



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DIYABETLİ BİREYLERDE KARDİYOVASKÜLER HASTALIK
RİSKLERİ ve RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİ DÜZEYLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ESİN SEVGİ DOĞAN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI

DANIŞMANLAR
Doç. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ
Prof. Dr. Sakine BOYRAZ

MANİSA- 2015



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DİYABETLİ BİREYLERDE KARDİYOVASKÜLER HASTALIK
RİSKLERİ ve RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİ DÜZEYLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ESİN SEVGİ DOĞAN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI

Doç. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ

(Tez Danışmanı)

Prof.Dr. Sakine BOYRAZ

(İkinci Tez Danışmanı)

Doç. Dr. Zeynep GÜNEŞ

(Jüri Üyesi)

Yrd. Doç.Dr. Özden DEDELİ ÇAYDAM

(Jüri Üyesi)

Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA

(Jüri Üyesi)

MANİSA- 2015

BEYAN

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

Esin SEVGİ DOĞAN

TEŞEKKÜR

Mesleğimi ve kendimi geliştirmek için attığım önemli adımlardan biri olan yüksek lisans eğitimimin sonuna gelmiş bulunuyorum. Mesleğimi ve kendimi geliştirmek ve hastalara daha faydalı olabilmem için yapmam gereken çok şey ve aşmam gereken birçok zorluğun olduğunun farkında olarak;

Öğrencisi olmaktan mutluluk duyduğum ve insani ve ahlaki değerlerini örnek edindiğim, mesleki ve kişisel olarak ufkumu açan değerli danışmanım sayın **Doç. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ' e,**

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, mesleki ve kişisel olarak bana değer katan kıymetli danışmanım sayın **Prof. Dr. Sakine BOYRAZ'a,**

Eğitimim boyunca tanıdığım ve insanın içini sıcacık yapan, içten ve anaç tavrını hiç unutmayacağım değerli hocam sayın **Doç. Dr. Zeynep GÜNEŞ'e,**

Bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, zor durumlarda 'Zoru mutlak başarırız, imkansız zaman alır' deyip bizi destekleyen değerli hocam sayın **Yrd. Doç.Dr. Özden DEDELİ ÇAYDAM'a,**

Tecrübe ve bilgilerinden yararlandığım ve tanıdığım için kendimi şanslı hissettiğim değerli hocam sayın **Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA' ya,**

Birlikte olmaktan ve çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum, arkadaşta çok kardeşim olduğunu hissettiren canım dostlarım **Aynur CİN ve Serpil KÖZ'e,**

Çalışmam süresince bana yardımcı olan **tüm arkadaşlarıma,**

Vakit ayırarak çalışmama katılan **bütün diyabetli bireylere,**

Beni destekleyip bu günlere gelmeme sağlayan canım **annem, babam ve kardeşime,**

Ve en kıymetli ve en büyük destekçim eşim **Ufuk DOĞAN' a**

SONSUZ ve İÇTEN TEŞEKKÜRLER...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
KISALTMALAR	ix
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	2
3. GİRİŞ ve AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. DİYABET	5
4.1.1. Diyabetin Sınıflandırılması	6
4.1.2. Diyabetin Belirti ve Bulguları	7
4.1.3. Diyabet Tanı Yöntemleri	7
4.1.4. Diyabetli Hastanın Tedavi ve Bakımı	8
4.1.5. Diyabetin Komplikasyonları	17
4.2. KARDİYOvASKÜLER KOMPLİKASYONLAR	19
4.2.1. Diyabette Kardiyovasküler Hastalıkların Fizyopatoloisi	20
4.2.1.1. Ateroskleroz	20
4.2.1.2. Hipertansiyon	23

4.2.1.3. Mikroanjiopati	23
4.2.1.4. Diyabetik otonom nöropati	24
4.2.2. Kardiyovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması	24
4.2.2.1. Koroner arter hastalıkları	25
4.2.2.2. Serebrovasküler hastalıklar	31
4.2.2.3. Periferik arter hastalığı	32
4.2.3. Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri	33
4.3. DİYABETLİ BİREYLERDE KARDİYOVASKÜLER	40
HASTALIKLARIN HEMŞİRELİK BAKIMI	
5. GEREÇ ve YÖNTEM	44
5.1. Araştırmanın Amacı	44
5.2. Araştırmanın Tipi	44
5.3. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman	44
5.4. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	44
5.5. Araştırma Soruları	45
5.6. Araştırmanın Bağımlı-Bağımsız Değişkenleri	46
5.7. Veri Toplama Araçları	46
5.8. Veri Toplama Yöntemi	47
5.9. Verilerin Değerlendirilmesi	48
5.10. Araştırmanın Sınırlılıkları	48
5.11. Araştırmanın Etik Yönü	48
6. BULGULAR	49
7. TARTIŞMA	62
8. SONUÇ ve ÖNERİLER	71
9. KAYNAKLAR	72

10. EKLER

84

11. ÖZGEÇMİŞ

94



TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. ADA Diyabetin Tanı Ölçütleri	7
Tablo 2. Gestasyonel Diyabet Tanı Ölçütleri	8
Tablo 3. İnsülin Tipleri	14-15
Tablo 4. Diyabetli Bireylerin Sosyo-Demografik Özelliklere Göre Dağılımı	50
Tablo 5. Diyabetli Bireylerin Hastalık ile İlgili Değişkenlere Göre Dağılımı	51
Tablo 6. Diyabetli Bireylerin Klinik Değişkenlerinin Dağılımı	51
Tablo 7. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Riski Puanları Ortalaması	52
Tablo 8. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Ölçeğine Göre On yıllık Kardiyovasküler Hastalık Riski	52
Tablo 9. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özelliklerine Göre QRisk- 2 Puan Ortalamalarını Karşılaştırılması	53
Tablo 10. Diyabetli Bireylerin Hastalıkla İlgili Değişkenlere Göre QRisk-2 Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	54
Tablo 11. Diyabetli Bireylerin Klinik Değişkenler ile QRisk-2 Puanları Arasındaki Korelasyon	55
Tablo 12. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Puanlarını Açıklayan Değişkenlerin Çoklu Regresyon Analiz Sonuçları	56
Tablo 13. Diyabetli Bireylerin KARRİF-BD Puanları Ortalaması	57

Tablo 14. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özelliklere Göre KARRİF-BD Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması	58
Tablo 15. Diyabetli Bireylerin Hastalık ile İlgili Değişkenlere Göre KARRİF-BD Ölçek Puanlarının Karşılatırılması	59
Tablo 16. Diyabetli Bireylerin Klinik Değişkenleri ile KARRİF-BD Puanları Arasındaki Kolerasyonu	60
Tablo 17. Diyabetli Bireylerin KARRİF-BD Ölçek Puanlarını Açıklayan Değişkenlerin Çoklu Regresyon Analiz Sonuçları	61



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler

Hastalıkları Fیزیopatolojisi.....24



KISALTMALAR

Akut Koroner Sendromlar	AKS
Amerikan Diyabet Birliği	ADA
Amerikan Kalp Birliği	AHA
Avrupa Diyabet alışmaları Birliği	EASD
Bozulmuş Glikoz Toleransı	BGT
Dünya Sağlık Örgütü	DSÖ
Gestasyonel Diyabet	GD
Hipertansiyon	HT
İleri Glikasyon Son Ürünleri	AGE
Kardiyovasküler hastalıklar	KVH
Koroner arter hastalığı	KAH
Nitrik oksit	NO
Oral antidiyabetik ilaçlar	OAD
Oral Glikoz Tolerans Testi	OGTT
Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi	RAAS
Periferik arter hastalığı	PAH
Serebrovasküler hastalıklar	SVH
ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü	STEMI
ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü	STEMI
Miyokard infarktüsü	MI
Tıbbi beslenme tedavisi	TBT
Türk Diyabet Epidemiyolojisi alışması	TURDEP
Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri	TEKHARF
Türk Kardiyoloji Derneği	TKD
Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği	TEMD
Türkiye İstatistik Kurumu	TÜİK
Uluslararası Diyabet Federasyonu	IDF
Uluslararası Glikohemoglobin Standardizasyon Programı	NGSP
Unstabil Anjina Pektoris	UNSAF

Başlık: Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Öğrencinin adı: Esin SEVGİ DOĞAN

Danışmanlar: Doç.Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ

Prof. Dr. Sakine BOYRAZ

Anabilim Dalı: Hemşirelik Anabilim Dalı

1. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı; diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskini ve risk faktörleri bilgi düzeylerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Analitik ve kesitsel tipteki araştırmanın örneklemini, bir devlet hastanesinde en az 24 saat yatan tip 1 ve tip 2 diyabetli 187 birey oluşturdu. Veriler, birey tanıtım formu, QRisk-2-2014 Kardiyovasküler Hastalık Risk Skoru ve Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği ile toplandı. Verilerin değerlendirilmesinde, ortalama±standart sapma (Ort±SS), sayı, yüzde dağılımları, t testi, Mann Whitney u testi, Kruskal Wallis testi, pearson korelasyon testi ve regresyon analizleri kullanıldı.

Bulgular: Araştırmaya katılan diyabetli bireylerin yaş ortalaması 61,56±10,56 (min: 30-maks: 84) yıl olup büyük çoğunluğu (%61) kadındı. Diyabetli bireylerin QRisk-2 Kardiyovasküler hastalık riski puanları ortalaması 35,24±16,63 (min: 1,00-maks: 80,40) olarak, KARRİF-BD puanları ortalaması ise 16,94±3,74 olarak bulundu. Yaş artıkça kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı, erkeklerin kardiyovasküler hastalık riskinin kadınlara oranla daha yüksek olduğu bulundu. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgisinin yaş artıkça azaldığı, evli diyabetli bireylerin bilgi düzeylerinin daha yüksek olduğu bulundu. Kardiyovasküler hastalık riski ile risk faktörleri bilgi düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin yüksek, kardiyovasküler risk faktörleri bilgilerinin orta düzeyde olduğu belirlendi. Buna göre; diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riskleri açısından yakından takip edilmesi ve diyabetli bireylerin eğitimi yapılırken kardiyovasküler hastalık risk faktörleri hakkında bilgi verilmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: kardiyovasküler hastalık, risk faktörleri, bilgi

Title: Assessment of Cardiovascular Disease Risk and Knowledge Levels of Risk Factors for Cardiovascular Diseases in Persons with Diabetes

Student name: Esin SEVGI DOGAN

Supervisors: Assoc.Prof.Sezgi CINAR PAKYUZ

Prof.Dr. Sakine BOYRAZ

Department: Nursing Department

2. SUMMARY

Aim: The aim of this study was to assess of cardiovascular diseases' risks and knowledge levels of risk factors for cardiovascular diseases in persons with diabetes.

Materials and Methods: This study which is analitic and cross-sectional type research, was conducted with 187 type 1 and type 2 persons with diabetes who hospitalized at least 24 hours in a public hospital. The data were collected by a individual identification form, Q-Risk2-2014 Cardiovascular Disease Risk Calculator and The Cardiovascular Disease Risk Factors Knowledge Level (CARRF-KL) Scale. Mean±Standard Deviation, number, percentile, t test, Mann Whitney u test, Kruskal Wallis test, pearson correlation and regression were used in statistical analysis.

Results: The mean age of diabetic persons were 61,566±10,56 (30-84) years, 61% were female. The diabetic persons' mean scores of QRisk-2 were found 35,24±16,63 (1,00-80,40) and the diabetic persons' mean scores of CARRF-KL were found 16,94±3,74 (5,00-25,00). Increasing ages was found increasing cardiovascular diseases' risks in persons with diabetes and the cardiovascular diseases' risks were found higher in men than women. Increasing ages was found decreasing cardiovascular diseases' risk factors knowledge in diabetic persons and the knowledge levels were found higher in married diabetics than single diabetics. It was found that no relationship significantly between cardiovascular disease risk and risk factors knowledge levels.

Conclusions: The results of this study show that the cardiovascular disease risk was high in persons with diabetes, and their cardiovascular disease risk factor knowledge was middle. According to this; persons with diabetes should be monitored closely for cardiovascular diseases' risks, and persons with diabetes should be given information about cardiovascular risk factors while persons with diabetes are being educated.

Key words: cardiovascular disease, risk factors, knowledge

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetli bireylerde, yüksek mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni kardiyovasküler hastalıklar (KVH)'dır (Stirban ve Tschoepe 2008; Olgun 2012). DSÖ, diyabetli bireylerin %50'sinin kardiyovasküler bir hastalık nedeniyle öldüğünü bildirmektedir (DSÖ, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015).

Kardiyovasküler hastalıklar, dünyada ve ülkemizdeki ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almakta olup prevalansı gittikçe artmaya devam etmektedir (DSÖ, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015; TÜİK, <http://www.tuik.gov.tr/HbPrint.do?id=15847>, Erişim Tarihi: 2 Ocak 2015). KVH'daki artış; dünya nüfusunun giderek yaşlanması, sigara içme durumunun artması, obezitenin artması, egzersiz yapma alışkanlığının azalması, alkol, tuz ve doymuş yağ tüketiminin artması, daha az meyve ve sebze tüketilmesi gibi risk faktörleri ile açıklanmaktadır (Poulter 2003).

Ülkemizde 1990 yılından beri yürütülen, Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF) 2013 yılı sonuçlarına göre; yetişkinlerde yıllık tüm ölüm oranının %13,2, koroner mortalitenin %5,6 düzeyinde olduğu saptanmıştır. Ayrıca; ülkemizde diyabetin genel prevalansının 12 yıl içerisinde %80 oranında yükseldiğini gösterilmekte, tip 2 diyabetin artan prevalansının endişe verici olduğu ve önlemler alınması gerektiği vurgulanmaktadır (Onat ve ark. 2014).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ve Amerikan Kalp Birliği (AHA) tarafından diyabet, KVH eş değeri sayılmakla birlikte, bireylerde 10 yıl içerisinde KVH gelişme riskinin bireysel faktörlere göre farklılık gösterdiği belirtilmektedir (Buse ve ark. 2007). Kardiyovasküler hastalıkların gelişiminin önlenmesinde ilk adım risk faktörlerinin değerlendirilmesidir. Olası risk faktörlerinin erken dönemde tespiti koroner olay ile ilişkili mortalite ve morbiditenin azaltılmasını sağlamaktadır (Alkan ve Enç 2013).

Türk Kardiyoloji Derneği (TKD), KVH' in önlenmesinde belirlenen riske yönelik tam bir tedavi şekli olmamakla birlikte, yapılacak olan yaşam tarzı değişiklikleri ve KVH risk faktörlerin hakkında bireylere verilen eğitim ile KVH' in önlenebileceğini belirtmektedir (Ural 2012). Eğitim, yaşam tarzı değişikliği yapılabilmesi için çok önemlidir. Diyabetli bireylere verilecek olan eğitim bireye özel, bireyin ihtiyaçlarına ve eğitim düzeyine uygun şekilde verilmelidir (ADA 2015).

Sağlık profesyoneller içerisinde, hemşireler bireylerin mevcut durumunun değerlendirilmesi, KVH riskinin belirlenmesi ve korumaya yönelik önlemlerin alınmasında 24 saat hasta ile birlikte olması nedeniyle anahtar roledir. Yapılan çalışmalarda, hemşire liderliğinde yürütülen çalışmalarla KVH riskinin azalabileceği, bireye özgü verilen eğitimle yaşam tarzı değişikliği yapıp KVH risk faktörlerinde iyileşme sağlayabileceği belirtilmektedir (Joanna Briggs Enstitüsü 2009).

Literatürde diyabetli bireylerde KVH riskini ve risk faktörleri bilgi düzeylerini değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma, diyabetli bireylerde KVH riskini ve risk faktörleri bilgi düzeylerini değerlendirmek amacıyla analitik ve kesitsel tipte yapıldı.

Bu çalışma sonucunda, diyabetli bireylerde KVH riskleri ve risk faktörleri hakkındaki bilgi düzeyleri konusunda literatüre katkı yapılması beklenmektedir. Bunun sonucunda diyabetli bireylerde KVH riskini ve risk faktörleri bilgilerin değerlendirmeye yönelik duyarlılığın artacağı düşünülmektedir.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. DİYABET

Diyabet, pankreasın beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonunun sekresyonunun ve/veya insülinin etkisinin mutlak ve göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan, oluşturduğu komplikasyonları nedeniyle organ ve işlev kayıplarına yol açarak yaşam süresi ve kalitesini etkileyen, iş gücü kayıplarıyla sosyal ve ekonomik yükü ağır olan kronik bir metabolizma hastalığıdır (ADA 2013; Olgun ve ark. 2014; Olgun 2012; TEMD 2013).

Dünya genelinde 2013 yılında yaklaşık 382 milyon diyabetli birey olduğu, 51 milyon bireyin diyabet nedeniyle hayatını kaybettiği ve diyabet maliyetinin 548 milyon dolar olduğu bildirilmektedir. Diyabetli birey sayısının 2035 yılına kadar 592 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Diyabet dünyanın gelişmiş, gelişmemiş ve gelişmekte olan bütün ülkelerini etkilemekle birlikte, diyabetli bireylerin %80'inden fazlasının düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı bildirilmektedir (IDF 2013).

Diyabet, yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olması, bireylere ve topluma getirdiği ekonomik yük nedeniyle büyük bir öneme sahiptir (IDF 2013). Gelişmekte olan ülkeler arasında yer alan ülkemizde yapılan Türk Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP)-I (1998) ve TURDEP-II (2010) sonuçlarına göre; TURDEP-I'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte ülkemizde %7,2 (Satman ve ark. 2002) olan diyabet prevalansının %13,7'ye yükseldiği, yani %90 artmış olduğu bildirilmektedir (Satman ve ark. 2013). Ülkemizde, 2013 yılında 20-79 yaş arasında 704 329 diyabetli birey bulunduğu, 59 786 kişinin diyabete bağlı hayatını kaybettiği ve Avrupa ülkeleri arasında ülkemizin en yüksek diyabet prevalansına (%14,58) sahip olduğu bildirilmektedir (IDF 2013). Türkiye'nin diyabetli birey sayısının 2035' yılında 12 milyona ulaşacağı ve Dünya'daki diyabet prevalansı en yüksek on ülke arasında olacağı tahmin edilmektedir (IDF 2013).

Diyabetin ülkemizdeki maliyetinin, 2030 yılında 6,5 milyon dolar olacağı tahmin edilmesine rağmen, 2010 yılında diyabetin maliyetinin bu maliyete ulaştığı ve 2013 yılında diyabetle ilgili harcamaların kişi başı maliyetinin yaklaşık 866 dolar olduğu bildirilmektedir (IDF 2013).

4.1.1. Diyabetin Sınıflandırılması

Amerikan Diyabet Birliği ve DSÖ diyabetin sınıflandırılması ile ilgili standartlar oluşturmaktadırlar (Kaptan ve Dedeli 2012). Diyabet etyolojik olarak dört ana sınıfta incelenmektedir. Bunlar; tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet, spesifik nedenlere bağlı diyabetir (Olgun 2012; ADA 2013; TEMD 2013).

Tip 1 diyabet; genetik zeminde pankreasın Langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinin yokluğu ya da harabiyetine bağlı mutlak insülin yetmezliği ile ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. Tüm diyabetlilerin yaklaşık %5-10'unu oluşturmaktadır (Olgun 2012).

Tip 2 diyabet; erişkinlerde en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Genetik yatkınlığı olan bireyde çevresel faktörlerin etkisi ile başlayan, patogenezinde insülin direnci, beta hücresi fonksiyon bozukluğu ve hepatik glikoz üretimi artışı gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur (Olgun 2012) ve en yaygın görülen diyabet formudur (Olgun ve ark. 2014).

Gestasyonel diyabet (GD); ilk kez gebelik sırasında ortaya çıkan diyabet formudur. Gebeliklerin %2-5'ünde GD görülmektedir (Olgun ve ark. 2014). Uzun dönemde gestasyonel diyabetli kadınların tip 2 diyabet olma riski yüksek olup 10-20 yıl içerisinde Bozulmuş glikoz toleransı (BGT) veya tip 2 diyabet gelişme riski % 30-40 arasındadır (Olgun 2012).

Spesifik nedenlere bağlı diyabet; pankreası etkileyen birçok nedenle ortaya çıkan kan glikozu yüksekliğini tanımlamaktadır. Beta hücre fonksiyonlarının bozulmasına bağlı genetik defektler, insülin fonksiyonundaki genetik bozukluk, ekzokrin pankreas hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, immün kaynaklı nadir diyabet formları ve diyabetle birlikte görülebilen bazı genetik sendromlar (Down sendromu, Klinefelter sendromu, Wolfram sendromu, Friedreich ataksisi, Huntington koresi, Laurence-Moon-Biedl sendromu, miyotonik distrofi, porfiria, Prader-willi

sendromu, Alstrom sendromu) bu grup içerisinde yer almaktadır (Olgun ve ark. 2014; Olgun 2012).

4.1.2. Diyabetin Belirti ve Bulguları

Diyabetin belirtileri bireyler arası değişiklik göstermekle birlikte, diyabetin klasik semptomları: poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktüridir. Diyabetin daha az görülen semptomları ise: bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntıdır (Olgun 2012; TEMD 2013).

4.1.3. Diyabet Tanı Yöntemleri

Yıllarca diyabeti tanılamak için açlık kan glikozu (AKG) ya da Oral Glikoz Tolerans Testinin (OGTT) ikinci saatteki değeri kullanılmasına rağmen, 2009 yılında ADA, Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ve Avrupa Diyabet Çalışmaları Birliği (EASD)' nin üyelerinden oluşan uluslararası bir uzman komitesi diyabet tanısı için HbA_{1c} kullanımını önermiştir ve 2010 yılında ADA HbA_{1c}'yi diyabet tanı kriteri olarak kabul etmiştir (ADA 2014). ADA'nın 2014 yılında önerdiği tanı ölçütleri Tablo 1' de görülmektedir.

Tablo 1. ADA Diyabetin Tanı Ölçütleri

1. HbA _{1c}	≥ %6,5
2. Açlık kan glikoz düzeyi	≥ 126 mg/dl (7 mmol/L)
3. OGTT 2. saat glikoz düzeyi	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)
4. Hiperglisemik kriz ya da klasik hiperglisemi belirtileri olan bir hasta random glikoz düzeyi	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

Kaynak: ADA. Standards of medical care in diabetes-2014. Diabetes Care. 2014;37(1):15.

Yukarıda belirtilen dört tanı ölçütünden her hangi birinin bulunması diyabet tanısı için yeterlidir. HbA_{1c} testi Uluslararası Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP)' na uygun metot kullanan laboratuvarlarda yapılmalıdır (ADA 2014). Teknik ve standardizasyondaki eksiklikler ve maliyeti dikkate alındığında ülkemizde HbA_{1c}

testinin tanı amacıyla kullanılması Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından uygun görülmemiştir (Olgun 2012).

Açlık kan glikozu düzeyi, sekiz saatlik açlık sonrası venöz kandan bakılmalıdır. Tanıyı kesinleştirmek için kişiden iki kez ard arda kan alınmalıdır. Her iki durumda da açlık kan glikozu düzeyinin ≥ 126 mg/dl olması durumunda tanı koyulmaktadır (ADA 2014; Olgun ve ark. 2014).

OGTT; hasta sekiz ya da 16 saat açlığı takiben rahat, sakın bir odaya alınmalıdır. AKG ölçümünden sonra 300 ml su içinde eritilmiş 75 mg glikoz beş dakikada içirilmelidir. Birey, testten önce en az üç gün insülin sekresyonunu ve etkisini arttırmak için günlük en az 150 gr karbonhidrat içeren besin almalıdır. Enfeksiyon, başka akut bir hastalık, ağır stres, uzun süreli inaktivite veya aşırı fiziksel aktivite bulunmamalıdır. Kortikosteroid, oral kontraseptifler, diüretikler, difenil hidantoinler, psikotropalar, tiroksin, beta blokerler ve nikotik asit gibi ilaçlar testten en az bir hafta önce kesilmelidir. Test sırasında hastalar su dışında içecek ve yiyecek almamalı, sigara içmemeli ve aşırı hareket etmemelidirler (Olgun ve ark. 2014). Ayrıca; OGTT, GD tanılamak için kullanılmaktadır. Gebeliği 24-28. haftaları arasında yapılması önerilmektedir (ADA 2014). ADA' nın 2014 yılında önerdiği GD tanı ölçütleri Tablo 2' de görülmektedir.

Tablo 2. GD tanı ölçütleri

Açık kan glikozu düzeyi	≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)
Birinci saat sonu kan glikozu düzeyi	≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)
İkinci saat sonu kan glikozu düzeyi	≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L)

Kaynak: ADA. Standards of medical care in diabetes-2014. Diabetes Care. 2014;37(1):15.

4.1.4. Diyabetli Hastanın Tedavi ve Bakımı

Diyabet, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde başlıca mortalite ve morbidite nedenlerinden birini oluşturması ve tedavi giderlerinin oldukça yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Diyabetli bireylerin tedavisi bu nedenle çok önemlidir. Diyabetli bireylerde temel sorun, kontrol edilemeyen kan glikoz düzeyidir. Bu nedenle, diyabetin yönetiminde amaç, glisemik kontrolü sağlanmak ve olası akut ve kronik komplikasyonların ortaya çıkışını, ilerlemesini önlemek veya geciktirmek,

pankreasın beta hücre fonksiyonunu korumak ve hastanın yaşam kalitesini artırıp yaşam süresini arttırmaktır (DSÖ, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015; ADA 2013; Olgun ve ark. 2014; Olgun 2012).

Diyabet tedavisi; tıbbi beslenme tedavisi, kilo kontrolü, düzenli fiziksel aktivite, kan glikozunun hasta tarafından takibi, ilaç tedavisi, diyabet öz yönetimi eğitimi içermektedir (ADA 2013; Olgun ve ark. 2014; Olgun 2012).

4.1.4.1. Tıbbi beslenme tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT); diyabeti önleme, yönetme ve kendi kendini izlemin ayrılmaz bir parçasıdır. TBT bireysel olmalıdır (ADA 2015). TBT ile ilgili çalışmalarda; grup ya da bireysel eğitimi ile tip 1 diyabetlilerde HbA1c'nin %0,3-1 (DAFNE Çalışma Grubu 2002; Rossi ve ark. 2010; Laurenzi ve ark. 2011) ve tip 2 diyabetlilerde HbA1C 'nin %0,5-2 (Rickheim ve ark. 2002; Ziemer ve ark. 2003; Wolf ve ark. 2004; Davis ve ark. 2010; Coppell ve ark. 2010) azaldığı rapor edilmiştir.

Tıbbi beslenme tedavisi; hastanın yaşına, cinsine, yaşam biçimine, kültürüne, yemek alışkanlıklarına, egzersiz durumuna ve böbrek yetersizliği, kalp yetmezliği ve hipertansiyon gibi kronik bir hastalığı olup olmamasına ve tedavi şekline bağlı düzenlenmelidir (Olgun ve ark. 2014). Beslenme alışkanlıkları için bireyin daha önce diyet yapıp yapmadığı, yemek hazırlama ve pişirme teknikleri, yemek yediği yer, zaman, tercih ettiği besinler öğrenilerek en uygun ve kullanılabilir program düzenlenmelidir (İmamoğlu 2009).

Tıbbi beslenme tedavisi programı düzenlenirken, diyabetli bireye en az 30-45 dakika vakit ayrılmalıdır (İmamoğlu 2009). TBT programının başarılı olması için diyabetli bireye bu konuda gerekli eğitimler verilmeli, diyabetli bireye verilen pratik bilginin uygulamaya geçmesi için birey yakından takip edilmeli ve sorun yaşanan durumlarda birey ile işbirliği içinde soruna çözüm bulunmaya çalışılmalıdır (Olgun ve ark. 2014). Görüşme bir kere ile sınırlı kalmamalı, periyodik kontrollerle uyum konusunda diyabetli birey bilinçlendirilmeli ve desteklenmelidir (İmamoğlu 2009).

Tıbbi beslenme programı planlanırken tip 1 ve tip 2 diyabette, temel prensipler aynı olmakla birlikte insülin salgılama kapasiteleri farklı olduğundan, dolayısıyla

uygulanan TBT'sinin öncelik sıraları farklılık göstermektedir. Tip 1 diyabette öğün zamanlaması, günlük yiyecek tüketimi arasındaki uyum, egzersize göre besin tüketimi değerlendirilirken, tip 2 diyabette öncelikli yaklaşım kalori kısıtlaması yapmak, az ve sık beslenmenin önemini anlatmaktır. Tip 1 diyabetikler günlük enerji gereksinimlerini üç ana, üç-beş ara öğün olmak üzere altı-sekiz öğüne bölerek almalıdırlar. Tip 2 diyabetikler ise üç ana, iki-üç ara öğün olarak verilmelidir (İmamoğlu 2009; Olgun ve ark. 2014; Olgun 2012).

Diyetin karbonhidrat içeriği, beslenme alışkanlıklarına, hedeflenen kan glikoz ve lipid düzeyine göre bireysel olarak enerjinin %55-60'ını sağlayacak şekilde önerilmektedir. Basit karbonhidratlar, daha çabuk emilip hiperglisemiye neden olduklarından dolayı kısıtlanmalıdır. Genellikle diyabetli bireylerde basit karbonhidratlar kompleks karbonhidratlarla birlikte en az 15-20 gr olacak şekilde diyetin posa içeriği de arttırılmalıdır (İmamoğlu 2009; Olgun ve ark. 2014).

Renal fonksiyon bozukluğu yoksa, diyabetli bireyin günlük protein gereksinimi diyabetik olmayanlarla aynıdır. Günlük enerjinin %10-20'si proteinlerden sağlanmalıdır. Günlük protein tüketim miktarı; yetişkinler için 0,8 gr/kg, adölesanlar için 1,5-2,5 gr/kg'dır. Protein alımının toplam %50'si hayvansal gıdalardan sağlanmalıdır (Olgun ve ark. 2014).

Diyabetli bireylerin beslenme tedavisindeki amaçlardan birisi de KVH riskini arttıran trigliserid ve kolesterol düzeylerinin yükselmesini, HDL kolesterol düzeyinin azalmasını önlemektir (İmamoğlu 2005). Günlük enerjinin %30-35'inin yağlardan karşılanması önerilmektedir. Bu oranın %10'u tereyağı, peynir, süt, yoğurt gibi doymuş yağ asitlerinden, %13'ünün zeytinyağı, fındık, ceviz gibi tekli doymamış yağ asitlerinden ve %7'sinin bitkisel sıvı yağlar, balık gibi çoklu doymamış yağ asitlerinden sağlanması önerilmektedir (Olgun 2012).

Diyabeti olan veya olmayan bireyler için tüketilmesi önerilen sodyum miktarı aynıdır. AHA sodyum tüketimini genel popülasyon için <3000 mg/gün olarak önermektedir (Olgun 2012). Hafif ve orta derecede hipertansiyonu olanlara önerilen sodyum miktarı <2400 mg/gün (<6 g NaCl) iken, hipertansiyon ve nefropati varlığında <2000 mg/gün'dür (İmamoğlu 2009).

Alkolün glisemi üzerine etkisi yiyecek tüketimiyle ilişkilidir. Düzenli beslenmeyen, öğün atlayan diyabetli bireylerde alkol hipoglisemiye neden olabilir.

Glisemi kontrolü olmayan, şişman, lipid profili bozuk, nefropatisi olan, gebe ve emzikli diyabetikler alkol kullanmamalıdır (Olgun ve ark. 2014).

İyi kontrollü diyabetiklerde günlük vitamin ve mineral gereksinimi sağlıklı bireylerdeki gibidir. Önerilen beslenme programına uyuyorsa, diyabetlilerin büyük çoğunluğunda vitamin ve mineral ilavesine gerek yoktur (İmamoğlu 2009).

4.1.4.2. Kilo kontrolü

İki-sekiz kg ağırlık kaybı özellikle tip 2 diyabetin erken döneminde klinik yararlar sağlamaktadır. Kilo kaybı ile birlikte HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri azalmakta; HDL kolesterol düzeyi ise artmaktadır (ADA 2015). Ayrıca; kilolu ve insüline direnci olan obez bireylerde yaklaşık %5' lik kilo kaybı bile insülin direncini azaltmaktadır. Bu nedenle diyabetli, kilolu veya obez bireylere kilo kaybı önerilmektedir (TEMD 2014).

4.1.4.3. Düzenli fiziksel aktivite

Fiziksel aktivitenin glikoz, lipid ve protein metabolizması üzerine akut ve kronik yararlı etkileri bulunmaktadır (Arslan 2009).

Tip 1 diyabetli bireylerde egzersizin faydaları;

- Egzersiz sırası ve sonrasında kan glikozunu düşürür.
- İnsulin reseptör sayısını artırır.
- İnsulin reseptörlerinin duyarlılığını artırır.
- Periferik dokuların insulin duyarlılığını artırır.
- Total kolesterolü azaltır, HDL kolesterolü artırır.
- Kan basıncını düşürür.
- Psikolojik olarak bireyin kendine güvenini artırır (Arslan 2009).

Tip 2 diyabetli bireylerde egzersizin faydaları;

- Vücut hücrelerinin insulin duyarlılığını artırır. Bu tamamen nonoksidatif glikoz yıkımının artması yüzündendir.
- Karaciğer tarafından meydana getirilen glikoz miktarını artırır. Bu da glikoz değerinin normal seviyede tutmaya yardımcı olur.

- Vücut yağ dağılımında değişiklik yapar. Bel-kalça yağ oranını azaltır. Bu oranı az olan bireylerde yüksek insulin seviyelerine, yüksek kan yağlarına ve yüksek kan basıncına daha az rastlanır.
- Vücut ağırlığının kontrolünde diyeteye yardımcı olur.
- Kan basıncını düşürür.
- Kolesterol ve trigliserid düzeylerini düşürür.
- İskelet kasında GLUT- 4 seviyesini artırır.
- Bireyin moralini yerinde tutar ve zindelik sağlar (Arslan 2009).

Fiziksel aktiviteyi arttırmayı hedefleyen bir egzersiz programına başlamadan önce, diyabetli birey egzersizin olası yan etkileri ve kontrendikasyonları yönünden dikkatlice değerlendirilmelidir. KVH riski yüksek ve sedanter yaşam tarzı olan bireylere egzersiz öncesi eforlu EKG yapılmalıdır. Egzersiz planlanırken bireysel gereksinimler, sınırlamalar ve performans göz önünde bulundurulmalıdır (Erol 2012). Prediyabetli ve diyabetli bireylerin kilo vermeye yönelik olarak planlanan kalori kısıtlaması ile birlikte haftada toplam 150 dakika orta derecede aerobik fiziksel aktivite programı uygulamaları gerekmektedir. Egzersiz programları haftada en az üç gün olmalı ve iki günden fazla boşluk bırakılmamalıdır (ADA 2015).

Diyabetli bireylerin tedavisinde, TBT ve kilo kontrolüne ek olarak düzenli fiziksel aktivite de önemli bir rol oynamaktadır. Diyabeti kontrol altında olan bireyler sağlıklı insanlar gibi egzersiz yapabilmektedirler. Ancak kan glikozu değeri 250 mg/dl ve üzerinde ise ya da ketonlar varsa egzersiz bunlar düzelineye kadar ertelenmelidir. Ayrıca, hipoglisemi egzersizin en önemli komplikasyonudur. Bu yüzden egzersiz öncesi, sırasında ve sonrasında kan glikozu kontrolü yapılmalıdır. Diyabetli birey, egzersiz sırasında çalıştırılacak bölgeye insülin uygulaması yapmamalıdır. Eğer egzersiz öncesi kan glikozu 100 mg/dl'nin altında olursa egzersiz öncesi karbonhidrat alınmalı ve sık sık kan glikozu kontrolü yapılmalıdır (Olgun 2012).

4.1.4.4. Kan glikozunun hasta tarafından takibi

Kan glikozunun hasta tarafından takibi (kendi kendini izlem) kavramı, diyabetli bireyin kendi bakım sorumluluğunu üstlenerek bireysel diyabet bakım uygulamalarını sürdürmesini ifade etmektedir. Diyabet bakım ve tedavisinin temel taşı olarak nitelendirilmektedir. Bireysel izlem 1970' li yıllardan itibaren önem kazanmış olmakla birlikte (Erol 2013), teknolojideki gelişmelere paralel olarak diyabetliler evde kendi kendilerine kan glikozu takibi yapabilmektedirler (Olgun ve ark. 2014).

Bireysel kan glikozu izlem sonuçları hem sağlık bakım çalışanları hem de diyabetli birey için çok önemlidir (Erol 2013). Çünkü diyabetiklerin kan glikozunu kendilerinin takibi hipoglisemi ve hipergliseminin erken tanınması ve önlenmesine yardım etmektedir. Ayrıca; insülin ve oral antidiyabetiklerin doz ayarlamasını kolaylaştırmaktadır. Ketoasidoz gelişme sıklığını, hastaneye yatış sıklığını ve süresini azaltmaktadır. Kronik komplikasyonlar azalmakta ve yaşam kalitesi artmaktadır. Ayrıca diyabetli bireylerin kendi beslenmeleri ve egzersiz programlarını düzenleyerek diyabetlerini yönetimlerinde otonomilerini sağlamalarını ve sorumluluk almalarını sağlamaktadır (Olgun ve ark. 2014).

4.1.4.5. İlaç tedavisi

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), insülin salgılama yeteneği henüz tükenmemiş, tip 2 diyabet yönetiminin özellikle ilk dönemlerinde yaşam tarzı önerilerin ek olarak kullanılmaktadırlar (TEMD 2014; Olgun ve ark. 2014).

Tip 2 diyabette glisemik kontrolü sağlamak üzere ülkemizde kullanılan OAD ilaçlar 3 ana grupta incelenebilir.

- a. İnsülin sekresyonunu arttıranlar: Sülfonilüreler ve glinidler.
- b. İnsülin duyarlılığını arttıranlar: Biguanidler ve tiyazolidinedionlar (Glitazonlar).
- c. Alfa-glikozidaz enzim inhibitörleri: Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) enzim inhibitörleri (TEMD 2014; Ersoy 2009).

Tip 2 diyabetli bireyler başlangıçta OAD ile tedavi edilirlerken, zamanla %50' den fazlası eksojen insülin almak zorunda kalmaktadır. Tip 1 diyabetikli bireylerin mutlak insülin tedavisine gereksinimleri bulunmaktadır (Kaptan ve Dedeli 2012). Ayrıca, insülin tedavisi GD, akut ve kronik komplikasyonların varlığı hiperglisemi ile birlikte glikozüri, cerrahi girişim, travma, ağır enfeksiyon ve stres durumlarında ve

pankreatektomi yapılmış tüm hastalar da kullanılmaktadır. (Olgun 2012; Olgun ve ark. 2014).

İnsülin tedavisinin amaçları:

- Kan glikoz düzeyini normale getirmek
- Hastanın semptomlarını gidermek
- Akut ve kronik komplikasyonları önlemek
- Komplikasyonların ilerlemesini ve ağırlaşmasını durdurmak
- Prepubertal ve pubertal dönemde büyüme ve gelişmeyi sağlamak
- Gebelikte anne ve bebekteki komplikasyonları önlemek
- Enfeksiyon sıklığını azaltmak
- Yaşam kalitesini arttırmaktır (İmamoğlu 2005).

İnsan kökenli insülinler, 1980'lerde rekombinant DNA teknolojisinin gelişmesinden sonra yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. İnsülinler, etkilerinin başlangıç zamanı ve etki sürelerine göre gruplandırılmaktadırlar (Olgun ve ark. 2014). Tablo 3 'te insülin tipleri verilmiştir.

Tablo 3. İnsülin Tipleri

İnsülin tipi	Jenerik adı	Piyasa adı	Etki başlangıcı	Pik etki	Etki süresi
Kısa etkili (Human regüler)	Kristalize insan insülin	Actrapid HM Humulin R	30-60 dk	2-4 st	5-8 st
Hızlı etkili (Prandiyal analog)	Glulisin insülin Lispro insülin Aspart insülin	Apidra Humalog NovoRapid	15 dk	30-90 dk	3-5 st
Orta etkili (Bazal human NPH)	NPH insan insülin	Humulin N İnsulatard HM	1-3 st	8 st	12-16 st
Uzun etkili(*) (Bazal analog)	Glargin insülin Detemir insülin	Lantus Levemir	1 st	Piksiz	20-26 st
Ultra uzun etkili (Bazal analog)	Degludec insülin	Tresiba	2 st	Piksiz	40 st
Hazır karışım human (Regüler + NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	Humulin M 70/30	30-60 dk	Değişken	10-16 st

Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin Humalog Mix25	Mixtard HM 30	10-15 dk	Değişken	10-16 st
-------------------------------------	--	---------------	----------	----------	----------

	%50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin Humalog Mix50				
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamine	NovoMix 30	10-15 dk	Değişken	10-16 st
Hazır karışım analog (Aspart + Degludec)(*)	%30 insülin aspart + %70 insülin degludec	Ryzodeg 30	10-15 dk	Değişken	40 st

Tablo 3. İnsülin Tipleri (Devamı)

(*) Avrupa ülkelerinde kullanılmaktadır, ülkemizde yoktur.

Kaynak: TEMD. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2014. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2014. p.67-90.

4.1.4.6. Hasta eğitimi

Diyabet tedavisinin sürdürülebilmesi için diyabetli bireye eğitim verilmesi vazgeçilmezdir. Diyabet eğitimi, diyabetin birey tarafından yönetimi için gerekli bilgi, beceri ve yetenekleri sağlayan sürekli bir süreçtir. Bu süreç; diyabetli bireyin ihtiyaçları, hedefleri ve yaşam deneyimlerini içermektedir (ADA 2015).

Eğitimin hedefleri; diyabetli bireyin genel durumu, yaşı, cinsiyeti, sosyoekonomik durumu, algılama düzeyi, inançları, yaşam biçimi, yetenek ve becerileri, tutumu gibi bireysel özelliklerine göre gerçekçi, ulaşılabilir, uygulanabilir, kolay ölçülebilir, kısa süreli ve sınırlı olmalıdır. Bireyin gereksinimi olan bilgileri kısa ve öz bir şekilde aktarılmalıdır. Eğitime zaman ayrılmalı, eğitim sürekli verilmeli ve hedeflere ulaşıp ulaşılmadığını değerlendirilmelidir (Olgun ve ark. 2014).

Diyabet eğitimi diyabet alanında donanımlı hekim, hemşire, diyetisyen, eczacı, psikolog, sosyal çalışmacı gibi sağlık profesyonelleri tarafından yapılabilmeyle birlikte (Olgun ve ark. 2014), diyabet eğitimi ve tedavisinde hemşirelerinin önemli rolü olduğu bildirilmektedir (Sürücü 2014; Bayrak ve Çolak 2012).

Hemşireler, eğitimin başarılı olması için, diyabetli bireyleri öz bakımlarını yapma konusunda cesaretlendirmeli ve eğitimler düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır (Olgun ve ark. 2014; Erol 2012).

Diyabet eğitimi, bir problem çözme sürecidir. Bu nedenle, eğitimi süreci; eğitim gereksinimlerini tanılama, hedef belirleme, planlama, uygulama ve değerlendirme olmak üzere 5 aşamadan oluşmaktadır (AADE 2010; Olgun ve ark. 2014).

Tanılama: Eğitim sürecinin veri toplama aşaması olup eğitimin bireyselleştirilmesini sağlamaktadır. Eğitim sürecinde tanılama adımı diyabet eğitimcisinin becerisine bağlı olup diyabet eğitimcisi bu süreçte diyabetli birey, ailesi ve sosyal çevresi ve sağlık kayıtlarından veriler toplamaktadır. Ayrıca, diyabetli bireyin özgeçmişi, sağlık inançları, kültürel özellikleri, destek sistemleri, öğrenme engelleri ve sosyoekonomik özellikleri değerlendirmektedir (AADE 2010; Olgun ve ark. 2014).

Hedef Belirleme: Bu aşamada, diyabetli bireyi güçlendirmek ve davranış değişikliği meydana getirmek için diyabetli bireyle iş birliği içinde hedefler belirlenip diyabetli bireyler belirlenen bu hedeflere ulaşılması için desteklenmelidir (Sürücü 2014).

Planlama: Diyabet eğitimcisi diyabetli birey ile işbirliği yaparak belirlenen hedeflere ulaşılması için eğitim planlayıp uygulamaya başlar (AADE 2010; Olgun ve ark. 2014).

Uygulama: Planlanmış olan eğitim programı bireyin aktif katılımı sağlanarak uygulanmalıdır. Diyabetli birey planlanan amaca ulaşması için desteklenmeli ve eğitim sürecine diyabetli bireyin ailesinin de katılımı sağlanmalıdır (Olgun ve ark. 2014).

Değerlendirme: Planlama aşamasında belirlenen hedeflere ulaşıp ulaşamadığı diyabet eğitimcisi tarafından belirli aralıklarla değerlendirilmelidir (AADE 2010).

Planlı bir şekilde gerçekleştirilen diyabet eğitimi ile diyabetli bireye aşağıdaki beceriler kazandırılmaktadır. Diyabetli birey;

- Neyi ne zaman yiyeceği,
- Egzersiz esnasında ve sonrasında ne yapacağı,
- Günde üç-dört defa (gerekirse daha fazla) evde glikoz ölçümü uygulamayı,
- Günde iki-beş defa insulin injeksiyonu yapmayı,
- Hipoglisemi ve hipergliseminin yönetmeyi,
- Mikro ve makrovasküler komplikasyonlardan korunmayı,
- Kilo kaybını sağlamaya yönelik sağlıklı ve dengeli beslenmenin önemini,
- Fiziksel aktivitesini nasıl arttıracığını,
- Kullandığı antidiyabetik ilaçları ne zaman alması gerektiğini,
- Ayak bakımını,

- Araya giren hastalıklar ve özel durumlarda diyabetini nasıl kontrol edeceğini, ne zaman sağlık ekibi ile iletişim kurması gerektiğini bilmek zorundadır (Erol 2013).

4.1.5. Diyabetin Komplikasyonları

İnsülin, pankreasın langarhard adacıklarındaki β hücrelerinden salgılanan, disülfat bağı aracılığı ile birleşen iki peptit zincirinden oluşan bir proteindir. Hedef hücrenin yüzeyinde bulunan insülin reseptörlerine bağlanarak etki göstermektedir (Yavuz 2012). İnsülinin başlıca etkileri;

- Enerji için glikozun metaboliza etmek ve vücut dokularına özellikle karaciğer, kas ve yağ dokusuna hızla taşınmak,
- Karaciğer, kas ve yağ dokuda depolamak,
- Diyetteki yağın adipoz dokuda depolamak,
- Hücre içine aminoasit transportunu hızlandırmak,
- Depo glikozun, proteinin ve yağın yıkımını sağlamaktır (Olgun ve ark. 2014; Yavuz 2012; Ertuğrul 2012).

İnsülinin en önemli rolü enerji homeostazisini sağlamaktır. Vücut enerji üretiminde öncelikle karbonhidratları kullanmaktadır. Karbonhidrat metabolizması başlıca insüline ve glukagon tarafından düzenlenmektedir. Açlık durumunda, pankreas insülin salgılanması baskılanıp glukagon hormon yapımı artarak glikojenolizisi sağlamaktadır. Uzamış açlık durumunda, karaciğerdeki glukagon depoları bitmekte ve beyin hücrelerine yeteri kadar glikoz gönderilemediği zaman, hipofiz ön lobundan ACTH ve adrenal medulladan epinefrin salınımı artmaktadır. ACTH adrenal korteksi uyarak steroid hormonların salınımını uyarmakta ve bu hormonlar glikozun hepatik üretimini en yüksek seviyeye çıkararak ve yağ depolanmasını azaltarak kan düzeyini devam ettirmeye çalışmaktadırlar (Yavuz 2012).

Diyabet, insülin hormonunun sekresyonunun ve/veya insülinin etkisinin mutlak ve göreceli azlığı ile karakterizedir. Karbonhidrat metabolizmasının başlıca hormonu olan insülinin azlığı ya da yokluğu durumunda, glukagon, kortizol, büyüme hormonu ve epinefrin salınımı artmakta ve hiperglisemi gelişmektedir (Olgun 2012).

Diyabetli bireylerde, kontrolsüz kan glikoz düzeyleri devam ederse, kısa süreli (akut) metabolik bozukluklara neden olabilmektedir. Diyabetin akut komplikasyonları olan hipoglisemi ve hiperglisemi, kan glikoz seviyelerinin kontrolsüz olarak, olması gereken değerlerin dışına çıkması olarak tanımlanmaktadır (Olgun ve ark. 2014).

Diyabet iyi takip ve tedavi edilmediğinde akut metabolik bozuklukların yanı sıra, yıllar içinde çeşitli organların ve sistemlerin çalışmasını etkileyebilen, kronik komplikasyonlar da ortaya çıkabilmektedir. Diyabetin kronik komplikasyonlar çoğunlukla vasküler kökenli olup kanda aşırı miktarda biriken glikozun, çoğunlukla küçük ve büyük damarları ve sinirleri etkilemesi ile ilişkilidir. Kapiller damarların hasara uğraması mikrovasküler bozukluklara, ana damarların hasara uğraması ise makrovasküler bozukluklara neden olmaktadır. Diğer yandan periferik sinirlerin hasara uğradığı durumlarda diyabetik nöropati, ayaklarda ortaya çıkan bozuklar için de diyabetik ayaktan söz edilmektedir. (Olgun ve ark. 2014; Yavuz 2012).

Mikrovasküler bozuklar; diyabetik retinopati, diyabetik nefropati, diyabetik nöropati ve diyabetik ayak olarak ortaya çıkmaktadır. Makrovasküler bozukluklar ise; ateroskleroz olarak bilinen hızlanmış damar sertliği olarak da tanımlanmaktadır. Kalpte, koroner arter hastalığı ve miyokard infarktüsü; periferik arterlerde periferik arter hastalığı; serebrovasküler sistemde inme görülmektedir (Olgun ve ark. 2014; Yavuz 2012).

4.2. KARDİOVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Kardiyovasküler hastalıklar, dünyada ve ülkemizdeki ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır (TÜİK, <http://www.tuik.gov.tr/HbPrint.do?id=15847>, Erişim Tarihi: 2 Ocak 2015; Olgun 2012; Go ve ark. 2014; DSÖ, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015; Kochanek ve ark. 2014). Tüm dünyada 2002 yılında 16,7 milyon, 2012’de 17,5 milyon bireyin KVH ‘a bağlı hayatını kaybettiği (Mathers ve Loncar 2006), 2030’ da bu rakamın 23,3 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (DSÖ, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015). KVH’daki artış, dünya nüfusunu giderek yaşlanması, sigara içme durumunun artması, obezitenin artması, egzersiz yapma alışkanlığının azalması, alkol, tuz ve doymuş yağ tüketiminin artması, daha az meyve ve sebze tüketilmesi ile açıklanmaktadır (Poulter 2003).

Diyabetli bireylerde, yüksek mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni kardiyovasküler komplikasyonlardır (Stirban ve Tschoepe 2008; Olgun 2012). Diyabetli bireylerin %50-75’i kardiyovasküler bir hastalık nedeniyle ölmektedir (Olgun 2012; DSÖ, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015). Diyabetli bireyler, diyabeti olmayan bireyler ile karşılaştırıldığında; KVH’dan ölüm riski erkeklerde iki-üç, kadınlarda üç-beş kat daha fazladır (Purcell 2009).

En yaygın görülen KVH, koroner arter hastalığı (KAH) dır. Malezya’daki bir eğitim ve araştırma hastanesinde ayaktan tedavi gören diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, çalışmaya katılan 1077 kişinin 188 kişisinde makrovasküler komplikasyonlar görüldüğü ve bunların 137’ sinde KAH, 51’inin ise serebrovasküler hastalık (SVH) olduğu bulunmuştur (Abougalambou ve ark. 2011). Türkiye’de dahil olmak üzere Avrupa’ da 22 ülkenin katılımıyla 2006-2007 yıllarında gerçekleştirilen EUSPIRE III çalışması sonuçlarına göre; ülkemizde KAH bulunan kişilerin %33,6’sında diyabet olduğu bildirilmektedir (Tokgözoğlu ve ark. 2010).

Ülkemizde 1990 yılından beri yürütülen, TEKHARF Çalışması 2013 yılı sonuçlarına göre; yetişkinlerde yıllık tüm ölüm oranı %13,2, koroner mortalite %5,6

düzeyinde saptanmıştır. Bu sonuç koroner kökenli ölüm payının yüksekliğini göstermektedir. TEKHARF 2013 çalışmasının takip sonuçları, koroner mortalitenin her iki cinstede önceki yıllara göre azalma olduğunu göstermesine rağmen; hala Avrupa ülkelerine daha yüksek olduğunu göstermektedir (Onat ve ark. 2014; Onat ve ark. 2013). Diyabet ve KAH'nın ortak bir zeminde geliştiği düşünülmesine ek olarak, ADA tarafından diyabet, KAH ile eş değer sayılmaktadır. TEKHARF çalışmasının son takipleri, ülkemizde diyabet genel prevalansının 12 yıl içerisinde %80 oranında yükseldiğini göstermekte, tip 2 diyabetin artan prevalansının endişe verici olduğu ve önlemler alınması gerektiğini vurgulanmaktadır (Onat ve ark. 2014).

4.2.1. Diyabette Kardiyovasküler Hastalıkların Fizyopatolojisi

Kardiyovasküler hastalıklar, kalp ve dolaşım sistemini etkileyen hastalıklardır ve diyabetli bireylerde mortalitenin en önemli nedenidirler (Stirban ve Tschoepe 2008). KVH'a neden olan iki ana süreç vardır: ateroskleroz ve hipertansiyon. Diyabetli bireylerde KVH'a neden olan bu faktörlere ek olarak; mikroangiopati, otonomik nöropati de görülmektedir (IDF 2001).

4.2.1.1. Ateroskleroz: Diyabetli bireylerde kardiyovasküler olayların en önemli tetikleyicisi, aterosklerotik plak rüptürü ve sonrasında gelişen trombosit agrezyonudur (Stirban ve Tschoepe 2008).

Ateroskleroz, damar duvarında lipid parçalarının birikmesi ve diğer birçok faktör ile oluşan ve damarların lümenini tıkayarak normal kan akımını engelleyen patolojik bir süreçtir. Genellikle çocukluk yaşlarında başlar ve ilerleyicidir. Ancak hastalık boyutuna ulaşması genellikle 40'lı yaşlardan sonra görülmektedir (Türkmen 2012). Diyabetli bireylerde ateroskleroz, daha erken yaşlarda ve daha yaygın olarak ortaya çıkmaktadır. Ayrıca diyabet ateroskleroz gelişimini uyarmakta ve gelişmekte olan aterosklerozu ise hızlandırmaktadır (Olgun 2012; TEMD 2013).

Diyabetle ilişkili aterosklerozu tetikleyici mekanizmalar aşağıda verilmiştir. Bunlar;

Endotel Disfonksiyonu: Kan damarları tek katlı endotel hücreleri ile döşenmiştir. Bu hücreler vasküler fonksiyonların düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadırlar. Endotel hücreleri kan akımındaki değişikliklere, dolaşımdaki değişik maddelere ve

inflamasyonun medyatörlere cevap olarak vazokonstriktörler ile vazodilatörler, büyümei inhibe veya stimüle eden faktörler, prokoagulan ve koagulan maddeler salgılamaktadırlar. Sağlıklı bir endotelde, bu maddeler arasında mevcut olan denge ateroskleroz gelişimini engellemektedir (İlkova 2009).

Diyabetli bireylerde insülin, endotelden nitrik oksit (NO) salınımını uyarıcı etkiye sahiptir (İlkova 2009). Ayrıca interlökin-1, intrasellüler adezyon molekülü-1, monosit kemoaktif protein gibi sitokinleri baskılayarak lökosit ve trombosit yapışmasını, vasküler düz kas hücre çoğalmasını ve göçünü inhibe etmektedir. İnsülin direnci, eksikliği ya da yokluğu durumunda NO salınımındaki azalma endotel fonksiyon bozukluğunun temel nedenini oluşturmaktadır (İlkova 2009). Ayrıca; hiperglisemi oksidatif strese neden olarak endotel hasarını arttırmaktadır (Gürel 2009).

Endotel hücreleri güçlü bir vazokonstriktör ajan olan endotelin-I üretirler. Diyabetli bireylerde, hiperinsülinemi endotel hücresinde endotelin-1 sentezini arttırmakta, artan endotelin-1 düzeyi ile insülin direnci daha da ağırlaşmakta ve endotel fonksiyonları bozulmaktadır (İlkova 2009).

Enflamasyon: Diyabet, artmış akut faz inflamatuvar reaktanları ile karakterizedir (Matheus ve ark. 2013). İnsülin damar duvarına zarar vermekte ve inflamatuvar yanıtı neden olmaktadır (Schakenbach 2000). İnsülin aktivasyonuna bağlı olan, tümör nekroz faktör, interlökin- 6 ve C-Reaktif protein gibi inflamasyon belirteçleri artarak damar duvarlarında kronik inflamatuvar bir süreç başlatırlar. Bu sitokinler damar duvarlarında lipid birikimini arttırarak ateroskleroza ve kardiyovasküler hastalıklara neden olmaktadır (Matheus ve ark. 2013).

İnsülin Direnci: İnsülin direnci, NO biyoyararlanımının önemli bir belirleyicisidir. İnsülin direncinin oluşmasında, endotel disfonksiyonuna ek olarak birçok mekanizma etkilidir. İnsülin direnci, enflamasyon ve oksidatif stresi içeren çeşitli biyokimyasal değişikliklere neden olmaktadır. Endotelde reaktif oksijen radikallerinin üretimi insülin direncini arttırır. Hem serbest oksijen radikallerinin hem de azalan biyoyararlanım endotel hücre apoptozisini ilerletir (Cubbon ve ark. 2007).

İnsülin direnci ve eşlik eden hiperinsülinemi, KVH gelişiminde önemli faktörlerdir. Diyabet olmayan bireylerde bile insülin direnci durumunda, ateroskleroz ile ilişkili olan yüksek trigliserid düzeyi ve düşük HDL düzeyi mevcuttur (Roever ve ark. 2014).

Kardiyak insülin direnci durumunda, miyokard disfonksiyonu, inflamasyon, sitokinlerde artış, endoplazmik retikulumda stres ve metabolik düzensizlikler ve insülin direncinin derecesine göre kardiyak disfonksiyon ve remodeling oluşumu, diyabetli bireylerde KVH oluşumu için hazırlayıcı faktörlerdir (Roever ve ark. 2014).

Renin-anjiyotensin-aldosteron Sistemi Aktivasyonu: Vasküler renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu da insülin direnci ile ilişki göstermektedir. Hiperinsüliemi RAAS' nin aşırı aktivasyonuna neden olur. RAAS' nin aktivasyonundaki bu artış kardiyak insülin direncine ve apoptozis ve kardiyomiyosit fibrozunu uyarırken fibroblast proliferasyonunu ilerleten mitojen aktive protein kinaz aktivasyonuna neden olur. Hem aldosteron hem de anjiyotensin II' deki artış reaktif oksijen radikallerini arttırmakta ve oksidatif stresi arttırmaktadır (Roever 2014). Ayrıca, anjiyotensin II ve aldosteron iskelet kasında glikoz tüketimini azaltır, endotel hücrelerinde adezyon moleküllerinin ekspresyonunu artırır, NO sentezini azaltır (İlkova 2009).

Oksidatif Stres ve İleri Glikasyon Son Ürünleri (AGE): Diyabetli bireylerde organizma toksik sınırlardaki glikozu düşürmeye yönelik olarak çeşitli uyum reaksiyonları geliştirmektedir. Nonenzimatik glikozilasyon reaksiyonları ve oksidatif özellikte ileri glikasyon son ürünlerinin oluşumu bu uyum reaksiyonlarındandır (İlkova 2009).

İleri glikasyon son ürünleri, glikoza maruz kaldıktan sonra glikolize olmuş lipid ve proteinlerdir. AGE'ler diyabetli bireylerin damarlarında sıklıkla ve aterosklerozun gelişimine katkı sağlamaktadırlar. AGE'ler ekstraselüler ve intraselüler yapı ve fonksiyonunu etkilemektedir (Roever 2014).

Hiperglisemi, mitokondriden süperoksit yapımını tetikleyerek oksidatif strese neden olur. Bu oksidan DNA'da lezyonlara, sonrasında hücre ve doku ölümüne neden olmaktadır. Dolayısıyla, oksidatif stres apoptozis yolunu tetiklemektedir (Roever 2014).

Genetik Faktörler: Diyabetli bireylerde endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz gelişiminde vasküler fonksiyonları kontrol eden bazı genetik faktörlerin de rol oynadığı düşünülmektedir (İlkova 2009).

4.2.1.2. Hipertansiyon (HT): Hipertansiyon dünyada ve ülkemizdeki en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Arteriyel kan basıncının artması ile karakterize genetik, edinsel etmenler ve metabolik bozuklukların rol oynadığı bir sendromdur (Akın 2013).

Genel popülasyona göre diyabetli bireylerde en az iki kat daha fazla görülmektedir ve BGT olan bireylerde daha sık görülmektedir. Sağlıklı bir bireyde, endotelin gevşeme ve kasılmasında etkili olan faktörler arasındaki denge vasküler homeostazisi sağlamaktadır. Diyabetli bireylerde endotel fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olarak hipertansiyon gelişme riskini artmaktadır (Gürel 2009).

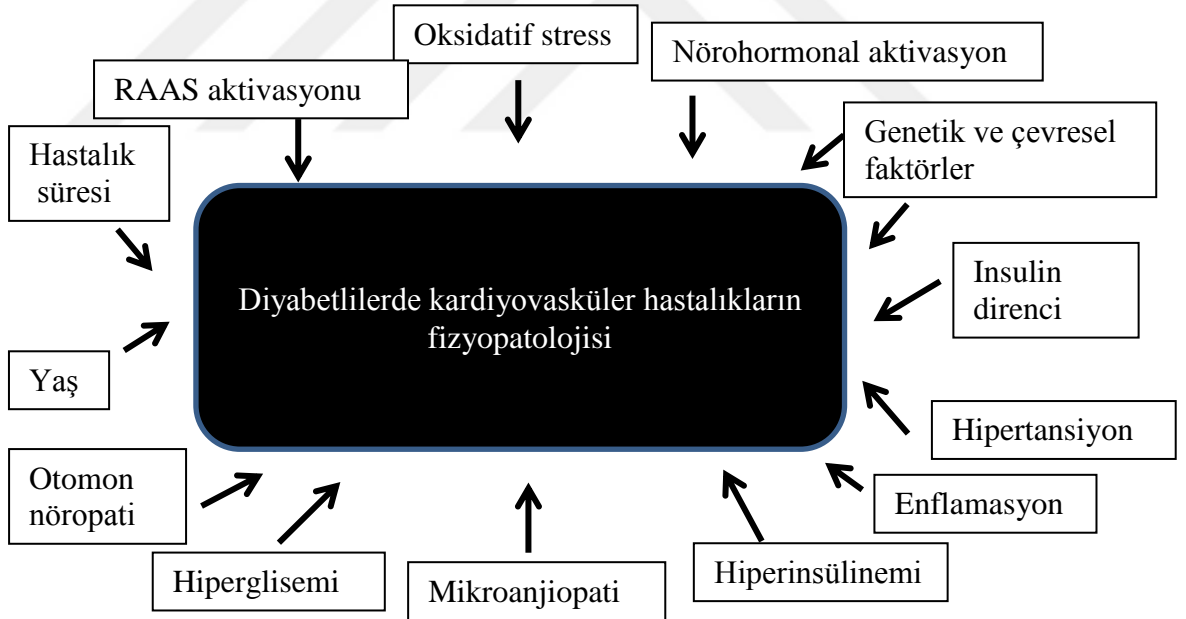
Vasküler endotel hücreleri, vazoaaktif dilatasyon ve konstrüksiyon yapan birçok madde salgılayarak hipertansiyonun patogeneğinde rol oynamaktadırlar. Diyabetli bireylerde NO salınımındaki azalma trombosit adhezyon ve agrezyonunu uyarır, düz kas hücrelerinin çoğalmasını ve göçünü tetikler (Akın 2013; Akalın 2009). Bu nedenle, diyabetli bireylerin birçoğunda, diyabetle HT birlikte bulunur. Diyabete hipertansiyonun eşlik etmesine neden olan tek faktör NO değildir. Ayrıca, oluşan oksidatif stres, inflamasyon ve insülin direnci gibi endotel fonksiyon bozukluğuna neden olan faktörler de etkilemektedir (Cheung ve Li 2012).

Damar yapısı bozukluğu, vazokonstrüksiyonda dolayısıyla damar direncinde artma ile birlikte kan basıncı artmaktadır. Vücut kan basıncının regüle etmek için kalp atımını azalmaya giderek RAAS aktivasyonunun azaltmaya yönelik renin salgısını azaltmakta, renal sodyum tutulumunun azaltmakta ve venöz vazodilatasyonu arttırmaktadır. Başlangıçta düzenleyici olan bu mekanizmalar sonraki dönemlerde kısır bir döngü halini alıp kalp fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır (İmamoğlu 2009; Cheung ve Li 2012).

4.2.1.3. Mikroanjyopati: Genellikle diyabetik retinopati, diyabetik nefropati, diyabetik nöropati ve diyabetik ayak şeklinde ortaya çıkmakla birlikte, sadece göz, böbrek ve sinirlerle sınırlı değildir. Aynı zamanda diyabetli bireylerdeki koroner dolaşımı da etkilidir (Olgun ve ark. 2014; Rosenson ve ark. 2011). Koroner mikroanjyopati diyabetiklerdeki majör komplikasyondur. Diyabetli bireylerde insülin direnci, hiperglisemi ve lipid bozukluklarının mikroanjyopatide etkili olduğu düşünülmektedir. Ancak, koroner mikroanjyopatide bu faktörlerin etkisi net değildir (Yokoyama ve ark. 2000). Mikroanjyopati, ateroskleroz ve metabolik bozukluğu

arttırması ve neovaskülerizasyona neden olması nedeniyle makroanjiopatik komplikasyonları da arttırmaktadır (Arcidiacono ve ark. 2013).

4.2.1.4. Diyabetik otonomik nöropati: Kardiyovasküler sistemde otonom nöropatinin etkileri çoğunlukla ortostatik hipotansiyon ile ortaya çıkmakla birlikte aritmi sessiz miyokard iskemisi ve ani ölüm gibi yaşamı tehdit edici komplikasyonları bulunmaktadır (Yavuz 2012; Verrotti ve ark. 2014). Kardiyovasküler otonomik nöropati kardiyovasküler sistemin bozulmuş otonomik kontrolü olarak tanımlanmaktadır. Diyabetik nöropati ilk olarak parasempatik sinir sisteminin en uzun sinirlerini (örn: nervus vagus) etkilediğinden dolayı, kardiyak değişimler başlangıçta aşamalı olarak artış göstermektedir. Sempatik denervasyon daha sonra gelişmektedir. Kalp atımları etkilenmekte, sol ventrikül fonksiyonları bozulmakta ve kardiyomiyopati ile sonuçlanmaktadır (Verrotti ve ark. 2014). Diyabetli bireylerde KVH'nın fizyopatolojisi aşağıda Şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1. Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalıkları Fizyopatolojisi

4.2.2. Kardiyovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması

Uluslararası Diyabet Birliği; diyabetli bireylerde KVH'ı; KAH'ı, SVH ve periferik arter hastalığı (PAH) olarak ele almaktadır (IDF 2001). AHA; KAH'larını iki ana

başlık altında incelemektedir. Bunlar: akut koroner sendrom (AKS) lar ve kronik KAH' dır (Committe on Management of Patients with Unstable Angina 2002).

Buna göre; diyabetli bireylerde KVVH'nin klinik görünümü 3 grupta incelenmektedir (IDF 2001; Committe on Management of Patients with Unstable Angina 2002).

1. Koroner arter hastalıkları

Akut Koroner Sendromlar : ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

ST Elevasyonsuz Akut Koroner Sendromlar

- ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)
- Unstabil Anjina Pektoris (USAP)

Kronik Koroner Arter Hastalığı

2. Serebrovasküler Hastalıklar: İnme, Geçici İskemik Atak, Demans
3. Periferik Arter Hastalığı: Gangren, İntemittant Klodikasyon, Ayak Ülserleri

4.2.2.1. Koroner arter hastalıkları

Diyabetli bireylerde, en yaygın görülen KVVH, KAH'dır. (Abougalambou ve ark. 2011). KVVH küresel ölüm nedenlerinin başında gelmekte olup, 2008 yılında Dünya'da yaklaşık 17,3 milyon kişinin KVVH nedeniyle hayatını kaybettiği ve 7,3 milyonun KAH'a bağlı olduğu bildirilmiştir (DSÖ, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>, Erişim Tarihi: 2 Mayıs 2015).

Koroner arter hastalığının diyabetli bir bireydeki klinik görünümü; stable (kararlı) angina pektoris, unstable (kararsız) angina pektoris, miyokard infarktüsü (MI) ve ani ölüm şeklinde olabilmektedir (İlkova 2009). Günümüzde KAH' ları; AKS ve kronik KAH olmak üzere iki ana grupta ele alınmaktadır. AKS başlığı altında, STEMI ve NSTEMI ve USAP incelenmektedir. Kronik KAH, kısaca AKS olmayan KAH'ları olarak tanımlanmaktadır (Committe on Management of Patients with Unstable Angina 2002).

Diyabet, MI gelişimi için dört risk (lipid anormallikleri, hipertansiyon ve sigara içme) faktöründen biridir (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013). Diyabetli bireylerde, MI gelişme riski artmıştır (Işık ve ark.

2009). Bu nedenle ‘National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III’ (NCEP- ATP III) diyabeti kardiyovasküler risk faktörleri içerisinde koroner arter hastalığı eşdeğeri kabul etmiştir (NCEP-ATP III 2002). Bugün AKS olanların yaklaşık %15-35’i diyabetli birey olup %15’ine diyabet tanısı konmamıştır (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013).

Diyabeti olmayan bireylerle karşılaştırıldığında; diyabetli bireyler, üç kat daha fazla AKS riskine sahiptir. 15 yıl içinde daha erken dönemde AKS geçirmekte olup geçirilmiş bir MI sonrası tekrar MI riski daha geçirme riski daha yüksektir (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013).

Günümüzde mevcut gelişmelere rağmen halen diyabetli bireylerde MI sonrası 5 yıllık sağ kalım oranları %50 düzeyindedir. Akut MI için tipik bir bulgu olan sol kol, omuz, boyun, göğüs ve sırta yayılan göğüs ağrısı diyabetli bireylerin büyük çoğunluğunda hiç olmayabilir ya da belli belirsiz olabilir. Akut MI geçiren diyabetli bireylerde hipoglisemide sık karşılaşılan terleme, hastalık hali, fenalaşma, nefes darlığı, öksürük, yorgunluk, karın ağrısının eşlik ettiği bulantı-kusma gibi atipik şikayetler MI habercisi olabilir (İlkova 2009; Işık ve ark. 2009).

Kardiyovasküler hastalıkların yönetiminde ve bakımında primer ve sekonder koruma esastır. KVH’da hastalıklarda primer koruma; hastalık riski yüksek, fakat hastalığın hiç bir belirtisinin olmadığı bireylerde yaşam tarzını ve risk faktörlerini değiştirerek hastalığın oluşmasını önlemeyi amaçlamaktadır. Sekonder korumada ise amaç, bilinen KVH olan bireylerde kardiyovasküler olayların tekrarını ve hastalığa bağlı ölümleri azaltmaktır (Yüksel 2006).

4.2.2.1.1. Koroner arter hastalıklarının tedavisi

Koroner arter hastalıklarının diyabetli bir bireydeki klinik görünümü; stable angina pectoris, UNSAP, MI ve ani ölüm şeklinde olabilmektedir (İlkova 2009). Koroner arter hastalıklarının tedavisi hastalığın klinik şekline göre ele alınmıştır.

4.2.2.1.1.1.Stable ve unstable angina pektoris tedavisi

Egzersiz ile birlikte ortaya çıkan angina KAH' nın diyabetli bireylerde sıklıkla görülen bir semptomudur (İlkova 2009). Anjina pektoris tedavisinde hedef, MI ve ölümü önleyerek prognozu olumlu yönde etkilemek ve semptomları en düşük düzeye indirmek ya da ortadan kaldırmaktır (Türkmen 2012).

Hastalarda risk oluşturan etmenleri ortadan kaldırmak ve HT ve diyabet gibi hastalıkların tedavi edilmesi çok önemlidir (Türkmen 2012). Kararlı anjina pektorisin tedavisinde ilaç tedavisi ile koroner revaskülarizasyon yöntemleri kullanılmaktadır (Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu 2007).

Farmakolojik tedavi: Angina pektoris tedavisinde farmakolojik tedavinin hedefleri, semptomların şiddetini ve/veya sıklıklarını azaltarak yaşam kalitesini düzeltmek ve hastanın prognozunu iyileştirmektir. Farmakolojik tedavide; antitrombotik ve antilipidemik ilaçlar, ACE inhibitörleri, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, nitratlar ve potasyum kanal açıcılar kullanılmaktadır (Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu 2007).

Miyokard revaskülarizasyonu: Koroner aterosklerozun neden olduğu kronik kararlı anginanın tedavisi için revaskülarizasyonda iki yaklaşım söz konusudur. Bunlar; cerrahi revaskülarizasyon ve perkütan koroner girişimdir. Günümüzde, minimum invazif cerrahi ve pompasız cerrahi yaklaşım ile ilaç salan stentlerin sunulmasıyla, her iki yöntem de hızlı bir gelişme göstermektedir. Farmakolojik tedavide olduğu gibi, revaskülarizasyonun potansiyel amaçları iki yönlüdür. Bunlar; sağkalımı veya infarktüs olmaksızın sağkalımı iyileştirmek veya semptomları azaltmak ya da ortadan kaldırmaktır. Karar sürecinde hem hastadaki bireysel risk hem de semptomatik durum major faktör olmalıdır (Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu 2007).

4.2.2.1.1.2.Akut miyokard infarktüsü tedavisi

Diyabetli bireylerde MI' den ölüm oranı diyabetli olmayanlara göre daha fazladır (İlkova 2009). AHA verilerine göre; AKS' lar başlığı altında STEMI ve NSTEMI

incelenmektedir (Committe on Management of Patients with Unstable Angina 2002). Akut MI'nün tedavisi AHA kılavuzlarına göre ele alınmıştır.

ST elevasyonlu miyokard infarktüsü tedavisi

ST elevasyonlu MI'nün zamanında tanınması başarılı tedavinin anahtarı olup tipik göğüs ağrısı, nitrogliserine cevap vermemesi, EKG'de ST bloğundaki yükselme ve kardiyak enzim değişiklikleri tanı koydurucu olmaktadır. STEMI' nün en kritik zamanı, sıklıkla hastanın şiddetli ağrısı ve kardiyak arrest olasılığı olan çok erken dönemidir. MI şüphesi olan bir hastada, acil defibrilasyon gerekliliği nedeniyle, mümkün olan en kısa sürede bir defibrilatör temin edilmelidir. Ek olarak, tedavinin özellikle de reperfüzyon tedavisinin erken sağlanması, yararı açısından kritik önem taşımaktadır. Bu nedenle, gecikmelerin en aza indirilmesi daha iyi klinik sonuçların elde edilmesini sağladığı belirtilmektedir. Ayrıca; hastane öncesi hastaların gecikmelerini en aza indirmek için, topluma akut MI'nün sık rastlanan belirtilerinin nasıl tanınacağı ve acil servislerin nasıl aranacağı konusunda bilinçlendirilmelidir (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013).

Reperfüzyon tedavisi: STEMI tedavisinde ilk hedef, infarktüs alanının sınırlandırılmasına yönelik olmalıdır. Uzun dönemdeki hedefler ise; reinfarkt ve kalp yetmezliğine neden olan sol ventrikül remodellingini engellemektir. STEMI'nde erken tedavi mutlaka trombusun eritilmesine ve plak stabilizasyonuna yönelik reperfüzyonu sağlayacak tedavileri içermektedir (İlkova 2009). Bu nedenle; belirtilerin başlamasından sonra 12 saat içerisinde STEMI kliniği ve ısrarcı ST yükselmesi ya da yeni veya yeni olduğu düşünülen sol ventrikül işlev bozukluğu ile başvuran hastalarda mümkün olan en kısa sürede erken mekanik veya farmakolojik reperfüzyon gerçekleştirilmelidir (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013). Reperfüzyon; fibrinolitik tedavi ve perkütan koroner arter girişimi, aspirin, beta blokerler, nitratlar ve ACE inhibitörleri gibi farmakolojik tedavi ve akut dönemde gliseminin yönetiminin sağlanması ile olmaktadır (İlkova 2009).

• **Fibrinolitik tedavi:** Yapılan çalışmalarda, fibrinolitik tedavinin akut MI hastalarda mortaliteyi düşürdüğü belirtilmektedir. Akut MI olan hastalarda ilk saatlerde fibrinolitik tedavi yapılabilmesi için gerekli bilgilendirilme yapılmalıdır. STEMI'nde hastaya mümkün olduğu kadar kısa sürede fibrinolitik tedavi başlanmalıdır. Günümüzde kullanılan fibrinolitik tedavi seçenekleri aşağıda belirtilmiştir (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013). Bunlar;

1. Streprokinaz
2. Doku plazminojen aktivatörü
3. Reteplaz
4. Tenekteplaz
5. Ürokinaz

Daha birçok ilaç geliştirilme aşamasındadır (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013). Trombolitik tedaviye bağlı; hipotansiyon, allerjik reaksiyonlar ve kanamalar görülebilmektedir. Bu nedenle; trombolitik tedavi sırasında bireyler yan etkiler yönünden takip edilmelidir (Badır ve Korkmaz 2014).

• **Oksijen tedavisi:** Akut MI'ın başlangıcından itibaren ilk iki saat içinde nazal kanül ile iki-dört litre oksijen uygulanmalıdır. Pulse oksimetre ile saturasyon izlenerek, %90'nın üzerinde tutulacak şekilde uygulanmaya devam edilmelidir (Badır ve Korkmaz 2014).

• **Heparin;** AKS'in tüm formlarında kullanılmaktadır. Heparin en az 48 saat süre ile verilmektedir. Etkisi aPTT ile değerlendirilmektedir. Başlangıç aPTT 2-2,5 kadar arttırılması hedeflenmektedir (Badır ve Korkmaz 2014).

• **Primer perkütan koroner arter girişimi:** İlk girişim sırasında yalnızca enfarktla ilişkili artere tedavi uygulanmalıdır. STEMI sırasında çok fazla damara primer perkütan koroner arter girişiminin uygulandığı istisnalar: kardiyojenik şoktaki hastalarda birden fazla, gerçekten ciddi (çapın \geq %90) darlıkların bulunması veya yüksek düzeyde kararsız lezyonların (olası trombus veya lezyon düzensizliğinin anjiyografi bulguları) varlığı ve sorumlu lezyona perkütan koroner girişim sonrası devam eden ısrarcı iskemi olmasıdır (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013).

• **Akut dönemde hipergliseminin yönetimi:** AKS ile başvuran hastalarda başvuru sırasında hiperglisemi yaygın olup mortalite ve hastane içi komplikasyonların güçlü bir göstergesidir. Bu yükselmiş glikoz konsantrasyonları hem diyabetik hem de diyabetli olmayan bireylerde kötü prognoz ile ilişkilidir. Hiperglisemi, daha geniş bir enfarkt alanıyla ilişkili olması nedeniyle kısa dönem prognozun göstergesi iken, HbA1c yüksekliği, daha yüksek bir başlangıç riski oluşturarak, uzun dönem sonuçlarla ilişkilidir (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013)

Akut fazda, hiperglisemiyi tedavi etmek (örn. kan glikoz konsantrasyonu ≤ 11.0 mmol/L) ancak hipoglisemiyi önlemek gerekmektedir. Bu durum, bazı bireylerde glisemi takibi ile dozu ayarlanmış bir insülin infüzyonu gerektirebilmektedir. Her ne kadar glikoz-insülin-potasyum infüzyonu uygulanması yapılsa da yapılan çalışma sonuçları uyumlu değildir. Tedavi sonrası hipoglisemi riski de göz önüne alındığında bu konuyla ilgili daha fazla araştırmanın yapılması gerektiği açıktır (Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu 2013).

ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü tedavisi

ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü aşağıdaki tedavi seçeneklerine göre yapılmaktadır (Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu 2007). Bunlar;

1. Anti-iskemik ilaçlar
2. Antikoagülan ilaçlar
3. Antitrombotik ilaçlar
4. Revaskularizasyon uygulamaları

• **Anti-iskemik ilaçlar:** Miyokard oksijen tüketimini azaltarak ve/veya damar genişlemesini sağlayarak etki göstermektedirler. Beta blokerler, kanal blokerleri, nitratlar kullanılan başlıca anti-iskemik ilaç grubudur (Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu 2007).

• **Anti-koagülan ilaçlar:** Trombin oluşumunu ve/veya aktivitesini engelleyerek trombüle ilişkili olayları önlemek amacıyla kullanılmaktadır. Pıhtılaşma zincirinin

farklı düzeylerinde etki gösteren antikoagölan ilaçlar aşağıdaki gibidir (Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu 2007);

- ✓ Parçalanmamış heparin (intravenöz infüzyon şeklinde)
- ✓ Düşük molekül ağırlıklı heparin (ciltaltı enjeksiyon şeklinde)
- ✓ Fondaparinux (ciltaltı enjeksiyon şeklinde)
- ✓ Doğrudan trombin inhibitörleri (intravenöz infüzyon şeklinde)
- ✓ K vitamini antagonistleri (oral ilaç şeklinde)

4.2.2.2.Serebrovasküler hastalıklar

Serebrovasküler hastalıklar, diyabetli bireylerdeki önemli ölüm nedenlerinden biridir. Dünya'da her yıl 5 milyon birey serebrovasküler olay nedeniyle hayatını kaybetmekte ve nörolojik defisit yaşamaktadır. İnme riski, normal popülasyona göre diyabetli bireylerde iki-üç kat daha fazladır. İnme riski genç diyabetli bireylerde özellikle kadınlarda daha fazladır. Diyabet hiperglisemi, artmış yağ asitleri, insulin direnci, trombolitik yanıt ve endotel disfonksiyonu gibi metabolik ve vasküler etkileri nedeniyle erken ve şiddetli inme yatkınlığını arttırmaktadır (Muntean ve ark. 2012).

İnme, diyabetli bireylerde HT ve diyabeti olmayan bireylerle karşılaştırıldığında iki kat daha fazla görülmektedir. Diyabetli bireylerde; klinik belirtiler, genellikle diyabeti olmayan bireylerle benzer olmakla birlikte diyabete mikroanjiopatinin eşlik etmesi ile birlikte tablo daha da ağırlaşmaktadır (IDF 2001).

Geçici iskemik atak, diyabetli bireylerde iki-altı kat daha fazla görülmektedir. Ayrıca, mikroanjiopati ile birlikte çok sayıda küçük inme diyabetli bireylerde demans gelişimi sürecini de hızlandırmaktadır (IDF 2001).

4.2.2.2.1. Serebrovasküler hastalıkların tedavisi

Diyabet serebral iske mi, mortalite ve mortalite ve iskemik olayın tekrarı için riskte önemli bir artışa neden olmaktadır. Mikro ve makrovasküler komplikasyonlar endotel disfonksiyonu ve serebrovasküler olay gelişiminde önemli role sahiptir. Hipergliseminin iskemik inme ile yakın ilişkisi olması nedeniyle, diyabetli bireylerde kan glikozu normale yakın değerlerde tutulmaya çalışılmalıdır. Ayrıca, diyabetli

bireyler yakından takip edilip eğer gerekli ise, antihipertansif, antilipidemik ve antikoagulan tedavi başlanmalıdır (Muntean ve ark. 2012).

4.2.2.3.Periferik arter hastalığı

Periferik arter hastalığı, alt ekstremitelerin tıkaçıcı aterosklerotik hastalığı ile karakterize bir durumdur. PAH, ayak amputasyonları için major risk olmasına ek olarak, KVH ve SVH da eşlik etmektedir. PAH, Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 12 milyon bireyi etkilemektedir (ADA 2003).

Periferik arter hastalığı diyabetli bireylerdeki prevalansı yüksek olan makro komplikasyonlardan biridir (Mwebaze ve Kibirige 2014). Diyabetli bireyler normal popülasyona kıyasla yaklaşık üç-dört kat daha fazla PAH riskine sahiptir (Lüşer ve ark. 2003). PAH olan diyabetlilerin büyük çoğunluğunda KAH bulunmaktadır ve bu bireyler başlıca MI, iskemik inme ve ani kardiyak ölüm nedeniyle hayatını kaybetmektedir (Mwebaze ve Kibirige 2014).

Periferik damar hastalığı bulunan diyabetlilerde aterosklerotik değişiklikler diyabeti olmayan bireylere kıyasla daha kapsamlı ve daha agresiftir. Bu nedenle, PAH'nın ilerlemesi diyabetli hastalarda daha hızlı olmaktadır (Özyazar 2009). Framingham Kalp Çalışması'na göre PAH bulunanların %20'sinin diyabet hastası olduğu belirtilmektedir (ADA 2003).

Periferik damar hastalığı sıklıkla uç bacak arterlerini etkilemektedir (Lüşer ve ark. 2003). Hastalığın oluşumundaki primer defekt mikrodolaşımdaki obstrüktif aterosklerozdur. Akım ve basınçtaki düşüşe paralel olarak mikro dolaşımda pek çok kompensatuvar mekanizma aktive olmakta ve iskemi geliştikten sonra mikrodolaşım bozulmaktadır (Özyazar 2009). Ayrıca kolleteral damar oluşumu ve revaskülarizasyon da azalmaktadır. Bu durum ateroskleroz sürecinin hızını arttırmaktadır (Lüşer ve ark. 2003).

Diyabetli bireylerde, PAH'nın intermittan klaudikasyon, gangrene ve ayak amputasyonu gibi semptomları sık görülmektedir (Lüşer ve ark. 2003). PAH'nın en yaygın belirtisi intermittan klaudikasyondur (ADA 2003). İntermittan klaudikasyon, hastayı yürürken durduracak şiddette bacak ağrısı yapmaktadır. İstirahat ile dakikalar içinde düzelmeye göstermekte olup belirli bir egzersiz derecesinde tekrar oluşmaktadır

(ADA 2003; Özyazar 2009). Framingham kohortunda, diyabetli bireyde intermittan klaudikasyo oranı erkeklerde üç kat, kadınlarda sekiz kat daha fazla olduğu belirtilmektedir (Lüsher ve ark. 2003). Mwebaze ve Kibirige (2014) yaptıkları çalışmanın (n=146) sonuçlarına göre; diyabetli bireylerin %39'unda PAH, bunların %59,6'sında intermittent klaudikasyo olduğu bulunmuştur.

Periferik arter hastalığının en şiddetli belirtisi, dinlenme halinde ağrı ve doku kaybı ile karakterize ganrendir ve alt bacak amputasyonu için riski arttırmaktadır (ADA 2003). PAH, diyabetli bireylerde diyabetik ayak ülserleri için major bir risk faktörüdür (ADA 2003). Diyabetik ayak ülserleri diyabetlilerin %15'inde görülmekte olup, %2 oranında ayak amputasyonlarına neden olmaktadır (Yavuz 2012). Ayrıca, asemptomatik bireylerde bile PAH, MI ve inme gibi hastalıklara zemin hazırlayıcı etkiye sahiptir (ADA 2003). PAH olan bireylerin %20'sinin asemptomatik geçen beş yıl sonrasında ölümcül olmayan kardiyovasküler olay yaşama riskini yüksek olduğu, diyabeti ve PAH olan bireylerde tablonun daha da ağır olacağı belirtilmektedir (ADA 2003).

4.2.2.3.1. Periferik arter hastalığının tedavisi

Periferik arter hastalığı yaygın aterosklerozun bir işaretidir. Bu hastalara yaklaşım hayat tarzı değişikliği, sigaranın bırakılması ve farmakolojik tedavi gibi artmış kardiyovasküler riskleri azaltmaya yönelik olmalıdır. Farmakolojik tedavi, antilipidemik ve antiagregan tedaviyi içermektedir. HT varsa antihipertansif tedavi yapılmalıdır. Hasta ayak yarası için diğer risk faktörleri açısından da değerlendirilmeli ve uygun ayakkabı kullanımı sağlanmalıdır. İntermittan klaudikasyonun olduğu durumda yürüme programı başlanmalıdır (Özyazar 2009).

4.2.3. Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri

Diyabetin artan prevalansı ve bu hastalığın kardiyovasküler hastalık riskini arttırıcı etkisi önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Diyabetli bireylerin %50'si KVH nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Diyabetli bireylerde kardiyovasküler olayların en önemli tetikleyicisi ateroskleroz (Stirban ve Tschoepe, 2008) olmakla

birlikte kardiyovasküler hastalık riskini arttıran bir çok faktör bulunmaktadır (İlkova 2009).

Kardiyovasküler hastalıkların multifaktöriyel etkilerinden dolayı, risk faktörlerinin azaltılması diyabetik hastalar için sinerjik yarar sağlamaktadır (Bhattacharyya ve ark. 2008). Bu nedenle, önce diyabetli bireylerdeki risk faktörleri saptanmalı ve sonrasında birlikte değerlendirilerek gerçek risk yükü ortaya çıkarılmalıdır (Yüksel 2006).

Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklar ile ilgili risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak iki grupta toplanmaktadır (Fox 2009; IDF 2001; Türkmen 2012; Badır ve Korkmaz 2014; Akın 2013). Bu risk faktörleri aşağıda tanımlanmıştır.

4.2.3.1. Değiştirilemez risk faktörleri

Yaş: KVH yaşla birlikte giderek artar. Erkeklerde ≥ 45 , kadınlarda ≥ 55 veya erken menapoz olması kardiyovasküler riski arttırmaktadır (IDF 2001; Badır ve Korkmaz 2014; Türkmen 2012; TEMD 2013).

Cinsiyet: Erkekler aynı yaştaki kadınlardan daha fazla kardiyovasküler riske sahip olmakla (IDF 2001) birlikte KAH epidemiyolojisi ve birincil hastalık tablosunda kadınlar ile erkekler arasında çeşitli farklılıklar vardır. Kadınlarda görülen ilk tablo sıklıkla anjina pectoris iken, erkeklerde sıklıkla MI ya da ani ölüm şeklinde görülmektedir (Türkmen 2012). 65 yaş üstü bireylerde KAH insidansı her iki cinsten de eşitlenmektedir (Akın 2013).

İrk: KVH riski beyaz ırkta siyah ırka göre daha sıktır (Türkmen 2012; Badır ve Korkmaz 2014; TERM 2013).

Genetik: Mekanizması tam olarak anlaşılmamakla birlikte KVH'ın gelişiminde genetik yatkınlık önemlidir. Arter duvar yapısında bazı genetik defektlerin varlığının arter duvarında aterosklerotik plak gelişimini kolaylaştırdığı, otozomal dominant geçişli bozukluk olan ailesel hiperkolesterolemi varlığının da genç yaşlarda koroner olay gelişiminde rol oynadığı tahmin edilmektedir (IDF 2001; Akın 2013). Birinci derece akrabalarında; erkeklerde (baba ve erkek kardeş) 55 yaşından önce, kadınlarda

(anne ve kız kardeş) 65 yaşından önce koroner olay öyküsü olması kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır (Türkmen 2012; Badır ve Korkmaz 2014; TERM 2013).

4.2.3.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Dislipidemi: Kardiyovasküler hastalık gelişimi için kesin risk faktörlerinden biridir. Diyabetli bireyler kardiyovasküler hastalık riskini artırıcı etkiye sahip lipid anormalliklerinin prevalansı artmıştır (ADA 2015). Serum total kolesterol düzeyinin ≥ 200 mg/dl üzerinde; trigliserid ≥ 150 mg/dl üzerinde; LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl üzerinde; HDL-kolesterolün erkeklerde ≤ 40 mg/dl, kadınlarda ≤ 50 mg/dl altında olması kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır (AACE Aterosklerozu Önleme ve Dislipidemi Yönetme Çalışma Grubu 2012; Akın 2013; Türkmen 2012; ADA 2003). Bu nedenle bütün diyabetli bireylerde; tanı anında, her kontrolde ve 40 yaşından sonra periyodik olarak bir-iki yılda bir lipid profile değerlendirilmelidir (ADA 2015; AACE Aterosklerozu Önleme ve Dislipidemi Yönetme Çalışma Grubu 2012). ADA; diyabetli bireylerin, lipid profilini düzelmek için; kolesterol, sature ve trans yağ içeriğini azaltmaya ve fiziksel aktiviteyi arttırmaya odaklanan yaşam tarzı değişimine teşvik edilmesini bildirmektedir. Ayrıca, KVH riski yüksek olan diyabetli bireylere, yaşam tarzı değişikliğine ek olarak yüksek yoğunlukta statin başlanmasını tavsiye etmektedir (ADA 2015).

Hipertansiyon (AKB $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi alıyor olmak): HT Dünya’da ve ülkemizde önde gelen sağlık sorunlarından birisidir (Akın 2013). KVH gelişimi için kesin risk faktörlerinden biri, HT’dur (ADA 2015). Genel popülasyona göre diyabetli bireylerde en az iki kat daha fazla görülmekte olup (Gürel 2009), HT’u olan bireylerde diyabetin komplikasyonlarının gelişme riski daha yüksektir (Türkmen 2012). Ülkemizde yapılan TURDEP-I (1998) ve TURDEP-II (2010) sonuçlarına göre; TURDEP-I’den itibaren geçen 12 yıllık süreçte diyabet prevalansının %90, HT prevalansının ise %31,4 yükseldiği bildirilmektedir (Satman ve ark. 2013).

Tip 1 diyabetiklerde HT genellikle nefropati ile ilişkili olup tip 2 diyabetiklerde ise HT gelişimi diğer metabolik bileşenleri ile ilişki göstermektedir (ADA 2015; Akalın 2009). HT kalp üzerindeki yapısal, fonksiyonel ve endotel üzerine olan etkili mekanizmalar ile koroner hemodinami ve ventriküler fonksiyonları etkileyerek

hipertansif kalp hastalığına neden olmaktadır. Hipertansif kalp hastalıkları semptomatik ya da asemptomatik iskemik kalp hastalığı, kardiyak aritmiler, ani ölüm, kalp yetmezliği şeklinde kendini gösterebilmektedir (Kebapçı 2009).

Amerikan Diyabet Birliği, diyabetli bireylerin tanı anından itibaren her rutin muayenelerinde kan basıncı kontrollerinin yapılmasını, değerlendirme sonucu kan basıncı yüksek bulunan diyabetli bireylerin başka bir günde tekrar kontrollerinin yapılmasını önermektedir. Ayrıca, hem diyabet hem HT bulundan bireylerin hedef kan basıncı değerinin 140/90 mmHg olması gerektiğini bildirmektedir (ADA 2015).

Diyabetik bireylerde, eğer >120/80 mmHg ise yaşam tarzı değişikliği önerilmeli, kan basıncı \geq 140/90 mmHg olduğunda ek olarak farmakolojik tedavi hemen başlanmalıdır (ADA 2015; Ural 2012). Yaşam tarzı değişimi için; birey obez ise kilo kaybetmeli, kan basıncını azaltmak için sodyum alımını azaltmalı, potasyum alımını ve fiziksel aktiviteyi arttırmalıdır (ADA 2015).

Kan basıncını kontrol etmek için; ACE inhibitörleri, kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler, β -blokerler ve anjiyotensin reseptör blokerlerini içeren farmakolojik ilaç rejimi kullanılmaktadır (ADA 2015). Farmakolojik ilaç rejimi bireysel olup, ilaçlar monoterapi ya da kombine şekilde verilmektedir (ADA 2015; Işık ve ark. 2009).

Sigara içiyor olmak: KVH için üçüncü önemli risk faktörüdür. Sigara içen bireylerde KAH riskinin altı kat arttığı belirtilmektedir (Akın 2013). Sigaranın içindeki nikotin; adrenalin, noradrenalin gibi katekolaminlerin salınmasına yol açmaktadır. Bu hormonlar kalp atım hızını arttırmakta, periferik vazokonstrüksiyona yol açmakta ve kan basıncını yükseltmektedir. Nikotin aynı zamanda HDL-kolesterol düzeyini düşürmekte, kan fibrinojen düzeyini ve kan viskozitesini arttırmakta; trombosit adezyonuna yol açarak trombüs oluşumunu hızlandırmaktadır (Akın 2013; Türkmen 2012). Ayrıca; solunan dumanda bulunan reaktif oksijen radikalleri plazma LDL'sini okside eder; okside LDL atardamarların intimasından damar duvarına monosit adezyonunun uyarılmasıyla enflamatuvar süreci tetikler (Ural 2012). Bu değişiklikler miyokardın oksijen gereksinimini arttırarak kalbin iş yükünü arttırmaktadır (Akın 2013).

Diyabetin ve nikotinin endotel fonksiyonlarını bozucu etkisi sonucu ateroskleroz süreci daha hızlı ilerlemektedir (Akın 2013, Olgun 2012). Sigaranın damarlar üzerine zararlı etkileri bilinmekle birlikte, Clair ve arkadaşlarının (2013) diyabetli ve diyabeti

olmayan bireylerle yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre sigara bırakılmasından sonraki dönemde bireylerde kilo artışı olduğu ve kardiyovasküler hastalık riskinin aynı olduğu sonucuna varılmıştır (Clair ve ark. 2013)

Diyabetli bireylerde sigara, MI riskini üç kat, inme riskini %30 oranında arttırmaktadır (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013). Çevresel sigara dumanına maruz kalan (pasif içici) kişilerde de KAH riski artmaktadır (Yüksel 2006). Sigara bırakıldığında, KVH azalmaktadır (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013).

Amerikan Diyabet Birliği, sigara kullanan ya da pasif içici konumundaki diyabetli bireylerde KVH, erken ölüm ve mikrovasküler komplikasyon gelişme riskinin fazla olduğunu bildirmektedir. Ayrıca, ADA bütün diyabetli bireylere sigara kullanmayı bırakmayı tavsiye etmektedir (ADA 2015).

Fiziksel Hareketsizlik: Sedanter yaşam tarzı, KVH'ın temel risk faktörlerinden biridir (Ural 2012). Fiziksel hareket yetersizliğinde vücudun harcadığı enerji azaldığından şişmanlığın yanı sıra insülin direnci gelişmekte, kan lipid bozuklukları ve HT ortaya çıkmakta ve kardiyovasküler kapasite azalmaktadır (Türkmen 2012). Bu nedenle, diyabetli bireylerde KVH'dan korunmada ve var olan KVH'ı yönetmede düzenli fiziksel aktivite önemlidir (Ural 2012). Düzenli egzersizin kan glikoz kontrolünü sağladığı, KVH riskini azalttığı, kilo kaybını desteklediği ve sağlıklı olmayı geliştirdiği belirtilmektedir (AHA 2014).

Amerikan Diyabet Birliği ve AHA, diyabetli bireyler için haftada en az 150 dakika, üst üste iki günden fazla ara vermeyecek şekilde, orta yoğunlukta ya da en az 75 dakika ağır yoğunlukta fiziksel aktivite yapmayı tavsiye etmektedir (ADA 2015; AHA 2014). Bilinen KVH olan bireylerde fiziksel aktivite, bireyin klinik durumuna göre planlanmalıdır (Ural 2012).

Diyabetli bireylere düzenli fiziksel aktivitenin, KVH'dan korunmada anahtar rol oynadığı anlatılmalı ve diyabetli bireyler düzenli fiziksel aktivite konusunda desteklenmelidir. Fakat, diyabetli bireylere fiziksel aktivite programı oluşturulmadan önce, diyabetli birey USAP, otonomik nöropati, şiddetli PAH ve retinopati gibi durumlar açısından değerlendirilmelidir (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013).

Abdominal Obezite: Bel çevresinin erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm olması abdominal obezite olarak tanımlanmaktadır (Türkmen 2012). Yetişkinlerde Obezite ve Aşırı kilonun Tanılanması, Değerlendirilmesi Tedavisi Klinik Rehberi (1998)'ne göre obezite beden kilte indeksinin ≥ 30 kg/m² olması olarak tanımlanmaktadır (Jensen ve ark. 2013). Obezite, KVH için değiştirilebilir, major bir risk faktörüdür (Türkmen 2012).

Obezitenin insülin direncini arttırıcı etkisi (Srilatha 2011) nedeniyle diyabetli bireylerde KVH riski açısından önemlidir. Obezite, diyabetli bireylerde, KVH' a yatkınlık nedeniyle ölüm riski daha da yüksektir (Jensen ve ark. 2013). Obez kişilerde insülin rezistansı ve hiperinsülinemi gelişir. Bu durum genellikle HT, diyabet ve hiperkolesterolemi ile birlikte. Ayrıca obezitenin artması kalbin iş yükünün artmasına neden olmaktadır. Bel çevresinin >102 cm, kadınlarda >88 cm olması kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır. (Türkmen 2012).

Amerika Birleşik Devletlerinde 2009-2010 yıllarında 78 milyondan fazla obez birey bulunduğu bildirilmektedir (Jensen ve ark. 2013). Ülkemizde yapılan TURDEP-II sonuçlarına göre; TURDEP-I'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte ülkemizdeki obezite prevalansının %32'ye yükseldiği bildirilmektedir (Satman ve ark. 2013).

Obez diyabetli bireylerde kilo kaybı ile, diyabetli bireylerde önemli komplikasyonlardan biri olan KVH riski azalmaktadır. Orta derecede kilo kaybı (1 yılda vücut kilosunu %7-10 kaybı) kısa sürede mümkün olmasa da, sıklıkla başarılabilmektedir. Obez bireylere, toplam enerji alımı ve yağın %30 oranında azaltılması, düzenli fiziksel aktivitenin arttırılması ile başlangıç ağırlığının %5-7'si oranında kilo kaybedebilmektedirler (Buse ve ark. 2007).

Psikososyal risk faktörleri : Hem KAH gelişimi hem de KAH bulunan kişilerde klinik tabloyu ağırlaştırması yönünden psikososyal risk faktörlerinin önemli olduğu belirtilmektedir. Bu faktörler; sosyoekonomik durumun düşük seviyede olması, sosyal izolasyon ve sosyal destek eksikliği, işte ve aile yaşamında stres olması, depresyon olması, saldırganlık ve kaygı gibi negatif duyguların bulunmasıdır. Ayrıca, yarışmacı, agresif, çok titiz ve hassas kişilerin KAH riski taşıdığı belirtilmektedir. Depresyon KAH olanlarda sık rastlanan bir durum olup mortalite ve

morbitideyi arttıran bağımsız bir faktördür. Akut MI geçirenlerde depresyon sıklığı genel popülasyona göre üç kat daha fazladır (Türkmen 2012).

Homosistein seviyesinin yüksek olması: Homosistein, diyetle alınan proteinden ve esansiyel aminoasitlerden metionin parçalanması sırasında ortaya çıkmaktadır (Akın 2013). Homosistein metabolizması için gerekli olan koenzim görevi yapan ve besinlerle alınan vitamin B12, B6 ve folik asit eksikliği hiperhomosisteinemiye neden olabilmektedir (Dikmen 2004). Sucu ve arkadaşları (2001) diyabetin de hiperhomosisteinemiye tetiklediği ileri sürmelerine rağmen, Wijekoon ve ark. (2007) diyabetli bireylerde homosistein düzeyi nefropatinin olup olmasına göre değiştiğini ve aralarındaki ilişkiyi kesin bilinmediğini belirtmektedir. Erşan ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmanın verilerine göre (2012); plazma homosistein düzeyinin diyabetli birey grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Ancak istatistiksel analiz sonucunda bu artışın anlamlı olmadığı bulunmuştur.

Hiperhomosisteinemi KVH'ın etyolojisinde rol oynayan risk faktörlerinden biridir ve diyabetli bireylerde KVH'ın görülme oranının yüksek olması nedeniyle önem taşımaktadır (Wijekon 2007). KVH'ın oluşumunda, hiperhomosisteineminin etkilediği bir çok aterojenik mekanizma bulunmaktadır (Dikmen 2004). Hiperhomosisteineminin; damar duvarının intima tabakasını zedeleyip intima da kalınlaşmasını, düz kas hücre proliferasyonunun uyarılmasını, damar duvarında lipid birikimini, trombosit ve lökosit aktivasyonunu, LDL oksiyasyonunun artışı tetiklediği tahmin edilmektedir (Türkmen 2012; Dikmen 2004).

Alkol kullanımı: Yapılan çalışmalarda, orta derecede alkol tüketiminin, diyabet ve KVH riskini azalttığı gösterilmiştir (Costanzo ve ark. 2010; Koppes ve ark. 2005; Baliunas ve ark. 2009). Orta seviyede ve düzenli alkol kullanımı, lipid profilini düzenlemekte, pıhtılaşma faktörlerini azaltmakta, insülin direncini, endotel fonksiyonlarını ve inflamasyon sürecini düzenlemektedir (Costanzo 2010). Ağır alkol tüketiminin, HT, diyabet ve KVH riskini arttırdığı belirtilmektedir (Costanzo ve ark. 2010; Koppes ve ark. 2005; Baliunas ve ark. 2009; Srilatha 2011; Joosten ve ark. 2011).

Amerikan Kalp Birliği Beslenme Komitesi; eğer bir kişi alkol alırsa; orta seviye de yani kadınların günde 1 kadeh, erkeklerin ise günde iki kadeh alkol kullanmasını tavsiye etmektedir (Lichtenstein ve ark. 2006).

Madde kötüye kullanımı: Kokain ve amfetamin gibi yasa dışı maddeler, miyokard iskemisi ve göğüs ağrısı ile sonuçlanan koroner spazma neden olabilmektedir. Bu tür ilaçlara bağlı koroner vazospazm, kan basıncı yüksekliği, hiperkoagulopati, sinus taşikardisi ve anjina sık karşılaşılan durumlardır. Madde bağımlılığının MI dışında kardiyomiyopati, taşiaritmiler ve endokardit gelişiminde rol oynadığı belirtilmektedir (Akın 2013)

4.3. DİYABETLİ BİREYLERDE KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARIN HEMŞİRELİK BAKIMI

Kardiyovasküler hastalıkların oluşmasında rol oynayan risk faktörlerinin tanımlanması ile bu faktörler yönünden diyabetli bireylerin primer olarak korunması, KVH olan bireylerde ise mevcut risk faktörlerinin belirlenmesi ve sekonder koruma önlemlerin uygulanması önem kazanmıştır (Poulter 2003; Onat ve ark. 2014; Türkmen ve ark. 2012). DSÖ; kan basıncı, kolesterol, obezite ve sigara içiminin kontrolü gibi primer koruma önlemleri ile erken yaştaki bireylerde kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin üçte ikisinin önlenebileceğini bildirmektedir (Mendis ve ark. 2011).

Kardiyovasküler hastalıklardan primer ve sekonder korunmada, bireylerin katılımının sağlanması ve sağlığını geliştirmede öz sorumluluğun arttırılması çok önemlidir. Primer ve sekonder korunmada bireyin sağlıklı yaşam davranışlarını kazanması ve bunu sürdürebilmesini etkileyen birçok faktörün bulunduğu; birçok kişinin davranış değişikliği yapmada zorlandığı bilinmektedir. Bireyde davranış değişikliği sağlamada ve sürdürmede kullanılacak ideal bir yöntem henüz tanımlanmamış olmakla birlikte sağlık profesyonelleri ile bireyler ve aileler arasında iş biriliğinin sağlanması yolu ile davranış değişikliği yapması beklenen bireyin motivasyonunun sürdürülebileceği üzerinde durulmaktadır (Türkmen ve ark. 2012).

Sağlık ekibi içinde hemşirelerin KVH'nın önlenmesinde, riskli bireylerde KVH'nın ortaya çıkışının geciktirilmesinde ve olası komplikasyonların azaltılmasında toplumda

farkındalık yaratma, bireylere eğitim verme, bireylere sağlıklı yaşam alışkanlıkları kazandırma ve hastalandıklarında da bireylerin tedaviye uyumunu sağlamada önemli sorumlulukları vardır (Hemşirelik Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik 2011; ICN 2010; Türkmen ve ark. 2012). Hemşire liderliğindeki kardiyovasküler kliniklerde yürütülen çalışmalarda, bu kliniklerde yapılan uygulamaların sağlıklı bireylerin ya da hastaların KVH'ı önleme ve tedavi girişimlerine uyumunu arttırdığını ve hasta sonuçlarında iyileşmeler olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Raftery ve ark. 2005; Murchie ve ark. 2005).

Hemşirelik ve diğer sağlık profesyonelleri ile ilgili kanıta dayalı uygulamaları inceleyen Joanna Briggs Enstitüsü'nün 'Erişkinlerde Kardiyovasküler Risk Faktörlerini Azaltmaya Yönelik Hemşire Liderliğindeki Girişimler' adlı raporunda; hemşire liderliğindeki uygulamalar ile bilinen kardiyovasküler hastalığı olan ya da kardiyovasküler risk faktörü bulunan bireylerin yanı sıra, sağlıklı bireylerin de kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılabileceği belirtilmektedir. Ayrıca, kan basıncı ve kolesterolün düşürülebileceği, beslenme değişikliği ve fiziksel aktivitenin artırılmasında daha etkili olunabileceği vurgulanmaktadır (Joanna Briggs Enstitüsü 2009).

Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde ilk adım risk faktörlerinin değerlendirilmesidir. Olası risk faktörlerinin erken dönemde tespiti koroner olay ile ilişkili mortalite ve morbiditenin azaltılması sağlamaktadır. Belirlenen KVH risk faktörleri hakkında diyabetli bireylerin eğitilmesi, KVH'ı önlemek için büyük önem taşımaktadır (Alkan ve Enç 2013). Bu bağlamda diyabetli birey ve yakınlarının eğitimi çok önemli ve öncelikli bir konudur (Türkmen 2012). Hemşireler bu süreci bireylerin KVH riski ve risk faktörleri bilgi düzeylerini belirleyerek başlatırlar. Bu süreçte, hemşireler bireylerin yaşam tarzı değişikliğine uyum sağlamada karşılaştıkları engelleri belirlemeli, değer yargıları ve sağlık inançlarının farkında olmalıdır (Alkan ve Enç 2013). Eğitim programı, diyabetli birey ve ailesi ile iş birliği içinde verilmelidir (Türkmen 2012).

Diyabetli bireylerde KVH riskini önlemeye yönelik diyabetli bireylere verilebilecek eğitim konuları;

- Kilo kontrolünün önemi,

- Diyetle doymuş yağların sınırlandırılması ve tuz alımının sınırlandırılmasının önemi,
- Kalbe yük getirmeden nasıl fiziksel aktivite yapılacağı,
- Göğüs ağrısı yaşadığı durumda, üç kez nitrogliserin almakla ağrı geçmez ise, acilen en yakın sağlık birimine gitmesi gerektiği,
- Sigara kullanımının bırakmasının önemi,
- Alkol alımının sınırılması,
- Arter kan basıncını normal sınırlarda tutmanın önemi,
- Kan şekerini normal sınırlarda tutmanın önemi,
- Hekimin önerdiği ilaçların önerildiği şekilde kullanılmasının önemi,
- Kullanılan ilaçların yan etkileri hakkında bilgilendirilmeyi kapsamaktadır (Türkmen 2012).

Kardiyovasküler hastalılarda görülen başlıca hemşirelik tanıları şunlardır;

- Miyokardın oksijen gereksinimi ile miyokarda sağlanan oksijen miktarı arasındaki dengesizliğe bağlı miyokardiyak iskemi ve nekroz ile ilişkili akut ağrı,
- Tanısı hakkında bilgi eksikliği
- Miyokardiyal iskemi, kontraktilitede azalma ve aritmiler ile ilişkili anksiyete,
- Koroner arterlerdeki tıkanık nedeniyle kardiyak doku perfüzyonunda bozukluk,
- Kardiyak iskemi, uzun süre hareketsiz kalma, uzun süre narkotik ve ilaç tedavi alması aktivite intoleransı,
- Ağrı, anksiyete, hastalığın etkileri, hastane ortamının fiziksel koşulları, yoğun tedavi uygulamaları uyku düzeninde bozulmadır (Türkmen 2012; Özer ve Demir 2012; Mert 2007).

Diyabetli bireylerde, hemşirelerin liderliğinde yönetilen kardiyovasküler uygulamalarla hastalığı tedavi etmek yerine sağlığı geliştirmeye ve eğitime odaklanılmalıdır (Türkmen ve ark. 2012). KVH'nın önlenmesi ve etkin tedavisi için yapılan hemşirelik girişimleri, diyabetli bireylerde sürece olan uyumu arttırmakta olup, hasta sonuçlarında iyileşmeler sağlamaktadır (Raftery ve ark. 2005; Murchie ve

ark. 2005; Türkmen ve ark. 2012). Bunların yapılabilmesi için, diyabetli bireylerin KVH riskleri ve risk faktörleri hakkındaki bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi gerekmektedir.



5. GEREÇ ve YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Amacı

Bu çalışmanın amacı diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskleri ve risk faktörleri bilgi düzeylerinin değerlendirmektir.

5.2. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma, analitik ve kesitsel tiptedir.

5.3. Araştırmanın Yapıldığı Yeri ve Zamanı

Araştırma, Türkiye Kamu Hastaneler Birliği Manisa Genel Sekreterliği Turgutlu İlçe Devlet Hastanesi'nde fizik tedavi, enfeksiyon hastalıkları, kadın hastalıkları ve doğum, nöroloji, genel cerrahi, göğüs cerrahisi, ortopedi, kulak-burun-boğaz, beyin cerrahisi, göz, üroloji, kardiyoloji, göğüs, dahiliye ve cilt hastalıkları servislerinde yatan tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde ve Kasım 2014- Mart 2015 tarihleri arasında yapıldı.

5.4. Araştırmanın Evreni ve Örnekleme

Araştırmanın evrenini; Manisa-Turgutlu İlçe Devlet Hastanesinde (fizik tedavi, enfeksiyon hastalıkları, kadın hastalıkları ve doğum, nöroloji, genel cerrahi, göğüs cerrahisi, ortopedi, KBB, beyin cerrahisi, göz, üroloji, kardiyoloji, göğüs, dahiliye ve cilt hastalıkları servislerinde) yatarak tedavi gören, Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireyler oluşturdu.

Örnekleme büyüklüğünü belirlemek için aşağıdaki formül kullanıldı;

$$n = N \cdot t^2 \cdot p \cdot q / d^2 \cdot (N - 1) + t^2 \cdot p \cdot q$$

N : Hedef kitledeki birey sayısı

n : Örnekleme alınacak birey sayısı

- p : İncelenen olayın görülüş sıklığı (gerçekleşme olasılığı)
q : İncelenen olayın görülmeşiş sıklığı (gerçekleşmeme olasılığı)
t : Belirli bir anlamlılık düzeyinde, t tablosuna göre bulunan teorik değer
d : Olayın görülüş sıklığına göre kabul edilen örnekleme hatasıdır.

Turgutlu İlçe Devlet Hastanesi kayıtlarına göre 2012 yılında, yatarak tedavi gören diyabetli birey sayısı 936 olarak tespit edildi (N=936) ve IDF 2013 verilerine göre ülkemizdeki diyabet prevalansının %15'tir.

$$n=936 \cdot (1,96)^2 \cdot (0,15) \cdot (0,85) / (0,05)^2 (936-1) + (1,96)^2 \cdot (0,15) \cdot (0,85)$$

$$n=162$$

Güven aralığı %95, sapma miktarı 0,05 alınarak en küçük örnekleme büyüklüğü 162 olarak hesaplandı.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri;

1. Tip1 ve Tip 2 diyabet tanısı almış olma,
2. 25-84 yaş arasında olma,
3. Duyma, anlama ve konuşma problemi olmama, kognitif bozukluğu bulunmama
4. Çalışmaya katılmayı kabul etme,
5. Türkçe anlama ve konuşabilme.

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri;

1. Gestasyonel diyabet tanısı alma,
2. Hipertansiyon dışında KVH bulunma,
3. Soruları cevaplamaktan sıkılma.

Araştırmada dahil edilme kriterlerine uyan ve Kasım 2014- Mart 2015 tarihleri arasında hastanede yatan araştırmaya gönüllü olarak katılan 187 tip 1 ve tip 2 diyabetli birey örnekleme oluşturdu (n=187).

5.5. Araştırma Soruları

1. Diyabetli bireylerdeki KVH risk düzeyi nasıldır?
2. Diyabetli bireylerin KVH risk faktörleri hakkında bilgi düzeyi nedir?
3. Diyabetli bireylerin KVH risk düzeyi ile risk faktörleri bilgi düzeyi arasında ilişki var mıdır?

4. Sosyo-demografik özellikler kardiyovasküler hastalık riskini ne kadar etkiler?
5. Sosyo-demografik özellikler kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeyini etkiler mi?

5.6. Araştırmanın Bağımlı-Bağımsız Değişkenleri

Bağımsız değişkenler: Diyabetli bireylerin sosyodemografik özellikler ve klinik değişkenlerine ait veriler

Bağımlı değişkenler: Diyabetli bireylerin QRisk-2 kardiyovasküler hastalık risk puanları ve kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri

5.7. Veri Toplama Araçları

Araştırma verileri; Birey tanıtım formu (Ek 1), Kardiyovasküler Hastalık Riski Skoru- QRisk-2 (Ek 2) ve Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği (Ek 3) ile toplandı.

Birey Tanıtım Formu: Araştırmacı tarafından oluşturulan formda cinsiyet, yaş, eğitim durumu, medeni durum, mesleki durum gibi sosyo-demografik özellikler ve hastalıkla ilgili özelliklerini sorgulayan ifadeler, ölçüm değerleri (kan basıncı , nabız) ve biyokimyasal parametreleri (kan glikoz düzeyi, HbA1C düzeyi, LDL kolesterol düzeyi, trigliserid düzeyi) ile ilgili 20 adet soru yer almaktadır.

Kardiyovasküler hastalık riski skoru-QRisk-2: Amerika Birleşik Devletlerindeki akademisyenler ve doktorlar tarafından klinikte kullanılması için geliştirilmiş (QResearch, 2014) kardiyovasküler hastalık riski hesaplayıcısı QRisk-2, QRisk-1'in devamı olarak oluşturulmuştur. Nottingham Üniversitesi QRESEARCH Grubu tarafından geliştirilen QRisk-1 risk skoru, kardiyovasküler hastalıkların 10 yıllık gelişimini öngören bir modeldir. QRisk-2 risk skoru dört açık uçlu, sekiz çoktan seçmeli toplam 12 sorudan oluşmaktadır (QRISK2 2014). Yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, sigara içme durumu ve toplam kolesterol değeri gibi geleneksel risk faktörlerini içermektedir (Colins ve Altman 2010). Skorunun kullanılması için sitenin teknik editörü Stephen Hippisley-Cox' un izni elektronik ortamda e-posta ile alınmıştır (Ek 4).

Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği: KARRİF-BD ölçeği Arıkan ve arkadaşları tarafından 2009 yılında geliştirilmiştir. Ölçek 28 maddeden oluşmaktadır. Bu maddelerden ilk dördü kardiyovasküler hastalıkların özelliklerini, 15 madde (5, 6, 9-12, 14, 18-20, 23-25, 27, 28. Maddeler) risk faktörlerini, 9 madde (7, 8, 13, 15, 16, 17, 21, 22, 26. Maddeler) ise risk davranışlarında değişimin sonucunu sorgulamaktadır. İfadeler doğru veya yanlış olabilen tam bir cümle şeklinde verilmiştir ve “Evet”, “Hayır” veya “Bilmiyorum” şeklinde yanıtlanmaktadır. Her doğru yanıtta 1 puan verilmektedir. Ölçekteki ifadelerden altı tanesi, diğerlerine göre ters şekilde puanlanmaktadır. Ölçekte en yüksek 28 puan alınıyor olup, 11-12-16-17-24-26 nolu maddelere ‘Evet’ cevabını verenler 0 puan, ‘Yanlış’ diyenler 1 puan olarak değerlendirilmektedir. Diğer maddelerde ‘Evet’ yanıtını verenlere 1 puan olacak şekilde toplam puan hesaplanmaktadır. Arıkan ve arkadaşlarının çalışmasında ölçeğin Cronbach alfa değeri 0.77 olarak bulunmuştur (Arıkan ve ark. 2009). Ölçeğin kullanımı için Dr. İnci Arıkan’ dan elektronik ortamda e-posta ile yazılı izin alınmıştır (Ek 5).

Bu çalışmada ölçeğin Cronbach alfa güvenilirlik kat sayısı 0,77 olarak bulundu.

5.8. Veri Toplama Yöntemi

Araştırma verileri yüz yüze görüşme yöntemi ile hasta odasında ve araştırmacı tarafından toplandı. Biyokimyasal parametreler hasta dosyasından elde edildi.

Diyabetli bireylerin kilosu, boyu ve kan basıncı araştırmacı tarafından ölçüldü. Bireylerin kiloları kalibrasyonu yapılmış bir hastane tartısı ile, bireylerin boy ölçümü ise DSÖ’ nün önerdiği elastik ve esnek olmayan 0,1 cm değer aralığına sahip olan milimetrik mezura ile ölçüldü. Ayaklar yan yana ve baş Frankfurt horizontal düzlemde iken boy ölçümü yapıldı. Kan basıncı ölçümü, hastanenin kalibre olmuş tansiyon aleti ile yapıldı. Her birey için veri toplama süresi ortalama 30-40 dakika sürdü.

5.9. Verilerin değerlendirilmesi

Verilerin değerlendirilmesi SPSS (Statistical Package for Social Science) version 18.0 programı ile yapıldı. Veriler, yüzdelik sayılar ve ortalamalar ile sunuldu. İstatiksel değerlendirmede kullanılan analiz yöntemleri Őunlardı; One Way Anova, t Testi, Mann Whitney u testi, Kruskal Wallis testi, Pearson Korelasyon analizi ve Multiple regresyon analizi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu tek rneklem Kolmogorov smirov testi kullanılarak, homojen dağılıp dağılmadığı ise homogeneity of variance test ile belirlendi.

5.10. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırma gönüllülük esasına dayandığı için çalışmanın yapıldığı servislerde yatan bütün diyabetli bireyler çalışmaya katılmamıştır. Çalışmanın yapıldığı hastane yönetimi 08.00 -17.00 saatleri arasında çalışmanın uygulanmasına izin vermiştir. Bu nedenle hedeflenen diyabetli birey sayısına ulaşma uzun zaman almıştır.

5.11. Araştırmanın Etik Yönü

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

Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) leği'nin ve QRİSK2-Kardiyovasküler hastalık riski skoru'nun kullanılması için gerekli izinler alındı. Araştırmanın yapılması için ilgili kurumdan gerekli yazılı izni (Türkiye Kamu Hastaneler Birliği Manisa Genel Sekreterliği, 61763929/774.07) ve Etik Kurul Onayı (Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu, 5.11.2014/20478486-360) alındı. Araştırmaya katılacak diyabetli bireylere uygulanmadan önce, çalışmanın amacı, planı ve yararları açıklandı, araştırmaya katılmayı kabul edenlere Hasta Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu imzalatıldı. Okur- yazar olmayanlarda sözlü onam alındı. Yan (bias) tutmayı engellemek amacıyla anlaşılmayan sorular ikinci kez okundu, ancak örneklerle yönlendirme yapılmadı

6. BULGULAR

Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riski ve risk faktörleri bilgisini değerlendirmek amacıyla yapılan bu çalışmada bulgular aşağıdaki başlıklar altında verildi.

- 6.1. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenleri ile İlgili Bulgular
- 6.2. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Risk Puanları
- 6.3. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özelliklerine ve Klinik Değişkenlere Göre QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Risk Puanları
- 6.4. Diyabetli Bireylerin KARRİF-BD Ölçek Puanları
- 6.5. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenlerine Göre KARRİF-BD Ölçek Puanları

6.1. Diyabetli Bireylerin Sosyo-Demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenleri ile İlgili Bulgular

Tablo 4. Diyabetli Bireylerin Sosyo-Demografik Özelliklere Göre Dağılımı (n=187)

Değişkenler	sayı (n)	Yüzde (%)
Yaş (yıl)		
30-44	12	6,4
45-59	64	34,2
60-74	94	50,3
75 ve üzeri	17	9,1
Cinsiyet		
Kadın	114	61,0
Erkek	73	39,0
Medeni durumu		
Evli	144	77,0
Bekar	43	23,0
Eğitim düzeyi		
Okur-yazar değil	88	47,1
Okur-yazar	9	4,8
İlk öğrenim	72	38,5
Orta öğrenim	8	4,3
Üniversite ve üstü	10	5,3
Çalışma durumu		
Çalışan	35	18,7
Çalışmayan	152	81,3
Toplam yaş	61,56±10,56**	

*Kategorik değişkenler sayı (yüzde) olarak sunuldu.

** Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma olarak sunuldu.

Diyabetli bireylerin tanıtıcı özellikleri incelendiğinde, yaş ortalaması 61,56±10,56 yıl olan bireylerin çoğunluğu kadın (%61) ve okur-yazar değildi. (%47,1). Diyabetli bireylerin %77'si evli ve %81,3' ü her hangi bir işte çalışmıyordu (Tablo 4).

Tablo 5. Diyabetli Bireylerin Hastalık ile İlgili Değişkenlere Göre Dağılımı (n=187)

Klinik değişkenler	Sayı (n)	Yüzde (%)
Başka bir hastalık durumu		
Var	163	87,2
Yok	24	12,8

Hipertansiyon bulunma durumu		
Var	145	77,5
Yok	42	22,5
Diyabet eğitimi alma durumu		
Evet	41	21,9
Hayır	146	78,1
Kardiyovasküler hastalık eğitimi alma durumu		
Evet	11	5,9
Hayır	176	94,1
Nabız ritmi		
Düzenli	160	85,6
Düzensiz	27	14,4

Diyabetli bireylerin klinik değişkenlerine bakıldığında, %87,2' sinde diyabet dışında başka bir hastalık mevcut olan hastaların büyük çoğunluğunda hipertansiyon (%77,5) bulunmaktaydı. Diyabetli bireylerin %78,1'i diyabet, %94,1'i kardiyovasküler hastalıklar hakkında eğitim almadığını ifade etti (Tablo 5).

Tablo 6. Diyabetli Bireylerin Klinik Değişkenlerinin Dağılımı (n=187)

Klinik değişkenler	ort±ss	(min-max)
Diyabet süresi (yıl)	10,90±8,51	(1 – 50)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	129,79±19,61	(90 – 180)
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	77,30±12,48	(60 – 110)
Açlık kan glikozu (mg/dl)	218,04±110,14	(60 -598)
HbA1C (%)	8,44±2,09	(4,69 – 16,25)
Trigliserid düzeyi (mg/dl)	195,97±148,46	(30 – 1005)
LDL kolesterol düzeyi (mg/dl)	113,06±41,10	(11 – 217)
HDL kolesterol düzeyi (mg/dl)	43,97±14,10	(5 – 100)
Total kolesterol düzeyi (mg/dl)	194, 70±51,10	(76-385)
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	30,92±5,10	(17,63 – 49,52)
Nabız sayısı (vurum/dk)	85,80±12,10	(66-126)

Diyabetli bireylerin diyabet süresi ortalama 10,90±8,51 yıldır. Bireylerin sistolik kan basıncı ortalaması 129,79±19,61 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 77,30±12,48 mmHg, nabız sayısı ortalamasının 85,80±12,10 vurum/dk olarak ölçüldü. Açlık kan glikozu düzeyinin ortalama 218,04±110,14 mg/dl, trigliserid düzeyinin ortalama 195,97±148,46 mg/dl, LDL kolesterol düzeyi ortalama 113,06±41,10 mg/dl, HDL kolesterol düzeyi ortalama 43,97±14,10 mg/dl, total kolesterol düzeyi ortalama

194,70±51,10 mg/dl ve BKİ ortalamasını 30,92±5,10 kg/m² olduğu görüldü (Tablo 6).

6.2. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Risk Puanları

Tablo 7. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Riski Puanları Ortalaması

	Ort±SS
QRisk-2	35,24±16,63

Tablo 8. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Ölçeğine Göre On yıllık Kardiyovasküler Hastalık Riski

QRisk-2	Sayı (n)	Yüzde (%)
Düşük (\leq %10)	10	%5,3
Orta (%10<, >%20)	24	%12,8
Yüksek (\geq 20)	153	%81,8

Diyabetli bireylerin QRisk-2 puanların incelendiğinde, puan ortalamalarının 35,24±16,63 olduğu (Tablo 7) ve %81,8'inin yüksek riskli grupta yer aldığı bulundu (Tablo 8).

6.3. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenlerine Göre QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Risk Puanları

Tablo 9. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özelliklerine Göre QRisk-2 Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (n=187)

Değişken	Ort±ss	Anlamlılık
Yaş (yıl)		
30-44 (n=12)	8,74±6,01	KW=67,954 p= 0,000*
45- 59 (n=64)	28,68±15,18	
60-74 (n=94)	39,49±12,84	
75 ve üzeri (n=17)	55,14±10,06	
Cinsiyet		
Kadın (n=114)	31,29±15,65	t=4,240
Erkek (n=73)	41,41±16,34	p=0,000*
Medeni durumu		
Evli (n=144)	34,30±16,48	t= -1,407
Bekar (n=43)	38,36±16,95	p= 0,161
Eğitim düzeyi		
Okur-yazar değil (n=88)	36,58±16,03	KW=3,385 p= 0,496
Okur-yazar (n=9)	34,71±12,53	
İlk öğrenim (n=72)	32,62±17,58	
Orta öğrenim (n=8)	39,2-69±15,87	
Üniversite ve üstü (n=10)	39,26±18,75	
Çalışma durumu		
Çalışan (n=35)	37,04±18,19	t= -0,711
Çalışmayan (n=152)	34,82±16,29	p= 0,478

*p< 0,001

Medeni durum ve eğitim düzeyine göre QRisk-2 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$), kadınlar ve erkekler arasında QRisk-2 puanları açısından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulundu ($p< 0,001$) (Tablo 9). Buna ek olarak; QRisk-2 puanları açısından yaş grupları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulundu ($p< 0,001$) (Tablo 9).

Tablo 10. Diyabetli Bireylerin Hastalıkla İlgili Değişkenlere Göre QRisk-2 Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (n=187)

Değişken	Ort±SS	Anlamlılık
Başka bir hastalık durumu		
Var (n=163)	37,21±15,42	u=940,500
Yok (n=24)	21,85±18,67	p= 0,000*
Hipertansiyon Bulunma Durumu		
Var (n=145)	38,45±15,24	t= 0,451
Yok (n=42)	24,14±16,65	p=0,000*
Diyabet eğitimi alma durumu		
Evet (n=41)	36,07±17,12	t= 0,362
Hayır (n=146)	35,00±16,55	p= 0,718
Kardiyovasküler hastalık eğitimi alma durumu		
Evet (n=11)	40,02±19,90	u= 839,000
Hayır (n=176)	34,94±16,43	p= 0,459

*p<0,000

Diyabet dışında başka bir hastalığı olan ve olmayan gruplar ve hipertansiyonu olan ve olmayan gruplar arasında QRisk-2 puanları açısından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulundu (Tablo 10).

Tablo 11. Diyabetli Bireylerin Klinik Değişkenler ile QRisk-2 Puanları Arasındaki Korelasyon

	Yaş	Diyabet süresi	Açlık Kan Glikozu	HbA1C Düzeyi	Trigliserid Düzeyi	LDL Düzeyi	Qrisk-2 Puanı
Yaş	1						
Diyabet süresi	0,318**	1					
Açlık Kan Glikozu	-0,160*	0,109	1				
HbA1C Düzeyi	-0,184*	-0,071	0,334**	1			
Trigliserid Düzeyi	-0,234**	-0,006	0,219**	0,103	1		
LDL Düzeyi	-0,129	-0,025	0,050	0,118	0,153*	1	
Qrisk-2 Puanı	0,645**	0,338**	0,02	-0,06	0,07	0,06	1

*p<0,05

**p<0,01

*** Tabloda 'r' değerleri verildi.

Diyabetli bireylerin QRisk-2 puanları ile açlık kan glikozu, HbA1c, trigliserid ve LDL kolesterol arasında anlamlı korelasyon bulunmazken ($p>0,05$), yaş ve diyabet süresi ile pozitif yönde anlamlı korelasyon bulundu ($p< 0,01$) (Tablo 11).

Yaş ile LDL kolesterol düzeyi arasında anlamlı korelasyon bulunmazken ($p> 0,05$), yaş ile kan glikozu, HbA1c ve trigliserid düzeyi arasında negatif yönde anlamlı korelasyon, diyabet süresi ile pozitif yönde anlamlı korelasyon bulundu ($p< 0,05$, $p<0 ,01$, $p<0 ,01$ ve $p< 0,01$) (Tablo 11).

Açlık kan glikozu düzeyi ile LDL kolesterol düzeyi ve diyabet süresi arasında anlamlı korelasyon bulunmazken ($p>0,05$), açlık kan glikozu ile HbA1c ve trigliserid düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulundu ($p< 0,01$) (Tablo 11).

Trigliserid düzeyi ile LDL kolesterol düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulundu ($p<0,05$) (Tablo 11).

Tablo 12. Diyabetli Bireylerin QRisk-2 Puanlarını Açıklayan Değişkenlerin Çoklu Regresyon Analiz Sonuçları

QRisk-2 Puanı	β	t	p	R^2	F	p
Sabit (Regresyon katsayısı)	-19,551	-2,777	0,006	0,537	41,929	0,000
Yaş	0,556	10,156	0,000			
Çalışma durumu	-0,328	-2,099	0,037			
Cinsiyet	-0,020	-0,130	0,896			
Diyabet süresi	0,158	2,966	0,003			
Hipertansiyon bulunma durumu	0,130	2,479	0,014			

QRisk-2 puanı ve bağımsız değişkenleri (yaş, çalışma durumu, diyabet süresi, cinsiyet, hipertansiyon bulunma durumu) için kurulan çoklu regresyon modeli istatistiksel olarak anlamlıdır ($F=41,929$, $p=0,000$). QRisk-2 puanındaki değişimin %54'ünü yaş, çalışma durumu, diyabet süresi ve hipertansiyon bulunma durumu açıklamaktadır ($R^2=0,537$). QRisk-2 puanı ile yaş (0,556), diyabet süresi (0,158) ve hipertansiyon bulunma durumu (0,130) arasında pozitif ilişki, çalışma durumu ile negatif ilişki (-0,328) vardır. Bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 12).

6.4. Diyabetli Bireylerin KARRİF-BD Puanları Ortalaması

Tablo 13. Diyabetli Bireylerin KARRİF-BD Puanları Ortalaması

Değişken	Ort±SS	Min-Max
KARRİF-BD Ölçek Puanı	16,94±3,74	5-25

Diyabetli bireylerin KARRİF-BD ölçek puanları ortalaması 16,94±3,74 bulundu (Tablo 13).

6.5. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenlere Göre KARRİF-BD Ölçek Puanları

Tablo 14. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özelliklere Göre KARRİF-BD Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

Değişken	Ort±ss	Anlamlılık
Cinsiyet		
Kadın (n=114)	16,60±3,77	t=-1,579
Erkek (n=73)	17,48±3,66	p= 0,116
Eğitim düzeyi		
Okur-yazar değil (n=88)	16,03±3,84	KW=24,007 p=0,000**
Okur-yazar (n=9)	16,22±2,73	
İlk öğrenim (n=72)	17,17±3,25	
Orta öğrenim (n=8)	21,75±2,43	
Ünivesite ve üstü (n=10)	20,10±3,74	
Medeni durumu		
Evli (n=144)	17,34±3,56	t=2,712
Bekar (n=43)	15,60±4,07	p=0,007*
Çalışma durumu		
Çalışan (n=35)	16,86±3,78	t=0,147
Çalışmayan (n=152)	16,96±3,75	p=0,883
Yaş (yıl)		
30-44 (n=12)	17,50±3,75	KW=6,876 p= 0,076
45- 59 (n=64)	17,70±3,47	
60-74 (n=94)	16,68±3,81	
75 ve üzeri (n=17)	15,12±3,90	

*p< 0,05, **p<0,001

KARRİF-BD ölçek puanları açısından kadın ve erkekler, meslek grupları ve yaş grupları arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$), evliler ve bekarlar arasında KARRİF-BD ölçek puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Buna ek olarak; KARRİF-BD ölçek puanları açısından eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Tablo 14).

Tablo 15. Diyabetli Bireylerin Hastalık ile İlgili Değişkenlere Göre KARRİF-BD Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

Değişken	Ort±ss	Anlamlılık
----------	--------	------------

Başka bir hastalık durumu		
Var (n=163)	16,90±3,72	u=1818,000
Yok (n=24)	17,25±3,98	p=0,576
Hipertansiyon Bulunma Durumu		
Var (n=145)	16,72±3,75	t= -1,477
Yok (n=42)	17,69±3,68	p= 0,141
Diyabet eğitimi alma durumu		
Evet (n=41)	17,83±3,38	t=1,728
Hayır (n=146)	16,69±3,81	p=0,086
Kardiyovasküler Hastalık eğitimi alma durumu		
Evet (n=11)	17,91±4,23	u=871,500
Hayır (n=176)	16,88±3,72	p=0,578

Diyabetli bireylerin KARRİF-BD ölçek puanları ile başka bir hastalık ve hipertansiyon bulunma durumu, diyabet ve kardiyovasküler hastalık eğitimi alma durumu arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 16. Diyabetli Bireylerin Klinik Değişkenleri ile KARRİF-BD Puanları Arasındaki Kolerasyonu

	Yaş	Diyabet süresi	SKB	DKB	AKG	HbA1C	Trigliserid	LDL	HDL	Total Kolesterol	Qrisk-2	KARRİF-BD
Yaş	1											
Diyabet süresi	0,318**	1										
SKB	0,249**	0,133	1									
DKB	0,186*	0,092	0,817**	1								
AKG	-0,160*	0,109	-0,122	-0,076	1							
HbA1C	-0,184*	-0,071	-0,113	-0,087	0,334**	1						
Trigliserid	-0,234**	-0,006	-0,036	-0,057	0,219**	0,103	1					
LDL	-0,129	-0,025	-0,035	-0,031	0,050	0,118	0,153*	1				
HDL	0,073	-0,119	0,035	0,087	-0,180*	-0,084	-0,329**	0,115	1			
Total kolesterol	-0,208*	-0,029	-0,015	0,003	0,177	0,234**	0,470**	0,775**	0,103	1		
Qrisk-2	0,645**	0,338**	0,341**	0,261**	0,027	0,015	0,077	0,060	-0,174*	0,061	1	
KARRİF-BD	-0,203**	-0,090	-0,043	-0,003	0,001	0,131	0,075	0,059	-0,004	0,069	0,084	1

*p< ,05,

**p< ,01

***Tabloda 'r' değerleri verildi.

KARRİF-BD puanları ile QRisk-2 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı kolerasyon bulunmadı ($p>0,05$). KARRİF-BD puanları ile diyabet süresi, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, açlık kan glikozu, HbA1c, trigliserid, LDL, HDL VE total kolesterol düzeyi arasında anlamlı korelayon bulunmazken ($p>0,05$), yaş ile KARRİF-BD puanları arasında negatif yönde anlamlı korelasyon bulundu ($p<0,01$). Diyabetli bireylerin klinik değişkenleri ile KARRİF-BD ölçek puanları arasındaki ilişki Tablo 16’ da verilmiştir.

Tablo 17. Diyabetli Bireylerin KARRİF-BD Ölçek Puanlarını Açıklayan Değişkenlerin Çoklu Regresyon Analiz Sonuçları

KARRİF-BD Ölçek Puanı	β	t	p	R^2	F	p
Sabit (Regresyon katsayısı)	22,513	12,130	0,000	0,164	11,971	0,000
Yaş	-0,133	-1,889	0,060			
Eğitim durumu	-0,320	-4,706	0,000			
Medeni durum	0,145	2,064	0,040			

KARRİF-BD ölçeği ve bağımsız değişkenleri (yaş, eğitim durumu ve medeni durum) için kurulan çoklu regresyon modeli istatistiksel olarak anlamlıdır ($F=11,991$, $p=0,000$). KARRİF-BD ölçeği puanındaki değişimin %16’sını eğitim ve medeni durum açıklamaktadır ($R^2=0,164$). KARRİF-BD ölçek puanı medeni durum ile arasında pozitif ilişki (0,145), eğitim durumu ile negatif ilişki (-,0320) vardır. Bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 17).

7. TARTIŞMA

Bu çalışmada, diyabetli bireylerde 10 yıllık kardiyovasküler hastalık gelişme riskini ölçen “QRisk2-2014 Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Skoru” kullanılarak diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riski belirlendi, KARRİF-BD Ölçeği ile diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgileri değerlendirildi. Ayrıca; kardiyovasküler hastalık riskleri ile risk faktörleri bilgi düzeyleri arasındaki ilişkiler incelendi. Bu bağlamda, tartışma bulgularındaki başlıklara uygun olarak yapıldı.

7.1. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenlerinin İncelenmesi

Diyabetli bireylerin toplam yaş ortalaması $61,56 \pm 10,56$ (30-84) yıl, kadınlarda $61,14 \pm 10,71$ yıl, erkeklerde $62,21 \pm 10,35$ yıl olup cinsiyet farkı göstermedi.

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasının 2013 yılı verilerine göre; 45-74 yaş grubunda yaş ortalaması $60,1 \pm 10,3$ olup, cinsiyet farkı göstermemektedir (Onat ve ark. 2014). Yaşın erkeklerde ≥ 45 , kadınlarda ≥ 55 Ulusal Kolesterol Eğitim Paneli'nde de koroner arter hastalığının değiştirilemeyen risk faktörleri arasında gösterilmiştir (NCEP-ATP III 2002). Yapılan çalışmaların sonuçlarına bakıldığında; diyabetli bireylerin yaş ortalamalarının; $45,8 \pm 15,3$ (Satman ve ark. 2013), $58,4 \pm 8,8$ (Coppell ve ark. 2010), $53,4 \pm 8,4$ (Wolf ve ark. 2004), $52,0 \pm 0,7$ (Ziemer ve ark. 2003), $52,5 \pm 11,1$ (Rickheim ve ark. 2002) olduğu görülmüştür. Bu çalışma bulguları literatür ile benzerlik göstermektedir. Tip 1 diyabet genellikle genç yaşlarda görülmekte iken, tip 2 diyabet daha geç dönemlerde ortaya çıkmakta ve ileri yaşlarda görülmektedir (Olgun 2012). Rossi ve ark. (2010) tip 1 diyabetli bireylerle yaptıkları çalışmanın bulgularının ($35,7 \pm 9,4$) aksine, bu çalışmada yaş ortalamasının daha yüksek olduğu bulundu. Bu durumun, bu çalışmanın örneklemin büyük çoğunluğunun tip 2 diyabetli bireylerin oluşturması ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, literatürün aksine, bu çalışmanın örneklem grubumuzun yaş ortalamasının yüksek olması, her hangi bir nedenle bireylerin hastanede yatıyor

olmalarından kaynaklanabilir. Yaş arttıkça sağlık problemlerinin artması ve yatarak tedavi olma ihtiyacının artması beklenen bir sorundur.

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin çoğunluğu kadın (%61) dı. Bu çalışmada, yapılan diğer çalışmaları ile benzer sonuçlar bulundu (Satman ve ark. 2013; Onat ve ark. 2013; Rickheim ve ark. 2002; Ziemer ve ark. 2003; Wolf ve ark. 2004). Kardiyovasküler hastalıklar erkeklerde daha sık görülmekle (IDF 2001) birlikte, bu çalışmada kadın popülasyonunun yüksek olmasının çalışmaya katılan diyabetli bireylerde hipertansiyon dışında kardiyovasküler hastalık bulunmaması ve diyabetin kadınlarda daha sık görülmesi (ADA 2015) ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin büyük çoğunluğu evli (%77) idi. Bu çalışmanın sonuçları, literatürdeki sağlıklı ve diyabetli bireylerde yapılan çalışma sonuçları (Andsoy ve ark. 2015; Özyurt 2010) ile benzerlik göstermektedir.

Andsoy ve ark. (2015)'nin sağlıklı ve diyabetli bireyler ile yaptıkları çalışmada, bireylerin %42'sinin ilkökul mezunu olduğu; Özyurt (2010)'un sağlıklı ve diyabetli bireyler ile yaptığı çalışmada, %64,8'inin ilkökul mezunu olduğu; Satman ve ark. (2013) diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada kadınları %46'sının, erkeklerin ise %44'ünün ilkökul mezunu olduğu saptanmıştır. Literatürün aksine bu çalışmada, çalışmaya katılan diyabetli bireylerin büyük çoğunluğunun (%47,1) okur-yazar olmadığı olduğu bulundu. Bu durumun çalışmaya katılan bireylerin sosyo-kültürel düzeyinin farklı olması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Sedanter yaşam tarzı ateroskleroz için değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer almaktadır (NCEP-ATP III 2002). Bu çalışmada, çalışmayan grubunun fazla olmasının (%81,3) sedanter yaşam tarzı ve obezite gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörü oluşmasına zemin hazırladığı ve kardiyovasküler hastalık riskinin artmasına neden olduğu düşünülmektedir.

Diyabetli bireylerin klinik değişkenlerine bakıldığında, %87,2' sinde diyabet dışında başka bir hastalık mevcut olanların büyük çoğunluğunda hipertansiyon (%77,5) bulunmaktadır. Bu çalışmadan farklı olarak yapılan çalışmalarda, diyabetli bireylerin % 29-31'inde hipertansiyon olduğu (Satman ve ark. 2002; Satman ve ark. 2013) olduğu bildirilmektedir. Bu çalışma sonuçlarının farklı olmasının, çalışmadaki örneklem grubunu oluşturan diyabetli bireylerin yaş ortalamasının yüksek olması ile

ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yaş arttıkça diyabete eşlik eden komorbid durumların artması beklenen bir sonuçtur.

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin %78,1'i diyabet, %94,1'i kardiyovasküler hastalıklar hakkında eğitim almadığını ifade etti. Bu çalışmanın aksine, Andsoy ve ark. (2015)'nin sağlıklı ve diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada, bireylerin % 66 'sı kardiyovasküler hastalıklar hakkında eğitim almadığını bildirmiştir. Bu durumun, Andsoy ve ark. (2015)'nin çalışmasındaki bireylerinin büyük çoğunluğunun ilkökul mezunu olması ve bunun aksine, bu çalışmadaki diyabetli çoğunluğunun okur-yazar olması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Amerikan Diyabet Birliği (2015), diyabetli bireylerdeki en önemli tedavi seçeneği diyabetli bireylere kendi kendini yönetme eğitiminin verilmesi olduğunu belirtmektedir. Diyabetli bireylere verilen eğitimin kardiyovasküler hastalıklara neden olan risk faktörlerinin yönetilmesi açısından önemlidir. Rickheim ve ark. (2002)'nin yaptıkları çalışmada, diyabetli bireylere verilen eğitim ile kilo, obezite ve HbA1c gibi kardiyovasküler hastalık riskini arttıran faktörlerde anlamlı düzeyde azalma saptanmıştır. Benzer şekilde Ziemer ve ark. (2003)'nin yaptıkları çalışmada HbA1C düzeyinde; Wolf ve ark. (2004)'nin yaptıkları çalışmada, kilo ve HbA1c düzeyinde; Davis ve ark. (2010)'nin yaptıkları çalışmada, LDL kolesterol ve HbA1C düzeyinde; Coppell ve ark. (2010)'nin yaptıkları çalışmada, kilo ve HbA1C düzeyinde azalma olduğu belirlenmiştir.

Çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin ortalama diyabet süresi $10,90 \pm 8,51$ yıldır. Bu çalışmanın aksine Nolan ve ark. (2015)'nin yaptıkları çalışmaya katılan diyabetli bireylerin ortalama diyabet süresi $6,82$ ' dir. Bu durumun çalışma grubunun örneklem sayısının daha geniş olması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Davis ve ark. (2010)'nin yaptıkları çalışmada ortalama diyabet süresi= $10,3 \pm 8,1$ yıl olduğu; Rossi ve ark. (2010)'nin yaptıkları çalışmada $16,5 \pm 10,5$ olduğu; Coppell ve ark. (2010)'nin yaptıkları çalışmada, vaka grubunda ortalama $8,7 \pm 6,4$, kontrol grubunda $9,0 \pm 5,8$ yıl olduğu gösterilmiş olup, çalışmamızın sonucu ile uyumludur.

Amerikan Diyabet Birliği (2015), hipertansiyonun diyabete eşik eden en yaygın komorbid durum olduğunu belirtmektedir. Ayrıca, diyabetli bireylerde sistolik kan basıncı değerinin <140 mmHg, diyastolik kan basıncı değerinin <90 mmHg olmasını önermektedir. Çalışmamızda diyabetli bireylerin sistolik ($129,79 \pm 19,61$ mmHg) ve

diyastolik ($77,30 \pm 12,48$ mmHg) kan basıncı ortalamaları önerilen düzeydedir. Yapılan çalışmalarda, sistolik kan basıncı ortalaması $122 \pm 17,30,8 \pm 3,6$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması $72,7 \pm 2,1 - 77,7 \pm 0,6$ mmHg olup bu çalışmanın sonuçları ile uyumludur (Ziemer ve ark. 2003; Davis ve ark. 2010; Rossi ve ark. 2010).

Amerikan Diyabet Birliği (2007), diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık gelişimini önlemek için kan glikoz düzeyinin kontrolünün önemi üzerinde durmaktadır (Buse ve ark. 2007). Çalışmada diyabetli bireylerin açlık glikoz düzeyi normalin üzerinde olması ($218,04 \pm 110,14$ mg/dl) kan glikozu kontrolünün iyi olmadığına göstergesidir. Buna göre; açlık kan glikozunun yüksek olmasının kardiyovasküler hastalık riskini arttırabileceği düşünülmektedir.

Amerikan Diyabet Birliği, diyabetli bireylerde LDL kolesterol düzeyinin ≥ 100 mg/dl olmasının kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığını bildirmektedir (ADA 2015). Çalışmamızda ortalama LDL kolesterol düzeyi ($113,06 \pm 41,10$ mg/dl) normalin üzerinde olduğu bulundu. Bu çalışmanın bulgularının aksine yapılan çalışmalarda, LDL kolesterol düzeyi $103,0 \pm 6,5 - 106,0 \pm 27$ bulunmuştur (Davis ve ark. 2010; Wolf ve ark. 2004; Rossi ve ark. 2010). Buna göre; çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riskinin artacağı düşünülmektedir. Çalışma bulgularının, Wolf ve ark. 2004 ($181,0 \pm 37,2$) ve Rossi ve ark., 2010 ($184,0 \pm 34,0$ mg/dl) 'nin çalışmalarının bulguları ile uyumludur.

Amerikan Diyabet Birliği trigliserid düzeyinin ≥ 150 mg/dl olmasının kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığını bildirmektedir. Bu çalışmada trigliserid düzeyinin ($195,97 \pm 148,46$ mg/dl) normalin üzerinde olduğu bulundu. Bu çalışmanın aksine yapılan çalışmalarda, trigliserid düzeyleri $80,0 \pm 54,0 - 167,0 \pm 77,2$ mg/dl (Wolf ve ark. 2004; Rossi ve ark. 2010) olduğu bulunmuştur. Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin trigliserid düzeyleri ortalaması daha yüksektir. Buna durumun; çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riskini arttıracağı düşünülmektedir. Ancak, yapılan çalışmalarda HDL kolesterol düzeyi $44,6 \pm 14,3 - 61,0 \pm 16,0$ mg/dl olup (Wolf ve ark. 2004; Rossi ve ark. 2010), çalışmamızın sonuçlarına ($43,97 \pm 14,10$ mg/dl) göre daha yüksek düzeydedir. Amerikan Diyabet Birliği, diyabetli bireylerde HDL kolesterol düzeyinin < 40 mg/dl olmasının kardiyovasküler hastalık riskinin arttığını bildirmektedir. HDL kolesterol düzeyinin 40 mg/dl'den fazla olmasını tavsiye etmektedir (ADA 2015). Buna göre; diyabetli bireylerin HDL kolesterol düzeylerinin tavsiye edildiği düzeydedir.

7.2. Diyabetli bireylerin QRisk-2 Kardiyovasküler Hastalık Risk Puanlarının İncelenmesi

QRisk -2 Kardiyovasküler hastalık risk skorun \leq %10 olması düşük riskli, %10< veya <%20 arasında olması orta riskli, \geq %20 olması yüksek riskli olarak yorumlanmaktadır (Colins ve Altman 2009). Buna göre; çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riski yüksektir. Çalışmamızdaki diyabetli bireylerin %5,3'ünün düşük riskli, %12,8'inin orta riskli, %81,8'inin yüksek riskli grupta yer aldığı bulundu. Bu çalışmanın aksine, sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalarda (Rao ve ark. 2012; Tekkeşin ve ark. 2011) araştırmaya katılanların büyük çoğunluğunun düşük riskli grupta yer aldığı bulunmuştur. Bu çalışma sonuçları, Özyut (2010)'un sağlıklı ve diyabetli erkekler ile yaptığı çalışma sonuçları (%43 yüksek riskli grup) ile benzer olup, diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin yüksek olduğunu göstermektedir.

7.3. Diyabetli Bireylerin Sosyo-demografik Özellikleri ve Klinik Değişkenlerine Göre Kardiyovasküler Hastalık Risklerinin İncelenmesi

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerde, medeni durum ve eğitim düzeyine göre QRisk-2 puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, erkeklerin QRisk-2 puan ortalamaları kadınlardan daha yüksek olduğu belirlendi .

Erkeklerin kardiyovasküler hastalıklara kadınlardan daha fazla yatkın oldukları belirtilmiş olup erkek cinsiyeti NCEP-ATP III'te (2002) kardiyovasküler hastalıklar için değiştirilemeyen risk faktörleri arasında gösterilmiştir. Tekkeşin ve ark. (2011)'nin Framingham risk skorunu kullanarak yaptıkları çalışmada, çalışmaya katılan erkeklerin %57,95'inin yüksek riskli grupta yer aldığı, kadınların ise %46,7'sinin yüksek riskli grupta yer aldığını ve kadın ile erkek arasında kardiyovasküler hastalık riski açısından istatistiksel olarak fark olduğunu saptamışlardır.

Özyurt (2010)'un yaptığı çalışmadan farklı olarak, bu çalışmaya katılan diyabetli bireylerden her hangi bir işte çalışan grubun QRisk-2 puanları çalışmayan gruptan daha yüksek bulunmakla birlikte, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Bu farklılığın, çalışan gruptaki iş stresi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. İş

yaşamındaki stress ile birlikte kalp atım sayısının ve kan basıncının artması gibi fizyolojik değişikliklerin yanı sıra, sigara ve alkol tüketiminde artış ile kendini gösteren bir takım psikolojik davranış değişiklikleri ile birlikte kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı bildirilmiştir (Theorall ve ark. 2006). Chandola ve ark. (2008) yaptıkları çalışmada, özellikle genç yaş grubunda iş stresi yaşayan grupta koroner bir olay yaşam riskinin arttığı bulunmuştur.

Yaş ateroskleroz için değiştirilemeyen risk faktörlerin biridir (NCEP-ATP III 2002). Arslan ve ark (2009)'nın sağlıklı ve diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada, TSK'nde görevli bireylerin 10 yıllık Framingham kardiyovasküler skorlarının 40 yaş ve altı grupta %1,6 değerinde seyrederken, 40 yaşından sonra giderek arttığını saptamışlardır. Özyurt (2010)'un yaptığı çalışmada; Manisa'da kırsal bölgede yaşayan bireylerin TEKHARF Risk Skorlamasına göre 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski 65 yaş ve üzeri grupta en yüksek düzeyde (%37) olduğunu belirlemiştir. Literatürle benzer olarak bu çalışmada, 75 yaş ve üzeri diyabetli bireylerin QRisk-2 puanları diğer yaş gruplarına göre daha fazla olduğu bulundu.

Hipertansiyonu olan diyabetli bireylerin kardiyovasküler 10 yıl içinde inme veya kalp krizi geçirme riski daha fazladır. Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar için major risk faktörlerden birisidir (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2013). Ayrıca, Amerikan Diyabet Birliği (2015), hipertansiyonun diyabete eşlik eden komorbit bir durum olduğu ve diyabetik bireylerde sık görüldüğünü belirtmektedir (ADA 2015). Hu ve ark (2002)'nin yaptıkları 20 yıllık kohort çalışmada, geçen 20 yıllık süreçte diyabetli bireylerde hipertansiyon oranının %50'den fazla artış gösterdiğini ve ve diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin arttığını belirlemişlerdir. Al-Lawati ve ark. (2015) diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada, 18 yılda diyabetli bireylerde hipertansiyon oranının arttığını ve erkeklerde kardiyovasküler hastalık riski ile hipertansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki ($p<,01$) olduğunu bildirmiştir.

Diyabetli bireylerde kan glikozunun normal değerlerde tutulması ile birlikte diyabete bağlı kardiyovasküler komplikasyonlar azalmaktadır (Olgun ve ark. 2014; Türkmen 2012). Hayward ve ark. (2015) diyabetli bireylerde yaptıkları VADT çalışmasında, yoğun kan glukozu düşürücü tedavi grubu alan grupta HbA1c düzeyinin %6,9, standart tedavi alan grupta ise %8,4 olduğunu ve kardiyovasküler hastalık oranının standart tedavi grubunda daha fazla (%53>%44) olduğunu bulmuşlardır.

Literatürden farklı olarak, bu çalışmada, diyabetli bireylerin QRisk-2 kardiyovasküler hastalık risk puanları ile açlık kan glikozu ve HbA1c düzeyi ile ilişki bulunmadı.

Literatürdeki çalışmalar (Al-Lawati ve ark. 2015; Özyurt 2010; Conroy ve ark. 2003; Hu ve ark. 2002) ile benzer olarak, yaş ve diyabet süresi arttıkça kardiyovasküler hastalık risk puanlarının arttığını buldu. Bu durumun, yaş ve diyabet süresi arttıkça diyabete eşlik eden komorbit durumlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada, QRisk-2 puanındaki değişimin %54'ünü yaş, çalışma durumu, diyabet süresi ve hipertansiyon bulunma durumu açıklamaktadır. Özyurt (2010)'un yaptığı çalışmada, kardiyovasküler hastalık risk puanlarını, çalışma durumunun %35,4 oranında, yaşın %12,7'sini açıkladığı saptanmıştır. Çalışma bulgularımız Özyurt (2010)' un çalışma sonuçları ile uyumludur.

7.4. Diyabetli Bireylerde KARRİF-BD Ölçek Puanlarının İncelenmesi

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin KARRİF-BD Ölçek puanları ortalaması $16,94 \pm 3,74$ olarak bulundu. Çalışmamızın sonuçlarının aksine, Andsoy ve ark. (2015)'te yaptığı çalışmada, diyabetli bireylerde KARRİF-BD ölçek puanları ortalaması $21,34 \pm 4,00$ olup diyabetli olmayan bireylerle arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p < 0,01$) olduğu saptanmıştır. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri hakkındaki bilgi düzeylerindeki bu düşüklüğün, çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin eğitim düzeyinin daha düşük olması ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalarda ise; KARRİF-BD puanlarının bizim çalışma sonuçlarımızdan daha yüksek olduğu (Arıkan ve ark. 2009; Gürdoğan ve ark. 2014; Badır ve ark. 2014; Andsoy ve ark. 2015), ancak kırsal kesimde yaşayan kadınların bilgi düzeylerinin bizim çalışmamızdaki diyabetli bireylere göre düşük olduğu (Tan ve ark. 2013) görülmektedir.

7.5. Diyabetli Bireylerde Sosyo-demografik Özelliklere ve Klinik Değişkenlere Göre Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgilerinin İncelenmesi

KARRİF-BD ölçek puanları açısından kadın ve erkekler arasında anlamlı fark bulunmazken, erkeklerin KARRİF-BD ölçek puanlarının ($17,48 \pm 3,66 > 16,60 \pm 3,77$) daha yüksek olduğu belirlendi. Andsoy ve ark. (2015)'nin sağlıklı ve diyabetli bireylerde yaptığı çalışmada, erkeklerin KARRİF-BD ölçek puan ortalaması $18,44 \pm 4,70$ olduğu, kadınlarda ise $20,04 \pm 4,00$ bulunmuştur. Bu farklılığın, çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin eğitim düzeylerinin daha düşük olması ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmada, evli diyabetiklerin KARRİF-BD ölçek puan ortalamaları bekarlardan daha yüksekti. Bu bulguların aksine Andsoy ve ark. (2015)'nin yaptıkları çalışmada, evli grubun KARRİF-BD ölçek puanları daha fazla olup, istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p > ,05$) gösterilmiştir. Evlilerde kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgilerinin daha yüksek olmasının, bireyler arası etkileşim ve iletişimle ilgili olduğu düşünülmektedir.

Eğitim düzeyi arttıkça bilgi düzeyi artmaktadır. Awad ve Al-Nafisi (2014)'nin yaptıkları çalışmada, eğitim seviyesi yüksek olan grubun kardiyovasküler hastalık ve risk faktörleri bilgilerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Literatürden farklı olarak, bu çalışmada orta öğrenim mezunlarının kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgisinin daha yüksek olduğu bulundu. Çalışmamızda, orta öğrenim düzeyi (lise mezunu) olan bireylerde kardiyovasküler hastalıkları risk faktörleri bilgisinin daha yüksek çıkmasının, çalışmaya katılanlarının çoğunun çalışmayan evde vakit geçiren bireylerden oluşması ve kamu spotlarından etkilenmesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Literatür (Tan ve ark. 2013; Awad ve Nafisi 2014) ile benzer olarak, çalışmamıza katılan diyabetli bireylerde, yaş arttıkça KARRİF-BD puanlarını azalmaktaydı. Buna göre, yaş arttıkça bireylerin kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri ile ilgili bilgilerinin azalmaktadır. Bu durumun, yaş arttıkça kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgilerinin azalmasının nedeninin yaşlılık ile birlikte kognitif fonksiyonlardaki yavaşlama ve bilgiye ulaşımındaki azalma ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Kardiyovasküler hastalık riski yüksek olan bireylerin risk faktörleri bilgilerinin daha yüksek olmasını beklememize rağmen, çalışmamızda KARRİF-BD puanları ile

QRisk-2 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı kolerasyon bulunmadı. Bu konuyla ilgili literatürde çalışma bulunmamaktadır.

Badır ve ark. (2014)'nın sağlıklı bireylerde yaptıkları çalışmada, eğitim düzeyi KARRİF-BD puanlarındaki değişimin %41,5'ini açıkladığı tespit edilmiştir. Çalışmamızda, KARRİF-BD ölçeği puanındaki değişimin %16'sını eğitim ve medeni durum açıklamaktadır. Buna göre, eğitim düzeyinin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeyinin artmasında önemli faktörlerden birisi olduğu söylenebilir.



8. SONUÇ ve ÖNERİLER

Araştırmanın örneklemini oluşturan diyabetli bireylerde;

- Kardiyovasküler hastalık riskini yüksek olduğu,
- Yaş ve diyabet süresi arttıkça kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı,
- Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeyinin orta düzeyde olduğu,
- Eğitim durumu arttıkça kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgisinin arttığı,
- Yaş arttıkça kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgisinin azaldığı,
- Kardiyovasküler hastalık riski ile risk faktörleri bilgi düzeyi arasında ilişki olmadığı bulundu.

Bu sonuçlar doğrultusunda;

- Diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riski açısından yakından takip edilmesi,
- Diyabetli bireylere rutin hizmetler içerisine entegre edilerek kardiyovasküler hastalıkları risk faktörleri hakkında bilgi verilmesi ve
- Bu çalışmanın, poliklinik takipli diyabetli bireylerde tekrar yapılması önerilmektedir.

9. KAYNAKLAR

- AACE Aterosklerozu Önleme ve Dislipidemi Yönetme Çalışma Grubu. American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. *Endocr. Pract.* 2012; 18 (1):1-78.
- Abougalambou SSİ, Hassali MA, Sulaiman SAS, Abougalambou AS. Prevalence of vascular complications among type 2 diabetes mellitus outpatients at teaching hospital in Malaysia. *Diabetes & Metabolism.* 2011; 2(1):1-4.
- ADA. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26 (1):1-4.
- ADA. Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26 (12):3333-3341.
- ADA. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care.* 2013; 36(1):1-56.
- ADA. Standards of medical care in diabetes-2014. *Diabetes Care.* 2014; 37(1):15.
- ADA. Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care.* 2015; 38(1):1-99.
- Akalin A. Diyabetes Mellitusta Hipertansiyon. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardııcı Ersoy C, eds. Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2009, s: 255-259.
- Akın S. Endokrin Sistem Hastalıkları ve Bakım. İçinde: Durna Z, eds. İç Hastalıkları Hemşireliği. Akademi Basın ve Yayıncılık, İstanbul; 2013, s: 179-182.
- Al-Lawati J, Morsi M, Al-Riyami A, Marbry R, El-Sayed M, Abd El-Aty M, Al-Lawati H. Trends in the Risk for Cardiovascular Disease among Adults with Diabetes in Oman. *Sultan Qaboos University Medical Journal.* 2015; 15 (1):39-45.
- Alkan HÖ, Enç N. Kadınlarda Kardiyovasküler Hastalıkların Önlenmesinde Hemşirenin Rolü. *Türk Kardiyoloji Derneği Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi.* 2013; 4(5):14-29.

- American Association of Diabetes Educators (AADE). Guidelines for the Practice of Diabetes Self-Management Education and Training (DSME/T). 2010:1-63.
- Andsoy II, Taştan S, İyigün E, Kopp LR. Knowledge and Attitudes towards Cardiovascular Disease in a Population of North Western Turkey: A Cross-Sectional Survey. *International Journal of Caring Sciences*. 2015; 8 (1):115-124.
- Arcidiacono MV, Traveset A, Rubinat E, Ortega E, Betriu A, Hernandez M, Fernandez E, Mauricio D. Microangiopathy of large artery Wall: A neglected complication of diabetes mellitus. *Atherosclerosis*. 2013; (228):142-147.
- Arıkan İ, Metintaş S, Kalyoncu C, Yıldız Z. Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği'nin geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2009; 37 (1):35-40.
- Arslan M. Diabetes Mellitusta Egzersiz Tedavisi. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardııcı Ersoy C, eds. *Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem*. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2009, s: 126-135.
- Arslan Z, Aparcı V, Kardeşoğlu E, İyisoy A, Köse S, Kuşaklıoğlu H, Işık E. TSK Personelinde Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi. 2009; 8 (5):373-380.
- Avrupa Kardiyoloji Derneği Kararlı Angina Pektoris Tedavisi Görev Grubu. Kararlı Angina Pektoris Tedavi Kılavuzu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2007; (3):167-207.
- Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu. ST-segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü ile Başvuran Hastaların Tedavisine İlişkin ESC Kılavuzu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2013; (3): 1-51.
- Awad A, Al-Nafisi H. Public Knowledge of Cardiovascular Disease and Its Risk Factors in Kuwait:a cross-sectional survey. *BioMed Central Public Health*. 2014; (14):1131-1140.
- Badır A, Korkmaz FD. Koroner arter hastalıkları. İçinde: Karadakovan A, Eti Arslan F, Eds..*Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. Geliştirilmiş 3. Baskı. Akademisyen Tıp Kitabevi Yayın Dağıtım ve Pazarlama Ltd. Şti., Ankara:2014, s: 431-471.

- Badır A, Tekkaş K, Topçu S. Knowledge of Cardiovascular Disease in Turkish Undergraduate Nursing Students. *European Journal of Cardiovascular Nursing*. 2014;1-9.
- Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H, Roerecke M, Patra J, Mohapatras AS, Rehm JU. Alcohol as a Risk Factor for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32 (11): 2123-2132.
- Bayrak G, Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. *Deneyisel ve Klinik Tıp Dergisi*.2012; (8):7-11.
- Bhattacharyya OK, Shah BR, Booth GL. Management of Cardiovascular Disease in Patients with Diabetes: the 2008 Canadian Diabetes Association Guidelines. *CMAJ*. 2008;179 (9):920-926.
- Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein HC, Grundy S, Nesto RW, Pignone MP, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel KF, Stone NJ. Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People with Diabetes Mellitus. *Circulation*. 2007; (115):114-126.
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Clinical Practice Guidelines*. 2013; (37):1-221.
- Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, Badrick E, Kivimaki M, Marmot M. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms?. *European Heart Journal*. 2008: 1-9
- Cheung BYM, Li C. Diabetes and Hypertension: Is There a Common Metabolic Pathway. *Curr Atheroscler Rep*. 2012; (5):160-166.
- Clair C, Rigotti NA, Porneala B, et al. Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA* 2013; (309):1014–1021.
- Colins GS ve Altman DG. An independent external validation and evaluation of QRISK cardiovascular risk prediction: a prospective open cohort study. *BMJ*. 2009: 339-349.
- Colins GS ve Altman DG. An independent and external validation of QRISK2 cardiovascular disease risk score: a prospective open cohort study. *BMJ*. 2010: 1-9.

- Committee on management of patient with unstable angina. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction—2002: Summary Article. *Circulation*. 2002; 105: 1893-1900.
- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, Backer G, Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen T, Graham IM. Estimation of ten-years risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. *European Heart Journal*. 2003; (24):987-1003.
- Coppell KJ, Kataoka M, Williams SM, Chisholm AW, Vorgers SM, Mann JI. Nutritional intervention in patients with type 2 diabetes who are hyperglycaemic despite optimised drug treatment—Lifestyle Over and Above Drugs in Diabetes (LOADD) study: randomised controlled trial. *BMJ* 2010; (341):3337.
- Costanzo S, Castelnovo A, Donati MB, Iacoviello L, Gaetano G. Alcohol Consumption and Mortality in Patients with Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010; 55 (13): 1339-1347.
- Cubbon RM, Rajmani A, Wheatcroft SB. The Impact of Insulin Resistance on Endothelial Function, Progenitor Cells and Repair. *Diabetes Vasc Dis*. 2007;4 (2):103-111.
- DAFNE Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: Dose Adjustment For Normal Eating (DAFNE) randomised controlled trial. *BMJ* 2002; 325:746
- Davis RM, Hitch AD, Salaam MM, Herman WH, Zimmer-Galler IE, Mayer-Davis EJ. Telehealth improves diabetes self-management in an underserved community: diabetes Telecare. *Diabetes Care* 2010; (33):1712–1717.
- Dikmen M. Homosistein Metabolizması ve Hastalıklarla İlişkisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*. 2004; (24):645-652.
- Ertuğrul L. Endokrin Sistem Fizyolojisi. İçinde: Fizyoloji. 2. Baskı. Akademi Basın ve Yayıncılık, İstanbul; 2012, s: 64.
- Erol Ö. Endokrin Sistem Hastalıkları ve Bakım. İçinde: Durna Z, eds. İç Hastalıkları Hemşireliği. Akademi Basın ve Yayıncılık, İstanbul; 2013, s: 239-252.

- Erşan İ, Öztürk BT, Kamış Ü, Özkağnıcı A, Gündüz K. Tip 2 Diyabetuslu Hastalarda Plazma Homosistein Düzeyinin Normal Popülasyonla Karşılaştırılması. *Journal of Clinical and Environmental Investigations*. 2012; 3 (2):235-239.
- Fox FK. Cardiovascular Risk Factors. Çeviren: İlerigelen B. Kardiyovasküler Risk Faktörleri. 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti., 2009; (3): 22-24.
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Mackey RH, Magid DJ, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER 3rd, Moy CS, Mussolino ME, Neumar RW, Nichol G, Pandey DK, Paynter NP, Reeves MJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB; on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; (129):e28–e292.
- Gürdoğan EP, Kurt S, Ünsar S. The Knowledge About Cardiovascular Risk Factors Among Students in a Faculty of Health Sciences. *Euros J Fam Med* 2014; 3 (2):79-84.
- Gürel İE. Endotelin İşlevleri ve Hastalıklarla İlişkisi. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci*. 2009; 21 (3):423-433.
- Hayward RA, Reaven PD, Wiitala WL, Bahn GD, Reda DJ, Ge L, McCarren M, Duckworth WC, Emanuele NV. Follow-up of glyceimic control and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015; 372 (23):2197-206.
- Hemşirelik Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik. 19 Nisan 2011. Sayı: 27910.
- Hu FB, Stampfer MJ, Haffner SM, Solomon CG, Willett WC, Manson JE. Elevated Risk of Cardiovascular Disease Prior to Clinical Diagnosis of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25 (4): 1129-1133.
- IDF. Diabetes and Cardiovascular Disease:Time to Act.2001: 1-90.
- IDF. IDF Diabetes Atlas Sixth Edition. 2013: 1-160.

- IDF. Türkiye’de ve bölge ülkelerinde diyabet sorunu. 2013: 1-41.
- International Council of Nurses (ICN). Delivering quality, serving communities: Nurses leading chronic care. International Nurses Day 2010.
- Işık S, Delibaş T, Berker D, Aydın Y, Güler S. Kalp Hastalıklarında Diyabet Yönetimi. Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2009; (9):238-247.
- Purcell HJ, Kalra PR. Endocrin disorder and cardiovascular diseases. Çeviren: İlerigelen B. Endokrin bozukluklar ve kardiyovasküler hastalıklar. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti., 2009; (23): 331-339.
- İlkova H. Diyabetin komplikasyonları. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardııcı Ersoy C, eds. Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2009, s: 283-296.
- İmamoğlu Ş. Diyabetes Mellitus ve komplikasyonları. İçinde: Dolar E, eds. İç Hastalıkları. Motif Matbaacılık, İstanbul; 2005, s: 692-700.
- İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitusta Tıbbi Beslenme Tedavisi. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardııcı Ersoy C, eds. Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık , İstanbul; 2009, s: 114-123.
- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, Hu FB, Hubbard VS, Jakicic JM, Kushner RF, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Pissunyer FX, Stevens J, Stevens VJ, Wadden TA, Wolfe BM, Yanovski SZ. 2013 AHA/ACC/TOS Guidline for the Manegement of Overweight and Obesity in Adults. 2013.
- Joanna Briggs Enstitüsü. Nurse-led Interventions to reduce cardiac risk factors in adults. Best Practice 2009; 13(5):1-4.
- Joosten MM, Chiuve SE, Mukamal KJ, Hu FB, Hendrisk HF, Rimm EB. Changes in Alcohol Consumption and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes in Men. Diabetes.2011; (60):74-76.
- Kaptan G, Dedeli Ö. Endokrin sistem hastalıkları ve hemşirelik bakımı. Teoriden Uygulamaya Temel İç Hastalıkları Hemşireliği Kavram ve Kuramlar. Medikal Yayıncılık Ltd. Şti., İstanbul; 2012, s: 360-366.

- Kebapçı N. Hipertansiyon komplikasyonları. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardııcı Ersoy C, eds. Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2009, s: 261.
- Kochanek KD, Murphy SL, Xu JQ, Arias E. Mortality in the United States, 2013. NCHS data brief. National Center for Health Statistics. 2014:1-7.
- Koppes LLJ, Dekker MJ, Henk F.J. Hendriks HFJ, Bouter LM, Heine RJ. Moderate Alcohol Consumption Lowers the Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2005; (28):719-725.
- Laurenzi A, Bolla AM, Panigoni G, et al. Effects of carbohydrate counting on glucose control and quality of life over 24 weeks in adult patients with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion: a randomized, prospective clinical trial (GIOCAR). *Diabetes Care* 2011; (34):823–827.
- Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Horn LV, Winston M. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006 (Eds; Wylie-Rosett J). *Circulation*. 2006: 82-95.
- Lüsher TF, Creager MA, Beckman JA, Cosentino F. Diabetes and Vascular Disease: Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy: Part II. *Circulation*. 2003; (108):1655-1661.
- Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. 2006: 3 (11):E442:2011-2030.
- Matheus AS, Tannus LRM, Cobas RA, Palma CCS, Negrato CA, Gones MB. Impact of Diabetes on Cardiovascular Disease: An Update. *International Journal of Hypertension*. 2013:1-433.
- Mendis S, Puska P ve Norrving B (Eds.). *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. World Health Organization (WHO) 2011.
- Muntean C, Mitrea A, Mota M, Tudorica V. Type 2 Diabetes and Its Implications in Cerebrovascular Disease. *Romanian Journal of Diabetes Nutrition & Metabolic Diseases*. 2012; 19 (1):81-88.

- Mert H. Akut Miyokard İnfarktüsü (Akut Dönem). İçinde: Hemşirelik Bakım Planları. Akbayrak N, Erkal S, Ançel G, Albayrak A, eds., 1.basım. Birlik Matbacılık, Ankara; 2007, s: 234-240.
- Murchie P, Campbell NC, Ritchie LD, Thai J. Running nurse-led secondary prevention clinics for coronary heart disease in primary care: qualitative study of health professionals' perspectives. *British Journal of General Practice*. 2005: 522-528.
- Mwebaze RM, Kibirige D. Peripheral Arterial Disease among Adult Diabetic Patients Attending a Large Outpatient Diabetic Clinic at a National Referral Hospital in Uganda: A Descriptive Cross Sectional Study. *Plos One*. 2014: 1-7.
- NCEP-ATP III. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). National Cholesterol Education Program. 2002.
- Nolan T, Dack C, Pal K, Ross J, Stevenson FA, Peacock R, Pearson M, Spiegelhalter D, Sweeting M, Murray E. Patient reactions to a web-based cardiovascular risk calculator in type 2 diabetes: a qualitative study in primary care. *British Journal of General Practice*. 2015:152-160.
- Olgun N, Eti Arslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes mellitus. İçinde: Karadakovan A, Eti Arslan F, eds. Dahili ve Cerrahi Hastalılarda Bakım. Geliştirilmiş 3. Baskı. Akademisyen Tıp Kitabevi Yayın Dağıtım ve Pazarlama Ltd. Şti., Ankara; 2014, s: 769-806.
- Olgun N. Diyabet (tip 2) ve bakım. In: Durna Z (Ed.) . Kronik Hastalıklar ve Bakım. 2. Baskı. Nobel Kitabevleri, İstanbul; 2012, s: 291-232.
- Onat A, Çakır H, Karadeniz Y, Karagöz A, Yüksel M, Can G. TEKHARF 2013 taraması ve diyabet prevalansında hızlı artış. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2014; 42 (6):511-516.
- Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu A, Aydın M, Çakmak A, Karagöz A, Can G. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2013; 41 (5):373-378.
- Özer ZC, Demir Ş. Akut Koroner Sendromlarda Hemşirelik Bakımı. *Türk Kardiyoloji Derneği Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi*. 2012:1-14.

- Özyardımcı Ersoy C. Tip 2 diabetes mellitusta oral antidiyabetik tedavi yaklaşımları. Türk Aile Hek Derg 2010; 14 (1): 1-7.
- Özyazar M. Diyabet ve Periferik Damar Hastalığı. İçinde: İmamoğlu Ş, Özyardımcı Ersoy C, eds. Diyabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Genişletilmiş 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2009, s: 299-313.
- Özyurt BC. Manisa'da Kırsal Bir Bölgede Yasayan 45 Yaş ve Üzeri Erkeklerde Kardiyovasküler Hastalık Riski. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi. 2010; 24 (2):101-107.
- Perk J, Backer GD, Golcke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germona G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Presscot E, Ryden L, Sherer M, Syänne M, Reimer WJMSO, Vrints C, Wood D, Zamano JL, Zannad F. Kardiyovasküler hastalıklardan korunma nasıl olmalıdır?. In: Ural D, Yılmaz İ, Karaüzüm K.(Çeviri). Avrupa' da klinik uygulamada kardiyovasküler hastalıklardan korunma klavuzu(Versiyon 2012).Birinci baskı. İstanbul: Kare Yayıncılık; 2012: 27-30.
- Poulter N. Global risk of cardiovascular disease. Heart 2003; 89 (2):ii2–ii5.
- Raftery JP, Yao GY, Murchie P, Campbell NC,Ritchie LD. Cost effectiveness of nurse led secondary prevention clinics for coronary heart disease in primary care: follow up of a randomised controlled trial. BJM 2005; (330):707-710.
- Rao N, Eastwood SV, Jain A, Shah M, Leurent B, Harvey D, Robertson L, Walters K, Persaud JW, Milkhailedis DP, Nair DR. Cardiovascular risk assessment of South Asians in a religious setting: a feasibility study. The International Journal of Clinical Practice. 2012; 66 (3):262-269.
- Rickheim PL, Weaver TW, Flader JL, Kendall DM. Assessment of group versus individual diabetes education: a randomized study. Diabetes Care 2002; (25):269–274.
- Roever L, Casella-Filho A, Dourado PMM, Resende ES ve Chagas ACP. Cardiovascular Complications in Diabetes. Diabetes and Metabolism. 2014; 5 (8):1-6.

- Roever L, Casella-Filho A, Dourado PMM, Resende ES ve Chagas ACP. Insulin Resistance, Type 2 Diabetes and Atherosclerosis. *Diabetes and Metabolism*. 2014; 5 (12):1-4.
- Rosenson RS, Fioretto F, Dodson PM. Does microvascular disease predict macrovascular events in type 2 diabetes?. *Atherosclerosis*. 2011; 218 (1):13-18
- Rossi MCE, Nicolucci A, Di Bartolo P, et al. Diabetes Interactive Diary: a new telemedicine system enabling flexible diet and insulin therapy while improving quality of life: an open-label, international, multicenter, randomized study. *Diabetes Care* 2010; (33):109–115.
- Satman İ, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar İ, Tütüncü Y, Sargın M, Dinççağ N, Karşıdağ K, Kalaça S, Özcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey(TURDEP). *Diabetes Care*.2002; 25 (9):1551-1556.
- Satman İ, Ömer B, Tütüncü Y, Kalaca S, Gedik S, Dinççağ N, Karşıdağ K, Genç S, Telci A, Canbaz B, Türker F, Yılmaz T, Çakır B, Tuomilehto J. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of Diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013; (28):169–180.
- Schakenbach L. Manegement of Patients with Coronary Vascular Disorders. In: *Texbook of Medical Surgical Nursing* (Eds. Smeltzer SC, Bare BG). 9.baskı. New York. Lippincot. 2000; 6 (25): 593-936.
- Srilatha B. High Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Type 2 Diabetes. *Diabetes&Metabolism*. 2011; (1):1-5.
- Stirban A, Tschoepe D. Cardiovascular Complications In Diabetes: targets and interventions. *Diabetes Care*. 2008; 31 (2): 215-221.
- Sucu M, Karadede AA ve Toprak N. Homosistein ve Kardiyovasküler Hastalıkları. *Türk Kardiyoloji Derneği Arş*. 2001; (29):181-190.
- Sürücü HA. Diyabet özyönetim eğitimi, grup temelli eğitim ve bireysel eğitim. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi*. 2014; 7 (1): 46-51.
- Tan M, Dayapoğlu N, Şahin ZA, Cürcani M, Polat H. Kırsal Kesimde Yaşayan Kadınlarda Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyinin

- Belirlenmesi. Güçüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2013; 2 (3):331-341.
- Tekkeşin N, Kılınç C, Ökmen AŞ. Türk Erişkinlerinde Framingham Risk Faktörlerinin Araştırılması. Klinik ve Deneysel Araştırma Dergisi. 2011; 2 (1):42-49.
- TEMĐ. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2013.Yenilenmiş 6. baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2013: 1-217.
- TEMĐ. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2014. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2014: 67-90.
- Theorall ET, Kristensen TS, Kornitzer M, Marmot M, Orth-Gomer K, Steptoe A. Stress and Cardiovascular Diseases (Eds:Roberts-Gassler VJ). European Heart Network. 2006: 1-40.
- Tokgözoğlu L,Kaya EB. Erol Ç, Ergene O. EUROASPIRE:Türkiye ile Avrupa'nın karşılaştırılması.Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2010; 38 (3):164-172.
- Türkmen E. Koroner arter hastalıkları ve Bakım. İçinde: Durna Z, eds., Kronik Hastalıklar ve Bakım. 2. Baskı. Nobel Kitabevleri. İstanbul; 2012, s: 111-146.
- Türkmen E, Badır A ve Ergün A. Koroner Arter Hastalıkları Risk Faktörleri: Primer ve Sekonder Korunmada Hemşirelerin Rolü. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Derrgisi. 2012; 3 (4):223-.231.
- Verrotti A, Prezioso G, Scattoni R, Chiarelli F. Autonpmic Neuropathy in diabetes mellitus. Frontiers in Endocrinology. 2014; (5):1-7.
- Wijekoon EP, Brosnan ME ve Brosnan JT. Homocysteine Metabolism in Diabetes. Biochemical Society Transactions. 2007; 35 (5): 1175-1179.
- Wolf, AM., Conaway, MR., Crowther, JQ., Hazen KY., Nadler J., Oneida B., Bovbjerg VE. (2004) Improving Control with Activity and Nutrition (ICAN) Study. Translating lifestyle intervention to practice in obese patients with type 2 diabetes: Improving Control with Activity and Nutrition (ICAN) study, Diabetes Care. 27:1570–1576.

Yavuz A. Endokrin pankreasın bozuklukları. İçinde: Çoban E ve Süleymanlar G, eds. Hastalıkların Patofizyolojisi: Klinik Tıpla Bir Tanışma. 6. Baskıdan çeviri. Palme Yayıncılık, İstanbul; 2012, s: 497-519.

Yokoyama I, Yonekura K, Ohtake T, Yang W, Shin WS, Yamada N. Coronary Microangiopathy in Type 2 Diabetic Patients:Relation to Glycemic Control, Sex, and Microvascular Angina Rather Than to Coronary Artery Disease.The Journal of Nuclear Medicine. 2000; 41 (6):978-985.

Yüksel H. Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklardaa Primer ve Sekonder Koruma. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Eğitimi Etkinlikleri. 2006; (52):77-88.

Ziener, DC., Berkowitz, KJ., Panayioto, RM., El-Kebbi IM., Musey VC., Anderson LA., Wanko NS., Fowke ML., Brazier CW., Dunbar VG., Slocum W., Bacha GM., Gallina DL., Cook CB., Phillips LS. (2003) A simple meal plan emphasizing healthy food choices is as effective as an exchangebased meal plan for urban African Americans with type 2 diabetes, Diabetes Care. 26: 1719–1724.

10. EKLER

EK 1. KATILIMCILARIN TANITICI BİLGİLERİ

1. Yaşı:.....
2. Cinsiyeti: 1. Kadın 2.Erkek
3. Eğitim düzeyi: 1. Okur-yazar değil 2. Okur –yazar 3. İlkokul öğrenim

4. Orta öğrenim 5. Üniversite ve üstü
4. Medeni durumu: 1. Evli 2. Bekar/Boşanmış/Eşini kaybetmiş
5. Mesleği: 1. Ev kadını 2. Emekli 3. İşçi
4. Memur 5. Serbest 6. Diğer.....
6. Kaç yıldır diyabet (şeker) hastası olduğunuz?:.....
7. Diyabet dışında başka bir hastalığınız var mı? 1. Evet 2. Hayır
8. Başka bir hastalığınız varsa nedir?.....
9. Kardiyovasküler hastalığınız var mı?
1. Evet 2. Hayır
10. Kardiyovasküler hastalığınız varsa nedir?
1. İnme 2. MI
3. Aritmi 4. Kalp-kapak problemleri
11. Diyabet eğitimi aldınız mı? 1. Evet 2. Hayır
12. Kardiyovasküler hastalıklar hakkında bilgi aldınız mı?
1. Evet 2. Hayır
13. Sistolik kan basıncı (Araştırmacı tarafından ölçülecektir.):mmHg
14. Diyastolik kan basıncı (Araştırmacı tarafından ölçülecektir.):mmHg
15. Nabız sayısı (Araştırmacı tarafından değerlendirilecektir.):/dk
16. Nabız ritmi (Araştırmacı tarafından değerlendirilecektir.)
1. Düzenli 2. düzensiz
17. En son bakılan kan şekeri düzeyi (Hasta dosyasından bakılacaktır) :.....mg/dl
18. En son bakılan HbA1C düzeyi (Hasta dosyasından bakılacaktır) : %
19. En son bakılan trigliserid düzeyi (Hasta dosyasından bakılacaktır) :mg/dl
20. En son bakılan LDL Kolesterol düzeyi (Hasta dosyasından bakılacaktır) :
.....mg/dl

EK 2. QRISK-2 KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKİ SKORU

1. Yaş (25-84):.....
2. Cinsiyet 1. Kadın 2. Erkek
3. Sigara içme durumu
1. İçmiyor
2. Bırakmış
3. Az içiyor(günde 10 adetten az)
4. Orta düzeyde içici (günde 10-19 adet)

5. Ağır içici (günde 20 adetten fazla)

4. Diyabet durumu

1. Diyabeti yok

1. Tip 1 diyabet

2. Tip 2 diyabet

5. Birinci derece akrabalarda 60 yaşından önce kalp krizi ya da angina

()

6. Kronik böbrek hastalığı ()

7. Atrial fibrilasyon ()

8. Hipertansiyon tedavisi alma ()

9. Romatoid artrit ()

(Eğer bilmiyorsanız bu bölümü boş bırakınız.)

10. Kolesterol/HDL oranı:

11. Sistolik kan basıncı:mmHg

12. Beden kitle indeksi:kg/cm²

Boy:cm

Kilo:kg

Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği	Evet	Hayır	Bilmiyorum
1. Bir kişi kalp hastası olduğunu her zaman anlar.			
2. Ailenizde kalp hastalığı olması sizin kalp hastası olma riskinizi artırır.			
3. Yaşlılar kalp hastalığı için daha fazla risk taşır.			
4. Koroner kalp hastalığı önlenabilir.			

5. Ülkemizdeki ölüm ve hastalıkların önlenabilir nedeni sigaradır.			
6. Sigara içmek kalp hastalığı için risk faktörüdür.			
7. Kişi sigara içmeyi bırakırsa kalp hastalığı oluşma riski azalır.			
8. Hergün 2-3 adet meyve ve 2 tabak sebze yemeği yemek faydalıdır.			
9. Haftada 3 öğünden fazla kırmızı et tüketmek zararlıdır.			
10. Tuzlu yemek yüksek tansiyon yapar.			
11. Yağlı yiyecekler kandaki kolesterol seviyesini artırmaz.			
12. Oda sıcaklığında katı olan yağlar kalp sağlığı için faydalıdır.			
13. Yağdan ve karbonhidrattan düşük diyet ile beslenmek kalbe faydalıdır.			
14. Kilolu insanların kalp hastalığı riski artar.			
15. Düzenli egzersiz kalp hastalığı riskini azaltır.			
16. Sadece spor salonunda yapılan egzersizle risk azalır.			
17. Yavaş yürümek ve gezmek de egzersiz sayılır.			
18. Stres, kahr, üzüntü kalp hastalığı riskini artırır.			
19. İnsan vücudu, stresli durumlarda kan basıncını yükseltir			
20. Yüksek tansiyon, kalp hastalığı için bir risk faktörüdür.			
21. Tansiyonu kontrol altında tutmak kalp hastalığı oluşma riskini azaltır.			
22. Tansiyon ilacını ömür boyu kullanmak gerekir.			
23. Yüksek kolesterol kalp hastalığı için risk faktörüdür.			
24. İyi kolesterol (HDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.			
25. Kötü kolesterol (LDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.			
26. Kolesterolü yüksek olan herkese ilaç verilir.			
27. Diyabet kalp hastalığı için risk faktörüdür.			
28. Diyabet hastalarının şeker kontrolü sağlanırsa risk azalır.			

**EK 3. KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR RİSK FAKTÖRLERİ
BİLGİ DÜZEYİ (KARRİF-BD) ÖLÇEĞİ**

EK 4. STEPHEN HIPPISEY-COX' UN İZİNİ

Kardiyovasküler Hastalık Risk Skoru (QRISK2) İzni

Re: about QRISK2

Stephen Hippisley-Cox (s.d.hippisley-cox@clinrisk.co.uk)

You can use qrisk.org for research purposes -- it says so on the foot of every page.

All the best

Stephen

--

Stephen Hippisley-Cox

Technical Director

ClinRisk Ltd

On 29 Sep 2014, at 21:32, esin sevgi <esinsevgi1990@hotmail.com> wrote:

From: esinsevgi1990@hotmail.com

To: gary.collins@csm.ox.ac.uk; julia.hippisley-cox@nottingham.ac.uk; support@clinrisk.co.uk

Subject: about QRISK2

Date: Sun, 28 Sep 2014 12:32:22 +0300

I'm a master student in Celal Bayar Universtiy, Turkey. I 'm planing to do a research about cardiovascular diseases. So,I want to use QRISK2 to evaluate the risk of cardiovascular diseases. If you give a permission for me, i can do this research.

EK 5. DR. İNCİ ARIKAN' IN İZİNİ

Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeğinin İzni

Ynt: FW: KARRİF-BD(Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi) Ölçeği

incikilinc@mynet.com (incikilinc@mynet.com)

Esin hanım, ölçeğimizi çalışmanızda kullanabilirsiniz.

iyi çalışmalar

----- Özgün İleti -----

Kimden : esinsevgi1990@hotmail.com

Kime : "incikilinc@mynet.com" <incikilinc@mynet.com>

Gönderme tarihi : 29 Eylül 2014 Pazartesi 01:11

Konu : FW: KARRİF-BD(Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi) Ölçeği

Değerli Dr. İnci ARIKAN Hocam,

Celal Bayar Üniversitesi'nde yüksek lisans öğrencisiyim. Eğer izniniz olursa, tez çalışmamda KARRİF-BD(Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi) Ölçeğini kullanmak istiyorum.

Eğer izin verirsiniz sevinirim. Saygılarımla...

**EK 6. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ
ENSTİTÜSÜ YÖNETİM KURULU İZİNİ**

Toplantı Tarihi: 23.10.2014

Toplantı Sayısı:28

Karar Sayısı:

Karar 46- Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı Başkanlığı'nın, Yüksel Lisans öğrencilerinin Tez Danışmanın aşağıdaki gibi atanmasına **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Öğrencinin Adı Soyadı	Tez Danışmanı
Fatma UYAR	Doç. Dr. Dilek ÖZMEN
Sinem SEZEN	Doç. Dr. Dilek ÖZMEN
Ali TAYHAN	Doç. Dr. Dilek ÖZMEN
Damla ŞAHİN	Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA
Süheyla GİRGİN	Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA
Esra AYGÜN	Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA
Emine ÖZDEMİR	Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA
Çiğdem BİNGÖL	Yrd. Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA

Karar 47a- Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği Anabilim Dalı 2.Öğretim Tezsiz Yüksek Lisans öğrencisi Merve ÖNAL'ın kendi isteği ile kaydının silinmesine **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Karar 48a- Hemşirelik Tezli Yüksek Lisans Programından, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek lisans programına yatay geçiş yapan Seher TÜRK'ün, Hemşirelik Programında alarak başarılı olduğu anlaşılın” Halk Sağlığı Hemşireliği I ve II”, “ Hemşirelikte Bilimsel Araştırma Teknikleri I ve II”, Sağlık Hizmetlerinde Tamamlayıcı ve Alternatif Uygulamalar”, “ Sağlık Hizmetlerinde İletişim” ve “ Sağlık Mevzuatı” derslerinden muaf tutulmasına, “Seminer”den muaf tutulması konusunun, öğrencinin vermiş olduğu seminerin Ekleri ve başarılı olduğunu belirten form ve üst yazısı ile birlikte, Enstitümüze teslim edilmesinden sonra değerlendirilmesine **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

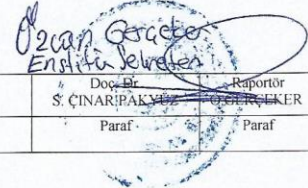
Karar 48b- Hemşirelik Tezli Yüksek Lisans Programından, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek lisans programına yatay geçiş yapan Rabia TÜRKMEN BAYAR'ın, Hemşirelik Programında aldığı ve başarılı olduğu anlaşılın” Halk Sağlığı Hemşireliği I ve II”, “ Hemşirelikte Bilimsel Araştırma Teknikleri I ve II”, “ Fizyopatoloji-Hemşirelik Yaklaşımları I”, “ Sağlık Hizmetlerinde Tamamlayıcı ve Alternatif Uygulamalar”, “ Okul Sağlığı Hemşireliği” ve “ Hasta Güvenliği ve Etik ” derslerinden muaf tutulmasına, “Seminer”den muaf tutulması konusunun, öğrencinin vermiş olduğu seminerin Ekleri ve başarılı olduğunu belirten form ve üst yazısı ile birlikte, Enstitümüze teslim edilmesinden sonra değerlendirilmesine **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Karar 48 c- Özel Öğrenci Statüsünde ders almak isteyen Melike Sabriye GÖRMEZ'in, 2014-2015 öğretim yılında, öğrenim harcını yatırması kaydı ile, Halk Sağlığı Hemşireliği Tezli yüksek lisans programında, “ Halk Sağlığı Hemşireliği I” ve “ Hemşirelikte Bilimsel Araştırma Teknikleri I” derslerine katılması için kaydını yaptırmasına **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Karar 49- 29 Ekim 2014 tarihinin Resmi tatil olması nedeni ile “ Hemşirelik Hizmetleri Yönetimi I” dersinin, konuların yetiştirilmesi açısından, 27 Ekim 2014 tarihinde, 14.30-16.55 Saatleri arasında yapılmasının uygun olduğuna **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Karar 50- Hemşirelik Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Esin Sevgi DOĞAN'ın, Tez Danışmanı olarak Doç. Dr. Sezgi PAKYÜZ'ün, 2.Tez Danışmanı olarak Doç. Dr. Sakine BOYRAZ'ın atanmalarına ve Etik Kurul Onayı alınması kaydı ile “Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi ” başlıklı Tez konusunun kabulüne **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.

Prof. Dr. İ.TUĞLU	Doç. Dr. E. CEZAYIRLI	Doç. Dr. K. VURAL	Doç. Dr. M. GÖRAL	Prof. Dr. N. KUTLU	Doç. Dr. S. ÇINAR/PAKYÜZ	Raportör S. ÇINAR/PAKYÜZ
Paraf	Paraf	Paraf	Paraf	Paraf	Paraf	Paraf


Ozcan Gerceto
Enstitü Sekreteri

EK 7. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI KAMU HASTANELER BİRLİĞİ MANİSA İLİ GENEL SEKRETERLİĞİ İZİNİ



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
KAMU HASTANELER BİRLİĞİ KURUMU
Manisa İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI - MANİSA İLİ KAMU
HASTANELER BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ -
MANİSA İLİ KHBĞS EĞİTİM HİZMETLERİ
KOORDİNATÖRLÜĞÜ
10.11.2014 17:55 - 61763929 / 774.07 /
2014.12.16849.529
0000019111

Sayı : 61763929/774.07
Konu : Araştırma İzni Esin SEVGİ
DOĞAN

DAĞITIM YERLERİNE

İlgi: CBÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'nün 05.11.2014 tarihli ve 1034 sayılı yazısı.

Celal Bayar Üniversitesi Anabilim Dalı Yüksek Lisans öğrencisi Esin SEVGİ DOĞAN'ın Genel Sekreterliğimize bağlı Turgutlu Devlet Hastanesi Sağlık Tesisi'nde "Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi" konulu çalışmasını yapması uygun görülmüş olup; ancak hizmetin aksatılmayacak şekilde yürütülmesi, araştırmanın amacı, yöntemi, kapsamı, süresi, araştırmacı metodu ve kavramsal çerçevesini açıklayan bilgiler de göz önünde bulundurularak, araştırma sonucu ile ilgili Genel Sekreterliğimize bilgi verilmesi hususunda;

Gereğini, bilgilerinize arz ve rica ederim.

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
GELEN EVRAK'IN
Kayıt Tarihi: 11.11.2014
Kayıt No: 1422
Dosya No:

Dr. Murat TÜRKYILMAZ
Manisa İli Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreteri

Dağıtım:
Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü
Manisa Turgutlu Devlet Hastanesi Yöneticiliği

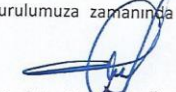
Sakarya Mahallesi Atatürk Bulvarı
A tılı bilgi için: 02362351540

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden 0a8a1df6-1738-4c86-8740-06c2a19d0399 kodu ile erişebilirsiniz.

EK 8. T.C. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

YEREL ETİK KURULU ONAYI

T.C.
Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	05 /11 / 2014 / 20478486 - 360				
ARAŞTIRMANIN ADI	Diyabetli Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi				
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Doç. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ – CBÜ Sağlık Yüksekokulu				
ARAŞTIRMA EKİBİ	Araş.Gör. Esin SEVGİ DOĞAN,- (Danışman) Doç.Dr. Sakine Boyraz				
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ <input type="checkbox"/>	YÜKSEK LİSANS--DOKTORA TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>	AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma başvuru formu ve gerekli ekleri incelenmiş; Etik açıdan UYGUN olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir. Etik kurulumuzun çalışma prensipleri gereği dosya taraması içeren çalışmalarda başhekimlik onayı gerekmektedir. Diğer araştırmalar için ise günlük işleyişin bozulmaması ve olası hasta mağduriyetlerinin oluşmaması açısından araştırmaya başlamadan önce, mutlaka ilgili anabilim dalı/bilim dalı onayı alınması gerekmektedir.				
Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma ile ilişkili Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma ile ilişkili Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Ercüment ÖLMEZ Farmakoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Necip KUTLU Fizyoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Cengiz KIRMAZ Alerji İmmünoloji BD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Prof. Dr. Ece ONUR Tıbbi Biyokimya AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Pelin ERTAN Çocuk Sağlığı Hastalıkları AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Canan TIKIZ F. T. R Algoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Prof. Dr. Erhun KASIRGA Çocuk Sağlığı Hastalıkları AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Gönül Tezcan KELES Anestezi ve Reanimasyon AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Artuner DEVECİ Psikiyatri AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. F. Sırrı ÇAM Tıbbi Genetik AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Selda BERKET Antrenörlük Eğitimi AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Peyker TEMİZ Patoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Tanık ULUÇAY Adli Tıp AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Selim ALTAN Tıbbi Etik AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Dilek ÇEÇEN Cerrahi Hemşireliği AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nazlı KÜEY Avukat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Derviş KILIÇ Sivil Üye	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname – Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.					
 Prof. Dr. Ercüment ÖLMEZ Başkan					

EK 9. HASTA BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
YEREL ETİK KURUL
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



ÇALIŞMANIN ADI Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi

Düzeylerinin Değerlendirilmesi

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 ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Eğer isterseniz, bu çalışmaya katılımınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Çalışma amacıyla yapılan normal muayeneler sırasında istenilen tetkikleriniz dışındaki tüm laboratuvar testleri çalışma destekleyicisi tarafından karşılanacak; size veya bağlı bulunduğumuz özel sigorta veya resmi sosyal güvenlik kurumuna ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI :

Kardiyovasküler hastalıkların ülkemizdeki ölüm nedenlerinin başında gelmesi, diyabetli bireylerde görülme oranının yüksek olması nedeniyle diyabetli bireylerin KVVH risklerinin ve risk faktörleri hakkındaki bilgilerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu çalışmada amaç, diyabetli bireylerde KVVH riski ve risk faktörleri bilgisinin değerlendirilmesidir. Bu çalışmanın konusu, diyabetli bireylerde KVVH riski ve risk faktörleri bilgisinin değerlendirilmesidir.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

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

Kardiyovasküler hastalık riskinizi ve risk faktörleri bilgi düzeyinizi belirlemek için hazırlanan sorular size bizim tarafımızdan yöneltilen olacaktır. Ayrıca kan basıncınız, kilonuz, boyunuz ve bel çevreniz bizim tarafımızdan ölçülecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Bu çalışmada sizin için beklenen yararlar, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri konusunda bilginizin artmasıdır. Bu çalışma size herhangi bir risk getirmemektedir.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Size ait kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde bilgilerinize ulaşabilir.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BASVURULACAK KİŞİLER :

1. Esin SEVGİ DOĞAN (esinsevgi1990@hotmail.com , TEL: 0536 6131924)

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri araştırmacı (Esin SEVGİ DOĞAN) ile ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hişbir kanun ve yönetmeliği geğersiz kılmaz. Araştırmacı saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da iğerecek şekilde bana teslim etmiştir.

<i>Gönüllü Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Veli / Vasinin Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Tanıkl¹ Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Arařtırmacı² Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

1: Gönüllünün bilgilendirilme işlemine başından sonuna dek tanıklık eden kişi

2: Gönüllüyü araştırma hakkında bilgilendiren kişi

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı	Esin	Soyadı	SEVGİ DOĞAN
Doğum Yeri	MANİSA	Doğum Tarihi	13.02.1990
Uyruğu	T.C.	Tel	0 (535) 691 5319
E-mail	esinsevgi1990@hotmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	Uşak Üniversitesi	2012
Lise	Saruhanlı Anadolu Lisesi	2008

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
Hemşire	Adnan Menderes Üniversitesi	2012-2013
Hemşire	Turgutlu Devlet Hastanesi	2013-2014
Araştırma Görevlisi	Celal Bayar Üniversitesi	2014-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	iyi	orta	iyi
Almanca	zayıf	zayıf	zayıf

Yabancı Dil Sınav Notu #								
YDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
78,75	36,64							

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı (2012)	83.63	81.64	68.27
(Diğer) Puanı (2014)	73.20	71.61	61.53

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Misrosoft office	İyi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendiriniz.

EK : 51.Ulusal Diyabet Kongresi. Sözel Bildiri. Diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgilerinin belirlenmesi. 22-26 Nisan 2015

