. DM'li hastalarda nefropatiyi önlemek ya da ilerlemesini

geciktirmek için kan şekeri ve kan basıncı kontrolünün en etkili şekilde sağlanması gerekmektedir [54]. DM'lilerde kan basıncı normal ve MA yoksa (albümin/kreatinin <30 mg/g ise) ACE-İ veya ARB kullanımına gerek yoktur. MA varsa, (albümin/kreatinin \geq 30-299 mg/g ise) HT olmasa bile, kronik böbrek yetmezliğini geciktirmek için ACE-İ veya ARB verilebilir.

C. Nöropati

Nöropati periferik ve otonom sinir sisteminde oluşan bozukluklardır ve diyabette hipergliseminin etkisiyle yaygın olarak ortaya çıkar. Diyabetik nöropatinin görülme sıklığı farklı gruplarda %5 ile %60 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir [55]. Ortalama olarak diyabetlilerin tanı konduğu anda %10'unda nöropati olduğu, tanıdan 20 yıl sonra bu oranın %20'ye çıktığı belirtilmektedir. Diyabetik nöropati hiperglisemi ile yakın ilişki içindedir. Diyabet kontrolü kötü olanlarda nöropati sıklığı artmaktadır. Fakat bazı durumlarda iyi diyabet kontrolüne rağmen nöropatinin ortaya çıkması genetik faktörlerin etkili olduğunu düşündürmektedir.

Diyabetik nöropati özellikle alt ekstremiteleri etkileyen, periferik, simetrik, sensorinöral polinöropatidir. En sık görülen semptomlar; karıncalanma, uyuşma, elektrik çarpması ve özellikle geceleri artan yanma hissidir. Nöropati gelişiminde birçok faktör etkilidir. Bunlar diyabet süresi, HbA1c düzeyi, sigara ve cinsiyetin erkek olmasıdır. Nöropati semptomları olan hastalar, şikâyetlerinin iyi glisemik kontrol ile zamanla azalacağı konusunda bilgilendirilmelidir. Ağrıları olan ve analjeziklere yanıtı olmayan hastalara, düşük dozda trisiklikantidepresanlar başlanabilir, doz yavaş yavaş artırılabilir. Ağrının sebat ettiği durumlarda pregabalin, gabapentin ya da duloksetin seçilmelidir, bu grup ilaçlar da düşük dozdan başlanıp hastanın tolere edilebildiği en yüksek dozlara çıkarılabilir. Bu ilaçların da yetersiz olduğu durumlarda opium grubu analjezikler denenebilir. İyi tolere edilebilen ilaçlardan alfa lipoik asit antioksidan etkisi ile özellikle erken dönem nöropatik semptomları azalttığı gösterilmiştir [56].

Tip 1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan itibaren başlamak suretiyle, her yıl nöropati taraması yapılması önerilmektedir.

Nöropati taraması, fizik muayenenin yanında 10 gramlık bası yapan monofilaman ve diyapazon gibi basit klinik testlerle yapılmalıdır.

Diyabetik ayak yaraları en sık diyabetik sensorimotor nöropatiye bağlı olarak gelişir. Nöropatik ayakta ağrı duyusu kaybı nedeniyle küçük bir travma, yara gelişimini kolayca başlatabilir. Bu yüzden ilk muayenede ve vizitlerde ayrıntılı ayak muayenesi yapılmalıdır.

Diyabetik otonomik nöropati ise; ortostatik hipotansiyon, istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, diyare, konstipasyon, diyabetik gastroparezi, erektil disfonksiyon, nörojenik mesane, hipoglisemiden habersizlik ve “brittle diyabet” gibi durumlarla özetlenebilir. Tedavide gastroparezi için diyet ve prokinetik ajanlar, erektil disfonksiyonda fosfodiesteraz-5 inhibitörleri kullanılabilir.

2.4.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar

Makrovasküler komplikasyonlar büyük damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucunda ortaya çıkar. Kalpte koroner arter hastalığı (KAH) ve miyokard infarktüsü (MI), periferik arterlerde periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler sistemde serebrovasküler hastalık (SVH-inme) olarak görülür.

Diyabeti olmayan popülasyonda major kardiyovasküler risk faktörleri (sigara, hipertansiyon ve hiperlipidemi) diyabet içinde söz konusudur ve diyabetle birlikte bu riskler katlanarak artmaktadır. Diyabetik hastalarda genel yaşam beklentisi diyabetik olmayanlardan 7-10 yıl daha kısadır.

Makrovasküler değişikliklerin ilk adımında ateroskleroz mevcuttur. Ateroskleroz bütün toplumda bazı risk faktörlerinin de etkisiyle yaşla birlikte artan bir problemdir. Ancak diyabetlilerde hiperglisemi, hipertansiyon, lipid artışı, obezite ve insülin direncine bağlı olarak daha sık ortaya çıkar ve daha hızlı seyir gösterir.

A. Koroner Arter Hastalığı (KAH)

KAH diyabetli bireyler için en büyük morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Diyabet, KAH yönünden bağımsız bir risk faktörüdür. Tip 2 diyabetli bireylerde, koroner arter hastalığının oluşma riskinin diğer bireylere göre 2-4 kat daha fazla olduğu bilinmektedir. Hastaların %60-75'i makrovasküler nedenle kaybedilmektedir. KAH'da en büyük risk faktörü; diyabetli bireylerde dislipidemi ve hipertansiyon gelişmiş olmasıdır.

Diyabeti olan tüm hastalar KV risk faktörleri açısından hipertansiyon (HT), dislipidemi, sigara, ailede erken KAH öyküsü ve albuminüri varlığı) yılda bir kez değerlendirilmeli ve gerekiyorsa tedavi edilmelidir.

TEMD 2019 klavuzuna göre aşağıdaki özellikler bulunan hastalar yüksek riskli kabul edilmeli ve KV koruma programına alınmalı

1. Yaşı ≥ 45 olan erkek ve yaşı ≥ 50 olan kadın diyabetliler .
2. Ayrıca, yaşı < 45 olan erkek ve < 50 olan kadın diyabetlilerde aşağıdaki sorunlardan en az birinin bulunması:
 - Makrovasküler hastalık (sessiz Mİ, sessiz iskemi, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı veya serebrovasküler olay)
 - Mikrovasküler hastalık (özellikle nefropati ve retinopati)
 - KAH açısından çok sayıda ilave risk faktörü bulunması (ailevi erken koroner olay veya birinci derece akrabalarda serebrovasküler olay)
 - Tek bir risk faktörünün baskın olması (örneğin LDL-kolesterol > 200 mg/dl veya sistolik kan basıncı (KB) > 180 mmHg)
 - Diyabet süresi uzun (> 15 yıl) olan 40 yaş üzeri diyabetliler

2.4.3. Diğer Komplikasyonlar ve Eşlik Eden Durumlar

Tip 1 diyabetli hastalar büyüme ve pubertal gelişimde düzensizlik, eklem hareketlerinde kısıtlanma, vitiligo, nekrobiyozis diabetikorum , lipodistrofi ve özellikle çölyak hastalığı, otoimmün tiroidit olmak üzere diğer otoimmün hastalıklar açısından da tehdit altındadır . Addison hastalığı, tip 2 otoimmün poliglandüler sendromun bir komponenti olarak tip1 dm ye eşlik edebilir.

2.5. Diyabetin Psikososyal Ölçekleri

2.5.1. Hipoglisemik Korku

Diyabet tedavisinde klinik amaç iyi glisemik kontrol sağlamaktır. Yoğun glikoz düşürücü tedavi ile elde edilen sıkı glisemik kontrol, diyabetin uzun vadeli mikro ve makro-vasküler komplikasyon riskini azaltır, hasta için yaşam kalitesinde iyileşme ve sağlık maliyetlerinde azalma sağlar. Bununla birlikte, iyi glisemik

kontrolün pozitif etkisi, artan hipoglisemi insidansının negatif etkisiyle dengelenir.

Hipoglisemi ile ilgili olumsuz sonuçlar ve hoş olmayan semptomlar diyabetli hastalarda belirgin kaygıya veya hipoglisemi korkusu gibi psikolojik strese neden olabilir. Normal uykuyu , evsel ve sosyal hayatı etkileyebilecek kronik anksiyete gibi sürekli hipoglisemi tehdidi ile ilişkili başka psikolojik bulgular da olabilir.

Hastalar ve akrabalarının yaşadığı diyabetle ilgili korku derecesini ölçmek için ‘Hipoglisemi Korku Ölçeği (HKÖ)’ geliştirilmiştir[57]. Daha sonra mevcut ölçek revize edilerek ‘Hipoglisemi Korku Ölçeği-II (HKÖ-II)’ geliştirmiştir . HKÖ ve HKÖ-II, biri hipoglisemi ile ilgili kaygılar üzerine, diğeri ise hipoglisemi ile ilişkili sakınma davranışlarına odaklanan iki alt alt gruptan oluşmaktadır. Davranış alt ölçeği, diyabetin kendi kendine yönetimi ile ilgili maddeleri içerir ve endişe alt ölçeği, hipogliseminin endişe uyandıran yönleriyle ilgili maddelerle ilgilidir.

Hipoglisemi korkusunun gelişimi hipoglisemi öyküsü ile yakından ilişkilidir. Irvine ve arkadaşlarının Tip 1 diyabet hastalarıyla yaptığı bir çalışmada, HKÖ davranış ölçeğindeki yüksek puanların, geçmiş hipoglisemi ataklarının sıklığı ile anlamlı derecede ilişkili olduğu buldu [58].

Yine tip 1 diyabetlilerde yapılan bir çalışmada HKÖ endişe ölçeğine göre, günlük ortalama kan şekeri düşük ve ortalama kan şekeri değişkenliği yüksek olan hastaların daha fazla hipoglisemi bildirdiği ve bunun daha yüksek HKÖ endişe skoru ile ilişkili olduğu bulundu [59].

Psikolojik strese ek olarak, hipoglisemi korkusu diyabet yönetimi ve metabolik kontrol üzerinde davranışsal bir etkiye sahip olabilir. Hipoglisemiden kaçınmak için hastalar, insülin dozunu azaltabilir veya ihmal edebilir, bu da sub-optimal glukoz kontrolü ile sonuçlanabilir ve uzun vadeli komplikasyon riskini artırabilir [60].

Hipogliseminin etkisi ve gelecekteki hipoglisemik atakların korkusu, tip 1 diyabetli 202 ve tip 2 diyabetli 133 hastada kendi kendine yapılan bir anket ile değerlendirildi. Hafif veya orta şiddette hipoglisemik bir atak sonrasında, tip 1 diyabetlilerin % 37.8'i ve tip 2 diyabetlilerin % 29.9'u gelecekteki ataklardan olan korkusunun arttığını ve sırasıyla %74.1 ve %43.3'ünün insülin dozlarını değiştirdiğini bildirdi .Ciddi bir hipoglisemik atak sonrasında hastaların çoğunluğu; % 63.6 tip 1 ve% 84.2 tip 2, gelecekteki epizotlardan olan korkusunun arttığını; ve

sırasıyla% 78.2 ve% 57.9, insülin dozunu değiştirdiğini bildirdi [61].

2.5.2. Hipoglisemik Güven

Hipoglisemik güven kavramı, hipoglisemi ile ilgili problemlerden korunmak için gerekli kaynaklara sahip olduğu inancından türetilen kişisel güç ve rahatlık duygusunu kapsar.Yani bireyin hipoglisemik sorunlardan korunma kabiliyeti hakkındaki düşüncelerini vurgular.

Bu nedenle, hipoglisemik korku ve sakınmanın olumlu tarafını temsil ediyor olarak görülebilir [62]. Diyabet ve diğer sağlık koşullarında yapılan çok sayıda çalışma kişinin kendi bilgisine ve / veya becerisine duyduğu güvenin, kişisel bakım davranışı ve klinik sonuçlar üzerinde önemli bir etkiye sahip olabileceğini belgelemiştir [63] , bu nedenle sağlıkta güven kavramına aşına olunmalıdır. Yakın zamanda yapılan bir kesitsel çalışmada, hipoglisemik güvenin, tip 2 diyabetli (T2D) insülin kullanan hastalarda daha iyi glisemik kontrol ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulundu; Hipoglisemik güven ile glisemik kontrol arasındaki ilişkinin hipoglisemiye bağlı korku ve kaygıdan bağımsız olduğu görüldü [64].

şiddetli hipoglisemik atak riskini azaltmaya devam eden yeni ilaçlar ve cihazlar geliştirildiği için, temel amaçlardan birinin hastanın sadece daha az endişeli ve daha az çekingen olması değil, daha güvenli ve daha korkusuz hissetmesine yardımcı olmak olmalıdır. Bu amaçla Polonsky ve ark. tarafından ‘‘Hipoglisemik Güven Ölçeği ‘‘ geliştirmiştir [1]. Bu ölçek üç alana odaklanan dokuz kişisel rapor maddesinden oluşmaktadır:

1. Geniş kişisel güven duygusu (üç öğe; örneğin, kan şekeri çok düşmeden hipoglisemiye yakalayabileceğine ve bunlara cevap verebileceğine olan güven),
2. Belirli kritik zamanlarda hipoglisemiden güvende kalmayla ilgili güven (beş öğe; örneğin araba kullanırken, egzersiz yaparken ve uyurken vb.)
3. Tahmini partner güveni (bir öğe ; Eşinizin veya partnerinizin hipoglisemi nedeniyle gelişecek ciddi sorunlardan korunma kabiliyetiniz hakkında ne hissedeceğine dair tahmininiz)

Polonsky ve arkadaşlarının tip1 diyabetik 326 hasta , tip 2 diyabetik olup bazal ve prandiyal insülin kullanan 145 hasta ve tip 2 diyabetik olup bazal insülin ve oral antidiyabetik kullanan 82 hastada yaptığı araştırmada hipoglisemik güvenin Tip1 DM ve Tip2 DM-BP hasta gruplarında anlamlı derecede A1C ile ilişkili olduğu bulunmuş . Bu çalışmada yüksek HGÖ skorları düşük A1C düzeyleri ile ilişkili sonuçlanmış [1].



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız Nisan 2018 ile Nisan 2019 tarihleri arasında yapılmıştır. Etik kurul izni Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (21.03.2018 tarihli ve 110 sayılı karar numarası ile)

Bu çalışmanın amacı Hipoglisemik Güven Ölçeği 'nin[1] Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirliğini incelemektir. Araştırma 80'i kadın, 34'ü erkek olmak üzere toplam 114 Tip 1 diyabet hastası üzerinde yürütülmüştür.

Araştırmada araştırmacı tarafından oluşturulan anket soruları ve psikososyal ölçekler; Hipoglisemik güven ölçeği (HGÖ), Hipoglisemi korku ölçeği (HKÖ) ve DSÖ iyilik durum indeksi kullanılmıştır.

Anket sosyodemografik durum, klinik durum değişkenleri ve Hipoglisemik güven ölçeği ile ilişkili olabilecek 35 soru ve 46 ölçek sorularından oluşan toplam 81 sorudan oluşmaktadır.

Katılımcılardan onamlarının alınması , anketin giriş bölümünde yer alan, araştırmayı açıklayan ve katılımlarını isteyen bir içerik ile sağlandı.

Çalışmamız yöntemsel olarak geçerlik güvenilirlik ve kesitsel ve tanımlayıcı bir çalışmadır. Çalışmamıza Nisan 2018 ve Nisan 2019 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniği ve Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 18 yaş üstü, tanı süresi >1 yıl olan , okuma yazması olan , kendi kendine formu doldurma yeterliliğine sahip olan, tip 1 diyabetli 146 gönüllü hasta katılmıştır.

Örneklem büyüklüğü için literatürde belirtilen denek/değişken(madde) oranının 10/1 olması önerilmekle birlikte en az 2/1 olması gerekmektedir[65]. Araştırmamızda kullanılan Hipoglisemik Güven Ölçeği (HGÖ) 9 maddeden oluşmaktadır. Dolayısıyla denek kapsamında 90 diyabetli yeterli olacaktır. Veri toplama süreci boyunca belirlenen kriterlere uygun 146 tip1 diyabetliye ulaşılmıştır ancak formların 32 tanesi eksik doldurulma nedeniyle iptal edilmiştir. Bu nedenle çalışmamız 114 tip 1 diyabetli bireyden elde edilen verilerle yapılmıştır. Daha sonra ulaşılabilen aynı katılımcı grubundan 30 kişiye aynı anket yeniden uygulanarak tekrar test uygulaması yapılmıştır.

Polikliniğimize başvuran diyabetlilerden çalışmaya katılma kriterlerimize uygun olanlar, kendilerinden alınacak olan bilgilerin gizli kalacağı açıklandıktan sonra çalışmaya davet edilmişlerdir.

Anket soruları bireylerle yüz yüze görüşülerek veya diyabetli bireylerin kendileri tarafından doldurulmuştur. Bir formun ortalama doldurulma süresi 8-10 dakika sürmüştür.

3.1. Hipoglisemik Güven Ölçeği

Hipoglisemik güven ölçeği , diyabet hastalarının hipoglisemiyle ilgili sorunlardan korunma kabiliyetleri konusunda kendilerini güvende ve rahat hissetme derecelerini inceleyen 9 maddelik bir öz bildirim ölçeğidir. Tip 1 diyabetli ve insülin kullanan tip 2 diyabetli erişkinlerde kullanım için onaylanmıştır. 2017’de Polonsky ve ark. Tarafından geliştirilmiştir.

Ölçeğin Türkçe’ye çevrilmesi araştırmacı tarafından yapıldıktan sonra iki endokrinolog öğretim üyesi ve İngilizce de yetkin bir okutman tarafından gözden geçirilmiş ve gerekli değişiklikler yapılmıştır. Sonrasında diyabet ve diyabet ile ilişkili alanlarda çalışan akademisyen hekimin, psikoloğun ve diyetisyenin yer aldığı komitenin görüşüne sunulmuş ve ölçek son halini almıştır. Son şekli ile değişik eğitim düzeylerinde 5 kişiye verilerek okunabilirlik ve anlaşılabilirlik yönünden değerlendirilmiştir.

Ölçek bir faktörlü olup dokuz maddeden oluşmaktadır. Güvenirlik katsayısı olan Cronbach Alpha değeri, diyabet tipine göre 0,87-0,95 arasında değişim göstermekte olup Tip1 diyabet için 0.87’tür. Ölçek derecelendirilmesi; hiç güvenmiyorum (1), çok güveniyorum (4) olarak puanlanmış olup 4’lü Likert tipindedir. Ölçeğin kesme değeri olmayıp ortalama puan kullanılmaktadır.

3.2. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmada verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS 22 istatistik programıyla yapılmıştır. Araştırmadaki değişkenler normal dağılıma uymadığı için çalışmamızda nonparametrik testler kullanıldı. Verilerin normal dağılım uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik (çarpıklık ve basıklık katsayıları

Kolmogorov–Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) analizler ile incelenmiştir. Kolmogorov–Smirnov analizi sonucunda $< 0,001$ bulunmuş olup verilerin normal dağılım göstermediğini göstermektedir. İstatistik yöntem olarak tanımlayıcı istatistikler, Kruskal Wallis, Mann-Whitney U, Ki kare, Spearman korelasyon, Cronbach Alpha analizi ve regresyon analizi testleri kullanıldı. İstatiksel anlamlılık için tip 1 hata düzeyi %5 olarak kullanıldı, $p < 0,05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Doğrulayıcı faktör analizi (DFA), AMOS istatistik paket programı aracılığı ile yapılmıştır. Test edilen modelin, analiz edilen veri ile uyumunu sınamak için; Ki kare, sınınan modelin; Ki kare/ serbestlik derecesi, Karşılaştırmalı Uyum İndeksi (Comperative Fit Index) CFI, modelin açıklanan kovaryans ile gözlenen kovaryansları arasındaki farkların ortalamasını veren Standardize Edilmiş Hataların Ortalama Karekökü (Standartized Root Mean Square Residual) SRMR, Yaklaşık Hataların Ortalama Kare Kökü (Root Mean Square Error of Approximation) RMSEA, Uyum İyiliği İndeksi (Goodness of Fit Index) GFI ve Ayarlanabilen Uyum İyiliği İndeksi (Adjusted Goodness of Fit Index) AGFI değerleri Hesaplanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Bulgular

Katılımcıların cinsiyet dağılımına baktığımızda %29,8'i (n=34) erkek, %70,2'si (n=80) kadındır. Katılımcıların yaş ortalamaları $27,24 \pm 10,28$ (minimum 18, maksimum 58) olarak bulunmuştur (Tablo1). Medeni durumlar incelendiğinde katılımcıların %74,6'sının (n=85) bekar, %25,4'ünün (n=29) evli, olduğu bulunmuştur (Tablo1).

Katılımcıların birlikte yaşadıkları kişilere bakıldığında %64,0'mın (n=73) ailesi ile, %13,2'sinin (n=15) eşi ile, %12,3'ünün (n=14) eşi ve çocukları ile, %10,5'nin (n=12) yalnız yaşadığını belirlenmiştir.

Yaşadıkları yere bakıldığında %66,7'si (n=76) büyükşehirde, %14,9'u (n=17) şehirde, %18,4'ü (n=21) ilçede yaşadığı belirlenmiştir (Tablo 1).

Katılımcıların eğitim durumuna bakıldığında %16,7'si (n=19) ortaokul ve altı, %35,1'i (n=40) lise, %48,2'si (n=55) üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahip olduğu belirlendi (Tablo1).

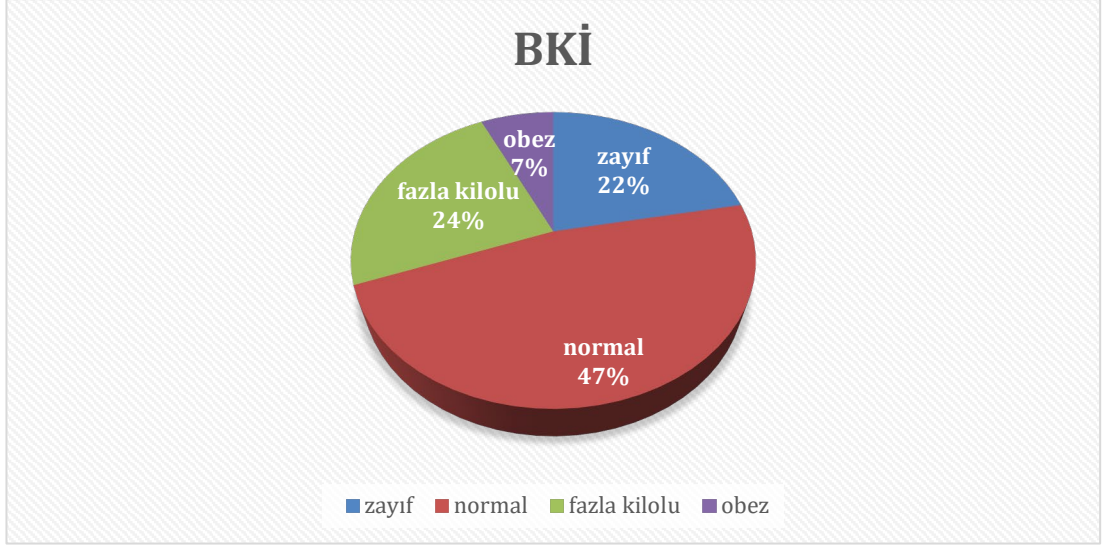
Katılımcıların mesleklerine bakıldığında %4,4'ü (n=5) çalışmıyor, %33,3'ü (n=38) ev hanımı, %32,5'i (n=37) öğrenci, %23,7'si (n=27) devlet memuru, %6,1'i (n=7) özel sektörde çalıştığı belirlendi (Tablo 1).

Katılımcıların ekonomik durumları sorusuna verdikleri cevaplar incelendiğinde; %36,0'mın (n=41) gelirim giderimden az, %48,2'sinin (n=55) gelirim giderime denk, %15,8'inin (n=18) gelirim giderimden fazla olarak cevapladığı bulunmuştur (Tablo 1).

Tablo 7. Katılımcıların sosyo demografik özellikleri

		n	%
Yaş	18-27 yaş	75	65,8
	27-58 yaş	39	34,2
Cinsiyet	Kadın	80	70,2
	Erkek	34	29,8
Medeni durum	Bekar	85	74,6
	Evli	29	25,4
Eğitim	Ortaokul ve altı	19	16,7
	Lise	40	35,1
	Üniversite ve üzeri	55	48,2
Meslek	Çalışmıyor	5	4,4
	Ev hanımı	38	33,3
	Öğrenci	37	32,5
	Devlet memuru	27	23,7
	Özel sektör	7	6,1
Yaşanılan yer	İlçe	21	18,4
	Şehir	17	14,9
	Büyükşehir	76	66,7
Yaşanılan yer	Gelir giderden fazla	18	15,8
	Gelir gidere eşit	55	48,2
	Gelir giderden az	41	36,0

Ankete katılan kişilerin boy ve kilo bilgilerinden BKİ (beden kitle indeksi) hesaplanmıştır ve katılımcıların %21,9'u (n=25) zayıf, %47,4'i (n=54) normal, %23,7'si (n=27) kilolu, %7'si (n=8) obez olarak tespit edilmiştir (Şekil 1).



Şekil 3. Katılımcıların BKİ dağılımları

Sigara kullanım durumuna verilen yanıtlar incelendiğinde %60,5'inin (n=69) hiç içmediği, %15,8'inin (n=18) artık içmediği, %13,2'sinin (n=15) ara sıra içtiği, %10,5'inin (n=12) her gün içtiğini belirlenmiştir (Tablo 2).

Alkol kullanım durumuna verilen yanıtlar incelendiğinde %59,6'sının (n=68) hiç içmediği, %7,9'unun artık içmediği, %32,5'inin ara sıra içtiği, %0,0'ının (n=0) her gün içtiğini belirtmiştir (Tablo 2).

Tablo 8. Katılımcıların sigara ve alkol kullanım durumları

Sosyodemografik değişkenler		n	%
Sigara	Hiç içmedim	69	60,5
	Artık içmiyorum	18	15,8
	Ara sıra içiyorum	15	13,2
	Her gün içiyorum	12	10,5
Alkol	Hiç içmedim	68	59,6
	Artık içmiyorum	9	7,9
	Ara sıra içiyorum	37	32,5
	Her gün içiyorum	0	0,0

Katılımcıların %76,3'ünün (n=87) egzersiz veya yürüyüş yaptığı, %23,7'sinin (n=27) egzersiz veya yürüyüş yapmadığı belirlenmiştir. Egzersiz veya yürüyüş yapan 87 katılımcının %44,8'inin (n=39) ara sıra, %28,7 (n=25) haftada 3-4 gün 45 dakika, %26,4'ünün (n=23) her gün 45 dakika egzersiz ya da yürüyüş yaptığı belirlenmiştir (Tablo 3).

Tablo 9: Egzersiz/Yürüyüş yapma durumu

Egzersiz/Yürüyüş		n	%
Yapma durumu	Evet	87	76,3
	Hayır	27	23,7
Yapma sıklığı	Her gün 45dk	39	44,8
	Haftada 3-4gün 45dk	23	26,4
	Ara sıra	25	28,7

Katılımcılara diyabet için beslenme tedavisi uygulama durumu sorulduğunda %69,3'ünün (n=79) diyet yapabildiği, %30,7'sinin (n=35) diyet yapmadığı saptanmıştır.

Katılımcıların ek hastalığına bakıldığında %40,4'ünün (n=46) ek hastalığı olduğu, %2,6'sının birden fazla hastalığı olduğu, %59,6'sinin (n=68) ek hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Ek hastalığı olduğunu belirten katılımcıların ek hastalıklarının dağılımı Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 10. Katılımcıların ek hastalık durumu

Hastalık grubu	n	%
Tiroit Hastalıkları	14	12,2
Kardiyovasküler sistem	10	8,8
Kolesterol	7	6,1
Alerjik hastalıklar	5	4,4
Psikiyatrik hastalıklar	4	3,6
Romatizma hastalıkları	3	2,6
Mide hastalıkları	3	2,6
Göz hastalıkları	2	1,8
Nörolojik hastalıklar	2	1,8

Sürekli kullandığı bir ilaç sorgulandığında; %33,3'ünün (n=38) sürekli kullandığı ek bir ilaç olduğu belirtmiştir. Katılımcıların %88,6'sının (n=101) ilaçlarını düzenli kullandığı, %11,4'ünün (n=13) ilaçlarını çeşitli sebeplerle düzenli kullanmadığı belirlenmiştir. İlaçlarını düzenli kullanmadığını belirten hastaların %42,8'unun (n=6) her gün ilaç almanın can sıkıcı olduğunu belirttiği, %21,4'ünün (n=3) hastalığı kabullenmediği, %35,8'inin diğer yanıtları verdiği saptandı.

Katılımcılara sürekli kullandığı ilaçların sağlığını düzelmesine etkili olduğu önermesi sorulduğunda %50,9'u (n=58) kesinlikle katıldığını, %45,6'sı (n=52) katıldığını, %3,5'i (n=4) fikri olmadığını belirtmiştir. Katılımcıların hiçbiri katılmıyorum ve kesinlikle katılmıyorum yanıtı vermemiştir.

Katılımcıların diyabet hastası olma süresi ortalama $12,04 \pm 9,87$ yıl (minimum 1 – maksimum 50 yıl) olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların son ölçülen HbA1c ortalama $7,89 \pm 1,60$ (minimum %5,2 – maksimum %13,9) olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların %64,9'unun (n=74) kalem insülin kullandığını %35,1'inin (n=40) insülin pompası kullandığı belirlenmiştir (Tablo 5).

Katılımcıların %16,7'si (n=19) günde 3 defa, %70,2'si (n=80) günde dört kez, %13,2'si (n=15) beş ve üzeri günde insülin yapma sayıları olduğu belirlendi.

Katılımcıların %33,3'ünün (n=38) dört ve daha az gün içerisinde kan glikoz düzeyini ölçtüğü, %66,7'sinin (n=76) beş ve üzeri gün içerisinde kan glikoz düzeyini ölçtüğü belirlenmiştir (Tablo 5).

Tablo 11. İnsülin kullanım şekline göre; kan glikoz ölçümü sayısı ve diyabet için hekime kontrol için gitme durumu

		Kan glikoz ölçümü				Doktor kontrolüne gitme sıklığı					
		4 ve daha az		5 ve üzeri		2ayda bir		3-6 ayda bir		Yılda bir	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
İnsülin Şekli	Kalem	29	76,3	45	59,2	12	66,7	55	68,5	7	68,4
	Pompa	9	23,7	31	40,8	6	33,0	30	31,5	4	31,6
Toplam		38	100	76	100	18	100	85	100	12	100

Yapılan istatistiksel (ki kare) analizde , kullanılan insülin şekline göre kan ölçüm sayıları ve doktora kontrol için gitme sıklığı sayıları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Katılımcıların %10,5'i (n=12) sadece evde kan glikoz düzeyini ölçtüğünü, %22,8'i (n=26) ev dışında iş/okul gibi toplu alanlarda kapalı/herkesin göremeyeceği alanlarda da ölçtüğünü, %66,7'si (n=76) ev dışında iş/okul gibi toplu alanlarda herkesin görebileceği alanlarda da ölçtüğünü belirttiği saptandı.

Katılımcıların glikoz ölçümlerini ne sıklıkla doktorunuz ile değerlendirirsiniz sorusuna 5li Likert tipi (1:hiçbir zaman 5: her zaman) cevap vermesi istenmiştir. Katılımcıların %12,3 'ü (n=14) bir, %14,0'ı (n=16) iki, %22,8'i (n=26) üç, %10,5'i (n=12) dört, %40,4'ü (n=46) beş yanıtını vermiştir (Tablo 6).

Tablo 12. Glikoz değerlendirilme durumu

1: Hiçbir zaman 5: Her görüşmede	1	2	3	4	5
Glikoz ölçümlerinizi ne sıklıkta doktorunuzla birlikte değerlendirirsiniz ?	%12,3 (n=14)	%14,0 (n=16)	%22,8 (n=26)	%10,5 (n=12)	%40,4 (n=46)

Katılımcıların %95,6'sının (n=109) diyabet eğitimi aldığı, %4,4'ünün (n=5) diyabet eğitimi almadığı belirlenmiştir. Eğitim aldığını ifade eden katılımcıların %78,9'u (n=90) eğitim hemşiresinden, %43,9'u (n=50) diyetisyenden, %42,1'i (n=48) doktordan, %28,1'i (n=32) grup eğitimlerinden, %27,2'si (n=31) internetten, %22,8'i (n=26) diğer diyabetli hastalardan, %19,3'ü (n=22) diyabet okulundan, %17,5'i (n=20) medyadan, %16,7'si (n=19) klinik hemşiresinden eğitim aldığını belirtmiştir. Tablo 7'da cinsiyet medeni durum ve eğitim durumuna göre, eğitim alınan yerler ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Katılımcıların %74,62'si (n=85) iyi eğitim aldıklarını düşünürken, %25,4'ü (n=29) iyi eğitim almadıklarını düşünmektedir.

Katılımcıların %92,1'i (n=105) hipoglisemi eğitimi aldığını, %7,9'u (n=9) hipoglisemi eğitimi almadığını belirtmiştir. Hipoglisemi eğitimi alan hastaların %81,6'sı (n=93) iyi eğitim aldığını, %18,4'ü (n=21) iyi eğitim almadığını düşünmektedir.

Diyabet eğitimi aldığını belirten katılımcının %5,5'inin (n=6) hipoglisemi eğitimi almadığı saptanmıştır. Hipoglisemi eğitimi alan katılımcının %1,9'unun (n=2) ise diyabet eğitimi almadığı saptanmıştır.

Tablo 13. Demografik özelliklere göre eğitim alınan yerler

Eğitim alma		cinsiyet				Medeni durum				eğitim						toplam	
		kadın		erkek		bekar		evli		lise		ortaokul ve altı		üniversite ve üzeri			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Eğitim alma	evet	78	71,6	31	28,4	82	75,2	27	24,8	37	33,9	19	17,4	53	48,6	109	95,6
	hayır	2	40,0	3	60,0	3	60,0	2	40,0	3	60,0	0	0,0	2	40,0	5	4,4
Eğitim hemşiresi		63	70,0	27	30,0	68	75,6	22	24,4	33	36,7	18	20,0	39	43,3	90	78,9
Klinik hemşiresi		15	78,9	4	21,1	15	78,9	4	21,1	5	26,3	2	10,5	12	63,2	19	16,7
Diyetisyen		37	74,0	13	26,0	40	80,0	10	20,0	12	24,0	7	14,0	31	62,0	50	43,9
Doktor		33	68,8	15	31,3	37	77,1	11	22,9	11	22,9	6	12,5	31	64,6	48	42,1
Diyabet okulu		17	77,3	5	22,7	18	81,8	4	18,2	7	31,8	2	9,1	13	59,1	22	19,3
Grup eğitimi		21	65,6	11	34,4	26	81,3	6	18,8	10	31,3	4	12,5	18	56,3	32	28,1
Medya		16	80,0	4	20,0	11	55,0	9	45,0	3	15,0	3	15,0	14	70,0	20	17,5
Diğer diyabetliler		20	76,	6	23,1	21	80,8	5	19,2	5	19,2	1	3,8	20	76,9	26	22,8
İnternet		21	67,7	10	32,3%	23	74,2	8	25,8	3	9,7	7	22,6	21	67,7	31	27,2

Katılımcıların son bir hafta içerisinde kan şekeri seviyesi 70 mg/dl altına kaç defa düştüğü sorusuna %14,0'ı (n=16) hiç, %58,8'i (n=67) bir ya da iki kez, %27,2'si (n=31) üç ya da daha çok cevabını verdiği belirlenmiştir (Tablo 8).

Katılımcıların son bir hafta içerisinde kaç kez hipoglisemi şikayetleri yaşadınız sorusuna %21,9'u (n=25) hiç, %55,3'ü (n=63) bir ya da iki kez, %22,8'i (n=26) üç ya da daha çok cevabını verdiği belirlenmiştir (Tablo 8). Katılımcıların %13,2'si (n=15) son altı ay içerisinde ciddi hipoglisemi yaşadığını belirtmiştir.

Katılımcıların kan glikoz düzeyi 70 mg/dl altına düşüşleri ile hipoglisemi bulguları sıklıklarına bakıldığında; kan glikoz düzeyi düşüklüğüne hiç cevabı veren %18,8 (n=2) hastanın haftada bir iki defa hipoglisemi bulguları olduğu, son bir haftada hipoglisemi semptomu olmadığını belirten hastaların %64,0'ının (n=12) kan glikoz düzeyinin 70 mg/dl altına düştüğü belirlenmiştir (Tablo 8).

Tablo 14. Kan glikoz düzeyi 70 mg/dl altına düşen hastalar ve hipoglisemi semptomları

		Son bir haftada kan glikoz düzeyinin 70 mg/dl altına düşmesi						Toplam	
		hiç		1-2		3 ve üstü			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Son bir haftada hipoglisemi semptom	hiç	13	81,3	10	14,9	2	6,5	25	100
	1-2	3	18,8	53	79,1	7	22,6	63	100
	3 ve üstü	0	0,0	4	6,0	22	71,0	26	100
Toplam		16	100	67	100	31	100		

Son bir haftada kan glikoz düzeyinin 70 mg/dl altına düşmesi ile son bir haftada hipoglisemi semptomu görülmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde iyi derecede korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$ $r=0,686$).

Katılımcıların %74,6'sinin (n=85) son bir ayda sinirlilik hali yaşadığını, %25,4'unun (n=29) son bir ayda sinirlilik hali yaşamadığı belirlenmiştir. Katılımcıların %49,1'inin (n=56) son bir ayda yemek öncesi sinirlilik hali yaşadığını, %50,9'unun (n=58) son bir ayda yemek öncesi sinirlilik hali yaşamadığı belirlenmiştir.

Katılımcıların %30,7'sinin (n=35) diyabete bağlı komplikasyonu olduğu, %69,3'ünün (n=79) diyabete bağlı komplikasyonu olmadığı belirlenmiştir. Katılımcıların %12,3'ünün (n=14) retinopati, %12,3'ünün (n=14) nöropati, %3,5'inin nefropati komplikasyonuna sahip olduğu belirlenmiştir.

Katılımcıların yaşam kalitesi sorgulandığında, %2,6'sı (n=3) çok kötü, %7,0'ı (n=8) kötü, %49,1'i orta, %39,5'i (n=45) iyi, %1,8'i (n=2) mükemmel olarak tanımlamıştır. Yaş ve cinsiyet gruplarına göre dağılım Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 15. Yaşam kalitesi durumu

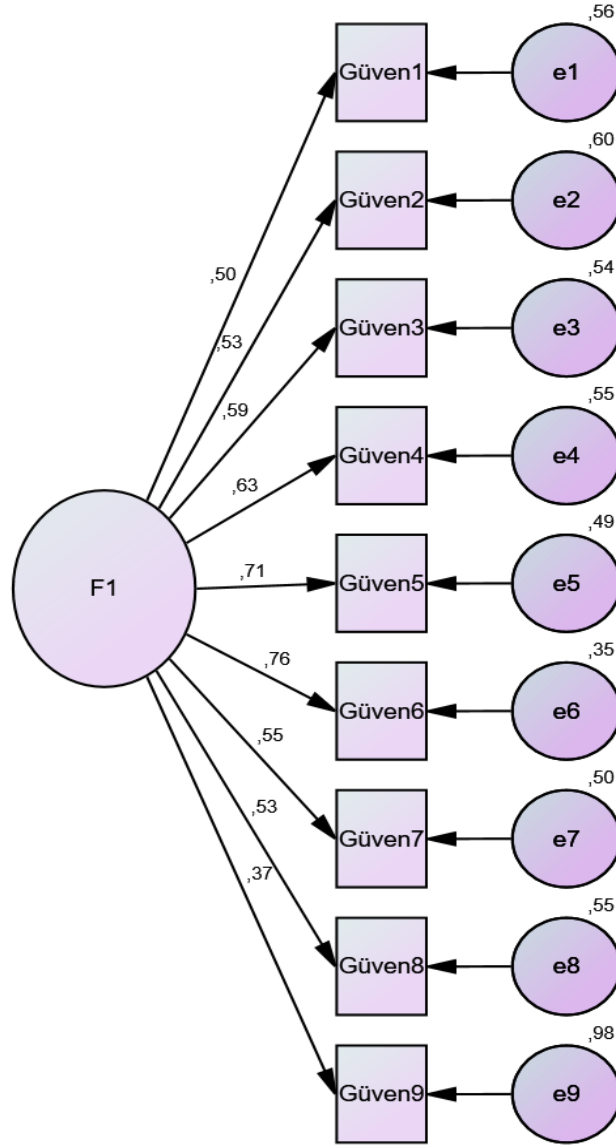
		N	%	Erkek % (n)	Kadın % (n)	27 yaş ve altı	28 yaş ve üzeri
Yaşam Kalitesi Durum	Çok kötü	3	2,6	8,8(3)	0,0(0)	2,7(2)	2,6(1)
	Kötü	8	7,0	2,9(1)	8,8(7)	5,3(4)	10,3(4)
	Orta	56	49,1	50,0(17)	48,8(39)	56,0(42)	35,9(14)
	İyi	45	39,5	38,2(13)	40,0(32)	33,3(25)	51,3(20)
	Mükemmel	2	1,8	0,0(0)	2,5(2)	2,7(2)	2,6(0)
	Total	114	100	100(34)	100(80)	100(75)	100(39)

4.2. Hipoglisemik Güven Ölçeği Geçerlilik Güvenilirlik Bulguları

4.2.1. Faktör Analizi

Doğrulamalı Faktör Analizi (DFA), gözlenen (observed) değişkenler ile gizli (Latent) değişkenler arasındaki ilişkiyi ölçebilen yapısal eşitlik modelinin (YEM) bir türüdür [66]. Çalışmada literatürde bulunan, en sık kullanılan uyum iyiliği indeksleri kullanılmıştır. Ölçeğin daha önceden belirlenmiş faktör yapısı doğrulamalı faktör analizi ile test edilmiştir. Daha önce yapı geçerliği gösterilmiş bir ölçek, başka kültüre uyarlanıyorsa bu ölçeğin yapı geçerliğini test etmek için tekrar açımlayıcı faktör analizi yapılmadan, doğrudan doğrulamalı faktör analizi yapılması önerilen bir yaklaşımdır [67].

Doğrulayıcı faktör analizinde ölçekte ki maddelerin faktör yükleri 0,32 üzerinde olmalıdır [68]. Ölçeğin ilk geliştirildiği çalışmada ise faktör yüklerinin 0.52 ile 0.92 arasında değişmektedir. Türkçe ölçekteki maddelerin faktör yükleri 0.37 ile 0.76 arasında değişmekte olup kabul edilebilir faktör yük değeri olan 0.32'nin üzerindedir (Şekil 2).



Şekil 4. Hipoglisemik Güven Ölçeğini Doğrulayıcı Faktör Analizine İlişkin Diyagram

Doğrulamalı faktör analizinde CMIN kriteri iyi uyum GFI, CFI, AGFI, RMSEA VE RMR kriterleri kabul edilebilir uyum göstermiştir .Sonuç olarak; Türkçe ölçeğin toplanan verilerden elde edilen bulguların teorik yapıyla uyum sağladığı ve geçerli olduğu saptandı (Tablo 10).

Tablo 16. Hipoglisemik Güven Ölçeğini (HGÖ) Faktör Yükleri ve Maddelere İlişkin Regresyon Katsayıları

İndeks	İyi uyum*	Kabul Edilebilir uyum*	Hipoglisemik Güven Ölçeğini (HGO)
CMIN/D (χ^2/sd)	<2	<5	1.668
GFI	>0.95	>0.90	0.918
CFI	>0.95	>0.90	0.927
AGFI	>0.95	>0.85	0.864
RMSEA	<0.05	<0.08	0.077
RMR	<0.05	<0.08	0,052

*Kaynaklar:(Waltz, Streikland and Lenz 2010; Sümer, 2000; Wang and Wang, 2012; Tabachnick ve Fidel, 2007)

4.2.2. İç Tutarlılık

Ölçeğin güvenilirliği iç tutarlılık ve test-tekrar test yöntemleri kullanılarak hesaplanmıştır.

İç tutarlılık güvenilirliği; ölçek maddelerinin belli bir kavramsal yapıya sahip olması, maddelerinin birbirleriyle ilişkili olarak aynı yapıyı ölçmesi gerekmektedir [69]. Hipoglisemik Güven Ölçeğinin Cronbach alfa iç tutarlılık güvenilirlik katsayıları ilk uygulamada 0.814, ikinci uygulamada 0.885 olarak bulunmuştur. Bu katsayının 0.70 ve üzerinde olması ölçeğin güvenilirliğinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (Özgüven, 1994).

Cronbach Alfa katsayısı $0,80 \leq a < 1,00$ olması, ölçeğin güvenilirliğinin yüksek olduğunu gösterir. “Hipoglisemik Güven Ölçeğini”nin Cronbach Alfa güvenilirlik

katsayısının yüksek güvenilirlikte olduğu belirlendi. Elde edilen bulgular ölçeğin iç güvenilirliğinin yeterli olduğunu göstermektedir

Ölçek güvenilirlik çalışmasında uygulanan test tekrar test yönteminde; bir ölçeğin belirli bir aralıkla (2-4 hafta arasında) aynı gruba tekrar uygulanması (zamana göre değişmezlik) ve aralarındaki ilişkiye Pearson momentler çarpımı korelasyon katsayısıyla bakılır [69]. Ölçeğin benzer koşullar altında ve kısa bir zaman aralığı ile iki kez ölçülmesi sonucunda, elde edilen gruplar arasındaki ilişki korelasyon katsayısıdır.

Korelasyon katsayısının 1'e yaklaşması ve en az 0,70'in üzerinde olması gerekmektedir. 0,80'in üzerinde olması en uygun değerdir [70].

Çalışmada yapılan analizlere göre; iki farklı zamanda Hipoglisemik Güven Ölçeğinin maddelerine verilen cevapların tutarlı olduğu gözlemlendi. Ölçeğin genel korelasyonu ($r=0,927$, $p<0,0001$) pozitif yönlü ve yüksek düzeyde anlamlı bulundu ($p <0001$). Bu sonuç; ölçeğin zaman karşısında etkilenmediğini, aynı durumu ölçtüğünü ve tutarlılığını göstermektedir (Tablo 11).

Tablo 17. Test-Tekrar Test Puan Ortalamaları ve Karşılaştırılması

Ölçek ve Alt Boyutları	Hipoglisemik Güven Ölçeği Puanı		Analiz Sonuçları	
	İlk Uygulama X±SS	İkinci Uygulama X±SS	r	p
HGO toplam puan	2.82±0.59	2.92±0.64	0.927	.000

Yapılan analiz yapısal eşitlik kuramına göre uyum analizinde madde varyans değerlerinin 0.37 ile 0.76 arasında değiştiği ve uyumunun iyi olduğu gözlemlenmiştir. Ölçeğin tek faktörlü yapısının da uyum gösterdiği görülmüştür. Araştırmanın güvenilirlik çalışmalarında faktör Chronbach alpha iç tutarlılık kat sayısı ve test tekrar test korelasyon katsayısı değerlendirilmeleri yapılmıştır.

Ölçeğin Chronbach alpha değerinin 0.814 olduğu ve bu değer in ise kültüre bağlı geçerlilik güvenilirlik çalışmalarında literatürde de kabul edilebilir eşiği olan 0.70 değerinin üstünde olduğu görülmüştür. Tekrar test korelasyon katsayısının

0.927 ile yüksek düzeyde ilişki olduğu görülmüştür. Bu araştırma çıktılarına göre Hipoglisemik Güven Ölçeğininin Türkiye örnekleme için geçerli ve güvenilir bir test olduğu analizler tarafından ortaya konulmuştur.

Tablo 18. Katılımcıların Hipoglisemik Güven Ölçeği verilen yanıtların dağılımı

1-Hiç Güvenmiyorum 2-Biraz güveniyorum 3-Orta derecede güveniyorum 4-Çok güveniyorum	1		2		3		4	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipoglisemi ile ilgili ciddi problemlerden uzak kalabileceğinize ne kadar güveniyorsunuz?								
Spor yaparken	13	11,4	29	25,4	55	48,2	17	14,9
Uyurken	20	17,5	38	33,3	42	36,8	14	12,3
Araba kullanırken	17	14,9	36	31,6	45	39,5	16	14,0
Sosyalleşirken	13	11,4	24	21,1	47	41,2	30	26,3
Yalnız kaldığınızda	17	14,9	24	21,1	46	40,4	27	23,7
Aşağıdakileri yapabileceğinize dair kendinize ne kadar güveniyorsunuz?								
Hipoglisemiden kaynaklanan ciddi problemlerden kaçınabileceğime	11	9,6	25	21,9	49	43,0	29	25,4
Kan şekeri çok fazla düşmeden hipogliseminin farkına varabilip önlem alabileceğime	6	5,3	14	12,3	45	39,5	49	43,0
Hipogliseminin risklerine rağmen hayatta gerçekten yapmak istediğim şeyleri yapmaya devam edebileceğime	6	5,3	18	15,8	41	36,0	49	43,0
Eşiniz veya birlikte yaşadığınız kişiler Hipoglisemiden kaynaklanabilecek ciddi problemlerinizi								
Bunların üstesinden gelebileceğinize dair size olan inancı hakkında tahmininiz nedir.	17	14,9	14	12,3	36	31,6	47	41,2

Katılımcıların hipoglisemik güven ölçeğine verdiği yanıtların ortalaması $2,82 \pm 0,59$ bulunmuştur. En düşük yanıt ortalaması $2,43 \pm 0,92$ ile ‘‘Hipoglisemi ile ilgili ciddi problemlerden uzak kalabileceğinize uyurken ne kadar güveniyorsunuz’’ sorusu olmuştur. En yüksek yanıt ortalaması $3,21 \pm 0,85$ ‘‘Kan şekeri çok fazla düşmeden hipogliseminin farkına varıp önlem alabileceğinize ne kadar güveniyorsunuz’’ sorusu olmuştur(Tablo 12).

Tablo 19. Katılımcıların Hipoglisemik Güven Ölçeği yanıt ortalaması ve standart sapması

	Ortalama	Standart Sapma
Hipoglisemi ile ilgili problemlerden uzak kalabileceğinize ne kadar güveniyorsunuz?		
Spor yaparken	2,6667	0,86900
Uyurken	2,4386	0,92205
Araba kullanırken	2,5263	0,91410
Sosyalleşirken	2,8246	0,95237
Yalnız kaldığınızda	2,7281	0,98919
Aşağıdakileri yapabileceğinize dair kendinize ne kadar güveniyorsunuz?		
Hipoglisemiden kaynaklanan ciddi problemlerden kaçınabileceğime	2,8421	0,91766
Kan şekeri çok fazla düşmeden hipogliseminin farkına varabilip önlem alabileceğime	3,2018	0,85373
Hipogliseminin risklerine rağmen hayatta gerçekten yapmak istediğim şeyleri yapmaya devam edebileceğime	3,1667	0,88164
Eğer bir eşiniz veya partnerinizin Hipoglisemiden kaynaklanabilecek ciddi problemlerinizde , eşiniz bunların üstesinden gelebileceğine dair size olan inancı hakkında tahmininiz nedir.	2,9912	1,06842

Hipoglisemik korku ölçeği diyabetli bireylerde hipoglisemi korkusunu değerlendirmek için geliştirilmiştir [57]. HKÖ (Hypoglycemia Fear Survey-HKÖ) Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışmasında (Erol ve ark. 2009) yapmış olduğu HKÖ toplam ölçek Cronbach alfa katsayısı $r=0,9$ bulunmuştur. Ölçek davranış ve kaygı olmak üzere iki faktör ve 5'li likert tipi toplam 32 maddeden oluşmaktadır. Davranış faktöründe 15 madde hastalara altı ay içerisinde glikoz düzeylerinin düşmesini önlemek için neler yaptıkları sorulmaktadır. Kaygı faktöründe ise 17 madde hastalara, altı ay içerisinde glikoz düzeyinin düşmesine bağlı ne sıklıkta kaygı duydukları sorulmaktadır.

Katılımcıların hipoglisemik korku ölçeğine verdiği yanıtların toplam ortalaması $1,58 \pm 0,68$ bulunmuştur. Davranış alt faktörüne verilen yanıt ortalaması $1,43 \pm 0,70$ bulunmuştur. Kaygı alt faktörüne verilen yanıt ortalaması $1,71 \pm 0,91$ bulunmuştur (Tablo 14).

Tablo 20. HKÖ toplam ve alt ölçek puanları

	N	Ortalama	Standart sapma	minimum	maksimum
Hipoglisemik korku (davranış)	114	1,43	0,70	0,27	3,40
Hipoglisemik korku (kaygı)	114	1,71	0,91	0,00	4,00
HKÖ Toplam	114	1,58	0,68	0,44	3,16

DSÖ İyilik Durumu İndeksinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik analizi (Eser ve ark. 1999) yapılmış olup tek faktör ve altılı likert tipi beş sorudan oluşmaktadır. En düşük puan 0 en yüksek puan ise 25'dir. 13 'ün altındaki puanlar kötü yaşam kalitesini gösterir depresyon açısından değerlendirilme gereksinimini gösterir.

Katılımcıların DSÖ iyilik durumu ölçeğinden aldığı puan ortalaması $13,81 \pm 4,78$ bulunmuştur (Tablo 15).

DSÖ iyilik puanı ile hipoglisemik korku ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ve zayıf ters korelasyon saptandı ($p=0,019$, $r=-0,219$). Çalışmamızda HKÖ ve DSÖ ile HbA1c değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Tablo 21. DSÖ iyilik indeksi puanları

	N	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum
DSÖ Toplam puan	114	13,81	4,78857	0	24

Katılımcıların HbA1c değerleri ile hipoglisemik güven ölçeği toplam puanları arasında anlamlı, ters ve orta şiddette korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$, $r= -0,479$). DSÖ puanı ile hipoglisemik güven ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ve orta şiddette pozitif yönlü korelasyon saptandı ($p<0,0001$, $r=0,417$). HKÖ toplam puanı ile HGÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ters korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$, $r=-0,385$). HKÖ alt faktörlerinde de benzer şekilde zayıf ve ters korelasyon saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır (Tablo 16).

Tablo 22. Katılımcıların HGÖ toplam puanı ile değişkenlerinin ilişkisi

Değişkenler	Spearman's korelasyon katsayısı	p
Yaş	-0,134	0,15
Kaç yıldır diyabet	0,033	0,72
HbA1C	-0,479	<0,001
BMI	-0,166	0,07
DSÖ puan	0,417	<0,001
HKÖ toplam puan	-0,385	<0,001
HKÖ (davranış)	-0,243	0,009
HKÖ (kaygı)	-0,331	<0,001

Katılımcıların diyabet için ne kadar sıklıkla kontrole gittikleri ($p=0,015$) ve katılımcıların yaşam kalitesi algısı ($p=0,012$) ile hipoglisemik güven ölçeği puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 17).

Kontrol sıklığında farkı yaratan grubun bulunması amacı ile nonparametrik post-hoc (Tamhane) testinde 3-6 ay arasında kontrole gidenler ile yılda bir gidenlerin arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,030$). Yaşam kalitesi algısında farkı yaratan grubun bulunması amacı ile nonparametrik post-hoc (Tamhane) testinde iyi ve kötü grupları arasında arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,008$).

Tablo 23. Katılımcıların HGÖ puan ortalamaları kontrol durumlarının karşılaştırılması

Kontrol durumu	n	HGÖ puan ortalaması	SS	Kruskal-Wallis	p değeri
Diyabet kontrole gitme sıklık durumu					
2 ayda bir	18	2,86	0,56	8,368	0,015
3-6 ayda bir	85	2,87	0,57		
Yılda bir	11	2,31	0,58		
Hastaların yaşam kalitesi algısı					
Kötü	11	2,55	0,31	8,908	0,012
Orta	56	2,73	0,57		
İyi	47	2,98	0,61		

Katılımcıların egzersiz yapma durumu ($p=0,021$), günlük kan glikozu ölçme durumu ($p=0,008$), diyabet eğitim iyiliği algısı ($p=0,027$), hipoglisemi eğitimi iyiliği algısı ($p=0,003$) ve diyabet için beslenme tedavisi uygulama durumları ($p=0,018$) hipoglisemi güven ölçeği ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (Tablo 18).

Araştırmamızda diğer bağımsız değişkenler olan yaş, boy, ağırlık, eğitim durumu, gelir durumu, yaşadığı yer kiminle yaşadığı meslek, sigara, alkol egzersiz süresi, diyabet eğitimi durumu, hipoglisemi eğitimi durumu, ek hastalık durumu,

diyabet ile komplikasyon durumu, hastaların sinirlenme durumu, hipoglisemi yaşama durumu ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 24. Katılımcıların HGÖ puan ortalamaları ile bağımsız değişkenlerin durumlarının karşılaştırılması

	n	HGÖ puan		SS	Mann Whitney-U	p değeri
		ortalaması	ortanca			
Egzersiz yapma durumu						
Evet	87	2,88	3,00	0,58	-2,299	0,021
Hayır	27	2,60	2,66	0,54		
Günlük kan glikozu ölçüm sayısı						
4 ve daha az	87	2,72	2,66	0,56	-2,265	0,008
5 ve daha fazla	27	3,04	2,94	0,58		
Diyabet eğitim iyiliği algısı						
Evet	85	2,89	3,00	0,56	-2,218	0,027
Hayır	29	2,49	2,66	0,60		
Hipoglisemi eğitim iyiliği algısı						
Evet	93	2,89	3,00	0,58	-2,983	0,003
Hayır	21	2,42	2,55	0,49		
Diyabet için beslenme tedavisi						
Evet	79	2,90	3,00	0,60	-2,366	0,018
Hayır	35	2,63	2,63	0,51		

Çalışmamızda HbA1c seviyesi etkili olabilecek tüm faktörler çıkarıldıktan sonra hipoglisemik güven ölçeğinin etkisini araştırdık. Bunun için hiyerarşik regresyon analizi yöntemini kullandık durbin-watson katsayısı kabul edilebilir değerler olan 1,5-2,5 arasında bulundu. Birinci adımda etkili olabilecek demografik

durumları analize soktuk. İkinci adımda hipoglisemik korku ölçeğinin alt faktörleri analize dahil edildi. Son olarak üçüncü adımda diğer faktörlerden bağımsız olarak HbA1c üzerindeki etkisini araştırdığımız Hipoglisemik güven ölçeğini analize dahil ettik (Tablo 25). HGÖ' nün HbA1c üzerine tek başına diğer faktörlerden bağımsız olarak ilişkili olduğu (anlamlı ve ters korelasyonlu) analizimiz sonucunda bulundu. (Tablo 26).

Tablo 25. Hiyerarşik regresyon analizi (Hipoglisemik güven ölçeği)

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Durbin-Watson	ANOVA F	ANOVA p
1	0,461 ^a	0,213	0,11	1,810	2,273	0,13 ^a
2	0,476 ^b	0,226	0,11		2,066	0,20 ^b
3	0,616 ^c	0,379	0,28		3,993	<0,0001 ^c

1.basamak a : Yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim egzersiz durumu, sigara, alkol

2.basamak b: Hipoglisemik korku ölçeği kaygı, hipoglisemik korku ölçeği davranış

3.basamak c: Hipoglisemik güven ölçeği

Bağımlı değişken: HbA1c

Tablo 26. Regresyon dışlanan değişkenler

Model	Beta	t	p	Parsiyel korelasyon	Tolerans	
2	Hipoglisemik korku davranış	0,126 ^b	1,317	0,191	0,131	0,907
	Hipoglisemik korku kaygı	0,052 ^b	0,561	0,576	0,056	0,960
3	Hipoglisemik güven ölçeği	-0,444 ^c	-4,919	<0,0001	-0,445	0,932

Araştırmamızda diğer bağımsız değişkenler olan yaş, eğitim durumu, gelir durumu, yaşadığı yer kiminle yaşadığı meslek, sigara, alkol egzersiz süresi , diyabet

eğitimi durumu, hipoglisemi eğitimi durumu, ek hastalık durumu, sigara ve alkol kullanımı durumlarının tek başlarına hipoglisemik güven ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı farkı bulunmamıştır.



5. TARTIŞMA

Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), pankreasın beta hücrelerinin otoimmün yıkımı nedeniyle, insülin salgılamasının belirgin ve progresif yetersizliğine bağlı insülin eksikliğinden kaynaklanan, kronik bir karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması hastalığıdır. Vakaların %90'ı beta hücrelerinin otoimmün yıkımıyla seyreden Tip 1 A'dır; %10'u ise β hücrelerinin idiyomatik yıkımının veya yetmezliğinin olduğu tip 1 B'dir [2]. En sık çocukluk döneminde ortaya çıkar , dörtte biri yetişkinlerde teşhis edilir.

Tip 1 DM oranları uluslararası olarak artmaktadır. Avrupa, Orta Doğu ve Avustralya'da, tip 1 DM'nin oranları yıllık% 2-5 artmaktadır [18]. Tip 1 DM'nin prevalansı İskandinavya'da en yüksektir (toplam DM'li kişilerin yaklaşık% 20'si) ve Çin ve Japonya'da en düşüktür (DM'li kişilerin % 1'inden azı).

Tip 1 DM 4 yaş ve üstü çocuklarda, en sık 11-13 yaşlarında (erken ergenlik ve ergenlikte) ani bir şekilde ortaya çıkarak başlar . 30'lu yaşların sonlarında ve 40'lı yılların başlarında, hastalığın daha az agresif bir şekilde ortaya çıkma eğiliminde olduğu (erken ketozis ve ketoasidoz olmadan hiperglisemi ile) göreceli olarak yüksek bir insidans vardır.

Diyabetin diyabetik ketoasidoz (DKA) , hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), laktik asidoz (LA) ve hipoglisemi olmak üzere 4 adet akut komplikasyonu bulunur . Bu komplikasyonlar takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen mortalite nedeni olabilmektedir.

Hipoglisemi diyabetin ve diyabet tedavisinin en korkulan sonuçlarından birisidir. Etkili glisemik kontroldeki sıklıkla en önemli sınırlayıcı faktördür. Hastalarda hipoglisemi yaşamasına yönelik zamanla korku gelişmeye başlar. Bu durum tedaviyi zorlaştırır ve maliyeti artırır .

İnsülin tedavisi sıklıkla uygun şekilde uygulandığında hiperglisemiyi kontrol altına almak için en etkili tedavi olarak kabul edilirken, önceki NHANES araştırmalarından elde edilen veriler, yalnızca insülin tedavisi kullanan hastaların muhtemelen diyabetlerinin ciddiyeti ve ve muhtemelen hipoglisemi korkusu nedeniyle en kötü hiperglisemi kontrolüne sahip olduğunu göstermektedir [39] .Veriler, birçok hastanın körlük ve böbrek hastalığı gibi diyabet komplikasyonlarından korktuğu kadar şiddetli hipoglisemiden de korktuğunu

göstermektedir .

Hipoglisemi, klinisyenler ve uzun süredir diyabeti olan hastalar tarafından sıklıkla kolaylıkla tanınabilmesine rağmen, varlığı Whipple triadı olarak bilinen üç önemli bulgu ile kanıtlanabilir:

- Dökümente kan glukoz <50 mg/dl bulunması
- Düşük kan şekeri ile uyumlu semptomlar olması
- Semptomların, hipoglisemi ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi.

Klinik bulgular, hipoglisemiye ikincil olarak santral ve otonomik sinir sisteminin uyarılmasına bağlı olarak oluşur . Çok çeşitli belirti ve bulguları olmasına rağmen genelde iki kısımda ele alınabilir.Otonomik semptomlar ve nöroglikopenik semptomlar. Otonomik semptomlar kış <60- 70 mg/dl'nin olduğu anda insülin karşıtı sistemin devreye girmesi ve otonom sinir sisteminin deşarj olması sonucu gelişir. Terleme, açlık hissi, çarpıntı, titreme, karıncalanma, sinirlilik, anksiyete, solukluk, bulantı, hipotermi. Nöroglikopenik semptomlar kış <50 mg/dl olduğu anda beyin yeterli glukoz alamaması sonucu gelişir. Halsizlik, güçsüzlük, baygınlık hissi, konsantrasyon güçlüğü, baş dönmesi, baş ağrısı, davranış değişiklikleri, bulanık görme, pareteziler, sıcaklık hissi, afazi- hemipleji, konvülziyonlar ve koma.

Yine de hipoglisemiyi anlayamayabiliriz çünkü hastalar geceleri meydana gelen epizotlardan habersiz olabilir veya hastalar hipoglisemi farkındasızlığı nedeniyle semptomları tanımakta başarısız olabilirler.Hipogliseminin farkına varılmaması (hipoglisemi farkındasızlığı), hipoglisemi sırasında plazma epinefrin ve/veya norepinefrin yanıtlarının azalmasına neden olan merkezi sinir sisteminin (MSS) adaptasyonu sonucudur [44].Birçok çalışma, hipoglisemi farkındalığı azaldıkça, kontr-regulatuvar hormon sekresyonunun aktivasyonu için daha büyük ciddiyette hipoglisemi gerektiğini göstermiştir.Yoğun insülin tedavisi ,otonom nöropati ve bozulmuş glukagon sekresyonu ile komplike olmuş uzun süredir devam eden diyabet, MSS'nin bu “maladaptasyonuna” katkıda bulunabilir [44].Hipoglisemi farkındasızlığı, özellikle insülin ile tedavi edilen hastalarda, eski hipoglisemi atakları tarafından indüklenebilen dinamik bir fenomen olduğundan, bazen hipoglisemiden kaçınılarak tersine çevrilebilir.

Bu çalışmada Tip 1 Diyabetli Hastalar İçin ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’ nin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması’ araştırılmıştır.

Hipoglisemik güven kavramı, hipoglisemi ile ilgili problemlerden korunmak için gerekli kaynaklara sahip olduğu inancından türetilen kişisel güç ve rahatlık duygusunu kapsar.Yani bireyin hipoglisemik sorunlardan korunma kabiliyeti hakkındaki düşüncelerini vurgular.

Bu nedenle, hipoglisemik korku ve sakınmanın olumlu tarafını temsil ediyor olarak görülebilir [61]. Şiddetli hipoglisemik atak riskini azaltmaya devam eden yeni ilaçlar ve cihazlar geliştirildiği için, temel amaçlardan birinin de hastanın sadece daha az endişeli ve daha az çekingen olması değil, kendisini daha güvenli ve daha korkusuz hissetmesine yardımcı olmak olmalıdır. Bu amaçla Polonsky ve arkadaşları tarafından dokuz ölçekli ‘Hipoglisemik Güven Ölçeği ‘ geliştirilmiştir [64]. Ölçek bir faktörlü olup dokuz maddeden oluşmaktadır. Güvenirlilik katsayısı olan Cronbach Alpha değeri, diyabet tipine göre 0,87-0,95 arasında değişim göstermekte olup Tip1 diyabet için 0.87’tür.

Bu çalışmada ölçeğin geçerlilik ve güvenilirliğini araştırmak için doğrulayıcı faktör analizi yapıldı, güvenilirliği ayrıca iç tutarlılık ve test-tekrar test yöntemleri kullanılarak hesaplandı. Polonsky ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada faktör yükleri 0.52 ile 0.92 arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızdaki maddelerin faktör yükleri ise 0.37 ile 0.76 arasında değişmekte olup kabul edilebilir faktör yük değeri olan 0.32’nin üzerindedir. Cronbach alfa iç tutarlılık güvenilirlik katsayıları yaptığımız ilk uygulamada 0.814, tekrar test uygulamasında ise 0.885 olarak bulunmuştur. Cronbach Alfa katsayısının 0.70 ve üzerinde olması ölçeğin güvenilirliğinin bir göstergesi olarak kabul edilmekte , $0,80 \leq a < 1,00$ olması, ölçeğin güvenilirliğinin yüksek olduğunu göstermektedir. Elde edilen bulgular ölçeğin iç güvenilirliğinin yeterli olduğunu , ülkemizde kullanılabilecek güvenilir bir ölçek olduğunu göstermiştir.

Ölçek güvenilirlik çalışmasında uygulanan test tekrar test yönteminde; bir ölçeğin belirli bir aralıkla (2-4 hafta arasında) aynı gruba tekrar uygulanması (zamana göre değişmezlik) ve aralarındaki ilişkiye Pearson momentler çarpımı korelasyon katsayısıyla bakılır [68]. Ölçeğin benzer koşullar altında ve kısa bir zaman aralığı ile iki kez ölçülmesi sonucunda, elde edilen gruplar arasındaki ilişki korelasyon katsayısıdır. Korelasyon katsayısının 1’e yaklaşması ve en az 0,70’in üzerinde olması gerekmektedir. 0,80’in üzerinde olması en uygun değerdir [69]. Çalışmada yapılan analizlere göre; iki farklı zamanda Hipoglisemik Güven Ölçeğinin

maddelerine verilen cevapların tutarlı olduğu gözlemlendi. Ölçeğin genel korelasyonu ($r=0,927$, $p<0,0001$) pozitif yönlü ve yüksek düzeyde anlamlı bulundu ($p <0001$). Bu sonuç; ölçeğin zaman karşısında etkilenmediğini, aynı durumu ölçtüğünü ve tutarlılığını göstermektedir.

Polonsky ve ark. larının yaptığı çalışmada hastaların hipoglisemi güven ölçeğine verdiği yanıtların ortalaması $3.06 \pm 0,59$ olarak bulunmuştur .

Hipoglisemi güven derecesinin yaş, cinsiyet, diyabet süresi ve diyabet tipinden bağımsız olduğunu gösteren birkaç demografik farklılık belirgindir. Bunun bir istisnası, yüksek HGÖ puanları ile anlamlı bir şekilde ilişkili olan yüksek öğretim ile eğitim düzeyidir.

Bizim çalışmamızda ise hipoglisemi güven ölçeğine verilen yanıtların ortalaması $2,82 \pm 0,59$ bulunmuştur. Yine benzer şekilde yaş , cinsiyet , diyabet süresi ile bizim çalışmamızda da anlamlı ilişki saptanmamıştır. Diğer çalışmanın aksine bizim çalışmamızda eğitim durumu ile hipoglisemik güven ölçeği arasında ilişki bulunmamıştır. Ayrıca ek olarak sorguladığımız bmi, gelir durumu, yaşadığı yer kiminle yaşadığı meslek, sigara, alkol egzersiz süresi , diyabet eğitimi durumu, hipoglisemi eğitimi durumu, ek hastalık durumu, diyabet ile komplikasyon durumu, hastaların sinirlenme durumu, hipoglisemi yaşama durumu ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Sosyodemografik verilerde ilişkili olabileceğini düşünerek eklediğimiz egzersiz yapma durumu ($p=0,021$), günlük kan glikozu ölçme durumu ($p=0,008$), diyabet eğitim iyiliği algısı ($p=0,027$), hipoglisemi eğitimi iyiliği algısı ($p=0,003$) ve diyabet için beslenme tedavisi uygulama durumları ($p=0,018$) ile hipoglisemi güven ölçeği ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Ayrıca Katılımcıların diyabet için ne kadar sıklıkla kontrole gittikleri ($p=0,015$) ve katılımcıların yaşam kalitesi algısı ($p=0,012$) ile hipoglisemik güven ölçeği puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Polonsky ve ark. larının yaptığı çalışma ile benzer şekilde çalışmamızda katılımcıların HbA1c değerleri ile hipoglisemik güven ölçeği toplam puanları arasında anlamlı, ters ve orta şiddette korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$, $r= -0,479$). Yine benzer şekilde

daha yüksek hipoglisemik güvenin daha yüksek DSÖ iyilik puanı ve daha düşük hipoglisemik korku ile ilişkili olduğu saptandı.

DSÖ puanı ile hipoglisemik güven ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ve orta şiddette pozitif yönlü korelasyon saptandı ($p<0,0001$, $r=0,417$). HKÖ toplam puanı ile HGÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ters korelasyon saptanmıştır ($p<0,0001$, $r=-0,385$). HKÖ alt faktörlerinde de benzer şekilde zayıf ve ters korelasyon saptanmıştır.

DSÖ puanı ile hipoglisemik korku ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ve zayıf ters korelasyon saptandı ($p=0,019$, $r=-0,219$). Çalışmamızda HKÖ ve DSÖ ile HbA1c değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Polonsky ve ark. larının yapmış olduğu çalışmada HGÖ'nin HbA1c ile olan ilişkisinin bağımsızlığı hiyerarşik regresyon analizi ile incelenmiş ve A1c üzerine bağımsız etkisi yalnızca insülin kullanan tip2 DM lilerde saptanmıştır. Bizim çalışmamızda yapmış olduğumuz hiyerarşik regresyon analizinde HGÖ' nün HbA1c üzerine tek başına diğer faktörlerden bağımsız olarak ilişkili olduğu (anlamlı ve ters korelasyonlu) analizimiz sonucunda bulundu. ($p<0,0001$, $r= -0,445$)

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Polonsky ve ark.ları tarafından hipoglisemi ile ilgili problemlerden korunmak için gerekli kaynaklara sahip olduğu inancından türetilen kişisel güç ve rahatlık duygusunu ölçmek amacıyla oluşturulan ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’nin Türkçe uyarlaması ülkemizde uygulanabilecek geçerli ve güvenilir bir ölçek olup olmadığını araştırmak amacıyla 114 Tip1 DM li hastaya yaptığımız çalışmanın sonuçları şöyledir:

- Araştırma 80’i kadın, 34’ü erkek olmak üzere toplam 114 Tip 1 diyabet hastası üzerinde yürütülmüştür.
- Polonsky ve ark.ları tarafından oluşturulan ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’ nin Türkçe uyarlaması ülkemizde uygulanabilecek geçerli ve güvenilir bir ölçektir.
- Bu çalışmada ölçeğin geçerlilik ve güvenilirliğini araştırmak için doğrulayıcı faktör analizi yapıldı, güvenilirliği ayrıca iç tutarlılık ve test-tekrar test yöntemleri kullanılarak hesaplandı.
- Çalışmamızdaki maddelerin doğrulayıcı faktör yükleri 0.37 ile 0.76 arasında değişmekte olup kabul edilebilir faktör yük değeri olan 0.32’nin üzerinde saptanmıştır.
- Ölçeğin Chronbach alpha değeri 0.814 saptanmıştır. Tekrar testin değeri ise 0.885 saptanmıştır.
- Tekrar testin korelasyon değeri $r=0,927$ saptanmıştır. Bu sonuç ölçeğin zaman karşısında etkilenmediğini, aynı durumu ölçtüğünü ve tutarlılığını göstermektedir.
- Katılımcıların hipoglisemik güven ölçeğine verdiği yanıtların ortalaması $2,82 \pm 0,59$ bulunmuştur.
- Çalışmamızda HbA1c seviyesi etkili olabilecek tüm faktörler çıkarıldıktan sonra hipoglisemik güven ölçeğinin etkisini araştırdık. HGÖ’ nün HbA1c üzerine tek başına diğer faktörlerden bağımsız olarak ilişkili olduğu (anlamlı ve ters korelasyonlu) analizimiz sonucunda bulundu.
- HKÖ toplam puanı ile HGÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ters korelasyon saptanmıştır. HKÖ alt faktörlerinde de benzer şekilde zayıf ve ters korelasyon saptanmıştır.
- DSÖ puanı ile hipoglisemik korku ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ve

zayıf ters korelasyon saptandı .

- Çalışmamızda HKÖ ve DSÖ ile HbA1c değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.
- Katılımcıların %76,3'ünün (n=87) egzersiz veya yürüyüş yaptığı, %23,7'sinin (n=27) egzersiz veya yürüyüş yapmadığı belirlenmiştir. Egzersizin hipoglisemik güven ölçeği ile anlamlı ilişkisi bulunmuştur.
- Katılımcıların diyabet kontrol sıklığı ile hipoglisemik güven ölçeği puanları arasında istatistiksel olarak anlam bulunmuştur. Bu neticede en fazla 3-6 ay aralıklarla doktor kontrolüne gitmenin daha yüksek hipoglisemik güven ölçeği puanıyla ilişkili olduğunu bulduk .
- Yaşam kalite algısı ile hipoglisemik güven ölçeği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.
- Katılımcıların 109'unun diyabet eğitimi aldığı 5'inin almadığı belirlenmiştir. Katılımcıların %92,1'i (n=105) hipoglisemi eğitimi aldığını, %7,9'u (n=9) hipoglisemi eğitimi almadığını belirtmiştir.
- Diyabet eğitim iyiliği algısı , hipoglisemi eğitimi iyiliği algısı ile hipoglisemi güven ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Biz yaptığımız araştırma netcesinde hastada iyi bir diyabet ve hipoglisemi eğitiminin ve bu eğitimlerin hasta üzerindeki olumlu algısının oluşturulmasının eğitim düzeyinden bağımsız olarak hipoglisemik güven ölçeğini olumlu yönde etkileceğini düşünmekteyiz.
- Diyabet ile ilgili diyet yapanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek hipoglisemik güven puanları saptanmıştır.
- Kan şekeri ölçme sıklığı ile hipoglisemik güven ölçeği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu sonuç özellikle hipoglisemi açısından riskli bireylerde daha sık kan şeker monitörizasyonu yapılmasının hastanın hipoglisemi ile ilgili sorunlardan daha fazla uzaklaşacağını göstermektedir.
- Araştırmamızda yaş, boy, ağırlık, eğitim durumu, gelir durumu, yaşadığı yer kiminle yaşadığı meslek, sigara, alkol egzersiz süresi , diyabet eğitimi durumu, hipoglisemi eğitimi durumu, ek hastalık durumu, diyabet ile komplikasyon durumu, ile HGÖ arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

7. KAYNAKÇA

1. Polonsky, W.H., et al., *Investigating hypoglycemic confidence in type 1 and type 2 diabetes*. Diabetes technology & therapeutics, 2017. **19**(2): p. 131-136.
2. Atkinson, M.A. and G.S. Eisenbarth, *Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment*. The Lancet, 2001. **358**(9277): p. 221-229.
3. Cryer, P., *Hypoglycemia in diabetes: pathophysiology, prevalence, and prevention*. 2016: American Diabetes Association.
4. Ahmed, A.M., *History of diabetes mellitus*. Saudi Med J, 2002. **23**(4): p. 373-8.
5. Patlak, M., *New weapons to combat an ancient disease: treating diabetes*. FASEB J, 2002. **16**(14): p. 1853.
6. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem kılavuzu* Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2019: p. 16-17.
7. Aathira, R. and V. Jain, *Advances in management of type 1 diabetes mellitus*. World journal of diabetes, 2014. **5**(5): p. 689.
8. Lipton, R.B., et al., *Obesity at the onset of diabetes in an ethnically diverse population of children: what does it mean for epidemiologists and clinicians?* Pediatrics-English Edition, 2005. **115**(5): p. e553.
9. Tao, B., et al., *Estimating the cost of type 1 diabetes in the US: a propensity score matching method*. PLoS One, 2010. **5**(7): p. e11501.
10. Felner, E.I., et al., *Genetic interaction among three genomic regions creates distinct contributions to early-and late-onset type 1 diabetes mellitus*. Pediatric diabetes, 2005. **6**(4): p. 213-220.
11. Elamin, A., et al., *Epidemiology of childhood type 1 diabetes in Sudan, 1987–1990*. Diabetes care, 1992. **15**(11): p. 1556-1559.
12. Dabelea, D., et al., *Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009*. Jama, 2014. **311**(17): p. 1778-1786.
13. Gale, E.A. and K.M. Gillespie, *Diabetes and gender*. Diabetologia, 2001. **44**(1): p. 3-15.

14. Harjutsalo, V., L. Sjöberg, and J. Tuomilehto, *Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study*. The Lancet, 2008. **371**(9626): p. 1777-1782.
15. Quinn, M., et al., *Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years*. The Journal of pediatrics, 2006. **148**(3): p. 366-371.
16. Chen, L., D.J. Magliano, and P.Z. Zimmet, *The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus--present and future perspectives*. Nat Rev Endocrinol, 2011. **8**(4): p. 228-36.
17. Control, C.f.D. and Prevention, *National diabetes statistics report, 2017*. 2017, Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.
18. Cho, N., et al., *IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045*. Diabetes research and clinical practice, 2018. **138**: p. 271-281.
19. Satman, I., et al., *Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults*. European journal of epidemiology, 2013. **28**(2): p. 169-180.
20. Imkampe, A.K. and M. Gulliford, *Trends in Type 1 diabetes incidence in the UK in 0-to 14-year-olds and in 15-to 34-year-olds, 1991–2008*. Diabetic Medicine, 2011. **28**(7): p. 811-814.
21. Mayer-Davis, E.J., et al., *Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012*. New England Journal of Medicine, 2017. **376**(15): p. 1419-1429.
22. Thomas, N.J., et al., *Frequency and phenotype of type 1 diabetes in the first six decades of life: a cross-sectional, genetically stratified survival analysis from UK Biobank*. Lancet Diabetes Endocrinol, 2018. **6**(2): p. 122-129.
23. Karvonen, M., et al., *Sex difference in the incidence of insulin-dependent diabetes mellitus: an analysis of the recent epidemiological data. World Health Organization DIAMOND Project Group*. Diabetes Metab Rev, 1997. **13**(4): p. 275-91.

24. Pilia, S., et al., *Prevalence of Type 1 diabetes autoantibodies (GAD and IA2) in Sardinian children and adolescents with autoimmune thyroiditis*. Diabetic Medicine, 2011. **28**(8): p. 896-899.
25. Davies, J.L., et al., *A genome-wide search for human type 1 diabetes susceptibility genes*. Nature, 1994. **371**(6493): p. 130.
26. Khalil, I., et al., *A combination of HLA-DQ beta Asp57-negative and HLA DQ alpha Arg52 confers susceptibility to insulin-dependent diabetes mellitus*. The Journal of clinical investigation, 1990. **85**(4): p. 1315-1319.
27. Yeung, W.-C.G., W.D. Rawlinson, and M.E. Craig, *Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies*. Bmj, 2011. **342**: p. d35.
28. Paronen, J., et al., *Effect of cow's milk exposure and maternal type 1 diabetes on cellular and humoral immunization to dietary insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. Finnish Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk Study Group*. Diabetes, 2000. **49**(10): p. 1657-1665.
29. Lempainen, J., et al., *Interaction of enterovirus infection and cow's milk-based formula nutrition in type 1 diabetes-associated autoimmunity*. Diabetes/metabolism research and reviews, 2012. **28**(2): p. 177-185.
30. Cardwell, C.R., et al., *Maternal age at birth and childhood type 1 diabetes: a pooled analysis of 30 observational studies*. Diabetes, 2010. **59**(2): p. 486-494.
31. Henry, E., C. Patterson, and C. Cardwell, *A meta-analysis of the association between pre-eclampsia and childhood-onset Type 1 diabetes mellitus*. Diabetic Medicine, 2011. **28**(8): p. 900-905.
32. Beyerlein, A., et al., *Respiratory infections in early life and the development of islet autoimmunity in children at increased type 1 diabetes risk: evidence from the BABYDIET study*. JAMA pediatrics, 2013. **167**(9): p. 800-807.
33. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem kılavuzu*. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2019: p. 126.
34. Herrington, W., et al., *Are arterial and venous samples clinically equivalent for the estimation of pH, serum bicarbonate and potassium concentration in critically ill patients?* Diabetic Medicine, 2012. **29**(1): p. 32-35.

35. Anil Bhansali, D., *Hyperosmolar hyperglycemic state*. World Clinics: Diabetology-Complications of Diabetes, Volume 2, Number 1, 2018: p. 1.
36. Kitabchi, A.E., et al., *Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes*. Diabetes care, 2001. **24**(1): p. 131-153.
37. Kitabchi, A.E., et al., *Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association*. Diabetes care, 2006. **29**(12): p. 2739-2748.
38. Kreisberg, R.A., *Lactate homeostasis and lactic acidosis*. Annals of Internal Medicine, 1980. **92**(2_Part_1): p. 227-237.
39. Williams, S.A., et al., *The burden of hypoglycemia on healthcare utilization, costs, and quality of life among type 2 diabetes mellitus patients*. Journal of Diabetes and its Complications, 2012. **26**(5): p. 399-406.
40. Ford, E.S., *Trends in the control of risk factors for cardiovascular disease among adults with diagnosed diabetes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2008*. Journal of Diabetes, 2011. **3**(4): p. 337-347.
41. Cheung, B.M., et al., *Diabetes prevalence and therapeutic target achievement in the United States, 1999 to 2006*. The American journal of medicine, 2009. **122**(5): p. 443-453.
42. Skrivvarhaug, T., et al., *Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway*. Diabetologia, 2006. **49**(2): p. 298-305.
43. Egger, M., et al., *Risk of adverse effects of intensified treatment in insulin-dependent diabetes mellitus: a meta-analysis*. Diabetic Medicine, 1997. **14**(11): p. 919-928.
44. Association, A.D., *Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia*. Diabetes Care, 2005. **28**(5): p. 1245-1249.
45. Gerich, J.E., et al., *Hypoglycemia unawareness*. Endocrine reviews, 1991. **12**(4): p. 356-371.

46. Hellman, R., *Glucose meter inaccuracy and the impact on the care of patients*. Diabetes/metabolism research and reviews, 2012. **28**(3): p. 207-209.
47. Group, I.H.S., *Glucose concentrations of less than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) should be reported in clinical trials: a joint position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes*. Diabetes Care, 2017. **40**(1): p. 155-157.
48. Lüddecke, H.J., et al., *PREDICTIVE™—a global, prospective observational study to evaluate insulin detemir treatment in types 1 and 2 diabetes: baseline characteristics and predictors of hypoglycaemia from the European cohort*. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2007. **9**(3): p. 428-434.
49. Leese, G., et al., *Fear of hypoglycaemia in Type 1 and insulin-treated Type 2 diabetes*. Diabetic Medicine Supplement, 2003. **20**.
50. Miller, C.D., et al., *Hypoglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus*. Archives of internal medicine, 2001. **161**(13): p. 1653-1659.
51. Schopman, J.E., J. Geddes, and B.M. Frier, *Prevalence of impaired awareness of hypoglycaemia and frequency of hypoglycaemia in insulin-treated type 2 diabetes*. Diabetes research and clinical practice, 2010. **87**(1): p. 64-68.
52. Colwell, J.A., *Pharmacological strategies to prevent macrovascular disease in NIDDM*. Diabetes, 1997. **46**(Supplement 2): p. S131-S134.
53. Taş, A., et al., *Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri*. 2005.
54. Fliser, D., et al., *Chronic angiotensin II receptor blockade reduces (intra) renal vascular resistance in patients with type 2 diabetes*. Journal of the American Society of Nephrology, 2005. **16**(4): p. 1135-1140.
55. Said, G., *Diabetic neuropathy--a review*. Nat Clin Pract Neurol, 2007. **3**(6): p. 331-40.
56. Papanas, N. and D. Ziegler, *Efficacy of α -lipoic acid in diabetic neuropathy*. Expert opinion on pharmacotherapy, 2014. **15**(18): p. 2721-2731.
57. Cox, D.J., et al., *Fear of hypoglycemia: quantification, validation, and utilization*. Diabetes care, 1987. **10**(5): p. 617-621.

58. Irvine, A.A., D. Cox, and L. Gonder-Frederick, *Fear of hypoglycemia: relationship to physical and psychological symptoms in patients with insulin-dependent diabetes mellitus*. Health Psychology, 1992. **11**(2): p. 135.
59. Polonsky, W.H., et al., *Correlates of hypoglycemic fear in type I and type II diabetes mellitus*. Health Psychology, 1992. **11**(3): p. 199.
60. Wild, D., et al., *A critical review of the literature on fear of hypoglycemia in diabetes: Implications for diabetes management and patient education*. Patient education and counseling, 2007. **68**(1): p. 10-15.
61. Leiter, L.A., et al., *Assessment of the impact of fear of hypoglycemic episodes on glycemic and hypoglycemia management*. Can J Diabetes, 2005. **29**(3): p. 186-192.
62. Fisher, L., et al., *Understanding the sources of diabetes distress in adults with type 1 diabetes*. Journal of Diabetes and its Complications, 2015. **29**(4): p. 572-577.
63. Sheeran, P., et al., *The impact of changing attitudes, norms, and self-efficacy on health-related intentions and behavior: a meta-analysis*. Health Psychology, 2016. **35**(11): p. 1178.
64. Polonsky, W., et al., *Identifying the worries and concerns about hypoglycemia in adults with type 2 diabetes*. Journal of diabetes and its complications, 2015. **29**(8): p. 1171-1176.
65. Öksüz, E., *Malhan S. Sağlığa bağlı yaşam kalitesikalimetri*. Ankara: Başkent Üniversitesi, 2005.
66. Brown, T.A., *Confirmatory factor analysis for applied research*. 2006. Confirmatory factor analysis for applied research. xiii, 2006.
67. Kahn, J.H., *Factor analysis in counseling psychology research, training, and practice: Principles, advances, and applications*. The counseling psychologist, 2006. **34**(5): p. 684-718.
68. Tabachnick, B.G. and L.S. Fidell, *Principal components and factor analysis*. Using multivariate statistics, 2001. **4**: p. 582-633.

69. Grbz, S. and F. Őahin, *Sosyal bilimlerde araŐtırma yöntemleri*. Ankara: Seąkin Yayıncılık, 2014(s 271).
70. Polit, D.F. and C.T. Beck, *Generalization in quantitative and qualitative research: Myths and strategies*. International journal of nursing studies, 2010. 47(11): p. 1451-1458.



EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 31829978-050.01.04-E.1800022066
Konu : Girişimsel Olmayan Klinik
Araştırmalar Etik Kurulu Kararı

26/03/2018

Sayın Doç. Dr. Barış Önder PAMUK

Tip 1 Diyabetli Hastalar İçin 'Hipoglisemi Güven Ölçeği' nin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması adlı araştırma başvuru dosyanız kurulumuzda gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına kurulumuzun 21.03.2018 tarihli ve 110 sayılı karar numarası ile toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir. Bilgilerinizi rica ederim

e-İmzalıdır

Doç. Dr. Orhan GÖKALP
Etik Kurul Başkanı

Ek: Kararın İngilizce Hali 110

Ek 2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

(Retrospektif Çalışmalarda Doldurulmayacak*)

[LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ!...]

Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrasında özgür iradenizle vermeniz gerekmektedir.

1.ARAŞTIRMAYLA İLGİLİ BİLGİLER:

Araştırmanın Adı: Tip 1 Diyabetli Hastalar İçin ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’ nin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenilirlik Çalışması’

Araştırmanın İçeriği: Hipoglisemi güven ölçeği’ nin türkçeye geçerlik ve güvenilirlik çalışmasının yapılması planlanmaktadır

Araştırmanın Amacı: Tip 1 diyabetli hastalarda hipoglisemi güven ölçümünün diyabetik hastalardaki öneminden dolayı tip 1 diyabetli hastalarda Hipoglisemi Güven Ölçeği’ nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını yapmayı planladık.

Araştırmanın Öngörülen Süresi: 6 ay (01.04.2018 - 31.09.2018)

Araştırmaya Katılması Beklenen Gönüllü Sayısı:90

Araştırmada İzlenecek Uygulamalar ve Tedavi: Veri toplamak için araştırmacılar tarafından geliştirilmiş bir sosyo-demografik veri anketi ile Hipoglisemi Güven Ölçeği’ uygulanacaktır.

2.ARAŞTIRMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR(LAR):

Tip 1 diyabetli hastalarda Hipoglisemi Güven Ölçeği’ nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması ile diyabetik hastaların en önemli sorunlarından olan hipogliseminin daha kapsamlı olarak değerlendirilmesi ve değişik tedaviler seçilmesi ve tedaviler sırasında hastaları değerlendirilmesi ile birlikte tedavi başarısına katkıda bulunacağı düşünülmektedir.

3.GÖNÜLLÜNÜN UYGULAMA SIRASINDA KARŞILAŞABİLECEĞİ RİSKLER VE RAHATSIZLIKLAR:

Çalışma sırasında karşılaşılabilecek risk veya rahatsızlık yoktur.

4.GÖNÜLLÜLER İÇİN ARAŞTIRMADAN BEKLENEN TIBBİ YARAR:

Tip 1 diyabetik hastaların en önemli sorunlarından olan hipogliseminin daha kapsamlı olarak değerlendirilecek ve değişik tedaviler seçilmesi ve tedaviler sırasında hastaların değerlendirilmesi ile birlikte tedavi başarısına artacaktır

5.GEBELİK

Bu alanla ilgili uygulama yapılmayacaktır.

6.ARAŞTIRMAYA SEÇENEK OLAN GİRİŞİMLER YA DA TEDAVİLER KONUSUNDA BİLGİLENDİRİLME

Katılımcıya herhangi bir girişimsel olan ve/veya olmayan tahlil, tetkik, test, tıbbi ve/veya cerrahi tedavi uygulanmayacaktır.

7.ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA DURUMLARI

Tam ve doğru şekilde doldurulmayan anketler çalışma dışı bırakılacaklardır

8.ARAŞTIRMA KAPSAMINDAKİ GİDERLERİN KARŞILANMASI

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

9.ARAŞTIRMAYA KATILMA DURUMUNDA HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

10.ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN İRTİBAT

Uygulama süresi boyunca araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için ya da araştırma dışı bir ilaç almak durumunda kaldığınızda aşağıdaki doktor ile irtibat kurabilirsiniz.

Doç. Dr. Barış Önder PAMUK

Tel: 0505 5674982

11.ZARARLARIN KARŞILANMASI:

Anket çalışmasına katılmak size maddi ve manevi bir zarar vermeyecektir. Çalışmaya katılmanız için size herhangi bir zorlama yapılmayacaktır.

12.GÖNÜLLÜLÜK, ARAŞTIRMAYI REDDETME VE ARAŞTIRMADAN ÇEKİLME HAKKI, ARAŞTIRMADAN ÇIKARILMA:

- a. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.
- b. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.
- c. Sorumlu araştırmacı / doktora haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim. Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.
- d. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / doktor ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalim nedeniyle ya da almakta olduğum tıbbi bakımın kalitesini yükseltmek amacıyla, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

13.GİZLİLİK:

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

14.ÇALIŞMAYA KATILMA ONAYI:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren **Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunu** kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma yeterli cevaplar aldım.

Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verildi.

Gönüllünün Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti :

İmzası :

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih :

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı :

İmzası :

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih :

Açıklamaları Yapan Araştırmacı- Doktorun

Adı- Soyadı :

İmzası :

Tarih :

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı :

İmzası :

Görevi :

Tarih :

Ek 3: Tip 1 Diyabetli Hastalar İçin ‘Hipoglisemi Güven Ölçeği’nin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması

1-SOSYO - DEMOGRAFİK VERİ ANKETİ

1-No:

2-Yaş:

3-Cinsiyet

5-Eğitim Durumu:

1)Okur-yazar değil 2) İlkokul 3) Ortaokul 4) Lise 5) Üniversite

6-Ekonomik Durumu:

1)Gelir gidere denk 2) Gelir giderden az 3) Gelir giderden fazla

7-Hangisi sigara içme durumunuzu en iyi tarifler?

1. Hiç sigara içmedim
2. İçmiştim ama artık içmiyorum
3. Halen ara sıra sigara içiyorum
4. Halen her gün sigara içiyorum
5. Diğer (*Belirtiniz*).....

8-Hangisi alkol kullanma durumunuzu en iyi tarifler?

1. Hiç alkol içmedim
2. Eskiden kullanırdım ama artık hiç alkol içmiyorum
3. Halen ara sıra alkol içiyorum
4. Halen her gün düzenli alkol içiyorum
5. Diğer (*Belirtiniz*).....

9-Egzersiz/yürüyüş yapıyor musunuz?

- 1.Evet 2.Hayır

10-Evet İSE: Genellikle hangi sıklıkta egzersiz/yürüyüş yapıyorsunuz?

1. Her gün.....dakika
2. Haftada en az 3–4 gün 45 dakika.
3. Ara sıra
4. Hiç, İSE neden, yazınız.....
5. Diğer (Belirtiniz).....

11-Kaç yıldır diyabetiniz var?.....

12-Diyabet için önerilen beslenme tedavisini uygulayabiliyor musunuz?

- 1)Evet
- 2)Hayır

13-İnsülin tedavisini nasıl uyguluyorsunuz?

- 1.Hazır kalem insülin ile
2. Pompa ile

14-Doktor tarafından tanısı konmuş veya sürekli ilaç kullandığınız diyabet dışında bir hastalığınız var mı?

1. Evet
2. Hayır, yok

15-Diyabet dışında başka bir hastalığınız varsa neler? (Birden fazla şık işaretlenebilir).

1. Hipertansiyon
2. Kolesterol yüksekliği
3. Kalp hastalığı
4. Diğer İSE ne(ler)? Yazınız.....

16-Sürekli kullandığınız diyabet dışında bir ilaç var mı?

1. Hayır, yok
2. Evet, İSE ne(ler)? Yazınız.....

17-Doktorunuzun önerdiği ilaçları alıyor musunuz?

1. Evet, baştan beri ilaçlarımı düzenli kullanmaktayım
2. Tedavi başladı ancak düzenli ilaç kullanmıyorum
3. Hayır, ilaçları hiç kullanmadım
4. Bazı ilaçlarımı düzenli almıyorum
5. Diğer(*Belirtiniz*)

18-Önerilen ilaçları kullanmıyorsanız, neden? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

1. Hastalığı kabullenemedim
2. Bağımlı olmaktan korktum
3. Her gün ilaç almak can sıkıcı geldi
4. Sağlık güvencem yok
5. Başka merkezde tahlillerimi tekrar yaptırmak istedim.
6. İlaç yan etkilerinden çekiniyorum.
7. Eş, dost, komşular hemen ilaç almamamı ve biraz beklememi söylediler. .
8. Diğer (Belirtiniz).....

19-Sürekli kullandığım ilaçlarım sağlığımın düzelmesine etkili oluyor (Size en uygun şıkkı işaretleyin)

1. Kesinlikle katılıyorum
2. Katılıyorum
3. Fikrim yok
4. Katılmıyorum
5. Kesinlikle katılmıyorum

20-Diyabet için hangi sıklıkla doktor kontrolüne gidiyorsunuz?

1. İki ayda bir kez
2. Üç –Altı ayda bir kez
3. Yılda bir kez
4. Diğer.....

21-Evde glikometre ile kan şekeri ölçümü yapıyor musunuz?

1. Hayır
2. Haftada 1

3. Haftada birkaç kez
4. Günde 1 kez
5. Günde 2 kez
6. Günde 2 kezden fazla

22-Diyabet Eğitiminizi Nereden Aldınız?

1. Doktor
2. Hemşire
3. Grup eğitimleri
4. Televizyon, dergi, kitap vb.
5. Diğer diyabetliler
6. İnternet
7. Okul
8. Eğitim almadım

23-Diyabetle ilgili iyi eğitim aldığınızı düşünüyor musunuz?

1. Evet
2. Hayır

24-Hipoglisemi (kan şekeri düşüklüğü) Konusunda Eğitim Aldınız Mı?

1. Evet
2. Hayır

25-Hipoglisemiyle (kan şekeri düşüklüğü) ilgili iyi eğitim aldığınızı düşünüyor musunuz?

1. Evet
2. Hayır

26-Hipoglisemi (kan şekeri düşüklüğü) sırasında hissettiğiniz belirtiler nelerdir?

.....

27-Son 1 hafta içinde kaç kez kan şekeriniz 70 mg/dl 'in altına indi?

1. Hiç
2. 1 ya da 2 kez
3. 3 ya da daha çok

28-Son 1 hafta içinde kaç kez hipoglisemi (kan şekerinin normalden çok düşmesi) şikayetleri yaşadınız

1. Hiç
2. 1 ya da 2 kez
3. 3 ya da daha çok

29-Son 1ay içinde çabuk sinirlenme oldu mu?

1. Hayır
2. Evet, İSE kaç kez.....

30-Son 1ay içinde yemekten önce sinirlilik hali oldu mu?

1. Hayır
2. Evet, İSE kaç kez.....

31-Son 6 ay içinde ciddi hipoglisemi (kan şekerinin normalden çok düşmesi) oldu mu?

1. Evet
2. Hayır

32-Diyabete bağlı herhangi bir komplikasyon oluştu mu?

- 1)Evet
- 2)Hayır

33-Diyabete bağlı komplikasyon gelişmiş ise neler? (Birden fazla şık işaretlenebilir)

- 1)Retinopati
- 2)Nefropati
- 3)Nöropati
- 4)Periferik arter hastalığı
- 5)Diyabetik koma
- 6)Hipoglisemi

34-Yaşam kalitenizi genel olarak nasıl değerlendirirsiniz?_

1. Mükemmel
2. İyi
3. Orta
4. Kötü
5. Çok kötü

35-Son ölçülen HbA1C (%) değeri nedir?

36-Kilo:

37-Boy:



Ek 4. Hypoglycemic Confidence Scale

<i>How confident are you that you can stay safe from serious problems with hypoglycemia:</i>	Not Confident At All	A Little Confident	Moderately Confident	Very Confident
1. When you are exercising?				
2. When you are sleeping?				
3. When you are driving?				
4. When you are in social situations?				
5. When you are alone?				
<i>In general, how confident are you that you can:</i>	Not Confident At All	A Little Confident	Moderately Confident	Very Confident
6. Avoid serious problems due to hypoglycemia?				
7. Catch and respond to hypoglycemia before your blood sugars get too low?				
8. Continue to do the things you really want to do in your life, despite the risks of hypoglycemia?				
9. <u>If you have a spouse or partner:</u> What is your best guess about how confident your spouse or partner feels about your ability to avoid serious problems due to hypoglycemia?				

Ek 5. Hipoglisemik Güven Ölçeği

<i>Hipoglisemi ile ilgili ciddi sorunlarınızdan aşağıdaki eylemler sırasında ne kadar eminsiniz:</i>	Hiç emin değilim	Çok az eminim	Orta düzeyde emin	Çok eminim
1. Egzersiz yaparken ?				
2. Uyurken ?				
3. Araç kullanırken ?				
4. Sosyal ortamlarda ?				
5. Yalnızken ?				

<i>Genel olarak, ne kadar emin olabilirsiniz:</i>	Hiç emin değilim	Çok az eminim	Orta düzeyde emin	Çok eminim
6. Hipoglisemiye bağlı ciddi sorunlardan kaçınırken?				
7. Kan şekerleriniz çok düşmeden önce hipoglisemiyi fark etme ve önlem alma?				
8. Hipoglisemi riskine rağmen, hayatınızda gerçekten yapmak istediğiniz şeyleri yapmaya devam etme?				
9. Bir eşiniz veya partneriniz varsa: Hipoglisemi nedeniyle ciddi sorunlardan kaçınma konusunda eşiniz veya partneriniz sizden ne kadar emindir?				

Ek 6. Hipoglisemi Korku Ölçeği (HFS)

1. Davranış: Aşağıda diyabetlilerin kan şekerinin düşmesi ve bunun sonucunda gelişebilecek olayları önlemek için yaptığı davranışlar yer almaktadır. Günlük hayatınızda kan şekerinizi düşmesini önlemek için **son 6 ay** içinde yaptıklarınızı düşünerek, size en uygun işaretlemeyi yapınız.

		Hiçbir Zaman	Nadiren	Bazen	Sık Sık	Her Zaman
1	Ara öğünlerimi fazla miktarda yedim.	0	1	2	3	4
2	Kan şekerimi 150'nin üstünde tutmaya çalıştım.	0	1	2	3	4
3	Kan şekerim düştüğünde insülinimi azalttım.	0	1	2	3	4
4	Kan şekerimi günde 6 kez veya daha fazla ölçtüm.	0	1	2	3	4
5	Evden dışarı çıkarken yanımda birinin olmasına özen gösteririm	0	1	2	3	4
6	Şehir dışı yolculuklarımı sınırladım.	0	1	2	3	4
7	Araç (araba, bisiklet v.b.) kullanmayı sınırladım.	0	1	2	3	4
8	Arkadaşlarımı ziyaret etmekten kaçındım.	0	1	2	3	4
9	Genellikle evde kalmayı tercih ettim.	0	1	2	3	4
10	Fiziksel aktivite/egzersiz yapmayı bıraktım.	0	1	2	3	4
11	Çevremde birilerinin olmasına özen gösterdim.	0	1	2	3	4
12	Cinsel birliktelikten kaçındım.	0	1	2	3	4
13	Sosyal ortamlarda kan şekerimi her zamankinden daha yüksek tuttum.	0	1	2	3	4
14	Önemli işlerle uğraşırken, kan şekerimi her zamankinden daha yüksek tuttum.	0	1	2	3	4
15	Gündüz veya gece birkaç kez çevremdekilere kendimi kontrol ettirdim.	0	1	2	3	4

1. **Kaygı:** Aşağıda diyabetlileri kan şekerinin düşmesiyle ilgili kaygılandıran durumlar yer almaktadır. Lütfen her cümleyi dikkatlice okuyunuz ve **son 6 ay** içinde her bir cümle hakkında ne sıklıkla kaygı duyduğunuzu düşünerek uygun seçeneği işaretleyiniz.

		Hiçbir Zaman	Nadiren	Bazen	Sık Sık	Her Zaman
16	Kan şekerimin düştüğünü fark edememek, anlayamamak	0	1	2	3	4
17	Yanımda şeker, yiyecek, meyve ve meyve suyu bulunmaması	0	1	2	3	4
18	Toplum içinde bayılmak/kendimi kaybetmek	0	1	2	3	4
19	Yalnız iken hipoglisemiye girmek.	0	1	2	3	4
20	Serssem ya da sarhoş gibi görünmek.	0	1	2	3	4
21	Kontrolümü kaybetmek.	0	1	2	3	4
22	Hipoglisemiye girdiğimde çevremde bana yardım edecek birinin bulunmaması.	0	1	2	3	4
23	Araba kullanırken hipoglisemiye girmek.	0	1	2	3	4
24	Hata yapmak veya kaza geçirmek	0	1	2	3	4
25	Başkaları tarafından olumsuz şekilde değerlendirilmek, eleştirilmek	0	1	2	3	4
26	Başkalarından sorumlu olduğumda karar vermekte zorlanmak.	0	1	2	3	4
27	Baş dönmesi ya da sersemlik yaşamak.	0	1	2	3	4
28	Kendime veya başkalarına kazayla zarar vermek.	0	1	2	3	4
29	Sağlıma veya vücuduma kalıcı şekilde zarar vermek, yaralamak.	0	1	2	3	4
30	Önemli işlerle uğraşırken kan şekeri düşmesi yaşamak.	0	1	2	3	4
31	Uyku sırasında hipoglisemiye girmek.	0	1	2	3	4
32	Duygusal çöküntü yaşamak ve başa çıkmada zorlanmak.	0	1	2	3	4

Ek 7. WHO (Beş) İyilik Durumu İndeksi

Aşağıdaki beş tanımlamadan her biri için, son iki hafta süresince kendinizi nasıl hissettiğinize en yakın olan yanıtı veriniz. Daha büyük sayıların daha iyi bir iyilik hali anlamına geldiğine dikkat ediniz.

Örnek: Son iki hafta süresince geçen sürenin yarısından çoğunda neşeli ve keyifli hissettiyseniz, sağ üst köşesinde 3 sayısı olan kutucuğu işaretleyin.

<i>Son iki hafta boyunca</i>		Her zaman	Çoğu zaman	Geçen zamanın yarısından çoğunda	Geçen zamanın yarısından daha azında	Bazen	Hiçbir zaman
1	Kendimi neşeli ve keyifli hissettim	5	4	3	2	1	0
2	Kendimi sakin ve gevşemiş hissettim	5	4	3	2	1	0
3	Kendimi aktif ve dinç hissettim	5	4	3	2	1	0
4	Sabahları kendimi taze ve dinlenmiş hissederek uyandım	5	4	3	2	1	0
5	Günlük yaşantım beni ilgilendiren şeylerle dolu	5	4	3	2	1	0