

# 1. GİRİŞ

Diyabetes mellitus (DM), beta hücrelerinden salgılanan insülin miktarında azalma (insülin eksikliği), ya da periferik dokuda insüline direnç nedeniyle ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize metabolik hastalıktır. Sedanter yaşam ve obezitenin yaygınlaşması, hastalığın tüm dünyada sıklığının giderek artmasına neden olmuştur. 1997-1998 yıllarında yapılan TURDEP-1 çalışmasında %7,2 olarak saptanan diyabet prevalansı TURDEP-II çalışmasında %13,7 olarak sonuçlanmıştır.

Tip 2 diyabetin yaygınlaşması ile beraber insülin tedavisi de giderek daha yaygın kullanılmaktadır. Hastalıkla beraber insülin tedavisindeki enjeksiyon zorluğu hastaların hayat standartlarını da etkilemektedir. Ayrıca kontrolsüz diyabet mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları ile de yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltır.

Diyabetin sağlıkla ilgili yaşam kalitesi üzerine etkisi, birçok ülkede değişik metotlar kullanarak yapılan çalışmalar ile araştırılmış ve birbirinden farklı sonuçlar elde edilmiştir. Diyabetik hastalarda iyi bir metabolik kontrolün, diyabet komplikasyonlarını azalttığı ve yaşam kalitesini olumlu yönde etkilediğini gösteren araştırmalar vardır.

Kişilerin genel sağlık durumunu ve yaşam kalitesini ortaya koymak için çeşitli ölçekler geliştirilmiştir. Bunlar içerisinde en sık kullanılanlardan biri; “36 soruluk Kısa Form (SF-36)”dur. Bu ölçek Türkçe’ye çevrilerek geçerliliği ve güvenilirliği test edilmiştir, herhangi bir yaş, hastalık veya tedavi grubuna özgü değildir. Genel sağlık kavramlarını içerir. Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, emosyonel rol, bedensel ağrı, sosyal fonksiyon, mental sağlık, canlılık, genel sağlık olmak üzere, sekiz alt skalada 36 soru içerir. SF-36’nın diyabet hastalarının yaşam kalitesini ölçmek amacıyla kullanıldığı çeşitli araştırmalar vardır.

Bu çalışmanın amacı; tip 2 diyabetli hastalarda günlük pratikte insülin kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Tip 2 Diyabetes Mellitus**

#### **2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanımı ve Önemi**

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1). Akut komplikasyonları ile yaşamı tehdit edebildiği gibi kronik komplikasyonlarıyla da yaşam kalitesini bozan DM; ciddi bir morbidite ve mortalite nedenidir (2).

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler, serebrovasküler, periferik vasküler hastalık sıklığı artmıştır. Kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin başlıca etkenlerinden biri olan diyabet, toplum sağlığı açısından artan önemi nedeniyle, Amerikan Kalp Birliği tarafından kardiyovasküler hastalık majör risk faktörleri arasına alınmıştır (3, 4).

#### **2.1.2. Diyabetes Mellitus Sınıflaması**

Ülkemizde de Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından yayınlanan “Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Klavuzu”nda diyabetes mellitus sınıflaması Tablo 1’de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Diyabetes Mellitus Sınıflandırması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan $\beta$ -hücre yıkımı vardır.) A. İmmün aracılıklı B. İdyopatik	
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.)	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
<p>A. <math>\beta</math>-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• 20. Kromozom , HNF-4<math>\alpha</math> (MODY1)</li><li>• 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)</li><li>• 12. Kromozom, HNF-1<math>\alpha</math> (MODY3)</li><li>• 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)</li><li>• 17. Kromozom, HNF-1<math>\beta</math> (MODY5)</li><li>• 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)</li><li>• Mitokondriyal DNA</li><li>• Neonatal diyabet (Örn. Kir6.2 mutasyonuna bağlı diyabet)</li></ul> <p>B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Leprechaunism • Lipoatrofik diyabet</li><li>• Rabson-Mendenhall sendr.</li><li>• Tip A insülin direnci</li><li>• Diğerleri</li></ul> <p>C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Fibrokalkülöz pankreatopati</li><li>• Hemokromatoz</li><li>• Kistik fibroz</li><li>• Neoplazi</li><li>• Pankreatit</li><li>• Travma/pankreatektomi</li><li>• Diğerleri</li></ul> <p>D. Endokrinopatiler</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Akromegali</li><li>• Aldosteronoma</li><li>• Cushing sendromu</li><li>• Hipertroidi</li><li>• Feokromasitoma</li></ul> <p>E. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Anti insülin-reseptör antikorları</li><li>• “Stiff-man” sendromu</li><li>• Diğerleri</li></ul>	<p>F. İlaç veya kimyasal ajanlar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Atipik anti-psikotikler</li><li>• Anti-viral ilaçlar</li><li>• <math>\beta</math>-adrenerjik agonistler</li><li>• Diazoksit</li><li>• Fenitoin</li><li>• Glukokortikoidler</li><li>• İnterferon</li><li>• Nikotik asit</li><li>• Pentamidin</li><li>• Proteaz inhibitörleri</li><li>• Tiyazid grubu diüretikler</li><li>• Tiroid hormonu</li><li>• Statinler</li></ul> <p>G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Alström sendromu</li><li>• Down sendromu</li><li>• Friedreich tipi ataksi</li><li>• Huntington korea</li><li>• Klinefelter sendromu</li><li>• Laurence-Moon-Biedl sendromu</li><li>• Miyotonik distrofi</li><li>• Porfiria</li><li>• Prader-Willi sendromu</li><li>• Turner sendromu</li><li>• Wolfram (DIDMOAD) sendromu</li></ul> <p>H. İnfeksiyonlar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Konjenital rubella</li><li>• Sitomegalovirus</li><li>• Koksaki B</li></ul>

### **2.1.3. Tip 2 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi**

Tip 2 diyabetli hastaların sayısının tüm dünyada giderek artacağı ve en büyük artışın da gelişmekte olan ülkelerde gerçekleşeceği tahmin edilmektedir. Diyabet prevalansındaki bu artış; popülasyonlardaki büyüme, sağlıksız beslenme, obezite, fiziksel inaktivite, yaşlanma ve kentleşmeye bağlanmaktadır (5). Gelişmiş ülkelerde ise tip 2 diyabet prevalansı %5-10 arasındadır.

Ülkemizde de diyabet epidemiyolojisi ile ilgili Satman ve arkadaşları tarafından 1997-1998 yılında yapılan TURDEP-1 çalışmasında diyabet prevalansı %7,2 saptanmış, bunun %32,3'ünün de yeni diyabet vakası olduğu bildirilmiştir (6). Yine Satman ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında ise diyabet prevalansı %13,7 saptanmıştır (7). Geçen 12 yılda diyabet prevalansında %90'luk artış dikkati çekmiştir. TURDEP-II çalışmasında diyabet farkındalığı tüm toplumda %54,5 saptanmıştır (7).

TURDEP-II çalışmasında Trabzon bilinen ve yeni tanı diyabet oranı en düşük il olarak belirlenmiştir. Erem ve ark. Tarafından yapılan çalışmada ise Trabzon'da diyabet prevalansı kadınlarda %6,7, erkeklerde %5,4, genel popülasyonda ise %6,0 olarak tespit edilmiştir (8). 2012 yılında Nuhoglu ve ark. Tarafından yapılan çalışmada ise Trabzon'da diyabet prevalansı kadında %9,9, erkekde %11,2, genel popülasyonda ise %10,4 olarak bulunmuştur (9).

IDF verileri de göz önüne alındığında tanı almamış diyabetli vakaların oranının ülkemizde yaklaşık %33 olduğu düşünülürse; diyabet tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemi gittikçe artan bir durumdur (10).

### **2.1.4. Tip 2 Diyabetes Mellitus Patogenezi**

Önemli mortalite ve morbidite nedeni olan tip 2 diyabetin patogenezinde insülin direncinin ve genetik miras önemi büyüktür. Diyabete yatkınlığa sebep olan ortak bir gen gösterilmemiş olup poligenik bir kusur varlığı düşünülmektedir (11).

İnsülin direnci; insüline duyarlı olan dokularda ortaya çıkan insülinin biyolojik etki yetersizliğidir. Pre-reseptör, reseptör yada post-reseptör düzeyinde

olabilir. İnsülin direnci geliştiğinde hepatik glukoz çıkışı artar, kas ve yağ dokusunda glukoz alımı azalır. Tüm bunların sonucunda hiperglisemi oluşur. Mevcut hiperglisemiye kompanse etmek amacı ile pankreas beta hücrelerinde hiperplazi oluşur ve daha çok insülin üretilerek dolaşıma verilir. Fakat bir süre sonra beta hücreleri yorgun düşmeye başlayınca diyabet kaçınılmaz olur (12).

İnsülin sekrete ettirici özellikleri olan ve gastrointestinal sistemden salınan “inkretinler”in diyabetik bireylerde düzeylerinin azaldığı tespit edilmiş ve GLP-1 agonistleri tip 2 diyabetin tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır (13).

Santral yağ dokusu artışı, adipoz dokudan salgılanan TNF-alfa, IL-6 ve çevresel faktörler de tip 2 diyabetes mellitus patogenezinde rol oynayan diğer faktörlerdir (14, 15).

### **2.1.5. Tip 2 Diyabetes Mellitus Taraması**

Tip 2 diyabet taraması için kişilerin risk faktörlerine göre incelenmesi gerekmektedir. Bu risk faktörlerinden değiştirilebilir olanlar; obezite, sedanter yaşam, sigara, alkol, liften fakir gıdalarla beslenme, doymuş yağ tüketimi iken yaş, cinsiyet, genetik faktörler, düşük doğum ağırlığı, etnik köken, dislipidemi öyküsü değiştirilemeyen risk faktörleri arasındadır. Diyabet riski yüksek bireylerde; 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen APG (açlık plazma glukozu) ile diyabet taraması yapılmalıdır. Buna ilaveten BKİ  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olan kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırmaları gerekir.

- Birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler,
- Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler,
- İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar,
- Hipertansif bireyler (kan basıncı: KB  $\geq 140/90$  mmHg),
- Dislipidemikler (HDL-kolesterol  $\leq 35$  mg/dl veya trigliserid  $\geq 250$  mg/dl),
- Daha önce BAG veya BGT saptanan bireyler,
- Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar,
- İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans), bulunan kişiler

- Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar,
- Düşük doğum tartılı doğan kişiler,
- Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler,
- Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar,
- Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler,
- Solid organ (özellikle renal) transplantasyon yapılmış hastalar.

Tip 2 diyabet taraması için riskli bireylerde açlık plazma glukozunun (APG) kullanılması önerilmektedir. Eğer APG 100mg/dl ve üzerinde ise 75 gram glukoz ile OGTT yapılması ADA ve TEMD tarafından önerilmektedir (1, 16).

Genç yaşta başlamış, insülin direnci saptanmayan, normal kiloda, otoantikörleri negatif, ailesinde iki veya daha fazla kuşakta diyabet olan ve sülfonilüre grubu ilaçlara aşırı duyarlılığı olan hastalarda MODY akla gelmelidir. MODY şüphesi olan ailelerde genetik tarama testlerinin yapılması mümkündür. Ancak pahalı olması nedeni ile testlerin yapılabilirdiği merkez sayısı son derece kısıtlıdır (1).

### **2.1.6. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Tanısı**

Progresif ve kronik bir hastalık olan diyabet, tedavisi ömür boyu sürdüğü için kesin tanıdan emin olmak gerekmektedir. Tip 1 diyabet ve tip 2 diyabet ayırıcı tanısı kolay olmamakla birlikte; kişi tanı aldığında 30 yaşın üzerinde ise, otoantikörler negatifse, tanı aldıktan en az 1 yıl sonra insülin tedavisi gerekiyorsa ve ketoasidoz öyküsü yoksa tip 2 diyabet olarak değerlendirilmektedir.

ADA'nın 2016 yılında yayınladığı klavuzda diyabet tanı kriterleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Bu tabloda yer alan dört kriterden herhangi birinin bulunması tip 2 diyabet tanısı koymak için yeterli kabul edilmiştir (16).

**Tablo 2.** ADA 2016 klavuzuna göre tip 2 diyabet tanı kriterleri

Kriter 1	En az 8 saatlik açlık sonrası,venöz plazma glukozunun, bir hafta arayla yapılan en az iki ayrı ölçümde 126 mg/dl ( $\geq 7.0$ mmol/L) veya üzerinde saptanması
Kriter 2	Poliüri, polidipsi ve kilo kaybı gibi diyabet semptomları bulunan bir kişide, günün herhangi bir saatinde ve son yenen yemekten sonra geçen zaman dikkate alınmaksızın plazma glukozunun 200 mg/dl ( $\geq 11.1$ mmol/L) veya üzerinde olması
Kriter 3	OGTT'de 2. saat plazma glukozunun 200 mg/dl ( $\geq 11.1$ mmol/L) veya üzerinde olması*
Kriter 4	HbA <sub>1</sub> C değerinin $\geq$ %6.5 olması**
* OGTT, Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımladığı, 3 günlük yeterli karbonhidrat (150 gr/gün) alımından sonra, açlık durumunda suda çözünen 75 gr glukoz ile yapılmalıdır. **Bu test Diabetes Control and Complications Trial (DCCT ) çalışmasında kullanılan High Performance Liquid Chromatography (HPLC) yöntemi ile standartize edilmiş ve National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) tarafından sertifikalandırılan laboratuarlarda yapılmalıdır.	

Herhangi bir enfeksiyon, travma, miyokard enfarktüsü ve stres gibi akut gelişen durumlarda ortaya çıkan ağır hiperglisemi, diyabet tanısı için yeterli kabul edilmez. Bu yüzden, akut geçici durum düzeldikten sonra, doğrulayıcı testler yapılarak kesin tanıya gidilmelidir.

APG ve OGTT'ye göre HbA<sub>1</sub>C ölçümü avantajları arasında açlık gerekmemesi, daha fazla preanalitik stabilite ve hastalık sırasında günden güne dalgalanmanın daha az olması şeklinde sıralanabilir. Fakat maliyet, bazı yörelerde HbA<sub>1</sub>C testinin bulunmaması ve ortalama glukoz ile HbA<sub>1</sub>C arasında tam korelasyon olmaması göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı anemi ve hemoglobinopatilerin varlığında HbA<sub>1</sub>C düzeylerini yorumlamak problem yaratabilir. Gebelik, yakın zamanda kan kaybı veya transfüzyonu veya bazı anemilerde kırmızı küre döngüsü anormal olduğundan, diyabet tanısı için sadece glukoz kriterleri kullanılmalıdır. 'National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)'e göre APG eşik değeri ( $\geq 126$  mg/dL)'ne kıyasla HbA<sub>1</sub>C eşik değeri ( $\geq$  %6.5) 1/3 oranında daha az hastaya tanı koydurur. Buna karşın iki saatlik OGTT değeri ise daha fazla kişiye tanı koydurmaktadır. İki farklı testte diskordans varsa tanı için eşik değer üstünde olan test tekrarlanmalıdır (17).

Ülkemizde yapılan TURDEP-II çalışması da; HbA<sub>1</sub>C ye göre diyabet tanısı alan kişilerin, APG veya OGTT ile tanı alan kişilere göre, metabolik açıdan (kilo, bel çevresi, lipid ve kan basıncı yönünden) daha olumsuz durumda olduklarını

göstermektedir. HbA<sub>1</sub>C'ye göre 'Diyabet Riski Yüksek' (A1C: %5.7-6.4) kategorisinde tanımlanmış grubun metabolik risk profili, 'Kombine Glukoz Tolerans Bozukluğu' (IFG + IGT) saptanmış grubun risk profiline yakın ölçüde bozulmuş bulunmuştur. Bu durum göz önüne alındığında, testin tanı amaçlı kullanılmasının, komplikasyonlara daha yatkın kişilerin tanınmasında ve tedavi edilmesinde, ayrıca komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi açısından da yarar sağlayacağı açıktır. Bu sebeple Sağlık Bakanlığı tarafından yapılacak düzenlemeler ile HbA<sub>1</sub>C'nin standardizasyon çalışmalarına hız verilmesi gerekmektedir.

Günümüzde ADA'nın da önerdiği gibi riskli bireylere yapılan taramalar sonucunda APG değerleri 100 mg/dl ve üzerinde ise 75 gr glukoz ile OGTT yapılmalıdır. OGTT sonrası glukoz metabolizma bozuklukları Tablo 3'de gösterilmiştir. Diyabet tanısı konulması için yeterli olmayan, fakat normalden yüksek kan glukoz düzeyi olan bireylerin bulunduğu bir ara grup tanımlanmıştır (18). Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı olarak adlandırılan bu ara grup günümüzde "Pre-diyabet" olarak adlandırılmaktadır. Epidemiyolojik kanıtlar bu düzeydeki karbonhidrat intoleransının bile makrovasküler komplikasyonlarla birlikteliğini ve sıklıkla diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olduğunu göstermektedir. Bu gruptaki kişilerde santral obezite, yüksek trigliserid veya düşük HDL-kolesterol düzeyleri olan dislipidemi ve hipertansiyon görülebilir. Ayrıca HbA<sub>1</sub>C değeri % 5.7 - 6.4 arasında olan kişiler de pre-diyabetik olarak değerlendirilir (16).

**Tablo 3.** 75 Gr Glukoz ile OGTT Sonrası Glukoz Metabolizma Bozuklukları

Tanım	Açlık plazma glukozu (mg/dl)	OGTT 2. saat plazma glukozu(mg/dl)
Normal	<100	<140
İzole Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG)	100-125	<140
İzole Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT)	<100	140-199
IFG+IGT	100-125	140-199
Diyabet	≥126	≥200



### **2.1.7. Tip 2 Diyabetes Mellitus Klinik Bulguları**

Tip 2 diyabet hastaları büyük çoğunlukla sessiz başlangıçlı ve nispeten asemptomatiktir. Hasta hiperglisemiye bağlı oluşan belirtiler ya da akut veya kronik komplikasyonlarla başvurabilir. Tip 2 diyabette diyabetik ketoasidoz tablosu tip 1 diyabetteki kadar sık görülmez. Tip 2 diyabette genellikle aile öyküsü vardır ve 30 yaşından sonra tanı konur. Osmotik diürece bağlı olarak poliüri, poliüriye bağlı oluşan hiperosmolariteye cevap olarak da polidipsi gelişir. Bulanık görme, parestezi tip 2 diyabette beklenen belirtilerdir. Ortostatik hipotansiyon ve taşikardi, hastalığın başlangıcında ve uzun süre tedavisiz kalınan durumlarda dehidratasyon ve hipovolemiye bağlı gelişirken ilerlemiş evrelerde ise otonom nöropatiye bağlı olarak gelişir. Bilinç bulanıklığı, dehidratasyon nedeniyle hiperosmolariteye bağlı ortaya çıkar. İştahın iyi olması ve polifajiye rağmen kilo kaybı görülür. Dehidratasyon ve glukozun yeterince kullanılamamasına bağlı olarak; karaciğerden glikojen, sonrasında ise adipoz dokudan trigliserid kaybı oluşur. Anoreksi ve kusma, tedavinin yapılmadığı veya metabolik kontrolün bozulduğu durumlarda, diyabetik ketoasidoz geliştiği durumlarda, lipoliz kontrolsüz hale gelince ortaya çıkan keton cisimciklerinin dolaşımında artmasına bağlı olarak görülür. Lipid metabolizmasının bozulması nedeniyle gelişen hipertrigliseridemi sonucunda hepatosteatoz gelişir. Ayrıca tip 2 diyabet hastalarında devam eden sistemik pruritis, vajinitis ve kronik mantar enfeksiyonları görülebilir (19, 20).

### **2.1.8. Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastanın Eğitimi**

Tip 2 diyabet tedavisi; diyabet eğitimi, beslenme programı, fiziksel aktivitenin (egzersiz) düzenlenmesi ve ilaç tedavisini (oral antidiyabetikler, insülin) içermektedir. Diyabetli hastaların yaşam kalitelerinin artırılması bu dört temel öğenin koordinasyonu ile mümkün olmaktadır (21).

Diyabet tedavisi 24 saatlik süreyi içeren bir aktivitedir ve yaşam şeklinde önemli değişiklikleri gerektirmektedir. Diyabetli hastalar gerekli değişiklikleri nasıl yapacaklarını ve bunların sebeplerini ne kadar iyi anlarılarsa, uyguladıkları diyabet tedavi programında o kadar daha fazla başarılı olacaklardır. Diyabetli hastaların

gerekli hayat tarzı değişikliklerini yapmaya istekli olması ve bunları yapabilmesi için bilgili olması gereklidir. Ayrıca yapılacak değişikliklerin sağlıklarını daha iyiye götüreceğine inanmalıdırlar. Eğitim verirken hastanın sosyokültürel seviyesi göz önünde bulundurulmalı ve anlayabileceği bir şekilde verilmelidir. Diyabetik hastanın eğitimi sırasında; diyabetin tanımı, tedavi yöntemleri, hiperglisemi ve hipogliseminin semptomları, tedavisi ve önlenmesi, akut ve kronik komplikasyonlar, tedaviye uyumun ve düzenli kontrollerin önemi anlatılmalıdır (22).

### 2.1.9. Tip 2 Diyabetes Mellitus Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyet, diyabet tedavisinin temel taşlarından biridir. Diyabetik bireylerin diyet uyumu ile ilgili yapılan çalışmada vakaların %62'sinin diyete uyumlu olduğu görülmüştür (23). Bu sebeple diyet her hasta için bireyselleştirilmeli ve her hasta diyet uzmanından eğitim almalıdır (24). Diyabette tıbbi beslenme tedavisinin (TBT) amacı tablo 4'de gösterilmiştir. TBT; HbA<sub>1</sub>C düzeylerinde tedavide kullanılan çoğu ajanlarla benzer olarak, tip 1 diyabetlilerde yaklaşık %1 (%0.3-1 aralığında), tip 2 diyabetlilerde %1-2 civarında (%0.5-2.6 aralığında) azalma sağlayabilir. TBT ile ayrıca, diyabeti olmayan bireylerde LDL-kolesterol düzeylerinde 15-25 mg/dl azalma sağlanabileceği gösterilmiştir (1).

**Tablo 4.** Diyabette Diyet Tedavisinin Amacı

1. Bireye özgül sağlıklı beslenme alışkanlıklarının oluşmasını sağlayarak ve uygulamaları destekleyerek;
  - Kan glukoz düzeylerinde,
  - KVD riskini azaltacak lipid profilinde,
  - KB ve
  - Vücut ağırlığında bireyselleştirilmiş hedefleri sağlamak ve korumak.
2. Besin öğesi alımını yaşam tarzına uygun şekilde modifiye ederek diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonların gelişme oranını azaltmak,
3. Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini ve değişime istekliliğini dikkate alarak beslenme gereksinimlerini belirlemek,
4. Besin seçiminde bilimsel kanıtlarla desteklenmiş sınırlamaları yaparken yemek yemenin zevkini sağlamak,
5. Tip 1 diyabetli gençler, tip 2 diyabetli gençler, diyabetli gebe veya emziren kadınlar ve yetişkinler için yaşamın değişik dönemlerinde gerekli besin gereksinimlerini karşılamak,
6. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendini yönetme eğitimi sağlamaktır.
7. Diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarını önlemek yada geciktirmek,
8. Genel sağlık durumunu iyileştirmek, yaşam kalitesini arttırmak

### **2.1.10. Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Egzersiz**

Egzersizde tedavi planının önemli bir parçasıdır. Ancak diyabetli hastalar egzersiz programına başlamadan önce HbA<sub>1</sub>C ve kan şekeri düzeyleri incelenmeli, gözdibi bakışı ve kardiyovasküler inceleme, böbrek fonksiyon testleri, nörolojik, kas iskelet sistemi muayenesi ve ayak muayenesi yapılmalıdır. Egzersiz programı bireye özgü olmalıdır. Kan şekerleri regüle olmayan, yaşayacağı hipoglisemiden habersiz olan hastalarda, ayrıca duyu kaybına yol açan nöropati, kardiyovasküler hastalık, proliferatif retinopati varlığında egzersiz yapılması sakıncalı olabilir (1).

Normal veya diyabetik bireylerde uzun süreli ve düzenli yapılan egzersiz insüline duyarlılığı artırır, diyabetik bireylerde glisemik ve lipid profillerini düzeltebilir, kilo kontrolünü sağlayabilir ve hastaların psikolojilerini olumlu yönde etkileyebilir (21, 22). Bu olumlu etkiler aynı zamanda hastaların yaşam kalitesini pozitif yönde etkilemektedir.

### **2.1.11. Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Oral Antidiyabetik Tedavi**

Tip 2 diyabetli hastada tanı anından itibaren yaşam tarzı değişikliği (TBT ve egzersiz) ön planda ele alınmalıdır. Ancak uzun dönemde bu önlemler metabolik kontrolü sağlamada yetersiz kaldığı için hastaların birçoğunda en az bir ilaçla tedaviye başlaması gerekmektedir. Ülkemizde 1998 ve 2011 yıllarında yapılan TURDEP-I ve TURDEP-II epidemiyoloji saha çalışmalarında tedavi seçeneklerinden oral antidiyabetiklerin (OAD) kullanım oranları %47.6 düzeyinden %83.3'e yükselmiştir (7). Ülkemizde sağlık bakanlığı tarafından onaylanmış, klinik kullanımda olan 5 grup OAD vardır. Tablo 5'de gösterilmiştir (25).

**Tablo 5. Oral Antidiyabetik (OAD) İlaçlar**

I. Karbonhidrat emilimini azaltan ilaçlar; • $\alpha$ -Glukozidaz İnhibitörleri
II. İnsülin duyarlılığını artıran (Sensitizer) ilaçlar; • Metformin • Glitazonlar = Tiazolidinedionlar (TZD)
III. İnsülin sekresyonunu artıran (Sekretogog) ilaçlar; • Sülfonilüreler (SU) • Glinidler = Meglitinid Analogları
IV. İnsülinomimetik ilaçlar • Amilin analogları • İncretin bazlı tedaviler • İncretinmimetikler (Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri, GLP-1A • İncretin artırıcı ilaçlar (Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri, DPP-4 İ, Gliptinler)
V. Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörleri (SGLT2-İ, Glukoretikler = Gliflozinler

### 2.1.12. Tip 2 Diyabetes Mellitusta İnsülin Tedavisi

İnsülin pankreas beta hücrelerinden sentez edilen anabolik hormondur. Sekresyonun ana uyarıcısı glukozdur. Öğünler arası açlık dönemlerindeki insülin sekresyonuna ‘bazal insülin sekresyonu’, kan glukoz konsantrasyonunun yükselmesine paralel sekrete edilen, insülin atakları sıklaşıp, piklerinin yükseklikleri arttığı sekresyona da ‘prandiyal insülin sekresyonu’ denir (26). İnsülin; hücrelere glukoz alınmasını sağlar, glikojenoliz ve glikoneogenezin inhibisyonu, yağ ve kas dokusunda glukoz alımının ve kullanımının artması, glikojen sentezinin uyarılmasını sağlar (27). Genel kullanımda insülinler cilt altına injekte edilir. Hızlı/kısa etkili insülinler, acil durumlarda intramüsküler ve intravenöz infüzyon şeklinde de verilebilir. Orta/uzun etkili insülinlerin intravenöz kullanımı kontrendikedir.

Tip 2 diyabette insülin endikasyonları; OAD ile iyi metabolik kontrol sağlanamaması, aşırı kilo kaybı, ağır hiperglisemik semptomlar, akut miyokard infarktüsü, akut ateşli sistemik hastalıklar, hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) veya ketotik koma (DKA), major cerrahi operasyon, gebelik ve laktasyon, böbrek veya karaciğer yetersizliği, OAD'lere alerji veya ağır yan etkiler, ağır klinik insülin rezistandır.

**Tablo 6. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri**

İnsülin tipi	Jenerik adı	Etki başlangıcı	Pik etki	Etki süresi
Prandiyal (bolus) insülinler				
Kısa etkili (Human regüler)	Kristalize insan insülin	30-60 dk	2-4 st	5-8 st
Hızlı etkili (Prandiyal analog)	Glulisin insülin	15 dk	30-90 dk	3-5 st
	Lispro insülin			
	Aspart insülin			
Bazal insülinler				
Orta etkili (bazal human NPH)	NPH insan insülin	1-3 st	8 st	12-16 st
Uzun Etkili(*) (Bazal Analog)	Glargin insülin	1 st	Piksiz	20-26 st
	Detemir insülin			
Ultra uzun etkili(**) (Bazal analog)	Degludec insülin	2 st	Piksiz	40 st
Hazır karışım (bifazik) insülinler				
Hazır karışım human (Regüler + NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	30-60 dk	Değişken	10-16 st
Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 st
	%50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin			
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 st
Hazır karışım analog (Aspart + Degludec)(**)	%30 insülin aspart + %70 insülin degludec	10-15 dk	Değişken	40 st
(*)Uzun etkili (bazal) analog insülinler eşdeğer etkili değildir. Bazal insülin olarak glargin kullanıldığında insülin gereksinimi, detemir'e göre %25-35 daha azdır. Detemir insülinin günden güne varyasyonu ve kilo aldırıcı etkisi glargin'e göre (0.5-1 kg) biraz daha azdır. Düşük dozlarda detemir (bazı vakalarda glargin) insülinin etki süresi kısalmır, bu nedenle özellikle tip 1 diyabetlilerde, bazal insülin gereksinimi <0.35 IU/kg/gün ise ikinci bir doz gerekebilir. (**)Avrupa ülkelerinde kullanılmaktadır, ülkemizde yoktur				

- **Kısa Etkili İnsan İnsülini**

İnsülin reseptörü üzerinden DNA sentezini uyarır. Regüler (kristalize) insülin bu gruptandır. Subkutan uygulandıktan yaklaşık 30-60 dakika sonra etkisi başlar.

- **Hızlı Etkili İnsülin Analogları**

Analog insülinler IGF-1 üzerinden DNA sentezini uyarır. Etkileri 5-15 dakikada başlayıp, 3-5 saat sonra sona erer. Yemekten hemen önce uygulanırlar. Etki süresi insan insülini kadar uzun olmadığı için postprandiyal hipoglisemi riski azdır. Bu grupta yer alan insülin glulisin fizyolojik özelliklere en yakın özelliklere sahiptir (28).

- **Orta Etkili İnsülinler**

Ülkemizde NPH insan insülini bulunmaktadır. Enjekte edildiği subkutan dokudan emilimi geciktirmek, etkisini uzatmak için geliştirilen formlardır. Bu sebeple daha çok bazal insülin olarak genellikle bir veya iki doz olarak kullanılır (29).

- **Uzun Etkili İnsülin**

Etki süresi teorik olarak 24 saattir. Nokturnal hipoglisemiye sebep olmazlar. Hergün aynı saatte yapılmak koşulu ile yemeklerden bağımsız olarak herhangi bir zamanda yapılabilir. İnsülin glarjinin mitojenik aktivitesi fazladır. Meme, over, kemik tümörü gelişimine neden olabileceği öne sürülmüş fakat kesin ispat edilememiştir. Bu iddialar nedeni ile kullanımlar sırasında dikkatli olunmalıdır. İnsülin detemir de glarjinden farklı olarak serbest yağ asitlerine bağlanır ve etki süresi biraz daha fazladır (30).

- **Karışım İnsülinler**

Karışım insülinler günde iki doz uygulanarak hem açlık hem de prandiyal dönemlerdeki glisemi düzeylerini kontrol etmek amacı ile üretilmiştir. Oral ilaç tedavilerine ek olarak veya tek başına uygulanmaktadır (31). Bu insülinler genellikle sabah ve akşam öğünlerinden önce olmak üzere günde iki defa uygulanır. Bazı durumlarda üçüncü doz olarak öğle yemeklerinden önce de tedaviye eklenebilir. Günde iki doz uygulanıyor olması bir avantaj gibi görülse de hazır preparatın içerisinde hızlı veya kısa ve orta etkili insülin oranlarının önceden belirlenmiş olması nedeni ile düzeltici doz uygulanması gereken durumlarda her iki tür insülin dozunun sabit oranda değişmesi, günlük kullanımdaki esnekliği zorlaştırmaktadır.

Hipoglisemi (ara öğün alınmaması, fazla fiziksel aktivite ya da fazla alınan insülin dozuna bağlı olarak), kilo artışı, masif hepatomegali, ödem, anti-insülin

antikorları ve alerji, lipoatrofi, lipohipertrofi, kanama, ağrı, hiperinsülinemi ile ateroskleroz ve kanser riski olması insülin kullanımının yan etkilerindedir (1).

- **İnsülin Tedavi Protokolleri**

1. Bazal İnsülin Desteği: Günde 1 veya 2 doz orta (NPH) veya uzun etkili (glargin veya detemir) bazal insülin desteği olarak tip 2 diyabetlilerde ve bazı GDM olgularında (NPH veya detemir) kullanılmaktadır. Bazal insülin verilmesinin amacı postabsorptif süre boyunca kan glukozunun diyabetli olmayan kişilerdekine benzer dar sınırlar içinde kalmasının sağlanmasıdır (32).

2. Bazal –Bolus (intensif) İnsülin Replasmanı: Günde 3 kez öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin + günde 1 kez (tercihen gece) orta/uzun etkili (bazal) insülin veya günde 3 kez öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin + günde 2 kez orta/uzun etkili (bazal) insülin veya bazal-bolus insülin tedavisini 2 farklı insülin preparatı ile uygulamakta zorluk çeken bazı tip 2 diyabetli kişilerde günde 3 doz analog karışım insülin yada sürekli cilt altı insülin infüzyonu olarak belirlenmiştir.

3. Bifazik (Premiks) Tedavi: Günde 2 doz orta/uzun etkili + hızlı/kısa etkili karışım insülin: Hazır karışım insülin preparatları kullanılabilir.

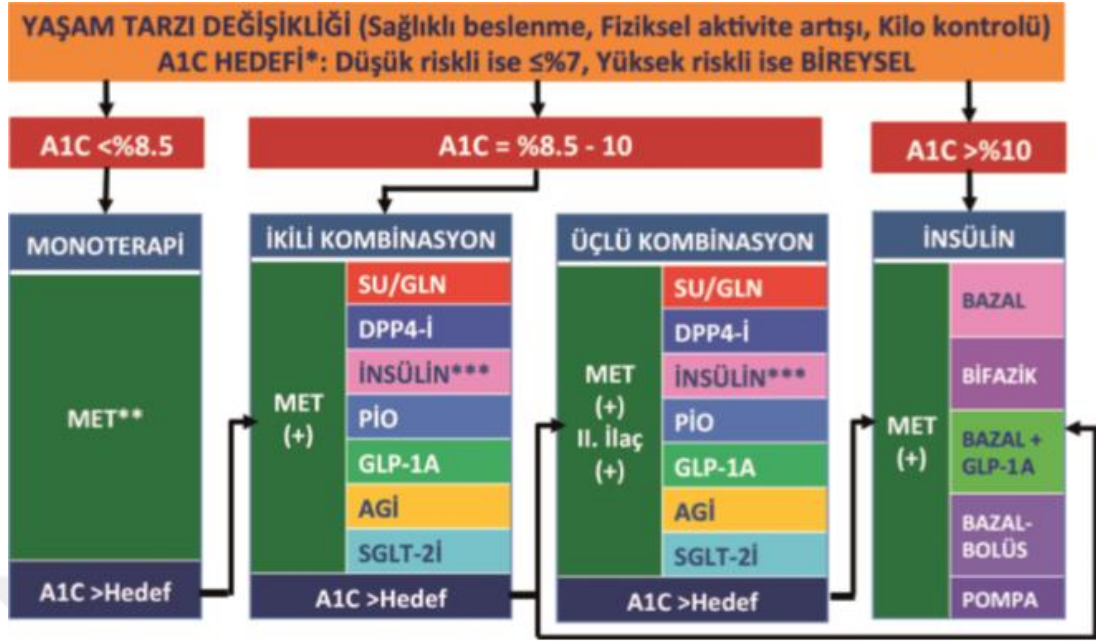
### **2.1.13. Tip 2 Diyabetes Mellitus Tedavisine Güncel Yaklaşım**

Tip 2 diyabetin tedavisinde insülin tedavisi her hastanın sonunda karşılaşacağı bir durumdur. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) çalışması da göstermiştir ki tip 2 diyabetli hastalar tanı aldıklarında pankreatik  $\beta$ -hücre fonksiyonunun yarısını kaybetmiştir ve pankreatik  $\beta$ -hücresi kaybı ilerleyicidir (33, 34).

Tip 2 diyabetli hastalarda TEMD 'in tedavi algoritması ise şöyledir (Şekil 1): Yeni tanı almış hasta için; yaşam tarzı düzenlemeleri ile birlikte, herhangi bir kontrendikasyon yoksa metformin başlanmalıdır. Diyabet başlangıcında HbA<sub>1C</sub> %8,5-10 olan hastalarda ikinci OAD veya bazal insülin düşünülebilir. Tanıda HbA<sub>1C</sub> >%10 olan ve hiperglisemik semptomları bulunan hastalarda, yaşam tarzı düzenlemeleri ile birlikte öncelikle insülin tedavisi tercih edilmelidir. Glisemik kontrol hedefleri hastayı hipoglisemi riskine sokmayacak şekilde bireysel olarak belirlenmelidir. Hastaların büyük çoğunluğu için ideal HbA<sub>1C</sub> hedefi  $\leq$ %7;

benimsenmelidir. Metformine rağmen HbA<sub>1</sub>C %7-7.5 ise yaşam tarzı düzenlemeleri gözden geçirilmelidir. İlk 3 ay sonunda yaşam tarzı değişiklikleri ve metformine rağmen yeterli glisemik kontrol sağlanamazsa tedaviye ikinci bir ilaç; HbA<sub>1</sub>C %7.1-8.5 ise farklı bir gruptan OAD; HbA<sub>1</sub>C >%8.5 ise insülin eklenmelidir. Hastaya özgü olarak belirlenen HbA<sub>1</sub>C hedefine 6 ay içinde ulaşılması için uygun zamanda gerekli tedavi değişiklikleri ve doz düzenlemeleri yapılmalıdır. Tip 2 diyabetli hastalarda farmakolojik tedavi seçimi hipergliseminin derecesine, diyabet süresine, ilaçların özelliklerine (etkinliği, gücü, yan etkileri, kontrendikasyonları, hipoglisemi riski ve maliyeti), mevcut diyabet komplikasyonlarına, eşlik eden diğer hastalıklara, hastanın yaşam beklentisine ve hastanın tercihinine bağlı olarak her hasta için bireysel bazda yapılmalıdır. Tip 2 diyabetli hastalarda araya giren ve insülin ihtiyacını artıran (infeksiyon, hastalık, ağır insülin direnci, DKA, HHD, cerrahi, gebelik veya diyabet komplikasyonlarının ilerlemesi vb. gibi) durumlarda hiç vakit kaybedilmeden bazal-bolus insülin tedavisine başlanmalıdır. Yukarıdaki durumlar dışında, tip 2 diyabette insülin tedavisine başlarken öncelikle bazal insülin (NPH/uzun etkili analog) tercih edilir. (0.2 IU/kg başlanır. 2-4 IU/hafta gerekirse doz artışı yapılır.) (ADA 2016'da ise başlangıçta 10 ünite veya 0.1-0.2IU/kg bazal insülin başlanması önerilmekte) (35). İnsülin ihtiyacı yüksek fakat kademeli bazal-bolus insülin tedavisini uygulayamayacak bazı hastalarda günde 2 doz hazır karışım insülin tedavisi de kullanılabilir. Bazal insülin uygulanan hastalarda semptomatik hipoglisemi ve gece hipoglisemi riski biraz daha düşük olduğu için; hipoglisemi riski yüksek olan hastalarda NPH yerine uzun etkili insülin analogları tercih edilebilir. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullanmakta olan tip 2 diyabetli bireyler hipoglisemi riski açısından değerlendirilmeli, ilaca bağlı hipoglisemiden korunmak için bilgilendirilmeli, hipoglisemiye sebep olabilecek risk faktörleri belirlenerek tedavi edilmelidir. OAD kombinasyonları ile glisemi kontrolü sağlanamayan ve katastrofik durumda olmayan obez hastalarda 'metformin + bazal insülin + GLP-1A' kombinasyonu klinik yarar sağlayabilir (1).





Şekil 1. Tip 2 Diyabette Tedavi Algoritması - 2015

#### 2.1.14. Tip 2 Diyabetes Mellitus Akut Komplikasyonları

Tip 2 diyabetin akut komplikasyonları hayatı tehdit edici olabildikleri için özel öneme sahiptir. Akut komplikasyonlar içinde hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz ve nonketotik hiperosmolar koma yer almaktadır.

#### 2.1.15. Tip 2 Diyabetes Mellitus Kronik Komplikasyonları

Tip 2 diyabetin kronik komplikasyonları ise mikrovasküler ve makrovasküler olarak iki grupta incelenir. Diyabetik retinopati, nefropati, nöropati mikrovasküler komplikasyonları oluştururken; koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı da makrovasküler komplikasyonları oluşturmaktadır. Diyabetik ayak ise hem mikrovasküler hem makrovasküler komplikasyondur.

Artmış polyol yolağı ve artmış hücre içi glikasyon son ürünü (AGE) oluşumu nedeni ile kronik komplikasyonların gelişiminde glukoz merkezi rol oynar (36).

**Makrovasküler Komplikasyonlar:** Tip 2 diyabetli hastalarda makrovasküler komplikasyonlar, mikrovasküler komplikasyonlardan daha sık görülmekte olup ölümlerin %60'ından sorumludur.

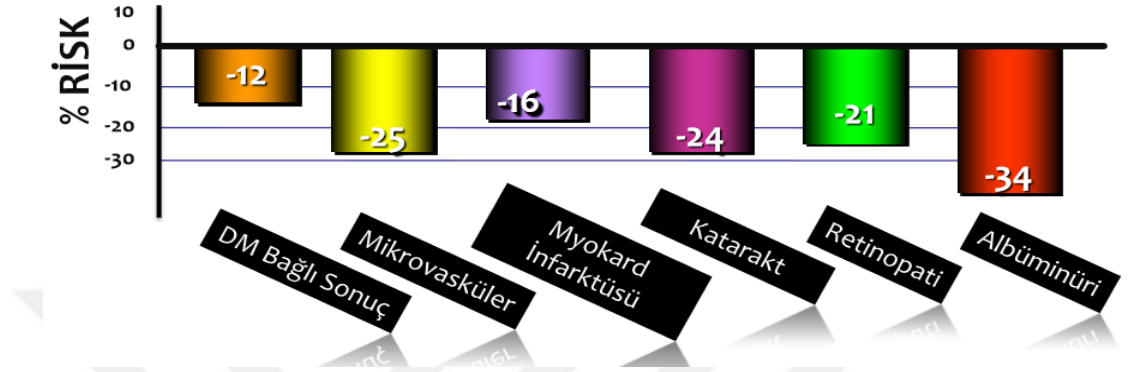
- **Kardiyovasküler Komplikasyonlar:** Diyabet ateroskleroz için bir risk faktörüdür. Diyabetin makrovasküler komplikasyonları esas olarak ilerlemiş ateroskleroza sekonder olarak meydana gelirler. Tip 2 diyabetik hastalarda, genel popülasyona oranla kardiyovasküler hastalık risk oranı 2-4 kat artmıştır (37). Diyabetiklerde miyokard enfarktüsü genellikle komplikasyonlu seyreder, kalp yetmezliği çok sıktır. Diyabetli hastalarda akut koroner sendroma eşlik eden belirti ve bulgular hafif veya atipik olabilir. Bunun olası nedeni, zemindeki otonom ve duysal nöropatilerdir. Bu nedenle, diyabetli hastalarda sessiz miyokard iskemisi ve miyokard enfarktüsü sıklığı yüksektir. Diyabete bağlı nöropatilerin kardiyovasküler sistemi etkilemesi sonucunda ise, senkop, aritmiler, ani ölüm ve perioperatif risk artışı gibi durumlar oluşabilmektedir (38).

KAH olan diyabetli hastalarda glisemik kontrol hedeflerinin sağlanmasına çalışılmalıdır. Ancak sonuçları 2007 ve 2008 yıllarında açıklanan ACCORD (39), ADVANCE (40) ve VADT (41) gibi çalışmalar, tip 2 diyabetlilerde sıkı glisemik kontrolün makrovasküler olay riskini azaltmadığını, aksine ciddi hipoglisemi riskindeki artışa bağlı olarak makrovasküler olay ve mortalite riskini artırabileceğini ortaya koymuştur. Bu sebeple özellikle ileri yaşta, uzun süreli diyabetli, komorbiditeleri olan ve hipoglisemi riski yüksek tip 2 diyabetlilerde sıkı glisemik kontrol hedeflenmemelidir.

- **Periferik Arter Hastalığı:** Periferik arter hastalığı, sıklıkla alt ekstremiteleri tutar. Ülserasyon ve/veya gangrene neden olan ve amputasyonla sonuçlanabilen bu durum diyabetli hastalarda, mortaliteyi arttırmaktadır. Diyabetiklerde görülme riski normal popülasyona göre 2–5 kat artmıştır (42).

- **Serebrovasküler Hastalıklar:** Diyabet serebrovasküler hastalıklar için bütün yaş gruplarında en önemli bağımsız risk faktörlerindedir. Genel topluma göre diyabetiklerde inme riski en az 2-3 kat daha fazladır. Hem insülin hem de diğer antihiperglisemik ajanlarla kan glukoz düzeyinin düşürülmesi inme riskinde belirgin azalma sağlamamıştır. Buna karşın kan basıncı (KB)'ni düşürmek komplikasyonları önlemede sıkı glisemik kontrolden daha faydalı bulunmuştur. Diyabet hastalarında lipid bozuklukları yaygındır ve bu hastaların statin ile tedavisi inme insidansını azaltmıştır (43).

**Mikrovasküler Komplikasyonlar:** Sadece tip 1 diyabetli hastanın dahil edildiği DCCT( Diabetes Control And Complications Trial) ve 5102 yeni tanılı tip 2 diyabetli hasta ile yapılan UKPDS çalışması göstermiştir ki iyileşmiş glukoz kontrolü mikrovasküler komplikasyon riskini azaltmaktadır (Şekil 2) (34).



**Şekil 2.** A1c'de %0.9'luk Düşüş ve Risk Azalması

- Diyabetik Retinopati: Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli körlük nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde tanıda retinopati taraması yapılmalı, başlangıçta retinopatisi olmayan ya da minimal retinopatisi bulunan hastalarda yılda bir, ileri evre hastalarda 3-6 ayda bir kontrol yapılmalıdır. Tanıda muayene bulguları normale 1 yıl sonra tekrar değerlendirilmelidir. Bulgular yine normale takip aralıkları iki yıla çıkarılabilir. Diyabetik retinopati; non-proliferatif, pre-proliferatif, proliferatif ve maküla ödemi şeklinde sınıflandırılır (1).

UKPDS çalışmasında intensif tedavi grubu ile konvansiyonel tedavi grubu karşılaştırıldığında (ağırlıklı olarak retinal fotokoagülasyon ihtiyacında azalmaya bağlı) mikrovasküler sonlanım noktalarında %25 risk azalması bildirilmiştir (34). The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye' çalışmasında da intensif glisemi kontrolü ve simvastatin+fenofibrat kombine tedavisi ile yoğun dislipidemi kontrolü yapılan tip 2 diyabetlilerde retinopati progresyonu hızını anlamlı derecede yavaşladığı gözlenmiştir (44).

- Diyabetik Nefropati: Diyabetin hedef organları arasında böbrekler önemli yer tutmaktadır. Diyabetik nefropati hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli hastalarda sık görülen bir komplikasyondur ve son dönem böbrek yetersizliği (SDBY)'nin en önemli nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan başlayarak yılda bir kez GFR ve

idrar albumin/kreatinin oranı ile diyabetik nefropati taraması yapılmalıdır. Hiperfiltrasyon, normoalbuminemi, mikroalbuminemi, makroalbuminemi ve son dönem böbrek yetmezliği olmak üzere beş evresi vardır (45).

Glisemik kontrol, protein alımının kısıtlanması, kan basıncı kontrolü ve renin-angiotensin aldosteron sisteminin (RAAS) inhibisyonunun diyabetik nefropatinin progresyonunu azalttığı gösterilmiştir. Ancak bu tedavi stratejileri günümüzde uygulanmasına rağmen, SDBY gelişen diyabetli hasta sayısı hala yüksektir.

- Diyabetik Nöropati: Hiperglisemi, oksidatif stres, mikrovasküler yetersizlik, defektif nörotropizm ve otoimmünite ilişkili sinir destrüksiyonu diyabetik nöropatinin patogenezinin sorumlu nedenlerdendir. Klinik olarak nöropatiler diffüz ve fokal nöropati olarak iki gruba ayrılmaktadır. Farklı nöropati tipleri aynı hastada eş zamanlı bulunabilmektedir. Diyabetik periferik nöropatinin tanısında semptom ve bulgular ve sinir ileti çalışmaları birlikte değerlendirilmelidir. Diyabetik periferik nöropatide tedavi glisemik kontrol, ayak bakımı ve ağrı tedavisini içerir. Ağrı için çeşitli farmakolojik tedavi alternatifleri bulunmaktadır. Diyabetik periferik nöropatide izlem önemlidir. Diyabetik ayak görülme sıklığı arttığından hastalar bu açıdan da takip edilmelidir (46).

#### - Periferik Polinöropati

1. Distal polinöropati: En yaygın görülen, ilerleyici tablodur. El ve ayaklarda distalden proksimale eldiven-çorap tarzı tutulum tipiktir. Dengesiz yürüme, ataksik yürüme, el ve ayak kaslarında güçsüzlük, propriosepsiyon, hafif dokunma, ağrı ve ısı duyularının azalması ile ilişkilidir. Dokunma duyusundaki anormal değişiklikler (allodini, ağrı) sonunda duyu kaybına ilerleyebilir. Hafif temas ile aşırı hipersensitivite, yüzeysel yanma, zonklayıcı ağrı özellikle geceleri olur. Ayak ülserleri, enfeksiyonlar ve nöro-osteo artropati gelişebilir.

2. Fokal nöropatiler: Birden başlayan, genellikle birkaç hafta ya da ay içerisinde spontan gerileyebilen özelliktedir. Kranial 3. sinir felci, radikülopati, pleksopati gelişebilir.

#### - Otonom Nöropati

Ortostatik hipotansiyon, kardiyak denervasyon sendromuna bağlı sessiz miyokard infarktüsü, ani ölümler, gastrointestinal nöropati, genitoüriner nöropati,

hipogliseminin farkına varamama, otonom sudomotor disfonksiyon, santral hiperhidroz görülebilir (1).

**Diyabetik Ayak:** Diyabetin artışına paralel olarak artan, morbidite ve mortalitesi yüksek bir sorundur ve multifaktöriyel nedenlerle oluşur. Diyabetin geç komplikasyonlarından periferik nöropati ve periferik arter hastalığı (PAH) bu soruna zemin hazırlar ve ayak travmaları ise ülserin oluşmasına neden olur. Otonom ve motor defisitler de katkıda bulunur.

Diyabetik ayak gelişimi ve nükslerin önlenmesi rutin ayak muayenesi ve hastanın eğitimi ile mümkündür. Bu, diyabetik ayak tedavi ve takip ekibinin işbirliği ile sağlanabilir (1).

### **2.1.16. Tip 2 Diyabetes Mellitus İzlem Kriterleri**

Diyabetli hastanın rutin kontrollerinde hastanın glisemik kontrolünün hedefe uygunluğu değerlendirilir. Bunun yanı sıra kilo kontrolü ve kan basıncı, lipit düzeyleri gibi diğer bilinen risk faktörlerinin de kontrol edilmesi gereklidir. Kliniğe başvuran diyabetli hastaların aldığı tedavileri, glukoz düzeyini etkileyebilecek diğer ilaçları, komplikasyonlarla ilgili belirtileri, risk faktörleri olan sigara, hipertansiyon, obezite, dislipidemi ve aile öyküsü sorgulanmalıdır. Fizik muayenede boy, kilo ve bel çevresi ölçümleri, kan basıncı ölçümleri, göz dibi, kardiyak ve nörolojik muayeneleri yapılmalıdır. BKİ.'nin  $<25\text{kg/m}^2$  olması hedeflenmelidir.

Kan basıncında genel hedef  $\leq 140/90$  mmHg olmalıdır. Koşulları uygun hastalarda evde kan basıncı izlemi önerilmelidir. Ciddi hipotansiyon riski bulunmayan, genç vakalarda kişinin tolere edebileceği daha düşük KB hedeflerine ( $\leq 130/80$  mmHg) ulaşılmaya çalışılmalıdır.

Lipit profilindeki hedefler ise şöyledir:

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

Son önerilerde ise diyabetik hastalarda LDL-kolesterol değerine bakılmaksızın risk hesaplanarak statin tedavisi başlanması önerilmektedir.

Glisemi kontrolü sağlanamamış olan tip 2 diyabetli hastalarda 3 ayda bir, kontrol altındaki tip 2 diyabetli hastalarda ise 6 ayda bir HbA<sub>1</sub>C ölçülmelidir. Evde ölçülen kan glukoz takip sonuçlarına göre TBT ve insülin/ilaç doz ayarlamaları öğretilir ve gerekirse tedavi revizyonu yapılır.

Diyabet eğitimi belirli aralıklarla tekrarlanmalı, yılda bir mikroalbüminüri ölçümü, göz dibi muayenesi, her kontrolde ayak muayenesi yapılmalıdır. Koroner arter hastalığını önlemede sigara bırakılması, aspirin kullanımı ve gerekirse kardiyoloji kontrolü önerilmelidir (1).

## **2.2. Yaşam Kalitesi**

Yaşam kalitesi; yaşam koşulları içinde elde edilebilecek kişisel doyumu etkileyen hastalıklara ve günlük yaşamın fiziki, ruhsal, toplumsal etkilerine verilen bireysel tepkileri gösteren kavramdır. Yaşam kalitesi kavramı; kültür, değer yargıları, bireyin toplum içindeki konumu, yaşamına dair amaçlarını barındırır (47). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tanımlamasına göre ise; kişinin yaşadığı kültür ve değer sistemleri çerçevesinde amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonu algılama biçimidir. Yaşam kalitesi; objektif durumların dışında bireyin kendi yaşamına ilişkin doyumudur (48).

### **2.2.1. Sağlıkta Yaşam Kalitesi**

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi, yaşam kalitesinin bir alt bileşenidir. Bireyler arasında yaşam kalitesi ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi farklı düzeylerde anlam ve önem ifade eder. Sağlık sorunu olmayan birey için sadece temel yaşam kalitesi bileşenleri önem arz ederken, kronik bir hastalığı olan bireyde sağlıkla ilgili yaşam kalitesi bileşenleri daha önemlidir. Bedensel ve ruhsal becerilerin, kişinin kendine özgü beklenti ve algılarının sağlıkta yaşam kalitesi tanımında yer alması gerektiği görüşü hakimdir.

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi, sağlığın bireylerin fonksiyonlarını yerine getirmekteki yeteneklerini ve bireylerin yaşamlarındaki algıladıkları fiziksel, mental ve sosyal alanı ifade eder. Kişinin içinde bulunduğu sağlık durumundan memnuniyet ve sağlık durumuna verdiği duygusal cevabı da içeren bir kavram olarak kabul edilmektedir.

Sağlıkta yaşam kalitesi; klinik uygulamalarda çeşitli tedavi alternatiflerinin karşılaştırılmasında kullanılır. Bu karşılaştırmada bireysel düzeyde “önce-sonra” değerlendirmesi şeklinde olabileceği gibi bir grup hastada izlem şeklinde de olabilir. Sağlıkta yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacı ile belirli ölçekler kullanılır. Bu ölçekler; genel amaçlı ve hastalığa özgü olacak şekilde ikiye ayrılır. Bu amaçla birçok ölçüm yöntemi kullanılmıştır; SF (Kısa form)-36, SF-20, SF-12 ve MOS (Tıbbi sonuç çalışması) ölçeği bunlara örnektir (49). Değerlendirme yapılırken mümkünse üzerinde çalışılan toplum için geçerliliği ve güvenilirliği test edilmiş ölçekler tercih edilmelidir (50).

### **2.2.2. Diyabetes Mellitus ve Yaşam Kalitesi**

Diyabet; ömür boyu takip ve tedavi gerektiren, çok sayıda komorbid hastalık (hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite, tiroid bozuklukları, depresyon vs.) ve çok sayıda komplikasyonun (retinopati, nöropati, nefropati, serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı vs.) eşlik ettiği, bireye ve topluma ciddi mali yük getiren, mortalite oranı yüksek, kronik bir metabolizma hastalığıdır.

IDF 2012 verilerine göre Amerika Birleşik Devletlerinde diyabetin tüm topluma yıllık maliyeti 471 milyar dolardır. Diyabetten yaşamını kaybeden toplam 4.8 milyon kişinin yaklaşık 2,3 milyonu 60 yaşın altındadır. Tüm bunlar göz önüne alındığında diyabetin bireylerin yaşam kalitesine ne kadar olumsuz etkileyebileceği aşikardır. Bu nedenle; diyabetin hastaların yaşamında ne gibi etkiler ortaya çıkardığı birçok farklı yöntemle araştırılmıştır (51). Diyabetik hastalardaki yaşam kalitesini belirlemeye yönelik yapılan çalışmaların çoğunda hastalığın süresi arttıkça yaşam kalitesinde düşme gösterilmiştir. Komplikasyonların bulunması, yeterli metabolik kontrolün sağlanamayışı, başka kronik hastalığın varlığı, daha önce psikiyatrik hastalık geçirmiş olmasının yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilediği bulunmuştur

(52). Ülkemizde yapılan bir çalışmada komplikasyonu olanların yaşam kalitesi puanlarının düştüğü gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda hastalık belirtilerinin şiddeti ile de yaşam kalitesi arasında ilişki vardır. Belirti şiddeti arttıkça yaşam kalitesi bozulmaktadır. Cinsiyetler arası farklılık açısından değerlendirildiğinde kadın hastalarda erkek hastalara göre sosyal fonksiyon dışındaki tüm alanlarda yaşam kalitesi puanlarının daha düşük olduğu görülmüştür. Yapılan başka bir çalışmada; insülin ile tedavi edildiği rapor edilen hastaların yaşam kalitesinin oral tedavi alanlara göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca obezite ve komplikasyonların eşlik ettiği durumlar düşük yaşam kalitesi ile birlikte (53). Sosyal yönden daha uyumlu, diyabet için daha fazla uygulamalı destek ve eğitim alan, hayata daha aktif olarak katılan hastaların işlevsel ve iyilik hali düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Birçok çalışmada genel popülasyona göre diyabetik kişilerde yaşam kalitesinin daha kötü olduğu rapor edilmiştir. Fiziki işlevsellik, rol alabilme, genel sağlık algısının değerlendirilmesinde yaşam kalitesinde düşük puanlar olduğu; sosyal işlevsellik ve mental sağlık açısından anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (49).

Sonuç olarak diyabet kronik seyirli ve önemli komplikasyonlara yol açan bir hastalıktır. Tanısı, sağaltımı ve takibinde özen gösterilmeli ve koruyucu halk sağlığı uygulamalarında geniş halk kitlelerin eğitimine önem verilmelidir.



### 3. MATERYAL VE METOD

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 21.04.2015 tarih ve 24237859-277 sayılı yazısı ile etik kurul onayı alınmıştır. Günlük pratikte insülin kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla Mart 2015 - Nisan 2015 tarihleri arasında Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve tip 2 diyabet tanısı almış olan hastalar araştırmamıza uygunluk açısından değerlendirildi. İnsülin tedavisini en az üç ay süre ile almakta olan tip 2 diyabet hastaları araştırmanın amaçları ve konusu hakkında bilgilendirildi. Araştırmamıza gönüllü olarak katılmak isteyen, kabul edilme kriterlerini taşıyan 100 hasta araştırmaya dahil edildi. Araştırmaya alınan tüm hastalara "aydınlatılmış onam formu" okutulup (okuma-yazması olmayanlara bir yakını ve bir şahit huzurunda okunarak), imzalatıldı. Hastaların Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğindeki rutin incelemeleri tamamlandıktan sonra short form-36 (SF-36) anketi doldurtuldu. Anket formlarını okumaları ve cevaplandırmaları için uygun fiziki şartlar sağlandı. Anket soruları okur-yazar olmayan hastalara teker teker okunup yeterli düşünme süresi tanınarak, hastanın verdiği cevaplara göre işaretlendi. Araştırmaya alınan hastaların isim, yaş, cinsiyet, tip 2 diyabet süresi, insülin kullanım süreleri, insülin tedavi protokolleri ve HbA<sub>1c</sub> değerleri ile ilgili verileri de kaydedildi.

Günde 1 veya 2 doz orta (NPH) veya uzun etkili (glargin veya detemir) insülin alanlar bazal insülin kullananlar adı altında; günde 2 doz orta + hızlı/kısa etkili hazır karışım insülin alanlar karışım insülin alanlar adı ile; günde 3 kez öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin + günde 1 kez veya 2 kez orta/uzun etkili (bazal) insülin kullananlar bazal-bolus tedavi adı altında toplandı.

Böylece araştırmada; 28 bazal insülin, 23 karışım insülin, 49 tane de bazal-bolus insülin tedavisi kullanan olmak üzere toplam 100 hasta 3 ayrı grup altında incelendi.

### **3.1. Kısa Form-36 (Short Form-36 – SF-36)**

Jenerik ölçeklerden olan SF-36 yaşam kalitesi ölçeği, 1988 yılında Ware ve arkadaşları tarafından Rand Corporation bünyesinde geliştirilmiş olup her yıl güncellenerek bugünkü halini almıştır (54,55). Türkçe'ye çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (56).

SF-36 jenerik ölçütler içerisinde en sık kullanılanıdır. Yaşam kalitesini değerlendirmede geçerli ve oldukça yaygın kullanılan bir ölçüttür. Herhangi bir hastalık, yaş veya tedavi grubuna özgü değildir. Genel sağlık kavramlarını içerir. Araştırmalarda ve klinik pratikte kullanılmak üzere geliştirilmiştir (57). Yaşam kalitesi ölçeği kendini değerlendirme ölçeğidir ve sekiz alt boyutu 36 madde ile incelenmektedir. Fiziksel fonksiyonellik (FF), sosyal fonksiyonellik (SF), fiziksel rol (FR), emosyonel rol (ER), mental sağlık (MS), enerji/ vitalite/canlılık (CA), bedensel ağrı (BA) ve genel sağlık (GS) alt boyutları bulunmaktadır (Tablo 7). Ölçek yalnızca tek bir toplam puan vermek yerine, her bir alt boyut için ayrı ayrı toplam puan vermektedir. Son dört haftanın göz önünde bulundurulduğu SF-36 ölçeği 0 ile 100 arasında değerlendirme sağlamaktadır ve daha yüksek puan daha iyi sağlık düzeyini göstermektedir (58,59,60).

### **3.2. Verilerin Analizi**

Elde edilen veriler SPSS Versiyon 23.0 bilgisayar programı kullanılarak analiz edilmiştir. Ölçümsel verilerin özetlenmesinde ortalama ( $\pm$ ) standart sapma, niteliksel verilerin özetlenmesinde sayı ve yüzdeler kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanılmıştır. Üç grup arasındaki ölçümsel verilerin karşılaştırılmasında veriler normal dağılıma uyarsa ANOVA, uymuyorsa Kruskal- Wallis testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak kabul edilmiştir.

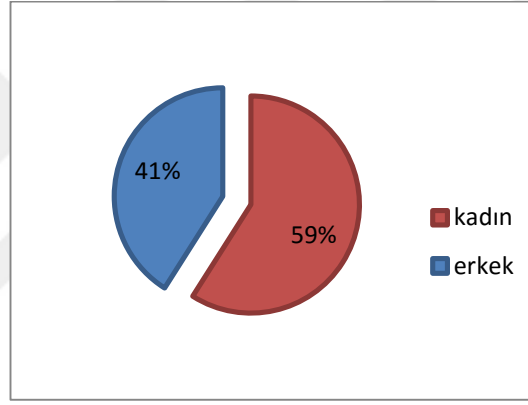
**Tablo 7. SF-36 Yaşam Kalitesi Boyutları**

Boyutlar	Soruların anketteki numaraları	Düşük Puan	Yüksek Puan
Fizik fonksiyonellik	3a+3b+3c+3d+3e+3f+3g+3h+3i+3	Yıkama ve giyinme dâhil tüm fiziksel etkinlikleri yerine getirmede kısıtlılık	En zor olanlar dahil tüm fiziksel etkinlikleri herhangi bir kısıtlılık olmaksızın yerine getirebilme
Sosyal fonksiyonellik	6+10	Fiziksel ve emosyonel sorunlara bağlı olağan toplumsal etkinliklerde aşırı ve sık kesinti olması	Fiziksel ya da emosyonel sorunlara bağlı kesinti olmaksızın olağan toplumsal etkinlikleri yürütme
Fiziksel rol	4a+4b+4c+4d	Fiziksel sağlığın bozulmasının sonucu olarak işte yada diğer günlük etkinliklerde sorunlar	Fiziksel sağlık olarak işte veya diğer günlük etkinliklerde sorun olmaması
Duygusal rol	5a+5b+5c	Emosyonel sorunların sonucu işte ya da diğer günlük etkinliklerde sorunlar	Emosyonel sorunların sonucu işte yada diğer günlük etkinliklerde sorun olmaması
Mental sağlık	9b+9c+9d+9f+9h	Sürekli sınırlılık yada depresyon duygular	Sürekli sakin, mutlu ve rahat hissetme
Canlılık	9a+9e+9g+9i	Sürekli yorgun ve bitkin hissetme	Sürekli canlı ve enerjik hissetme
Bedensel ağrı	7+8	Aşırı şiddetli ve kısıtlayıcı ağrı	Ağrı olmaması yada ağrıya bağlı kısıtlılık olmaması
Genel sağlık	1+11a+11b+11c+11d	Sağlığın kötü olduğuna ve giderek kötüleşeceğine inanma	Sağlığın mükemmel olduğuna inanma

#### 4.BULGULAR

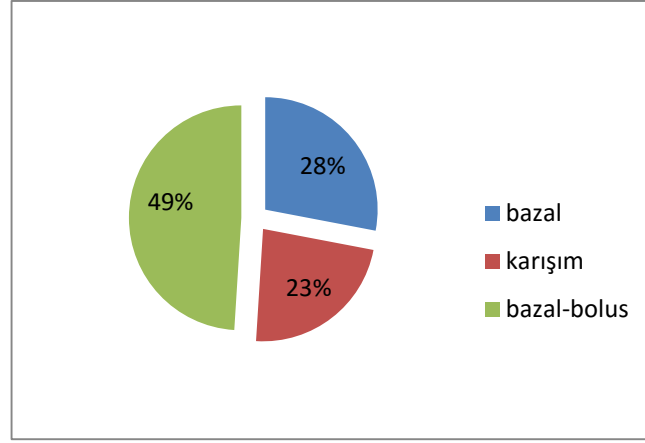
Günlük pratikte insülin kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla çalışmamıza 100 hasta dahil edildi. İnsülin tedavi protokollerine göre hastalar bazal insülin kullanan, karışım insülin kullanan ve bazal-bolus insülin kullanan olmak üzere 3 gruba ayrıldı ve tüm hastalara SF-36 anketi uygulandı.

Çalışmaya alınan 100 hastanın %41 (n=41)'i erkek, %59 (n=59)'u kadındır. Hastaların yaş ortalaması  $59,55 \pm 9,30$  yıl, HbA<sub>1C</sub> ortalamaları ise  $8,42 \pm 1,75$ 'dir.



Şekil 3. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların %28 (n=28)'i bazal insülin, %23 (n=23)'ü karışım insülin, %49 (n=49)'u da bazal-bolus insülin tedavisi almaktadır. Bazal insülin kullanan 14 hasta günde iki kez orta etkili insülin kullanmakta, 9 hasta uzun etkili insülini günde tek doz, 5 hasta ise uzun etkili insülini günde iki defa yapmaktadır. Karışım insülin kullanan 23 hastadan ise sadece 1 tanesi karışım insülini günde 3 kez yapmaktadır.



**Şekil 4.** Çalışmaya alınan hastaların tedavi dağılımı

Çalışma grubunun %28'ini oluşturan bazal insülin tedavisini kullanan hastaların %67,9 (n=19)'nu kadın hastalar, %32,1 (n=9)'ini erkek hastalar oluşturmaktadır. Bu grubun yaş ortalaması  $61,18 \pm 7,25$  yıl, ortalama HbA<sub>1</sub>C değeri ise  $8,04 \pm 1,30$ 'dür.

Karışım insülin tedavisi alan grubun ise %47,8 (n=11)'ini kadın hastalar, %52,2 (n=12)'sini de erkek hastalar oluşturmaktadır. Bu grubun yaş ortalaması  $59,13 \pm 9,56$  yıl, ortalama HbA<sub>1</sub>C değeri ise  $8,51 \pm 2,14$ 'dür.

Bazal-bolus insülin tedavisi alan grubun ise %59,2 (n=29)'sini kadın hastalar, %40,8 (n=20)'ini ise erkek hastalar oluşturmaktadır. Bu grubun yaş ortalaması  $58,82 \pm 10,24$  yıl ve ortalama HbA<sub>1</sub>C değeri  $8,59 \pm 1,78$ 'dur.

Çalışmaya alınan üç grubun cinsiyet oranları (p=0,44), yaş ortalamaları (p=0,54) ve HbA<sub>1</sub>C ortalamaları (p=0,41) arasındaki fark; istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 8).

**Tablo 8.** Grupların Cinsiyet, Yaş ve HbA<sub>1</sub>C Özellikleri

		Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal-bolus İnsülin Tedavisi	p değeri
Cinsiyet	Kadın	%67,9 (n=19)	%47,8 (n=11)	%59,2 (n=29)	A.D
	Erkek	%32,1 (n=9)	%52,2 (n=12)	%40,8 (n=20)	
Yaş (yıl)		$61,18 \pm 7,25$	$59,13 \pm 9,56$	$58,82 \pm 10,24$	A.D
HbA <sub>1</sub> C (%)		$8,04 \pm 1,30$	$8,51 \pm 2,14$	$8,59 \pm 1,78$	A.D
A.D: Anlamlı p değerine ulaşamamıştır.					

Çalışmaya alınan hastaların tip 2 diyabet süresi 3 ay ile 30 yıl arasında değişmekte olup ortalama süre  $11,86 \pm 7,55$  yıldır. İnsülin kullanım süresi ise 3 ay ile 20 yıl arasında değişmekte olup ortalama insülin kullanım süresi  $6,11 \pm 4,93$  yıldır.

Bazal insülin kullanan grubun ortalama tip 2 diyabet süresi  $10,18 \pm 7,18$  yıl, ortalama insülin kullanma süresi ise  $5,7 \pm 5,55$  yıldır. Karışım insülin kullanan hastaların ise tip 2 diyabet süresi  $12,30 \pm 6,78$ , insülin tedavisi süresi ise  $6,43 \pm 4,53$  yıldır. Bazal-bolus insülin kullanan grubun ise ortalama tip 2 diyabet süresi  $12,62 \pm 8,07$  yıl olup ortalama insülin kullanma süresi ise  $6,19 \pm 4,82$  yıldır.

Araştırmaya alınan üç grubun ortalama tip 2 diyabet süreleri ( $p=0,37$ ) ve ortalama insülin kullanma süreleri ( $p=0,86$ ) arasında istatistiksel fark saptanmadı (Tablo 9).

**Tablo 9.** Grupların Tip 2 Diyabet ve İnsülin Kullanım Süreleri

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal-bolus İnsülin Tedavisi	p değeri
Tip 2 Diyabet Süresi (Yıl)	$10,18 \pm 7,18$	$12,30 \pm 6,78$	$12,62 \pm 8,07$	A.D
İnsülin Kullanım Süresi (Yıl)	$5,7 \pm 5,55$	$6,43 \pm 4,53$	$6,19 \pm 4,82$	A.D

A.D:Anlamlı p değerine ulaşamamıştır.

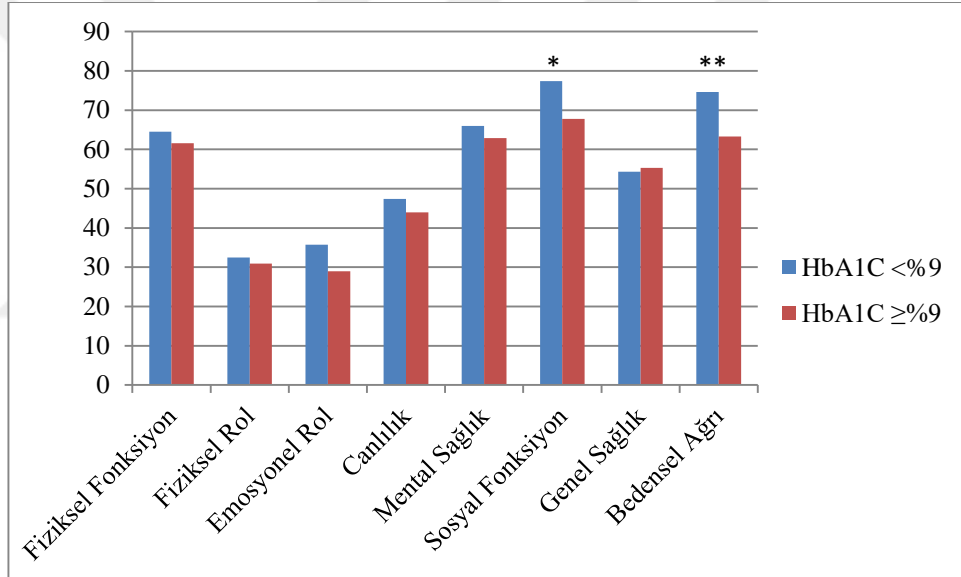
Çalışmaya alınan 100 diyabet hastasına uygulanan SF-36 anketinin 8 alt parametresi, hastaların yaş, cinsiyet ve kullandıkları insülin tedavi protokolüne bakılmaksızın HbA<sub>1C</sub> düzeylerine göre de karşılaştırıldı. Çalışmaya alınan hastaların 38 tanesinin HbA<sub>1C</sub> düzeyi  $\geq 9$ ; 62 tanesinin ise  $< 9$  olarak belirlendi.

HbA<sub>1C</sub> düzeylerine göre elde edilen iki grubun SF-36 anketi alt boyut puan ortalamaları karşılaştırıldı. HbA<sub>1C</sub>  $< 9$  olan grubun puan ortalamaları; HbA<sub>1C</sub>  $\geq 9$  olan gruba göre daha yüksek bulundu. Gruplar arası farklar; sosyal fonksiyon ( $p=0,033$ ) ve bedensel ağrı ( $p=0,02$ ) algısı alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 10).

**Tablo 10.** Yaşam Kalitesi Alt Boyutlarının HbA<sub>1</sub>C Düzeyine Göre Karşılaştırılması

	HbA <sub>1</sub> C <%9	HbA <sub>1</sub> C ≥%9	p değeri
Fiziksel Fonksiyon	64,51±26,95	61,57±23,59	A.D
Fiziksel Rol	32,45±20,42	30,92±22,27	A.D
Emosyonel Rol	35,75±21,73	28,94±22,82	A.D
Canlılık	47,41±20,15	43,94±21,02	A.D
Mental Sağlık	65,93±15,06	62,84±19,10	A.D
Sosyal Fonksiyon	77,41±26,28	67,76±26,41	0,033
Genel Sağlık	54,27±20,34	55,26±21,17	A.D
Bedensel Ağrı	74,63±21,32	63,28±18,26	0,02

A.D:Anlamli p değerine ulaşlamamıştır.



\*p:0,033 \*\*p:0,02

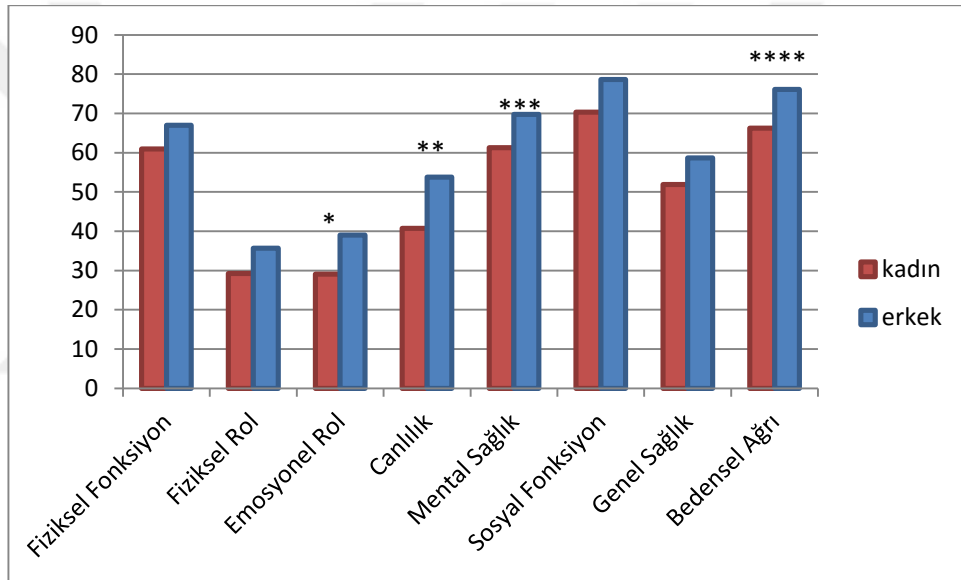
**Şekil 5.** Yaşam Kalitesi Alt Boyut Puanlarının HbA<sub>1</sub>C Düzeyine Göre Dağılımı

Çalışmaya alınan 100 diyabet hastasına uygulanan SF-36 anketinin 8 alt parametresi, hastaların yaş, kullandıkları insülin tedavi protokolü ve HbA<sub>1</sub>C düzeylerine bakılmaksızın cinsiyete göre de karşılaştırıldı. SF-36 anketinin tüm alt boyut puan ortalamaları kadınlarda erkeklere göre daha düşük bulundu. Gruplar arası farklar; emosyonel rol (p=0,021), canlılık (p=0,01), mental sağlık (p=0,012) ve bedensel ağrı (p=0,019) algısı alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (Tablo 11).

**Tablo 11.** Yaşam Kalitesi Alt Boyutlarının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın	Erkek	p Değeri
Fiziksel Fonksiyon	60,93±26,64	66,95±24,02	A.D.
Fiziksel Rol	29,23±21,97	35,67±19,27	A.D
Emosyonel Rol	29,09±23,07	39,02±19,93	0,021
Canlılık	40,76±20,03	53,78±18,73	0,001
Mental Sağlık	61,28±17,50	69,75±14,19	0,012
Sosyal Fonksiyon	70,33±27,55	78,65±24,72	A.D
Genel Sağlık	51,86±19,45	58,66±21,68	A.D
Bedensel Ağrı	66,27±20,58	76,15±20,10	0,019

A.D:Anlamli p değerine ulaşlamamıştır.



\*p:0,021 \*\*p:0,01 \*\*\*p:0,012 \*\*\*\*p:0,019

**Şekil 6:** Yaşam Kalitesi Alt Boyut Puanlarının Cinsiyete Göre Dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların SF-36 anketi alt parametre puanları; insülin tedavi protokollerine göre karşılaştırıldığında; bazal insülin kullanan grupta fiziksel fonksiyon puan ortalaması  $64,28 \pm 24,74$ , karışım insülin kullanan grupta  $78,86 \pm 18,70$ , bazal-bolus insülin kullanan grupta ise  $73,86 \pm 8,70$  olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında puanlar öngörüldüğü şekilde: Karışım insülin > Bazal insülin > Bazal-bolus insülin kullanan şeklinde idi. Grupların fiziksel fonksiyon puanları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılığa yakın olarak saptandı ( $p=0,057$ ) (Tablo 12).



**Tablo 12.** Grupların Fiziksel Fonksiyonellik Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	P Değeri
FF	64,28±24,74	78,86±18,70	73,86±8,70	0,057

Grupların fiziksel rol puanları Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırılmıştır. Bazal insülin tedavisi alan grupta fiziksel rol puanı 28,12±20,86, karışım insülin tedavisi alan grupta 40,90±15,51, bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise 30,00±22,44 olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek fiziksel rol puanı karışım insülin alan grubun, en düşük puan ise bazal insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamlılığa yakın saptandı (p=0,051) (Tablo 13).

**Tablo 13.** Grupların Fiziksel Rol Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
FR	28,12±20,86	40,90±15,51	30,00±22,44	0,051

Grupların emosyonel rol puanları da Kruskal- Wallis testi ile karşılaştırılmıştır. Bazal insülin tedavisi alan grupta emosyonel rol puanı 29,16±24,26, karışım insülin tedavisi alan grupta 36,36±18,28, bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise 34,00±22,82 olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek emosyonel rol puanı karışım insülin alan grupta, en düşük puan ise bazal insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamsızdı.(p=0,62) (Tablo 14).

**Tablo 14.** Grupların Emosyonel Rol Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
ER	29,16±24,26	36,36±18,28	34,00±22,82	A.D
A.D:Anlamli p değerine ulaşılamamıştır.				

Grupların canlılık puanları hesaplandığında, bazal insülin tedavisi alan grupta  $46,96 \pm 19,73$ , karışım insülin tedavisi alan grupta  $45,45 \pm 19,93$ , bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise  $45,9 \pm 21,44$  olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek canlılık puanı bazal insülin alan grupta, en düşük puan canlılık puanı ise karışım insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p=0,96$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15.** Grupların Canlılık Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
CA	$46,96 \pm 19,73$	$45,45 \pm 19,93$	$45,9 \pm 21,44$	A.D
A.D:Anlamli p değerine ulaşılamamıştır.				

Grupların mental sağlık puanları hesaplandığında; bazal insülin tedavisi alan grupta  $65,57 \pm 12,71$ , karışım insülin tedavisi alan grupta  $65,63 \pm 15,00$ , bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise  $63,92 \pm 19,38$  olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek mental sağlık puanı karışım insülin alan grupta, en düşük puan ise bazal insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p=0,88$ ) (Tablo 16).

**Tablo 16.** Grupların Mental Sağlık Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
MS	$65,57 \pm 12,71$	$65,63 \pm 15,00$	$63,92 \pm 19,38$	A.D
A.D:Anlamli p değerine ulaşılamamıştır.				

Grupların sosyal fonksiyonellik puanları hesaplandığında; bazal insülin tedavisi alan grupta  $76,78 \pm 25,84$ , karışım insülin tedavisi alan grupta  $78,40 \pm 23,20$ , bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise  $70,0 \pm 28,34$  olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek sosyal fonksiyonellik puanı karışım insülin alan grupta, en düşük puan ise bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p=0,36$ ) (Tablo 17).

**Tablo 17.** Grupların Sosyal Fonksiyonellik Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
SF	76,78±25,84	78,40±23,20	70,0±28,34	A.D
A.D:Anlamli p değerine ulaşlamamıştır.				

Grupların genel sağlık puanları hesaplandığında; bazal insülin tedavisi alan grupta 53,21±17,85, karışım insülin tedavisi alan grupta 51,59±19,84, bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise 56,80±22,35 olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek genel sağlık puanı bazal-bolus insülin alan grupta, en düşük puan ise karışım insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamsızdı.(p=0,56) (Tablo 18)

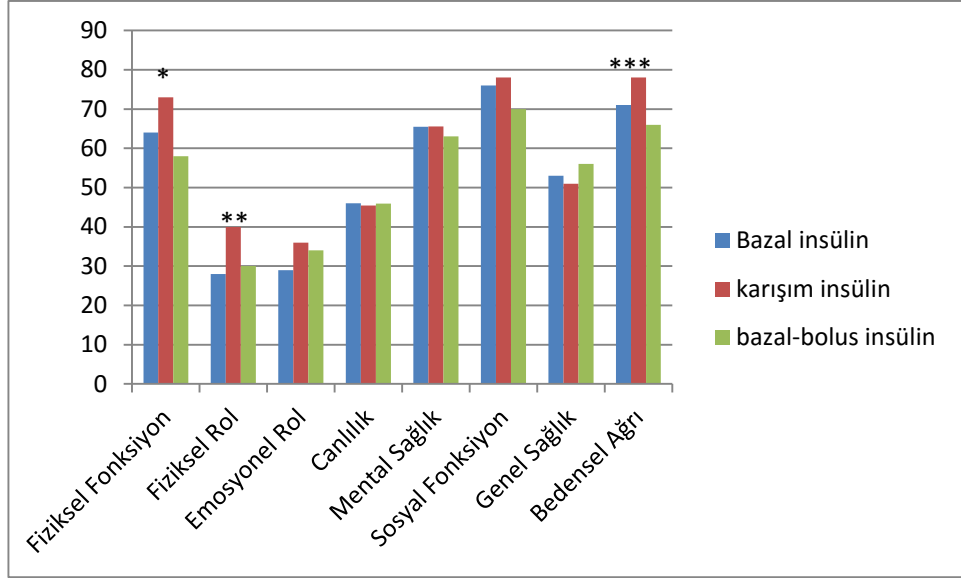
**Tablo 18.** Grupların Genel Sağlık Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
GS	53,21±17,85	51,59±19,84	56,80±22,35	A.D
A.D:Anlamli p değerine ulaşlamamıştır.				

Grupların bedensel ağrı puanları hesaplandığında bazal insülin tedavisi alan grupta 71,16±19,99, karışım insülin tedavisi alan grupta 78,86±16,96, bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta ise 66,10±22,01 olarak bulundu. Elde edilen veriler karşılaştırıldığında en yüksek bedensel ağrı puanı karışım insülin alan grupta, en düşük puan ise bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamlılığa yakın saptandı (p=0,054) (Tablo 19).

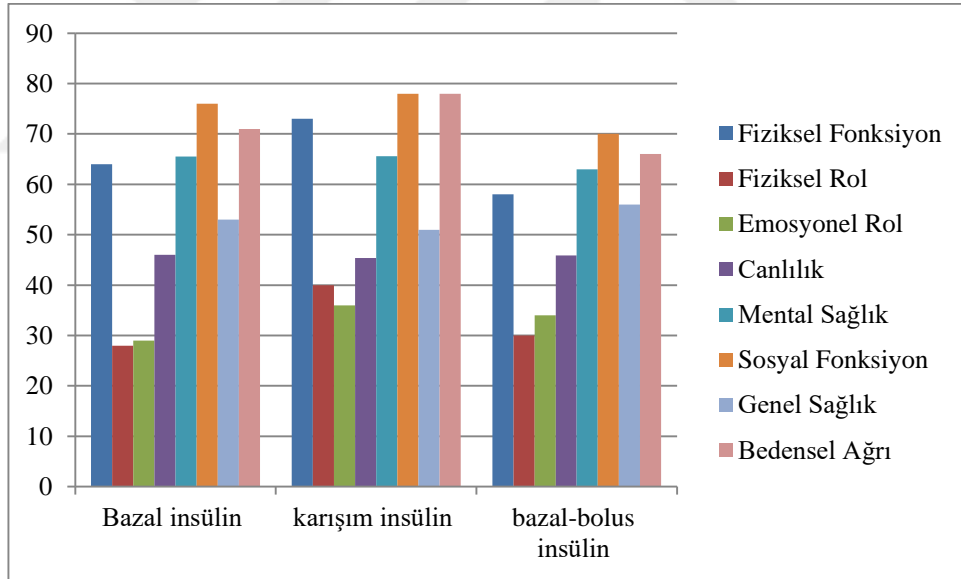
**Tablo 19.** Grupların Bedensel Ağrı Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Bazal İnsülin Tedavisi	Karışım İnsülin Tedavisi	Bazal- bolus İnsülin Tedavisi	p Değeri
BA	71,16±19,99	78,86±16,96	66,10±22,01	0,054



\*p=0,057 \*\*p=0,051 \*\*\*p=0,054

**Şekil 7.** Yaşam Kalitesi Alt Boyut Puanlarının İnsülin Tedavi Protokolüne Göre Dağılımı



**Şekil 8.** İnsülin Tedavi Protokollerinin Yaşam Kalitesi Alt Boyutları Puan Dağılımı

## 5. TARTIŞMA

Diyabet ömür boyu takip ve tedavi gerektiren; komorbid hastalıklar ve komplikasyonların eşlik ettiği yaşam kalitesini bozan kronik bir hastalıktır. Diyabetik bireylerin yaşam kalitesini etkileyen faktörlerin incelenmesine yönelik yapılan araştırmalarda; yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum, diyabet süresi, metabolik kontrol durumu ve tedavi şekli gibi çok sayıda faktörün etkilediği tespit edilmiştir (61,62). Bu çalışmada da en az 3 aydır insülin kullanmakta olan hastaların cinsiyet, yaş, diyabet süreleri, insülin kullanma süreleri, HbA<sub>1c</sub> değerleri, insülin tedavi protokolleri incelenmiş; günlük pratikte insülin kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda 100 diyabetli hastanın yaş ortalaması 59,55±9,30 yıldır. TURDEP-II çalışmasında da 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetli olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki yaş ortalaması, ülkemizde yapılan diğer çalışmalardaki yaş ortalaması ile benzerdir (63,64).

Çalışmamıza alınan hastaların %59 (n=59)'u kadın, %41 (n=41)'i erkektir. Çıtıl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (63) kadın erkek sayısı birbirine eşit olup, Güven T. ve arkadaşlarının diyabetes mellituslu hastalarda yaşam kalitesi ve depresyonun etkisini araştırmak üzere 134 hasta üzerinde yaptıkları çalışmanın (65) %59,9'u kadın, %41,1'i erkektir. Henüz çalışma hayatında kadınların yeterince aktif rol almamaları ve mesai saatleri içerisinde daha rahat polklineğe gelebilmeleri ve başka rahatsızlıkları nedeniyle de çalışmamızda kadın cinsiyet çoğunluğu oluşturmaktadır.

Çalışmamıza alınan 100 diyabetli bireyin ortalama diyabet süresi 11,86 ±7,55 yıldır. Diyabetle ilgili yapılan çalışmalarda diyabet süresi incelendiğinde; Çıtıl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (63) ortalama diyabet süresi 6,8±6,2 yıl, Bayraktar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (66) ortalama diyabet süresi 5,6±4,62 yıl, Papadopoulos tarafından Yunanistan'da tip 2 diyabetli hastalarda sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin belirleyicileri ile ilgili araştırmada (62) 10.0±8.3 yıl olarak bulunmuştur. Görüldüğü gibi yapılan çalışmalarda hastaların diyabet süresi farklılık göstermektedir. Tip 2 diyabet başlangıcından insülin kullanımına kadar geçen süre yaklaşık olarak 8-10 yıldır. Bu sebeple diyabet tipi ve hastaların yaş ortalaması

bunda etkilidir. Uzun süreli diyabet hastalarının komplikasyonları nedeni ile 3. basamak sağlık kuruluşlarını tercih etmeleri de çalışmalarındaki diyabet süresi farklılığını açıklamaktadır.

Çalışmamıza alınan hastaların insülin kullanım süresi ise 3 ay ile 20 yıl arasında değişmekte olup ortalama insülin kullanım süresi  $6,11 \pm 4,93$  yıldır. Çilingiroğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (67) ortalama insülin kullanma süresi  $7,96 \pm 6,37$  yıldır. Yapılan çeşitli çalışmalarda insülin kullanım süresi farklılık göstermektedir. Çalışmaya alınan hastaların diyabet tipi, diyabet süresi, çalışmaya alınan hasta sayısındaki farklılıklar; insülin kullanım süresindeki farklılığı açıklamaktadır.

Çalışmamıza alınan hastaların ortalama HbA<sub>1C</sub> değeri  $8,42 \pm 1,75$ 'dir. Hastalarımızın %38 (n=38)'inin HbA<sub>1C</sub> düzeyi  $\geq 9$ ; %62 (n=62)'sinin ise  $< 9$  olarak belirlendi. Çıtıl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (63) ortalama HbA<sub>1C</sub> düzeyi  $7,79 \pm 1,69$  olarak bulunmuş. Aynı çalışmada hastaların %24,8 (n=73)'inin HbA<sub>1C</sub>  $< 6$ , %29,3 (n=86)'ünün %6,5-%7,5 arası, % 45,9 (n=135)'unun ise  $> 7$  olarak tespit edilmiştir. Arslan ve arkadaşlarının tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile OAD kullanan hastaların depresyon yönünden karşılaştırması amacı ile 107 hasta üzerinde yaptığı çalışmada (68) ortalama HbA<sub>1C</sub> değeri  $8,69 \pm 1,56$  olarak bulunmuştur. Bu çalışmaya alınan hastalardan sadece OAD kullananların ortalama HbA<sub>1C</sub> değeri  $7,6 \pm 1,13$ , insülin kullanan 54 hastanın ise  $9,4 \pm 1,4$  olarak tespit edilmiştir. Çalışmalara OAD kullanan diyabetik hastaların da dahil edilmiş olması, diyabet sürelerindeki farklılık, diyabet tipi, komplikasyonu olan hastaların kontrol için 3.basamak sağlık kuruluşlarını tercih etmeleri çalışmamızdaki ortalama HbA<sub>1C</sub> değerinin yüksekliğini açıklamaktadır.

Literatürde olan çoğu çalışma gibi biz de çalışmamızda yaşam kalitesi anketi olan SF-36 anketini kullandık. Çalışmamızda diyabetik hastalarda HbA<sub>1C</sub> ile yaşam kalitesi karşılaştırıldığında; HbA<sub>1C</sub> değeri  $\geq 9$  olan grup, HbA<sub>1C</sub>  $< 9$  olan gruba kıyasla SF-36 anketinin alt gruplarından düşük puan almıştır. Sosyal fonksiyon ve bedensel ağrı alt gruplarındaki fark istatistiksel olarak da anlamlıdır. Güven ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (65) HbA<sub>1C</sub> değeri  $< 6$ , %6-%8 arası ve  $> 8$  olacak şekilde üç grup belirlenmiş ve HbA<sub>1C</sub> değeri yükseldikçe yaşam kalitesinin tüm alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı düşme olduğu görülmüştür.

Bayraktar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (66) ise hastalar HbA<sub>1</sub>C değeri < %7, %7-%8, > %8 olacak şekilde üç gruba ayrılmış ve DQOL anketi sonuçlarına göre üç grup arasında fark saptanmamıştır. Wexler ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (69) araştırmacılar insülin kullananlarda ve çok sayıda ilaç kullananlarda yaşam kalitesinin daha düşük olduğunu ve tedavinin yoğunluğu ile yaşam kalitesi arasında ters bir ilişki olduğunu gözlemlemişlerdir. Wandell Per ise hazırladığı bir derlemede metabolik düzeyin yaşam kalitesini daha az etkilediğini, fakat iyi bakımın sürekliliğinin daha iyi yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (70). Lau ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (71) HbA<sub>1</sub>C' deki %0,5'lik düşüş ile SF-36 ölçeğinin mental alanında %1'lik artış olduğunu, ancak HbA<sub>1</sub>C'deki değişiklikler ile SF-36 ölçeğinin fiziksel alanı arasında herhangi bir ilişki olmadığını gözlemlemişlerdir.

Çalışmamızda cinsiyet farklılığının yaşam kalitesine olan etkisi değerlendirildiğinde kadın hastaların SF-36 yaşam kalitesi ölçeğinin dört alt boyutunda (emosyonel rol, canlılık, mental sağlık, bedensel ağrı algısı) erkeklere kıyasla istatistiksel anlamda daha düşük bulunmuştur. Çıtıl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (63) kadınlar SF-36'nın tüm boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı düşük puan alırken, Güven ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (65) da kadınlar dört boyutta erkeklerden daha düşük puan almışlardır. Jacobson ve Johnson diyabetikler üzerinde yaptıkları 2 çalışmada yaşam kalitesi puanlarını kadınlarda daha düşük olarak bulmuşlardır (72,73). Keinanen ve arkadaşları diyabetik hastalarda cinsiyet ile yaşam kalitesi arasında çok zayıf bir ilişki belirlemişlerdir (74). Tüm bunlara karşılık diyabetik hastaların cinsiyet açısından yaşam kalitesi skorlarnasında farklılık saptanmayan çalışmalar da bulunmaktadır (75,76). Bölgemizdeki kadınların daha fazla sorumluluk ve daha fazla strese maruz kalmaları, çalışmanın %59'unu kadınların oluşturmasından kaynaklı olarak çalışmamızda kadınların yaşam kalitesinin daha düşük sonuçlandığı düşünülmektedir.

Çalışmamıza alınan 100 diyabetik hastanın yaşam kaliteleri; insülin tedavi protokollerine göre de karşılaştırılmıştır. Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, emosyonel rol, mental sağlık, sosyal fonksiyon ve bedensel ağrı algısında karışım insülin kullanan grubun ortalama puanları en yüksekken, canlılık alt grubunda en yüksek puan bazal insülin kullanan grupta, genel sağlık algısının en yüksek ortalaması da

bazal-bolus tedavi kullanan gruptadır. İnsülin tedavi protokollerine göre grupların yaşam kaliteleri puanlamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmamıştır. Fakat fiziksel fonksiyon ( $p=0,057$ ), fiziksel rol ( $p=0,051$ ) ve bedensel ağrı ( $p=0,054$ ) alt parametreleri istatistiksel anlamlılığa yakın p değerleri ile dikkati çekmektedir. McCormick ve arkadaşlarının çalışmasında (77) ise SF-12 ile yapılan yaşam kalitesi anketinde oral tedavi alan grup en yüksek puanları alan grup olurken, bazal bolus tedavi alan grup bazal tedavi alan gruba göre daha düşük puan ortalaması almıştır. Vinagre ve arkadaşlarının bazal ve mix insülin kullananlar arasında yaşam kalitesi araştırmasında (77) gruplar arasında fark bulunmamıştır. Testa ve arkadaşlarının 388 hasta ile yaptığı çalışmada ise (77) bazal-bolus tedavi kullanan hastaların yaşam kalitesi puanları daha yüksek ve glisemik kontrolü de daha iyi bulunmuştur. R.R. Rubin ve M. Peyrot hazırladıkları derlemede (78) yoğun tedavinin yaşam kalitesini geliştirmediğini ancak daha iyi glisemik kontrolün daha iyi yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu gözlemlediklerini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda ve literatür çalışmalarında da gösterilmiştir ki diyabetik hastalarda yaşam kalitesini belirleyen temel faktör kan şekeri düzeyidir. HbA<sub>1C</sub> tolere edilebilir düzeylere indirildiğinde yaşam kalitesinde anlamlı artış dikkati çekmektedir. Literatürde, karışım insülin tedavisinin hastalar için daha rahat bir tedavi rejimi olup daha kolay kan şekeri kontrolü yapıldığını gösteren çalışmalar vardır (79). Bizim çalışmamızda da karışım insülin kullanımının yaşam kalitesine uygunluğu dikkati çekmektedir. Bu sonucun, çalışmamıza alınan hastaların orta yaş üzeri olması, stabil hayat sürdürmekte olmaları, beslenme saatleri ve alışkanlıklarının sabit olmasından kaynaklanmakta olduğunu düşündük.

Literatürde yapılan çalışmalar göstermektedir ki; hekim ve hastanın insülin tedavisine bakış açıları arasındaki farklılık insülin tedavisine başlamanın gecikmesi hatta engellemesine neden olabilir. Tedavideki gecikme beraberinde yüksek HbA<sub>1C</sub> değerlerine ve komplikasyonlara yol açacaktır. Çalışmamızın sonucunda da belirlenmiştir ki diyabetik kişilerde metabolik kontrol belirteci olan HbA<sub>1C</sub> kişinin yaşam kalitesi üzerinde kullanılan insülin çeşidinden daha etkilidir. Tedavi rejimi ne olursa olsun bilgili iyi yetişmiş bir ekip tarafından hastanın bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi ile tedavi başarısı mümkün olacaktır. Amacımız hastalarımızdaki morbidite ve mortaliteyi azaltmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir.



## 6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Günlük pratikte insülin kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılan çalışmada aşağıdaki sonuçlar bulunmuştur.

- Çalışmaya alınan 100 hastanın %41 (n=41)'i erkek, %59 (n=59)'u kadındır. Hastaların yaş ortalaması 59,55±9,30 yıl, HbA<sub>1</sub>C ortalamaları ise %8,42±1,75'dir

- Çalışmaya alınan hastaların %49 (n=49)'u bazal-bolus insülin, %28 (n=28)'i bazal insülin, %23 (n=23)'ü de karışım insülin tedavisi almaktadır

- Çalışmaya alınan hastaların tip 2 diyabet süresi 3 ay ile 30 yıl arasında değişmekte olup ortalama süre 11,86 ±7,55 yıldır. İnsülin kullanım süresi ise 3 ay ile 20 yıl arasında değişmekte olup ortalama insülin kullanım süresi 6,11 ± 4.93 yıldır.

- Çalışma kapsamındaki hastaların %38 (n=38)'nin HbA<sub>1</sub>C düzeyi ≥%9, %62 (n=62)'sininde <%9'dur.

- Çalışmaya alınan hastalara uygulanan SF-36 anketinin 8 alt parametresi, hastaların yaş, cinsiyet ve kullandıkları insülin tedavi protokolüne bakılmaksızın HbA<sub>1</sub>C düzeylerine göre karşılaştırıldığında HbA<sub>1</sub>C <% 9 olan grubun alt boyut puan ortalamaları; HbA<sub>1</sub>C ≥% 9 olan gruba göre daha yüksektir. Gruplar arası farklar; sosyal fonksiyon (p=0,033) ve bedensel ağrı (p=0,02) algısı alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlıdır.

- Çalışmaya alınan hastalara uygulanan SF-36 anketinin 8 alt parametresi, hastaların yaş, kullandıkları insülin tedavi protokolü ve HbA<sub>1</sub>C düzeylerine bakılmaksızın cinsiyete göre de karşılaştırıldığında tüm alt boyut puan ortalamaları kadınlarda erkeklere göre daha düşüktür. Gruplar arası farklar; emosyonel rol (p=0,021), canlılık (p=0,01), mental sağlık (p=0,012) ve bedensel ağrı (p=0,019) algısı alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlıdır.

- Çalışmaya alınan hastaların SF-36 anketi alt parametre puanları; insülin tedavi protokollerine göre karşılaştırıldığında fiziksel fonksiyon (p=0,057), fiziksel rol (p=0,051) ve bedensel ağrı (p=0,054) alt parametrelerinde karışım insülin kullanan grup en yüksek puana sahiptir.

- ADA ve EASD son önerilerinde tip 2 diyabetiklerde insülin tedavisinin tercihen bazal insülin ile başlanmasını, bazal-plus, bazal-plus-plus ve bazal-bolus

tedavisi şeklinde tedavi yoğunlaştırılmasını önermekteyken karışım insülin tedavisine hayat kısıtlayıcı etkilerinden dolayı sıcak bakmamaktadır. Ancak bizim çalışmamızda da karışım insülin tedavisi kullanan grupta yaşam kalitesi düşük değil hatta önplanda daha iyi yaşam kalitesi olduğu görülmektedir.

- Bazal-bolus insülin tedavisi planlandı ise, mutlaka hedef HbA<sub>1</sub>C değerlerine ulaşılmalıdır. Hedefe ulaşamaması da hastayı gereksiz enjeksiyona maruz bırakacaktır.



## 7. KAYNAKLAR

1. 2015 TEMD Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Klavuzu
2. İnstitute Of Medicine: Control Of Kardiovasküler Diseases İn developing Countries. Research, Development And İnstitutional Strengthening. National Academy Press, Washington, D.C. 1998. S:28
3. Onat, A. "Turk Halkında Koroner Kalp Hastalığı Sıklığının Nedenleri ve Bu Bilginin Risk Degerlendirmesi Ile Korunma Acılarından Buyuk Önemi", Turk Kardiyol Dern Ars,2001; 29 (10): 602-10
4. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et.al: Diabetes And Cardiovascular Disease. A Statement For Health Professionals From The American Heart Association Circulation 1999 ;100: 1134-46
5. Green A, Christian Hirsch N, Pramming SK. The changing orld demohraphy of type 2 Diyabetes. Diyabetes Metab Res Rev. 2003; 19: 3-7
6. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dincceg N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C, King H: Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes care 2002, 25: 1551-6
7. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincceg N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J, Group T-IS: Twelveyear trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology 2013, 28: 169-80
8. Erem C., Yildiz R., Kavgaci H., Karahan C., Deger O., Can G., Telatar M., "Prevalence Of Diabetes, Obesity And Hypertension In A Turkish Population (Trabzon City)", Diyabetes Research And Clinical Practice, vol.54, pp.203-208, 2001
9. Nuhoğlu I., Diabetic Prevalence And Related Risk Factors Among Adult Population Living Trabzon City,2013
10. Turdep-2: Satman İ ve Turdep Çalışma Grubu, 2010
11. Aktürk M. Ayvaz G. Diabetes Mellitus Patogenezi. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S (Editors). 3.Baskı, 2012; 2098-103
12. Jose' Manuel Ferna'ndez-Real, John C.Pick Up. İnrate İmmunity,İnsulin Resistance And Type 2 Diabetes. TRENDS İn Endokrinology And Metabolism. Elsevler; 2007. P:10-15

13. Holst JJ. Glucagon-Like Peptide-1: from extract to agent. The Claude Bernard Lecture, 2005. *Diabetologia*. 2006 Feb;49(2): 253-60
14. Day C., Bailey C.J Obesity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *British Journal Of Diabetes & Vascular Disease* March / April 2011 Vol:11 No. 2: 55-61
15. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S., Hotta K., Matsuzawa Y., Pratley R., Tatarann P. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *Journal Of Endocrinology And Metabolism* 2001; 86:1930-35
16. American Diabetes Association: Standards Of Medical Care In Diabetes-2016: Classification and Diagnosis of Diabetes. 39 Suppl 1:S13-22
17. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Aralık 2015). Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus. *Diyabet sınıflaması ve tanısı*:17-23
18. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 5-20 -29.
19. Powers AC BE, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL: *Diabetes Mellitus*. Harrison's Principles of Internal Medicine 15 th Edition 2001: 2109-38
20. Bennett PH KW, Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and glucose homeostasis. *Joslin's Diabetes Mellitus* 14th Edition 2005: 331-41
21. İmamaoğlu Ş, Ersoy C.Ö, Gürdal B.Ş. Diabetes Mellitus' ta Beslenme Tedavisi. In: İmamoğlu Ş (Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. 1.baskı.İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006: 165-75
22. Kamel N. Diabetes Mellitusta Eğitim, Diyet, Egzersiz ve Oral Antidiabetik Tedavi. In: Erdoğan G (Ed). *Klinik Endokrinoloji*. 3.baskı.Ankara: Antıp A.Ş.; 2003. 233-63
23. Yılmaz C., Yılmaz T., İmamoğlu Ş. Diabetes mellitusta tıbbi beslenme tedavisi.*Diabetes Mellitus* 2000. İstanbul : Gri Tasarım:1999 S:55-65
24. Lizbeth Hernández-Ronquillo L. Téllez-Zenteno JF. Garduño-Espinosa J. González-Acevez E. Factors associated with therapy noncompliance in type-2 diabetes patients. *Salud Publica Mex*. 2003 May-Jun:45(3): 191-97

25. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Aralık 2015). Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus. Diyabet Tedavisinde Kullanılan Oral İlaçlar s:281-300
26. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Aralık 2015). Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus .İnsülin tedavisi s:265-272
27. Burcelin R, Crivelli V, Perrin C, et al. GLUT4, AMP kinase, but not the insulin receptor, are required for hepatoportal glucose sensor-stimulated muscle glucose utilization. *J Clin Invest* 2003;111:1555
28. Becker RH, Frinck AD. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of insulin glulisine. *Clin Pharmacokinet* 2008; 47:7
29. Rosenstock J., Fonseca V., McGill J.B. Similar progression of diabetic retinopathy with insulin glargine and neutral protamine Hagedorn (NPH) insulin in patients with type 2 diabetes: a long-term, randomised, open-label study
30. Home P. D., Lagarenne P. Combined randomised controlled trial experience of malignancies in studies using insulin glargine. *Diabetologia* 2009; 52: 2499
31. Holman RR, Thorne KI, Farmer AJ, et al. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 357 (17): 1716-30, 2007.
32. Çorakçı A. İnsülinin değişik uygulama teknikleri ve insülin analogları. *Aktüel Tıp Dergisi*, 1996, 1 (7): 518-522.
33. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Aralık 2015). Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus. *Tip 2 Diyabette Kombinasyon tedavi* 307-11)
34. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonyureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53
35. American Diabetes Association: Standards Of Medical Care In Diabetes-2016: Approaches to Glycemic Treatment. 39 Suppl 1:S52-59
36. Gardner D. Shoback D Greenspan Temel Ve Klinik Endokrinoloji 9.Baskı Türkçe Çeviri. Bölüm:17 Pankreatik Hormonlar Ve Diabetes Mellitus. *Diabetes Mellitus'un kronik komplikasyonları* S:635-42
37. Kahn CR, Weir GC, King GL, Moses AC, Smith RJ, Jacobson AM; Joslin's Diabetes Mellitus 14th Edition, 2005(a); 332-340

38. Ross R. Atherosclerotic coronary heart disease. *The Heart*. Sevent Ed. 1990; 877–892
39. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545-59
40. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2560-72
41. Duckworth W., Abaira C., Moritz T., et al, for the VADT Investigators. Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes *N Engl J Med* 2009; 360: 129-39
42. Abbot RD, Brand FN, Kannel WB. Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: Experiences from the Framingham study, *AJM* 1990; 88,376–381
43. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Aralık 2015). Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus. *Diyabette Serebrovasküler Hastalıklar*. S:401-4
44. The ACCORD Study Group and ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *NEJM*, 363(3): 233-44 2010
45. Parving HH. Diabetic nephropathy: prevention and treatment. *Kidney Int*, 60: 2041-55, 2001.
46. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Aralık 2015). Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus .*Diyabet ve sinir sistemi: Periferik Nöropati* s:363-70
47. Benner P.(1985). Quality of life: a phenomenological perspective on explanation, prediction, and understanding in nursing science. *Advances in Nursing Science*, special issue: Quality of life; 8: 1-14
48. Campbell A. Subjective measures of well-being. *Am Psychologist*, Vol 31(2), Feb 1976, 117-24.
49. Richard R, Mark P. Quality of life and diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews* 1999;15:205-18
50. Eser E. Klinik Uygulamada Yaşam Kalitesi Ölçeklerinin Kullanılması. 2. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Kongresi Özet Kitabı. İzmir; 2007. S. 1
51. Özer E. Klinik Uygulamada Yaşam Kalitesi Ölçeklerinin Kullanılması. 2. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Kongresi Özet Kitabı. İzmir; 2007. S. 25.

52. Gülseren L, Hekimsoy Z, Gülseren Ş ve ark. Diyabetes mellituslu hastalarda depresyon, anksiyete, yeti yitimi ve yaşam kalitesi. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2001;12(2):89-98
53. Redekop WK, Koopmanschap MA, Stalk RP et al. Health-related quality of life and treatment satisfaction in Dutch patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25(3):458-63
54. [www.sf-36.org/tools/sf36.shtml](http://www.sf-36.org/tools/sf36.shtml)
55. Ware JE. SF-36 Health survey update. *Spine*, Volume 25, Number 24, 2000. SF-36 ölçeği
56. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, Memiş A. Kısa form-36 (KF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 12:102-106, 1999
57. Başaran S, Güzel R, Sarper T. Yaşam kalitesi ve sağlık sonuçlarını değerlendirme ölçütleri. *Romatizma*, Vol. 20, 55-63, 2005
58. Ware, J.E., Sherborne, C.D. (1992). The MOS 36-Item Healthy Survey, I. Conceptual Framework and Item Selection. *Med Care*, 30(6), 473-483.
59. Hill-Briggs F, Gary TL, Baptiste-Roberts K, Brancati FL: Thirty-six-item shortform outcomes following a randomized controlled trial in type 2 diabetes (Brief Report). *Diabetes Care* 28:443–444, 2005
60. Özudoğru E. Üniversite Personelinin Fiziksel Aktivite Düzeyi İle Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezimehmet Akif Ersoy Üniversitesi Eğitim Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi Ve Spor Öğretimi Programı .Burdur, 2013
61. Saraç ZF, Tütüncüoğlu P, Parıldar Ş, et al. Quality of life in Turkish diabetic patients. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2007;11:48-53.
62. Papadopoulos AA, Kontodimopoulos N, Frydas A, et al. Predictors of health-related quality of life in type 2 diabetic patients in Greece. *BMC Public Health* 2007;7:186-194.
63. Çıtıl R, Günay O, Elmalı F, ve ark. Diyabetik Hastalarda Tıbbi Ve Sosyal Faktörlerin Yaşam Kalitesine Etkisi. *Erciyes* 2010; 32(4): 253-64.
64. Güven N. ,Diyabetes Mellituslu Hastalarda Yorgunluk Ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi., İstanbul 2010.
65. Güven T. ,Diyabetes Mellituslu Hastalarda Yaşam Kalitesi Ve Depresyonun Etkisini, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2007.
66. Bayraktar G., Tip2 Diyabetes Mellitus Tanısı Konmuş Bireylerde Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi. Bursa, 2008.

67. Çilingiroğlu E.N., Diyabetli Hastalarda İnsülin Uygulama Özelliklerinin Değerlendirilmesi. İstanbul, 2012.
68. Arslan N., Tip 2 Diyabetik İnsülin Kullanan Hastalar İle Oral Antidiyabetik Kullanan Hastaların Depresyon Yönünden Karşılaştırması. İstanbul, 2011.
69. Wexler DJ, Grant RW, Wittenberg E, Bosch JL, Cagliero E, Delahanty L, Blais MA, Meigs JB. Correlates of health-related quality of life in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006 Jul;49:1489-97.
70. Wandell P. Quality of life of patients with diabetes mellitus. *Scandinavian journal of Primary Health Care* 2005;23:68-74.
71. Lau CY, Qureshi AK, Scott SG. Association between glycaemic control and quality of life in diabetes mellitus. *J Postgrad Med* September 2004;50:189-194.
72. Jacobson AM, De Groot M, The evaluation of two measures of quality of life in patints with type1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*,1994; 17: 267-74
73. Johnson JA. Health related quality of life of diabetic Pima Indians *Med Care* Feb 1996; 3-1: 97-102.
74. Kozak GP. Cooppan R. Diabetes and Other Endocrinologic Disorders. In: Marble A, Joslin's Diabetes Mellitus 1985,785-816.
75. Keller RJ, Jackson RA Eisenbartl GS. Beta Cell Funetion In Islet Cell Antibody (LC A) Positive First Degree Relatives Treated With Insulin. *Diabetes* 1992;41:13A
76. Kabadi UM. Impaired Pituitary Thyratroph Function In Uncontralled Type-II Diabetes Mellitus: Normalisation On Recovery. *J.Clin. Endocrinol Metab.* 1984;59:521-25
77. Mccormick, Sandra Ellen, "The Impact of Insulin Management on Quality of Life in Type 2 Diabetes" (2014).Dissertations.Paper 1287. [http://ecommons.luc.edu/luc\\_diss/1287](http://ecommons.luc.edu/luc_diss/1287)
78. Rubin R.R, Peyrot M. Quality of Life and Diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 999;15: 205-218.
79. Issam H., Siddharth S.,Yuxiu L., Vinay P., Youcef B., Philip D.H., Safety, Tolerability, and Efficacy of Insulin Aspart in People with Type 2 Diabetes, as Biphasic Insulin Aspart or with Basal Insulin: Findings from the Multinational, Non-Interventional A1chieve Study. *Diabetes Ther* (2014) 5:113–126



## 8. EKLER

### EK-1 AYDINLATILMIŞ HASTA ONAM FORMU

#### **CALIŞMANIN ADI:**

Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) hastalarında günlük pratikte insülin kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisi

*Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz*

#### **CALIŞMANIN KONUSU VE AMACI :**

Bu çalışmanın konusu; günlük pratikte tip 2 DM tanılı hastaların kullanmakta olduğu insülin protokollerinin yaşam kalitesine etkisi olarak belirlenmiştir.

Bu çalışma ile farklı insülin tedavi protokollerinin yaşam kalitesi üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

#### **CALIŞMA İŞLEMLERİ:**

Çalışmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde yaşam kalitesi anket formundaki (short form 36) sorulara cevap vermeniz istenecektir. Short form-36 (SF-36) anketi 11 soru, 36 maddeden oluşmaktadır.

Çalışmaya katılmanızın olası bir riski bulunmamaktadır.

Bu formu imzalayarak araştırmaya katılım için onay vermiş olacaksınız. Bununla birlikte kimlik bilgileriniz çalışmanın herhangi bir aşamasında açıkça kullanılmayacaktır. Doldurduğunuz anketlere verdiğiniz cevaplar ve araştırma süresince görsel/işitsel cihaz kullanılarak edinilen her türlü bilgi yalnızca bilimsel amaçlar için kullanılacaktır. Bilgileriniz hiçbir kimse ile ya da ticari bir amaç için paylaşılmayacaktır.

#### **CALIŞMAYA KATILIM ONAYI**

Bu bilgilendirilmiş onam belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Araştırmacı saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

GÖNÜLLÜ İSİM / TARİH / İMZA ARAŞTIRMACI İSİM /TARİH /İMZA

Dr. Seda ALTINOVA

**EK-2****YAŞAM KALİTESİ (SF36) FORMU****Adı-Soyadı:****Tarih:**

1. Genel sağlığını nasıl değerlendirirsiniz ? Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığını şu an için nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığınızı bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır ? Öyleyse ne kadar ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling,golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığınız zamanda kesinti	1	2
b. İsteddiğinizden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sınırlı hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

EVET HAYIR

- e. İş yada diğer aktiviteler ayırdığımız süreden kesilme oldu mu ? 1 2  
f. İsteddiğinizden daha az kısım tamamlanması 1 2  
g. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama 1 2

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- Hiç 1  
Çok az 2  
Orta derecede 3  
Biraz 4  
Oldukça 5

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz? Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- Hiç 1  
Çok az 2  
Orta 3  
Çok 4  
İleri derecede 5  
Çok şiddetli 6

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu? Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- Hiç 1  
Çok az 2  
Orta 3  
Çok 4  
İleri derecede 5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sınırlı bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c. Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?  
Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5