



T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

İNSÜLİN KULLANMAYA YENİ BAŞLAYAN HASTALARDA
DIYABET EĞİTİMİNİN BEDEN KİTLE İNDEKSİ ÜZERİNE
ETKİSİ

ZEHRA ÇELİK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
ANABİLİM DALI

SİVAS-2017

T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

İNSÜLİN KULLANMAYA YENİ BAŞLAYAN HASTALARDA
DIYABET EĞİTİMİNİN BEDEN KİTLE İNDEKSİ ÜZERİNE
ETKİSİ

ZEHRA ÇELİK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MUKADDER MOLLAOĞLU

SİVAS-2017

“İnsülin Kullanmaya Yeni Başlayan Hastalarda Diyabet Eğitiminin Beden Kitle İndeksi Üzerine Etkisi” adlı **Yüksek lisans Tezi**, Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Tez Yazım Kılavuzuna uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **İç Hastalıkları Hemşireliği** Ana Bilim Dalında **Yüksek Lisans** tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan(Danışman) Prof.Dr.Mukadder
MOLLAOĞLU

Üye Prof.Dr.Hatice TEL AYDIN

Üye Yrd.Doç.Dr.Nazan KILIÇ
AKÇA

ONAY

Bu tez çalışması, 03.10.2017 tarihinde Enstitü Yönetim Kurulu tarafından belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Zübeyda AKIN POLAT
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRÜ

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 18.02.2015 tarihli ve 4/4 sayılı kararı ile kabul edilen Sağlık Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Tez Yazım Kılavuzuna göre hazırlanmıştır.

ÖZET

İNSÜLİN KULLANMAYA YENİ BAŞLAYAN HASTALARDA DİYABET EĞİTİMİNİN BEDEN KİTLE İNDEKSİ ÜZERİNE ETKİSİ

Zehra ÇELİK

Yüksek Lisans Tezi

İç Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı

Danışman: Prof.Dr. Mukadder MOLLAOĞLU

2017, 104 sayfa

Amaç: Bu araştırma, insülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin beden kitle indeksi üzerine etkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Yarı deneysel olan bu araştırmanın örneklemini Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Kliniği ve Polikliniğine başvuran, dahil edilme kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 80 [(40 hasta Girişim Grubu (GG), 40 hasta Kontrol Grubu (KG)] diyabetli hasta oluşturmuştur. Veriler; Kişisel Bilgi Formu (KBF) ve Hastalık Bilgisi ve Metabolik Gösterge Formu (HBMGF) ile elde edilmiştir. Başlangıçta her iki gruba uygulanan KBF ve HBMGF arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmemiştir ($p>0.05$). Eğitim öncesi GG ve KG arasında diyabete ilişkin konularda bilgi düzeyi ve boy, kilo, beden kitle indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$). Girişim grubuna Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitim Seti (EDBİES) kapsamındaki konularla ilgili toplam iki seansta üç ay arayla eğitim verilmiştir. KG'na ise eğitim EDBİES kapsamında yer alan konularla ilgili eğitim verilmemiş rutin tedavi ve bakımları sürdürülerek sadece insülin eğitimi verilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların 24 hafta sonra HBMGF ve metabolik kontrol değişkenleri yeniden değerlendirilmiştir. Araştırmanın verileri SPSS 22.0 paket programında değerlendirilmiştir. Kolmogorof Simirnov Testi, İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi, Eşler Arası Farkın Önemlilik Testi ve Khi-Kare Testi kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmanın sonunda GG'ndaki bireylerin KG'ndaki bireylere göre daha az hipoglisemi yaşadıkları, diyetlerine daha çok dikkat ettikleri ve daha fazla egzersiz yaptıkları belirlenmiştir. GG'ndaki bireylerin BKİ'lerinde anlamlı bir değişiklik olmazken ($30,92 \text{ kg/m}^2 - 30,81 \text{ kg/m}^2$). KG'ndaki bireylerin BKİ'lerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olmuştur ($32,81 \text{ kg/m}^2 - 34,44 \text{ kg/m}^2$). Eğitimden 24 hafta sonra

GG'undakilerin 0,375 kilo kaybettikleri, KG'undakilerin ise 4,200 kilo aldıkları görülmüştür.

Sonuç: İnsülin tedavisine başlanan hastalara insülin uygulama eğitiminin yanı sıra diyet, egzersiz, hipoglisemi yönetimi gibi yaşam tarzı değişiklikleri konularında eğitim verilerek hastaların kilo almasının önlenebileceği hatta kilo kaybı sağlanabileceği belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: İnsülin tedavisi, kilo alımı, diyabet eğitimi, BKİ.



ABSTRACT

THE EFFECT OF DIABETES TRAINING ON THE BODY MASS INDEX IN PATIENTS WHO BEGIN USING INSULIN

Zehra ÇELİK

Graduate Thesis

Internal Diseases Nursing Main Sciences

Consultant: Prof. Dr. Mukadder Mollaoğlu

2017, 104 Page

Aim: This study is done for purposes examining of the effect of diabetes training on the body mass index in patients that begin using insulin.

Method: A sample of this semi-experimental study consist of diabetic patients 80 [(40 patients venture group (VG)) and (40 patients control group (CG)) who admitted to the Department of Endocrinology Polyclinic of the Cumhuriyet University Hospital and agreed to participate in the study. Data obtained with Personal Information Form (PIF) and Disease Information and Metabolic Indicator Form (DIMIF).In the beginning there was no statistically significant difference between PIF and DIMIF performing in both groups.($p>0.05$).It was determined that there was no statistically significant difference between level of knowledge, height, weight and body mass index on the topics related to diabetes the pre-training between VG and CG.($p>0.05$).A total of two seanstations were trained for three months in relation to the topics in the Training Set for Adult Diabetics with VG. (EDBİES).On the other hand; CG hasn't been educated with EDBİES subjects but only insulin training was given continuening routine treatment and care. After 24 weeks,the HBMGF and metabolic control variables of the studied patients were reassessed.The data of the study were evaluated in the SPSS 22.0 package program.It is used that Kolmogorov Smirnov Test, Significance Test of Difference between Two Means, Spousal Significance Test and Chi-Square Test.

Symptoms: At the end of the study, Individuals in the VG were found to have less hypoglycemia, to pay more attention to their diet and to do more exercise than those in the CG.When there was no significant change in the BMI of the individuals in the VG (30.92 kg / m², 30.81 kg / m²), there was a statistically significant increase in the BMI

of the individuals in the CG ($32,81 \text{ kg / m}^2$, $34,44 \text{ kg / m}^2$).After 24 weeks of training, it has seen that losing 0.375 kilos those in the VG and receiving 4.200 kilos those in the CG.

Result: It has been determined that patients beginning insulin treatment can be prevented by weight gain of the patients by training in lifestyle changes such as diet, exercise, hypoglycemia management as well as insulin administration training.

Keywords: Insulin treatment, weight gain, diabetes education, BKİ.



TEŞEKKÜR

Çalıőmanın yűrűtűlmesinde deęerli katkılarıyla bana yol gűsteren tez danıőmanım Sayın Prof. Dr. Mukadder MOLLAOęLU'na, araőtırmanın istatistiksel analizlerinin yapılmasındaki katkılarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Ziyet ÇINAR'a, araőtırmayı yűrűtmemde yardımcı olan, desteklerini esirgemeyen mesai arkadaőlarıma, çalıőma arkadaőlarıma, eęitimim sűresince bana katlanan, destek olan sevgili eőime ve kızlarıma çok teőekkűr ederim.



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖZET	v
ABSTRACT	vii
TEŞEKKÜR	ix
İÇİNDEKİLER	x
TABLolar DİZİNİ	xiii
GRAFİKLER DİZİNİ	xiv
KISALTMALAR DİZİNİ	xv
1-GİRİŞ	1
1.1. Araştırmanın Amacı	4
1.2. Araştırmanın Hipotezi	4
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Diyabetin Tanımı	5
2.2. Diyabetin Tarihiçesi	5
2.3. Diyabetin Epidemiyolojisi	6
2.4. Diyabetin Tanı Kriterleri.....	8
2.4.1. Diyabet Açısından Riskli Gruplar	8
2.4.2. OGTT Sırasında Dikkat Edilmesi Gerekenler:.....	9
2.5. Diyabet Tipleri	10
2.5.1. TİP 1 Diyabet	10
2.5.2. TİP 2 Diyabet	11
2.5.3. Gestasyonel Diyabet.....	14
2.6. Diyabetin Komplikasyonları	15
2.6.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları	16
2.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)	16
2.6.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD):.....	18
2.6.1.3. Hipoglisemi.....	19
2.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları	23
2.6.2.1. Diyabetik Nefropati (DN).....	23
2.6.2.2. Diyabetik Retinopati (DR).....	23
2.6.2.3. Diyabetik Nöropati	24
2.6.2.4. Diyabet ve Koroner Arter Hastalığı	24

2.6.2.5. Diyabet ve Serobrovasküler Hastalık	26
2.6.2.6. Diyabetik Ayak	26
2.7. Diyabetin Tedavisi	30
2.7.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi	30
2.7.2. Diyabet Tedavisinde Egzersiz	31
2.7.3. Diyabette İlaç Tedavisi.....	32
2.7.3.1. Oral Anti Diyabetik (OAD) İlaçlar	32
2.7.3.2. İnsülin Tedavisi.....	35
2.7.4. Diyabet Tedavisinde Eğitim ve Hemşirenin Rolü.....	39
3. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ.....	43
3.1. Araştırmanın Şekli	43
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri.....	43
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	43
3.4. Araştırmanın Etik Boyutu	43
3.5. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	43
3.5.1. Kişisel Bilgi Formu	44
3.5.2. Hastalık Bilgisi ve Metabolik Gösterge Formu.....	44
3.5. Ön Uygulama	44
3.6. Araştırmanın Uygulanması	44
3.7. Verilerin Değerlendirilmesi	45
4. BULGULAR.....	47
5. TARTIŞMA.....	66
5.1. Çalışmaya Alınan Bireylerin Tanıtıcı Özelliklerinin Değerlendirilmesi	66
5.2. Çalışmaya alınan Bireylerin Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi.....	67
5.3. Çalışmaya Alınan Bireylerin Sigara, Alkol Kullanımı ve Ailesel Diyabet Öykülerine Göre Değerlendirilmesi	69
5.4. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi Ölçülebilen Değişkenler Yönünden Değerlendirilmesi	70
5.5. Çalışmaya Alınan Bireylerin Ölçülebilen Parametrelerinin Eğitim Öncesi ve Sonrası Değerlendirilmesi	71
5.6. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Diyete Uyumlarının Değerlendirilmesi	72
5.7. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Egzersiz Yapma Durumlarının Değerlendirilmesi	73

5.8. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Hipoglisemi yaşaması Durumlarının Değerlendirilmesi	73
5.9. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Kilo Alma Durumlarının Değerlendirilmesi	74
6. SONUÇLAR	76
7. ÖNERİLER	77
8. KAYNAKLAR	78
9.EKLER	90
EK-1. Kişisel Bilgi Formu	90
EK-2. Hastalık Bilgisi ve Metabolik Gösterge Formu.....	93
EK-3. C. Ü. Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Bilgilendirilmiş Olur Formu	98
EK-4. Etik Kurul Karar Formu	100
ÖZGEÇMİŞ	103

TABLULAR DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Diyabet ve Glukoz Metabolizması Bozukluklarının Tanı Kriterleri	9
Tablo 2: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması	13
Tablo 3: ADA'ya göre GDM tanı kriterleri	15
Tablo 4: DKA'da Tanı Kriterleri ve Derecelendirme	18
Tablo 5: Diyabetik Ayak Ülserlerinde Wagner Sınıflaması	27
Tablo 6: İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri	36
Tablo 7: Çalışmaya Alınan Bireylerin Tanıtıcı Özelliklerine Göre Dağılımı	47
Tablo 8: Çalışmaya Alınan Bireylerin Klinik Özelliklerine Göre Dağılımı	48
Tablo 9: Çalışmaya Alınan Bireylerin Sigara, Alkol Kullanımı ve Ailesel Diyabet Öykülerine Göre Dağılımı	49
Tablo 10: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi Ölçülebilen Antropometrik Değişkenler Yönünden Karşılaştırılması	50
Tablo 11: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi Ölçülebilen Metabolik Parametreler Açısından Karşılaştırılması	51
Tablo 12: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Ölçülebilen Metabolik ve Antropometrik Parametrelerinin Karşılaştırılması	52
Tablo 13: Çalışmaya Alınan Bireylerin Ölçülebilen Parametrelerinin Eğitim Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	54
Tablo 14: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Diyete Uyumlularının Karşılaştırılması	63
Tablo 15: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Egzersiz Yapma Durumlarının Karşılaştırılması	63
Tablo 16: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Hipoglisemi Yaşamaları Durumlarının Karşılaştırılması	64
Tablo 17: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Kilo Alma Durumlarının Karşılaştırılması	65

GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Grafik 1: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası AKŞ Değerlerinin Karşılaştırılması.....	55
Grafik 2: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası TKŞ Değerlerinin Karşılaştırılması	56
Grafik 3: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası A1c Değerlerinin Karşılaştırılması	57
Grafik 4: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası Sistolik Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması	58
Grafik 5: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası Diastolik Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması	59
Grafik 6: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası LDL Değerlerinin Karşılaştırılması	60
Grafik 7: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası BKİ Değerlerinin Karşılaştırılması	61
Grafik 8: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası BKO Değerlerinin Karşılaştırılması	62
Grafik 9: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası Kilo Alma Durumlarının Karşılaştırılması	63

KISALTMALAR DİZİNİ

DM	Diabetes Mellitus
TURDEP I	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması I
TURDEP II	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması II
BGT	Bozulmuş Glikoz Toleransı
TİP 1 DM	Tip 1 Diabetes Mellitus
TİP 2 DM	Tip 2 Diabetes Mellitus
AADE	Amerikan Diyabet Eğitimcileri Derneği
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
ADA	American Diabetes Association
BKİ	Beden Kitle İndeksi
HDL	High Density Lipoprotein
LDL	Low Density Lipoprotein
AKŞ	Açlık kan şekeri
IFG	Bozulmuş açlık glukozu
IGT	Bozulmuş glukoz toleransı
OGTT	Oral glukoz tolerans testi
A1C	Glikozillenmiş hemoglobin
PCOS	Polikistik Over Sendromu
KH	Karbonhidrat
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
OAD	Oral Antidiyabetik
HHD	Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
LADA	Latent Autoimmune Diabetes in Adults
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
TBT	Tıbbi Beslenme Tedavisi
SÜ	Sülfonilüre

DPP4	Dipeptidil peptidaz-4 enzim inhibitörleri
GLP-1	Glukagon benzeri peptid-1
TDHD	Türkiye Diyabet Hemşireleri Derneği
BKO	Bel Kalça Oranı



1-GİRİŞ

Günümüzün en önemli sağlık sorunlarını, artık bulaşıcı hastalıklardan çok kronik hastalıklar oluşturmaktadır. Diyabetes mellitus da (DM) oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle bulaşıcı olmayan ancak çok ciddi sağlık sorunlarına yol açan kronik bir hastalıktır (Yaylacı ve ark., 2016). Diyabet ölüme neden olan hastalıklar arasında dünyanın birçok ülkesinde beşinci sırada yer almaktadır (Tanrıverdi ve ark., 2013). Ülkemizde 1997-1998 yılları arasında yapılan ‘Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEPI)’nın sonuçlarına göre ülkemizde Tip 2 diyabet prevalansı %7.2, bozulmuş glikoz toleransı (BGT) prevalansı ise % 6.7 bulunmuştur. Ocak 2010 - Haziran 2010 tarihleri arasında TURDEP II çalışması yapılmış ve bu çalışmaya göre Türk toplumunda erişkin nüfusta diyabet sıklığının %13.7’ye çıktığı görülmüştür (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011).

Diyabet tedavisinin en önemli parçalarından biri hasta eğitimidir. Hastalık hakkında bilinmesi ve dikkat edilmesi gereken konularda diyabetli bireye ve yakınlarına bilgi vermek tedavinin ilk ayağıdır. İyi bir eğitim ve planlama ile diyabet gelişimi önlenirken, komplikasyonların gelişimi de kontrol altına alınabilir veya geciktirilebilir. Diyabet eğitimi ve danışmanlığı hemşirenin esas görevlerindedir (Erdoğan, 2002). Diyabet eğitimi tedavinin başarısını artıran ve hastanın uyumunu kolaylaştıran bir yöntem olarak güncelliğini korumaktadır (Erem, 2005).

Diyabetli bireylerde, diyabeti olmayanlara oranla kardiyovasküler hastalık gelişme riski 2-4 kat fazladır. Diyaliz tedavisine bağlı olma, 65 yaşından daha erken yaşlarda kör olma ve herhangi bir travmaya bağlı olmaksızın oluşan amputasyonların en önemli nedeni diyabettir. Diyabet bireye ve bireyin yaşadığı topluma hem maddi hem de manevi olarak çok fazla zarar vermekte ve yük getirmektedir. Birçok ülkede toplam sağlık harcamalarının içinde diyabet ve komplikasyonlarının tedavisi için yapılan harcamalar yaklaşık olarak %3-12’dir (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011). Diyabet, insan ömrünü ortalama olarak 5-10 yıl azaltmaktadır. Kan şekerinin sürekli yüksek seyretmesi, uzun süreler kontrol altına alınamaması komplikasyonların ortaya çıkmasını hızlandırır. Mikrovasküler düzeyde nefropati, nöropati ve retinopatiye neden olacağı gibi makrovasküler düzeyde de kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalıklarına neden olur. Bu kadar komplike bir hastalık olan diyabet, günlük yaşamı zorlaştırarak hastaların yaşam

kalitesini düşürdüğü gibi yaşam süresini de kısaltabilir (Doğan, 2008; Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011).

Bütün bu nedenlerden dolayı diyabet çok iyi tedavi edilmelidir. Diyabet tedavisi; diyet, egzersiz, ilaç tedavisi (oral antidiyabetikler veya insülin), eğitim ve evde kan glikoz izleminden oluşur (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017; DM Tanı ve Tedavi Rehberi, 2011). İlaç tedavisinin özellikle hasta eğitimi açısından en önemli ayağı ise insülinidir. Diyabet tedavisinde kullanılan ekzojen insülinle normal fizyolojideki insülin salınımını taklit etmek amaçlanmaktadır (Demirel, 2008). Yüksek kan glikozu düzeylerinin en etkili ve kuvvetli tedavisi insülinidir (Scheiner, 2006). DM hastalığında insülin tedavisi, diyet ve oral antidiyabetik (OAD) kombinasyon tedavisine rağmen kan şekeri regülasyonu sağlanamadığında, çeşitli stresler nedeniyle (miyokard infarktüsü, ciddi enfeksiyonlar, büyük ameliyatlar vs.) kan şekeri regülasyonunun bozulduğu durumlarda, gebe diyabetlilerde, Tip 1 diyabetlilerde ve komplikasyon gelişmiş diyabetlilerde uygulanır (Karakoç ve Konca, 2010). İnsülin, glikozun kas hücresine girişini, kullanımını ve depolanmasını artırır, ayrıca kas hücresinde glikoz taşıyıcılarının hücre membranına translokasyonunu artırır. Karaciğerde glikojenoliz ve glikoneogenezisi inhibe ederek, glikoz salınımını ve yapımını engeller. Glikojen depolanmasını hızlandırır. Yağ dokusunda lipolizi baskılar. Yağ ve protein yıkımını inhibe eder (Demirel, 2008).

Bütün bu etkilerinin yanında insülinin de istenmeyen bazı yan etkileri vardır. Hipoglisemi, insülin ödemi, immünolojik komplikasyonlar, lipohipertrofi, dawn fenomeni, somogy etkisi (Özışık, 2005). İnsülin kullanan diyabetlilerdeki en ciddi endişelerden birisi de kilo alımıdır. Tip 1 diyabette de Tip 2 diyabette de çok sık görülür (Scheiner, 2006; McFarlane, 2009; Khan, 2004). Diyabetik hastaların fazla kilo alması çok istendik bir durum değildir. Çünkü, kilolu olmak diyabetli hastalarda komplikasyon gelişme riskini artırdığı gibi insülin direnci nedeniyle de daha fazla dozda ilaç kullanılmasına neden olmaktadır (Tseng ve ark., 2005; Saler ve ark., 2005; Uçan ve ark., 2007). İnsülinin metabolizma üzerinde anabolizan etkisi mevcuttur. Bu da endojen insülin eksikliğinde katabolizmanın artmasına, enerji açığının kapatılması amacıyla yağ ve protein yıkımına, dolayısıyla kilo kaybına neden olmaktadır. Örneğin, insülin karbonhidratların triaçilgliserollere çevrilmesini teşvik eder. Ağır diyabetli insanlar, insülin etkinliği veya sekresyonunun kusurlu olması yüzünden yalnız glikozu kullanamamakla kalmaz aynı zamanda karbonhidrat ve aminoasitlerden yağ asitleri de

sentezleyemezler. Bu hastalar artmış hızda yağ oksidasyonu ve keton cismi oluşumu gösterirler ve bu nedenle kilo kaybederler (Nelson ve Cox, 2005). İnsülinin tedavi amacıyla dışarıdan verilmesi ise kilo artışı gözleneceği sonucunu doğurmaktadır (Demirel, 2008).

Kilo alımının önlenmesi için hastalara çok iyi bir özyönetim eğitimi verilmelidir. Diyabetli hastalara verilecek iyi bir öz yönetim eğitimi diyabet tedavisinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Amerika Diyabet Eğitmcileri Derneği (AADE) diyabet özyönetim eğitimini; “hastalıkla ilgili gerekli bilgileri verip bu bilgiler eşliğinde beceri ve davranış değişikliği kazandırarak diyabetli bireylerin hastalıklarını en iyi şekilde yönetmesini sağlamak amacıyla yürütülen bir süreçtir” şeklinde tanımlamıştır (Arda Sürücü ve Kızılcı, 2014). Dünya Sağlık Örgütüne (WHO) göre de eğitim; DM tedavisinin temel taşıdır ve diyabetli bireyin kendisini toplumdan soyutlamadan yaşamasını sağladığı için çok önemlidir (Mollaoğlu ve ark., 2010). Diyabet eğitimi ile, hastaya gerekli bilgi ve becerileri kazandırarak olumlu davranış değişikliği oluşturmak amaçlanmaktadır. Bu olumlu davranışlar neticesinde de hastanın kan şekeri regülasyonu sağlanarak, metabolik parametreleri düzeltilecek ve böylece komplikasyon gelişimi önlenerek daha kaliteli bir yaşam sürmesi sağlanacaktır (Beyazıt, 2005). Diyabet eğitimi, ilaç ve insülin kullanımı, tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite, evde kan şekeri takibi gibi tüm konuları kapsamalıdır (Ersoy ve ark., 2006). Diyabet eğitimi ve danışmanlığı hemşirenin esas görevlerindedir (Erdoğan, 2002). Diyabet eğitimi, tedavinin başarısını arttıran ve hastanın uyumunu kolaylaştıran bir yöntem olarak güncelliğini korumaktadır (Erem, 2005).

Bu bilgiler eşliğinde diyabetli hastalara verilecek eğitimle insülin kullanımına bağlı gelişen kilo alımının önüne geçilebileceği düşünülmüş ve ülkemizde bu konu ile ilgili yapılmış yeteri kadar çalışma olmadığı için böyle bir çalışma planlanmıştır. Bu çalışma ile elde edilecek sonuçların eğitimin diyabetli hastalardaki metabolik kontrole olumlu etkisinin yanı sıra insülin tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan kilo alımını da önleyeceği düşünülmektedir.

1.1. Araştırmanın Amacı

Bu araştırma, insülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin BKİ üzerine etkisinin olup olmadığını belirlemek amacıyla planlanmıştır.

1.2. Araştırmanın Hipotezi

H₀: İnsülin başlanan diyabetli hastalarda diyabet eğitiminin BKİ üzerine etkisi yoktur.

H₁: İnsülin başlanan diyabetli hastalarda diyabet eğitiminin BKİ üzerine etkisi vardır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı

Diyabet, endojen insülinin eksikliği ya da etkisizliği (insülin direnci) nedeniyle karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan, beraberinde birtakım organ hasarlanmasına da neden olan kronik bir hastalıktır. En sık görülen belirtileri, poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı, sık tekrarlayan enfeksiyonlar (vajinal enfeksiyonlar, idrar yolu enfeksiyonu gibi), halsizlik, yorgunluk, ellerde ve ayaklarda uyuşmadır. Diyabete bağlı oluşacak akut ve kronik komplikasyonların gelişimini önlemek için sürekli eğitim şarttır. Öncelikle sağlık çalışanlarına bu konuda gerekli bilgi ve beceriler kazandırılmalıdır (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu,2017; Beyazıt, 2005; Avdal, 2010; Akpunar, 2012; Sezgin, 2013; ADA, 2011).

2.2. Diyabetin Tarihçesi

Diyabet eski çağlardan beri bilinen bir hastalıktır. Tarihçesi çok eskilere uzanır. 1862 yılında Alman bilgini Ebers'in bulduğu eski Mısır uygarlığına ait papirüste diyabetten söz edilmiştir (Akpunar, 2012). Milattan 1500 yıl öncesine ait bu Mısır Ebers Papirüslerinde çok fazla idrar yapılan ve idrar aracılığı ile vücuttan şeker atılan bir hastalık olarak tanımlanmıştır.

Eski Hint uygarlığında, “Charak Samhira” adlı tıp kitabında milattan önce 600 yılında diyabet idrar yolu hastalıkları arasında yer almıştır. Milattan önce 400 yılında eski Hint hekimleri, bu hastaların idrarlarına karınca ve sineklerin geldiğini görerek idrarın tatlı olabileceğini düşünmüşler ve hastalığın adına tatlı manasına gelen “madhumeh” demişlerdir (Ener, 2009; Turhan, 2007).

Susruta ve diğer Hintli doktorlar M.S. 5-6. yüzyılda “ballı idrar” ismini verdikleri bu hastalıktan iki şekilde söz etmişlerdir. Birinci şekilde, hastaların çok zayıf olduğundan ve daha çabuk öldüklerinden bahsederken ikinci şeklindeki hastaların, daha şişman, yaşlı ve uzun yaşadıklarından bahsetmişlerdir. Bu tanım günümüzdeki diyabetin sınıflandırmasındaki Tip 1 ve Tip 2 diyabet sınıflamasına çok benzemektedir (Beyazıt, 2005; Ener, 2009).

Milattan sonra 200 yılında Cappodocia'lı Areateus bu hastalığa Diabetes adını vermiştir. 1860'da Langerhans pankreas adacıklarını, 1875'de Claud-Bernard diyabetin nöro-hormonal mekanizmasını bulmuş. Ardından 1889'da V.Mering ve Minkowski'nin pankreotektomiyle diyabet oluşumunu ortaya koyarak şeker hastalığının merkez organını tanımlamalarından sonra 1922'de Best ve Banting insülini bularak diyabetin tedavisinde yeni bir dönemi başlatmışlardır (Bağrıaçık, 1997).

Elde edilen insülin Collip tarafından ilk kez 1 Ocak 1922 yılında 14 yaşındaki Leonard Thompson üzerinde uygulanmıştır (Beyazıt, 2005; Das ve Shah, 2011).

Hagedorn, 1936 yılında kristalize insüline bir balık proteini olan "protamin" ilave etmiş ve böylece ilk depo etkili insülinlerden birini bulmuştur. İnsülinlerin uzun süreli kullanımı sonucu oluşan insülin antikorları, 1970'li yıllara kadar diyabet tedavisinde çok ciddi bir problem olmuştur. 1973 yılında Novo ve Leo firmaları tarafından Danimarka'da ileri derecede saflaştırılmış ve antikor oluşturmeyen "monocomponent rare immunogenium" tip insülinler geliştirilmiş ve 1980'li yılların ortalarında "recombinant DNA" teknolojisi ile tamamen sentez ürünü olan insülinler üretilmeye başlamıştır (Akpınar, 2012).

İnsülinin her tip hastaya uygun olmaması ve hipoglisemi riskinin olması, diyabet tedavisinde kullanılacak oral antiyabetik ilaçların üretilmesi yolunda çalışmaların yapılmasına neden olmuştur. 1942 yılında Dr. Marcel J. Janbon ve Dr. Loubtieres tifo tedavisi sırasında sülfonilüre grubu ilaçların hipoglisemik etkisini bulmalarıyla diyabet tedavisinde kullanılmaya başlamıştır (Beyazıt, 2005). 1955'de diyabet tedavisinde, oral antidiyabetik ilaçlar (tolbutamid) kullanıma girdi (Ener, 2009).

2.3. Diyabetin Epidemiyolojisi

Her yıl dünyada 8 ile 14 milyon insan diyabet ve kalp hastalıkları, kanser ve kronik akciğer hastalıkları gibi birçok hastalıklar nedeniyle kaybedilmektedir. Yaşam tarzındaki sağlık açısından olumsuz değişimlere bağlı olarak tüm toplumlarda özellikle tip 2 diyabet prevalansı hızla artmaktadır. 2009 yılında tüm dünyadaki diyabet nüfusu 285 milyon iken bu sayının 2030 yılında 438 milyona ulaşması beklenmektedir. Diyabet prevalansındaki bu hızlı artışı şöyle açıklayabiliriz: Yaşam tarzındaki değişiklikler sonucu daha az fiziksel aktivite, yeme alışkanlıklarındaki değişiklikler sonucunda da daha kalorili hazır yiyeceklerle beslenme insanların şişmanlamasına neden olmaktadır.

Bütün bunlara rağmen yaşam süresi uzamış ve şişman, hareketsiz, yaşlı insan nüfusu artmıştır. Bu da doğal olarak diyabetli birey sayısını artırmıştır (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011).

Diyabet ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan kronik bir hastalıktır (American Diabetes Association [ADA], 2010). Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yayınladığı kronik hastalıklar raporunda (2009); diyabetin en fazla görülen kronik hastalıkların başında geldiği ve önümüzdeki 20 yıl içinde çok hızlı bir şekilde artacağı belirtilmektedir (Avdal, 2010). Tüm dünya genelinde 2004 yılında yapılan diyabet prevalansı çalışmasının sonuçlarına göre, 2000 yılında 171 milyon (%2,8) olan diyabetli birey sayısının 2004 yılında 190 milyon (%3,1) olduğu, 2030 yılında 366 milyona (%4,4) ulaşacağı bildirilmektedir (Wild ve ark., 2004).

Ülkemizde ise, 1997-1998 yıllarında yapılan 'Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEPI)'nin sonuçlarına göre Tip 2 diyabet prevalansı %7.2, BGT prevalansı ise %6.7 bulunmuştur. Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında TURDEP II çalışması yapılmış ve buna göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13.7'ye ulaştığı görülmüştür (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011).

Diyabetli bireylerde, diyabeti olmayanlara oranla kardiyovasküler hastalık gelişme riski 2-4 kat fazladır. Diyabet bireye ve bireyin yaşadığı topluma hem maddi hem de manevi olarak çok fazla zarar vermekte ve yük getirmektedir. Birçok ülkede toplam sağlık harcamalarının içinde diyabet ve komplikasyonlarının tedavisi için yapılan harcamalar yaklaşık olarak %3-12'dir (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011).

Tüm dünyada diyabet ve komplikasyonlarının tedavisi için harcanan para 2013 yılında 548 milyar Amerikan Dolarıdır. Diyabet hastalığının takip ve tedavisinden kaynaklanan direkt maliyetlere ek olarak hastaların iş hayatındaki üretkenliğinin azalması, yaşam sürelerinin kısalması, hasta yakınlarının onlarla ilgilenmek zorundayken neden oldukları maliyetler de düşünülecek olursa ülke ekonomisindeki maliyetlerinin hiç de azımsanmayacak düzeylerde olduğu görülecektir. Tüm dünyada diyabetli bireylerin %46'sına henüz tanı konmamıştır. Türkiye'de de durum farklı değildir. TURDEPII çalışmasına göre diyabet hastalarının %45,5'i diyabetli olduğunu bilmeden yaşamaktadır. Bütün bu veriler ışığında diyabetin bireylere ve topluma zararlarını ve ekonomik yükünü azaltmak ve komplikasyonların önlenmesi için diyabet

tanısının erken konması ve hemen tedavisinin başlaması gerekmektedir (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011).

2.4. Diyabetin Tanı Kriterleri

Bir bireye açıkça diyabet demek tek bir kriterle olmaz tanı sırasındaki mevcut koşullar ve içinde bulunduğu risk grubunun belirlenmesi ile olur. Örneğin, bazı hastaları açıkça Tip 1 veya Tip 2 diyabet diye sınıflandırmak mümkün olmayabilir. Hastanın kliniği ve hastalığın seyri de tanı koymada yardımcı olan kriterlerdendir (Diabetes Care, 2015).

Diyabetin tanısında, izleminde ve yüksek riskli bireylerin değerlendirilmesinde kan glukoz düzeyleri esas alınır. American Diabetes Association (ADA), 45 yaş üstü kişilerde açlık kan glukoz düzeylerinin 3 yılda bir kontrol edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Açlık kan glukozu ölçümü yüksek riskli bireylerde daha erken yaşlarda ve daha sık yapılmalıdır (Diabetes Care, 2016).

2.4.1. Diyabet Açısından Riskli Gruplar

- 1- Ailesinde diyabet öyküsü olanlar (özellikle birinci derece yakın akrabalar)
- 2- Obez olanlar (beden kitle indeksi (BKİ) $>25 \text{ kg/m}^2$)
- 3- 45 yaş üstü olanlar
- 4- Etnik köken itibariyle riskli olanlar (Asya kökenli ve Afrika kökenli Amerikalılar, Pasifik adalarında yaşayanlar gibi)
- 5- Daha önceden gestasyonel diyabet öyküsü olanlar veya 4,5 kg üzerinde bebek doğuranlar
- 6- Bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı olanlar
- 7- Hipertansiyonu olanlar ($>140/90 \text{ mmHg}$)
- 8- HDL Kolesterol düzeyi düşük olanlar ($<35 \text{ mg/dl}$)
- 9- Trigliserid düzeyi yüksek olanlar ($>250 \text{ mg/dl}$)
- 10- İnsülin direnci ile ilişkili diğer klinik durumlar (ağır obezite, akantozis nigricans gibi)
- 11- Polikistik Over Sendromu (PCOS) olanlar (Özata ve Yöner, 2006; Satman 2009; Redmon ve ark., 2014; Diabetes Care, 2016)

Tablo 1: Diyabet ve glukoz metabolizması bozukluklarının tanı kriterleri

	Aşikar DM	IFG	IGT
AKŞ (en az 8 saatlik açlıkta bakılmalı)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl
OGTT 2. saat KŞ	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/DL
Herhangi bir zamanda bakılan KŞ	≥200 mg/dl + DM belirtileri	-	-
A1C	≥% 6,5	-	-

AKŞ: Açlık kan şekeri
IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose)
IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance)
OGTT: Oral glukoz tolerans testi
A1C: Glikozillenmiş hemoglobin

Kaynak: TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017, Diabetes Care, 2014

2.4.2. OGTT Sırasında Dikkat Edilmesi Gerekenler:

- Testten en az 3 gün önce ≥150 gr/gün karbonhidrat (KH) alınmalı, düzenli ve yeterli egzersiz yapılmalı, önceki günün akşamında 30-50 gr KH içeren bir öğün tüketilmeli
- En az 8 saatlik açlık sonrasında sabah yapılmalı
- Test öncesinde ve sırasında sadece su içilebilir başka hiçbirşey yenilip, içilmemeli
- KH toleransını bozan ilaç kullanımı, ve infeksiyon durumunda OGTT yapılmamalı
- Açlık kan şekeri için kan alındıktan sonra standart olarak 75 gr anhidroz glukoz 250-300 ml su içinde eritilerek 5 dakika içinde içirilmeli
- Glukozun içilmeye başlandığı an, testin başlangıcı sayılarak 2 saat sonra tekrar kan alınmalı
- Çocuklarda verilecek glukoz miktarı 1,75 gr/kg (maksimum 75 gr) olmalı (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

2.5. Diyabet Tipleri

2.5.1. TİP 1 Diyabet

Tip 1 diyabet, pankreasta insülin üreten β -hücrelerinin otoimmün mekanizmalarla yıkılması sonucu gelişen kronik seyirli bir hastalıktır (Diyabet Atlası, 2007). Bu hastalarda dolaşan insülin konsantrasyonları ya çok azdır ya da tamamen yoktur. Hastalık tam anlamı ile oluştuğunda bu hastalar sadece hiperglisemi ile değil aynı zamanda ketoasidoz tablosu ile de sağlık kuruluşlarına başvururlar. Bu nedenle bu bireyler yaşamak için insüline bağımlıdırlar. Tip 1 diyabette adacık inflamasyonu diyabet gelişmeden önce bu bireylerin pankreatik örneklemelerinde patolojik olarak görülebilir.

Adacık otoimmünitesi hastalığın klinik belirtilerinin yıllar içinde öncüsü olsa da Tip 1 diyabetin ortaya çıkışı genellikle aniden ve ağır bir şekilde olur çünkü insülin üreten hücrelerin çok önemli bir miktarı yok olmuştur (Inzucchi, 2009). Tip 1 diyabet iki şekilde görülebilir.

Tip 1A Diyabet: Genetik yatkınlığı (riskli doku grupları) olan kişilerde hastalığın ortaya çıkmasını artıran, tetikleyen virüsler, toksinler, emosyonel stres gibi çevresel faktörler otoimmüniteyi tetikler ve β -hücre hasarı başlar. Bu hasar ilerleyicidir. Hasar ile β -hücre rezervi %80-90 oranında azaldığında klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Tip 1A Diyabette başlangıçta kanda adacık otoantikörleri pozitif bulunur.

Tip 1B Diyabet: Otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı olarak mutlak insülin eksikliği sonucunda ortaya çıkar. Kanda adacık otoantikörleri bulunmaz (TEM DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

Mutlak insülin hormonu eksikliği olan bu hastalarda insülinin eksikliğine bağlı olarak dolaşımda çok fazla miktarda glukoz ve yağ asidi birikir. Artmış glukoz ve yağ asitleri hiperozmolalite ve hiperketonemiye neden olur. Hastalık genelde ani ve şiddetli olarak ortaya çıkar. Bunu insülin eksikliğinin şiddeti belirler. İlk tanı genellikle bakteriyel bir enfeksiyonu takiben diyabetik ketoasidoz (DKA) tablosu ile konur.

Tanı konduğunda hastaların çoğunda tipik diyabet semptomları mevcuttur. Kanda artan glukoz glomerüler reabsorbsiyon sınırını geçtiğinden idrarla atılmaya başlar (glukozüri). Glukoz ozmotik etkiyle beraberinde sıvı çıkışını artırır (poliüri).

Buna bağlı olarak aşırı susama ve çok su içme (polidipsi) meydana gelir. Dolaşımdaki sıvının hiperozmolaritesi lens ve retinayı etkileyerek görme bozukluğu ortaya çıkmasına neden olur (Özata ve Yöner, 2006). Ozmotik di- üreze bağlı olarak elektrolit (sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfat ve magnezyum) kaybı meydana gelir. Kusma olur ve bunların sonucunda dehidratasyon gelişerek tablo hızla ilerler. Hastaların iştahları normaldir ancak insülin eksikliği nedeniyle glukoz hücreler tarafından kullanılmadığı için kilo kaybı oluşur (Sağlam, 2005).

Her yaşı grubunda görülmekle birlikte en sık görüldüğü yaşı grubu 7–15 yaşlarıdır. Genellikle okul öncesi dönemde, pubertede ve geç adölesan dönemde görülme sıklığı daha fazladır (Abacı ve ark., 2007). Ancak Tip 1 diyabet yaşam boyunca ortaya çıkabilir ve bazen 40'lı yaşlarda ortaya çıktığında Tip 2 diyabet olarak yanlış tanınabilir. Tip 1 diyabetli hastalar genel olarak zayıflar ancak hastalardaki obezite varlığı kesinlikle tanıyı ekarte ettirmez. Tip 1 diyabette genetik yatkınlığın yanı sıra hastaların çoğu Tip 2 diyabette olduğu gibi aile hikayesi taşımaz. Semptomlar aniden ortaya çıkar, mutlak insülin eksikliği nedeniyle tedaviye direkt insülin ile başlanır, oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar kullanılmaz. Hastalar genellikle zayıf veya normal kiloludurlar ve DKA ya yatkındırlar (Inzucchi, 2009).

2.5.2. TİP 2 Diyabet

Tip 2 diyabet birçok yönden Tip 1 diyabetten tamamen ayrı bir bozukluktur. Tip 2 diyabette kan şekerinin yükselmesi iki nedenle ortaya çıkar. Birincisi karaciğer ve kas dokusunda oluşan insülin direnci, ikincisi ise pankreastaki endojen insülin üretiminin gittikçe azalması. İnsülin direnci, tam olarak bilinmeyen genetik defektlerle birlikte, çevresel faktörlerin etkisi ile oluşur. Çevresel faktörlerin başında obezite ve hareketsiz yaşam gelmektedir. Tip 2 diyabetin doğal seyri sırasında, başlangıç safhasında insülin direnci mevcuttur. Kan şekeri normal olan bireylerde, gereğinden fazla insülin salgılanarak uyum sağlanmaya çalışılır (hiperinsülinemi). Hiperinsülinemi, β - hücrelerinin insülin direncini yenmek üzere verdikleri bir tampon yanıtıdır. Ancak pankreastan aşırı salgılanan bu insülin de insülin direncini düzeltmeye yetmez ve hiperglisemi gelişir. Tip 2 diyabetli hastalarda hem kas dokusu hem de karaciğer insüline dirençlidir (Aktunç ve ark., 2002).

Genellikle 30 yaşından sonra görülür ancak obezitenin artması sonucunda adölesanlarda da görülebilmektedir. Ailesel yatkınlık bu hastalarda çok sık görülür, tüm

diyabetlilerin yaklaşık %90 kadarını tip 2 diyabetliler oluşturur. Hastalar genellikle kilolu veya obezdirler. Semptomlar çoğu zaman çok belirgin olmamakla birlikte bazı hastalarda bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma, yorgunluk, yara iyileşmesinde gecikme, kaşıntı ve bayan hastalarda sık tekrarlayan vajinit gibi belirtiler olabilir. Hastalık sinsi bir şekilde ilerlediği için bazen komplikasyonlar geliştikten sonra tanı konulabilir. Bu yüzden Tip 2 diyabet tanısı konur konmaz hastaların komplikasyonlar açısından da muayene edilmesi gerekir.

Prediyaetik hastaların da diyabetik hastalar gibi algılanması ve komplikasyonlar açısından riskli grup oldukları unutulmamalıdır. Açlık kan şekeri 100-125 mg/dl arasında olan ve 2.saat kan şekeri 140-199 mg/dl olan hastalar prediyabet olarak isimlendirilmektedir (TEMĐ DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

Tip 2 diyabette ilk olarak postprandiyal hiperglisemi ortaya çıkar, hastalığın erken dönemlerinde açlık glukozu normal sınırlarda olabilir. Geç dönemdeki Tip 2 diyabetlilerde bile insülin salınımı lipolizi baskılamaya yetecek kadar devam ettiği için bu hastalarda ketoasidoz çok nadir ortaya çıkar. Renal glikoz klirensinden dolayı, plazma glukoz seviyeleri Tip 2 diyabetlilerde 250-350 mg/dl civarında seyrederek. Ancak böbrek fonksiyonlarındaki bozulmalarda veya dehidratasyon durumunda daha yüksek seviyelerde izleyebilir. Bu hastalarda hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) ortaya çıkabilir ve hayatı tehdit edebilir.

Tip 2 diyabetli hastalar veya risk grubundaki hastalarda bazı klinik ve biyokimyasal belirteçlerin görülme sıklığı artmıştır. Bunların arasında santral obezite, hipertansiyon, dislipidemi, koagülasyon bozuklukları, endotelial disfonksiyon ve kardiyovasküler morbidite de artmış risk yer almaktadır. Bu bulguların toplamına “metabolik sendrom” denilir. Bu sendromun temel nedeninin insülin direnci olduğu kabul edilmektedir ve bu nedenle “insülin direnci sendromu” adı da verilmektedir. Tip 2 diyabet genellikle ilk olarak diyet ve oral antidiyabetik ilaçlarla tedavi edilmeye çalışılır. Ancak bazen kan şekeri regülasyonunu sağlamak için insülin de kullanılabilir. İnsülin kullanıldığında da hastalığın adı değişmez. Diyabeti olan bazı erişkin hastalar sıklıkla 20-40 yaş arasında hem Tip 1, Hem de Tip 2 diyabetin belirtilerini taşıyabilirler ve bu hastaları sınıflandırmak zorlaşabilir. Bu hastalar tipik Tip 2 diyabetlilerden daha zayıf olabilirler ve insülin ihtiyaçları daha fazla olabilir. Sık olarak tip 1 diyabetteki

immün belirteçler vardır ve hiperglisemileri tip 1 diyabetten daha yavaş ilerler. Dahası yakın zamanda Tip 2 diyabet diye tanımlanmış yaşlı hastaların %10 kadarında tip 1 diyabetteki insülin otoantikörlerinin varlığına rastlanmıştır. Bu hastalarda yavaş gelişen tip 1 diyabet formu da olabiliyor ve buna “erişkin çağın geç otoimmün diyabeti (LADA) deniyor (Naik ve ark., 2009; Deutekom ve ark., 2007).

Tablo 2: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

<p>1. Tip 1 Diyabet (Genellikle mutlak insülin eksikliğine neden olan β-hücre yıkımı vardır.)</p> <p>A. İmmün aracılıklı (Tip 1A)</p> <p>B. İdiyopatik (Tip 1B)</p>
<p>2. Tip 2 Diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir).</p>
<p>3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)</p> <p>Gebelik sırasında ortaya çıkar ve genellikle doğumla birlikte düzelir.</p>
<p>4. Diğer Spesifik Diyabet Türleri</p> <p>A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)</p> <p>B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler</p> <p>C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları</p> <p>D. Endokrinopatiler</p> <p>E. İlaç veya kimyasal ajanlar</p> <p>F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları</p> <p>G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar</p> <p>H. İnfeksiyonlar</p>

Kaynak: TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017

2.5.3. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel diyabet, daha önce diyabeti olmayan ya da diyabeti olduğunu bilmeyen kişilerde ilk defa gebelik esnasında ortaya çıkan veya tanı konulan glukoz tolerans bozukluğudur (Karakurt ve ark., 2009). Gebelik sırasında ortaya çıkan karbonhidrat intoleransı olarak da tanımlanabilir (Berger ve ark., 2002). ADA'nın 2010 raporuna göre ilk defa ilk gebelik kontrolünde diyabet tanısı konulan hamile bayanların gestasyonel diyabet değil aşikar diyabet oldukları ortaya çıkmıştır (Çakır, 2014; Diabetes Care, 2010). Doğum sonrasında kan şekeri seviyeleri genellikle normale döner.

İlk gebelik muayenesinden itibaren hamileler gestasyonel diyabet açısından risk taşıyıp taşımadığına dair değerlendirildikten sonra ve açlık kan şekeri bakılmalıdır. Açlık kan şekeri yüksek bulunan hamilelerin A1C ölçümleri yapılmalıdır. A1C yüksek çıkarsa pregestasyonel diyabet olarak kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir. İlk prenatal vizitte gebelerin risk kategorisi belirlenmelidir. Düşük riskli hamilelerin taranması gereksiz masrafa neden olduğu için gereksizdir.

Düşük risk grubu kriterleri; >25 yaş, birinci derece yakınlarında diyabet bulunmaması, GDM prevalansı düşük etnik gruba dahil olunması, hamilelik öncesi kilosunun normal olması, glukoz intoleransı ve kötü obstetrik öyküsünün olmaması.

Yüksek risk kategorisi kriterleri; obezite, ailesinde Tip 2 diyabetli olması, önceki hamileliklerde GDM olması, GDM prevalansı yüksek etnik gruba dahil olmak, glukoz intoleransı ve glukozüri varlığı (Shannon ve Wong, 2010).

Yüksek riskli hamilelerin zaman kaybetmeden erkenden değerlendirilmesi gerekir. Hamileliğin ilk haftalarında kan şekeri ile ilgili bir sorun yoksa 24-28. haftalar arasında tarama testi yapılır. Açlık kan şekeri (AKŞ) 126mg/dl üzerinde ve rastgele bir zamanda ölçülen AKŞ'nin 200 mg/dl ve üzerinde ise OGTT'ye gerek kalmadan en az bir doğrulama testi ile diyabet tanısı konur.

Orta ve yüksek riskli hamilelerde belirgin bir kan şekeri yüksekliğinin olmadığı durumlarda bir veya iki yaklaşımlı test ile değerlendirilmelidirler. Hastalara 100 gr veya 75 gr glikoz ile yükleme testi yapılabilir. 100 gr lık testte herhangi iki değer pozitif olması, 75 gr lık testte bir değer pozitif olması ile GDM tanısı konulmaktadır. (Çakır, 2014; Diabetes Care, 2003).

Tablo:3 ADA'ya göre GDM tanı kriterleri

ADA Kriterleri	Açlık	1.Saat	2.Saat	3.Saat
100 gr glikoz ile OGTT	≥95	≥180	≥155	≥140
75 gr glikoz ile OGTT	≥92	≥180	≥153	-

Kaynak: ADA Diabetes Care, 2016

Gestasyonel Diyabetli Annenin Bebeğinde Karşılaşılabilecek Sorunlar

- Makrozomi
- Neonatal hipoglisemi
- Sarılık
- Hipokalsemi
- Polisitemi
- Respiratuvar distres sendromu
- Myokardiyal hipertrofi
- Ölü doğum
- Konjenital malformasyonlar (Aydın, 2009).

Gebelik Sonrası Tarama: Hamileliğinde diyabet tanısı konmuş hastalarda, doğumdan 6-12 hafta sonra 75 gr glikoz ile, 2 saatlik OGTT yapılmalı ve hamile olmayan hastalardaki gibi yorumlanmalıdır. Hamileliğinde diyabeti olan bayanların ömürleri boyunca 3 yılda bir diyabet taraması yaptırmaları gerekmektedir. Gestasyonel diyabetli kadınlarda kalıcı tip 2 diyabet riski çok fazladır (TEMĐ DM ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu, 2017).

2.6. Diyabetin Komplikasyonları

Kan şekeri regülasyonu sağlanamayan diyabetli hastalarda organ veya doku hasarına neden olan durumlar oluşabilir. Hiperglisemiye bağlı olarak ortaya çıkan organ ve doku hasarlanmalarına “diyabetin komplikasyonları ” adı verilir ve bu durum her iki diyabet

tipinde de görülebilir. Akut komplikasyonlar kendini hemen belli ederken kronik komplikasyonlar çok sinsi bir şekilde ilerler ve ancak organ hasarı oluştuktan sonra kendini gösterebilir. Bu yüzden diyabet tanısı konduktan sonra tüm diyabetli hastaların şikayetleri olsun veya olmasın, yılda en az bir kere komplikasyonlar açısından muayene edilmeleri gerekmektedir. ABD ve Kanada'da 29 merkezde yapılan Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması (DCCT) 'ye ait sonuçlar, intensif insülin tedavisiyle kan glikozunun düşmesi ile komplikasyon riskinin de düştüğünü göstermiştir. Türkiye'de de durum farklı değildir. Yapılan çalışmaların çoğunda kan şekeri regülasyonunun sağlanması ile diyabet komplikasyonlarının önlenmesi veya oluşmasının geciktirildiği görülmüştür. Komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi açısından önemli olan sadece kan şekerinin normal olması değil aynı zamanda kan basıncı, kan yağları ve vücut ağırlığının da kontrol altında olması gerekmektedir (Uludağ, 2010).

DİYABETİN AKUT KOMPLİKASYONLARI

- Diyabetik Ketoasidoz (DKA)
- Hiperosmolar Hiperglisemik Durum (HHD)
- Hipoglisemi
- Laktik Asidoz

DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI

- Mikrovasküler Komplikasyonlar (Nefropati, Retinopati, Nöropati)
- Makrovasküler Komplikasyonlar (Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serobrovasküler hastalık)
- Diyabetik Ayak

2.6.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları

2.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

DKA daha çok Tip 1 diyabetli hastalarda görülmekle birlikte, tip 2 diyabetli hastalarda katabolik strese neden olan akut hastalıklar risk oluşturur. DKA tip 1 diyabetli çocukların hastaneye yatırılmasının en sık sebebidir. Özellikle 6 yaşın altındaki çocuklarda sık (%64) ve ağır seyretmektedir ve çocukluk çağındaki diyabete bağlı

ölümlerin başlıca nedenidir (Kaya, 2013). Tanıda ilerleme, sağlık ekibinin deneyiminin ve hasta uyumunun artması ile DKA olgularında son zamanlarda azalma olmasına rağmen DKA halen diyabetin en önemli ve acil tedavi gerektiren komplikasyonudur. DKA'a hazırlayıcı faktörlerde infeksiyon, yeni başlayan tip1 diyabet, insülin tedavisindeki hatalar, serebrovasküler olay ve alkol başı çekmektedir (Demirci Yıldırım ve ark., 2014).

DKA, insülin eksikliği ve glukoz kontregülatuar hormonlarının (ketakolaminler, kortizol, glukagon ve büyüme hormonu) aşırılığı sonucu gelişir. İnsülin eksikliği tamdan çok rölatif olabilir. Aynı var olan fiziksel ve emosyonel stres veya başka bir hastalığın varlığı veya sadece insülin eksikliği sonucu glukoz kontregülatuar hormonlar DKA'da artmıştır (Neil ve White, 2000; Amiel ve Alberti, 2009).

İnsülin eksikliği ve insülin direncine bağlı olarak hücre içine glukoz giremez veya çok az girer. Organizmada açlık alarmı olur ve başta glukagon olmak üzere glukoz üretimini hızlandıran hormonlar artmaya başlar. İnsülin eksikliğinde yağ dokusunda lipolizis başlar ve serbest yağ asitleri glukoneogenez kullanılırken özellikle glukagonun etkisiyle fazla miktarda ketoasit oluşur. Yükselmiş kan şekeri nedeniyle serum osmolaritesi artar ve en sonunda osmotik diürece bağlı dehidratasyon gelişir. Artmış ketoasite bağlı ve renal hidrojen iyonundaki azalma nedeniyle dehidratasyona asidoz da eklenir.

DKA'da poliüri, dehidratasyon, kilo kaybı, inatçı kusma, karın ağrısı, flashing, nefeste aseton kokusu, kusmaul solunumu, bilinç düzeyinde değişiklik, ensefalopati gibi bulgular mevcuttur (Hatun ve ark., 2006).

Diyabetik ketoasidoz tanısı klasik bulgu, belirti ve biyokimyasal kriterlerin varlığı ile konulmaktadır.

Diyabetik Ketoasidozun Tanı Kriterleri:

- Kan şekeri >250 mg/dl
- pH <7,3
- Serum bikarbonatı <15 mEq/L
- İdrar ketonu $\geq 3+$

-Serum ozmolalitesi değişken olmakla birlikte biraz yükselmiştir <320 mOsm/l

-Anyon açığı artmıştır (Dyanne ve Westerberg, 2013; Kaya, 2013).

Tablo:4 DKA'da Tanı Kriterleri ve Derecelendirme

	Hafif	Orta	Ciddi
Plazma glukozu(mg/dl)	>250	>250	>250
Arteriyel pH	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00
Serum bikarbonatı (mEq/l)	15-18	10-15	<10
İdrar ketonu	Pozitif	Pozitif	Pozitif
Serum ketonu	Pozitif	Pozitif	Pozitif
Serum ozmolalitesi (mOsm/kg)	Değişken	Değişken	Değişken
Anyon açığı (mmol/l)	>10	>12	>12
Mental durum	Uyanık	Uyanık/uykulu	Stupor/koma

Kaynak: TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017

DKA Tedavisi: Değişik tedavi protokolleri bulunmaktadır. Bununla birlikte şok tedavisi, elektrolit bozukluklarının, dehidratasyonun, hipergliseminin ve asidozun tedavi edilmesi, varsa sepsisin tedavi edilmesi bütün protokollerde ortak amaçtır. DKA tedavisi sırasında beyin ödemi, hipoglisemi, hipokalemi gibi komplikasyonlar görülebileceğinden hastaların yakından izlenmesi gerekmektedir (Hatun ve ark., 2006).

2.6.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD):

Ketonemi, ketonüri ve asidoz olmaksızın ağır hiperglisemi, hiperozmolarite ve dehidratasyon gibi belirtilerle kendini gösteren bir durumdur. Mortalite DKA'dan yüksektir, %12-42 arasında değişmektedir (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

HHD belirgin kan şekeri yüksekliği (>600 mg/dl), hiperozmolalite, dehidratasyon ve belirgin ketoasidoz olmaması ile karakterize bir durumdur. DKA'dan temel ayrımı, ketoasit birikimi olmaması ya da çok az olması (HHD'li bir çok hastada başvuru sırasında pH>7,3, serum bikarbonatı >18 mEq/L, hafif ketonemi varlığında bile serum ve idrarda keton negatiftir.), serum glukoz düzeyinin çok daha yüksek bulunması (genellikle >1000 mg/dl), plazma ozmolalitesinin daha yüksek (380 mOsm/kg'a ulaşabilir) olması, sıklıkla nörolojik bulguların eşlik etmesi (hastaların %20-25'inde koma ile birlikte) ile yapılıdır (Makrilakis ve Katsilambros, 2013).

Olguların çoğu ileri yaşta diyabetik oldukları önceden bilinen, oral antidiyabetik ya da diyetle şeker düzeyleri regüle olan hastalar olmasına karşın, diyabetin ilk belirtisi olarak da ortaya çıkabilir. Yaşlı diyabetiklerde diüretik kullanımı, daire, kusma, su içememe gibi dehidratasyona neden olacak durumlar varsa HHD gelişme riski fazladır. Ancak bazen çok seyrek de olsa tip 1 diyabetlilerde de ortaya çıkabilir. Hayatın ilk haftalarında bile görülebilir (Kaya, 2009).

Ketoasidozsuz ağır hipergliseminin nedeni insülin eksikliğine bağlı olarak glukagon ve benzeri karşıt düzenleyici hormonların artmasıdır. Bu hormonlar periferdeki dokularda glukoz kullanımını baskırlar. Karaciğerde glukojenolizisi ve glukoneogenezisi uyarırlar. Kan şekeri yükselince ozmotik diürezle aşırı miktarda su kaybı olur. Bu kayıp yerine konmazsa ve sıvı kaybına yol açacak ishal kusma gibi sorunlarda olursa plazma ozmolalitesi hızla yükselir. Renal perfüzyon azalır, böbrekler fazla glukoz yükünü atamazlar, serum üre ve kreatinin düzeyleri artar. HHD'da ketozisin ortaya çıkmama nedeni lipolizisi baskılayacak kadar insülinin bulunmasıdır. Hiperozmolarite de lipolizisi inhibe eden bir diğer faktördür (Bayraktar, 2006; Francisco ve ark., 2014).

Tedavisi: İlk olarak dehidratasyon düzeltilmelidir. Yaşlı hastalarda hidrasyon sırasında idrar çıkışının takibi (50 ml/saatlik akım sağlanmalı) ve santral venöz basınç takibi önemlidir ve dikkatle yapılmalıdır. Hastaların kan şekeri 250 mg/dl'nin altına düştüğünde sıvı tedavisine %5 dekstroz eklenmelidir. İnsülin gereksinimi keto asidozdakinden daha azdır. Çoğu zaman çok yüksek kan şekeri seviyelerine rağmen benzer dozlarla başlamak yeterli olur. İyi bir hidrasyon tek başına glukoz seviyelerini önemli miktarda azaltabilir. Elektrolit takipleri yapılarak uygun tedaviler başlanmalıdır. Dehidratasyondan dolayı tromboembolitik olayların fazla olması nedeniyle antikoagülan tedavisi başlanabilir. Hasta düzeldikten sonra tekrar oral antidiyabetik ilaçlara geçme şansı vardır ancak bunun için en az birkaç hafta beklenmelidir (Bayraktar, 2006).

2.6.1.3. Hipoglisemi

Diyabet tedavi edilirken en çok çekinilen durum hipoglisemidir. Diyabetli hastalarda en hızlı şekilde müdahale edilmesi gereken çok acil bir durumdur. Uygulanan insülin veya OAD lerin mutlak veya göreceli fazlalığından kaynaklanan bir durumdur. İnsülin kullanan bir hastanın tedavi sürecinde, yılda birkaç kez hipoglisemi yaşaması

kaçınılmazdır. Diyabetli bir hastanın insülin kullandığı süre içerisinde yılda birkaç defa şekerinin normalin altına düşmesi beklenen bir durumdur. Bu yüzden insülin kullanan hastalara ve yakınlarına hipogliseminin belirtileri, korunma yolları ve tedavinin nasıl olacağı konusunda mutlaka eğitim verilmelidir (Olgun, 2012).

Genel olarak hipoglisemi tanısı için “Whipple triadı” (kan şekerinin 50 mg/dl’nin altında olması, hipoglisemi ile uyumlu semptomlar ve bu semptomların kan şekeri düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedavi ile düzelmesi) bulunması yeterlidir. Ancak bazı hastalar kan şekerleri 50 mg/dl’nin altına düşmeden de hipoglisemi belirteilerini hissedebilir ve bu durumun tedavi edilmesi gerekebilir. Bu genellikle kan şekeri regülasyonu iyi olmayan, kan şekeri çoğunlukla yüksek izleyen hastalarda görülen bir durumdur. Amerikan Endokrin Cemiyeti’nin (Endocrine Society) 2009 yılı rehberinde hipoglisemi sınırını kan şekerinin 70 mg/dl’nin altında olması olarak belirlemiştir (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

Tip 1 diyabetin ilk aylarından itibaren veya ilk birkaç yılda mutlak insülin yetmezliği gelişir ve hastalar ekzojen insüline bağımlı hale gelirler. Sonuçta normal insanlarda glukoz düşmesi ile görülen insülin sekresyonu azalması bu hastalarda görülmez. Böylece hipoglisemiye karşı ilk savunma mekanizması kaybolur. İnsülin yetmezliği ile ilişkili olarak glukagon cevabı da bozulur. Bu aşamada insülin yetmezliğinin bir göstergesi olan C-peptid negatifliğinin saptanması, hipoglisemiye karşı birinci (insülin sekresyonunun azalması) ve ikinci (glukagon artışı) savunma mekanizmalarının bozulduğunu gösterir. O halde C-peptid negatifliği olan hastalar hipoglisemiye karşı artış gösteren epinefrine bağımlı hale gelirler. Çoğu tip 1 diyabetli hastalarda da epinefrin cevabı da azalır. Epinefrin cevabının da bozulmasıyla özellikle sıkı metabolik kontrolün sağlanmaya çalışıldığı hastalarda ciddi hipoglisemiler görülür (Atmaca ve Bayram, 2009). Hipoglisemi tip1 diyabette tip2 diyabete oranla daha sık görülmektedir. Tip 1 diyabette mutlak insülin eksikliği varken tip 2 diyabette zamanla giderek kötüleşen relatif insülin eksikliği mevcuttur. Tip 1 diyabetli hastaların ölüm nedenlerinin %2-4’ünün hipoglisemiden kaynaklandığı düşünülmektedir (Katsilambros ve Liatis, 2013; Cryer ve ark., 2003).

Hipoglisemi gerek oluşturduğu doğrudan beyin hasarı ve gerekse dolaylı olarak hipoglisemi anında yaşanan kazalar nedeniyle önemli bir mortalite riski taşır.

Hipoglisemi aile, sosyal yaşam ve iş yaşamı için korkutucu ve yıkıcıdır ve bazen özellikle gençlerde uzun dönemde nöropsikiyatrik sonuçlara yol açabilir. Bu durum özellikle tip 1 diyabetik hastalarda yoğun glisemik kontrolün yönetiminde önemli bir engel teşkil eder (Levy, 2012).

Akut Hipoglisemi Semptomları

1-Adrenerjik Belirti ve Bulgular: Otonom sinir sistemi (sempatoadrenal sistem) aktivasyonuna bağlı olarak gelişir. Titreme, terleme, sıkıntı hissi, bulantı, taşikardi, acıkma gibi belirtiler olur.

2-Nöroglikopenik Belirti ve Bulgular: Serebral kortekse glikoz iletiminin azalmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Sersemlik hissi, baş ağrısı, konsantrasyon bozukluğu, konuşma zorluğu, halsizlik, konfüzyon gibi belirtiler olur.

Sınıflama: Hafif, orta ve ağır olmak üzere üç şekilde sınıflandırılır.

- Hafif ve orta derecedeki hipoglisemiyi kişi kendisi tedavi edebilir.
- Orta derecedeki hipogliseminin hafif hipoglisemiden farkı, hastanın aktivitelerini belirgin şekilde etkilemesidir.
- Ağır hipoglisemi ise hastanın dışarıdan destek almasını ve parenteral tedaviyi gerektiren, genellikle koma veya nöbete neden olan bir durumdur (TEMĐ DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

Hipogliseminin Tedavisi

Hipoglisemi atakları olan diyabetik hastalar dikkatle değerlendirilir ve hipoglisemi sebebi ortaya çıkarılır. Her şeyden önce hipoglisemi sebebi; insülin uygulaması veya öğün zamanlaması ve egzersiz sırasında insülin dozunu ayarlamama gibi basit, önlenabilir bir sebebe bağlı olabilir. Böyle durumlarda hastanın diyabet eğitimi gözden geçirilmelidir. Böbrek, karaciğer, kalp yetmezliği olan hastalarda oral anti diyabetikler kesilir ve insülin tedavisine geçilir. Hipoglisemiden habersizlik tedavisindeki asıl amaç tekrarlayan hipoglisemi epizotlarını önlemektir. Böylece hipoglisemiye karşı beynin ve insülin karşıtı sistemin düşük glukoz düzeylerindeki adaptasyonu önlenmiş olur. İnsülin kullanan hastaların çoğunda noktürnal hipoglisemi olmaktadır. Bu epizotları yakalamanın en iyi yolu hastaların kan glukoz düzeylerini sık aralıklarla ölçmeleridir. Bu durumlarda hastaların gece insülin dozları azaltılır veya yatmadan önceki ara

öğünleri arttırılabilir. Otonom nöropatili hastalarda ve yaşlı hastalarda hedeflenen kan şekeri sınırı yukarı çekilir ve insülin dozları azaltılır. Bunların dışında hipoglisemiye neden olabilecek diğer hastalıklar (hipotiroidi, adrenal yetmezlik veya hipofizer yetmezlik gibi) açısından hastalar değerlendirilmeli ve bu hastalıklar saptanırsa uygun tedavileri yapılmalıdır (Tomky, 2005).

-Hafif hipoglisemi de 15 gr karbonhidrat (KH) ağızdan (4 kesme şeker veya 150 ml portakal suyu ya da limonata) verilir. 15 dakika sonra ölçülen kan şekeri, <80 mg/dl ise 15 gr daha KH verilmelidir.

-Orta derecede hipoglisemi de 20 gr oral KH (5 kesme şeker veya 200 ml portakal suyu ya da limonata) verilmeli, 15 dakika sonraki kan şekeri <80 mg/dl ise 15 gr daha KH verilmelidir.

-Ciddi hipoglisemi geçirmekte olan 5 yaşın üzerinde ve bilinci kapalı hastalara S.C veya İ.M glukagon enjeksiyonu yapılmalı ve hemen tıbbi yardım çağrılmalıdır. Hasta yakınlarına glukagon enjeksiyonu eğitimi verilmelidir. Glukagon ile düzelmeyen, ciddi hipoglisemisi olan bilinci kapalı hastalarda mümkünse İ.V yoldan 10-25 gr glukoz (%50 dekstroz 20-50 ml 1-3 dakikada veya %20 dekstroz 50-150 ml 5-10 dakikada) verilmelidir.

-Hastanın tekrar hipoglisemi yaşamaması için, hasta rahatladıktan sonra ana ve ara öğünler planlanan saatte verilmelidir. Eğer öğüne 1 saatten fazla varsa 15 gr KH ve protein içeren bir ara öğün verilmelidir (TEMĐ DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

LAKTİK ASİDOZ: Laktik asidoz, adından da anlaşılacağı gibi artmış laktat seviyeleri ile birlikte asidoz varlığında ortaya çıkan bir tablodur. Ağır diyabetik hastalarda düşük bikarbonat ve pH, artmış anyon gap (15 mEq/L üzerinde) ile birlikte ketoasitlerin düşük olması laktik asidoz komasını düşündürmelidir. Plazma glukoz seviyeleri genellikle orta derecede yüksektir. Laktik asit, anaerobik metabolizmanın son ürünüdür. Plazmadan karaciğer ve az miktarda böbrek tarafından alınıp piruvata ve ondanda glukozla dönüştürülerek temizlenir. Laktik asit hipoksi durumlarında artmış yapım sonucu veya karaciğer yetmezliği durumunda klirensinin düşmesi veya her ikisinin birlikteliğinde plazmada artar. Normal açlık laktat seviyesi 0.4-1.2 mmol/L civarındadır. Ağır laktik asidozda 5 mmol/L üzerine çıkar. 2 klinik tip tanımlanmıştır.

Tip A Laktik Asidoz: Primer olarak şok, kardiyak yetmezlik gibi doku hipoksisi varlığında görülür.

Tip B Laktik Asidoz: Diyabet ve ağır sistemik hastalıkların seyri sırasında ortaya çıkar. Klinik diğer metabolik asidozlara benzer. Asidotik solunum, bulantı, kusma, bilinç bozukluğu, non spesifik karın ağrıları olur.

Tedavideki ilk hedef nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Solunumun rahatlatılması için oksijen tedavisi başlanmalıdır. Hipotansiyon varsa onun da uygun tedavilerle düzeltilmesi gerekmektedir. Kan pH'sını 7.2 civarında tutacak şekilde bikarbonat infüzyonu önerilmelidir. Hızlı alkalizasyonun zararları her zaman akılda tutulmalıdır. Ağır vakalarda hemodiyaliz gündeme gelebilir (Bayraktar, 2006).

2.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

2.6.2.1. Diyabetik Nefropati (DN)

Renal replasman tedavisi başlanan diyabetli hastalarda kronik böbrek yetmezliğinin önde gelen bir nedenidir ve kardiyovasküler mortalitede artışla ilişkilidir. Tanım olarak DN, diğer böbrek hastalıkları olmadan günde 300 mg'dan fazla albumin ekskresyonudur. DN, diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonu olmakla birlikte morbidite ve mortalitenin de önemli nedenleri arasındadır. Diyabetli hastalarda son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) gelişimine neden olan önemli bir faktördür. Tüm diyabetlilerin %30-35'inde diyabetik nefropati gelişmektedir (Avcı ve Çakır, 2014).

2.6.2.2. Diyabetik Retinopati (DR)

DR, diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. 20-65 yaş grubunda görülen önlenemez veya tedavi edilebilir en önemli körlük nedenidir. Diyabetli hastalarda diyabetli olmayanlara göre körlük riski 25 kat daha fazladır. Diyabetli bireylerin yaklaşık % 25'inde herhangi bir seviyede DR bulgularına rastlanabilir. Hastalığın süresi arttıkça DR gelişme riski de artar.

Yeni tanı almış veya 5 yıldan az süredir Tip II diyabeti olanlarda DR bulgularına rastlamak çok nadir bir durumdur. 5 - 10 yıl arasında % 27, 10 yıldan fazla diyabetiklerde % 71- 90 oranında diabetik retinopati görülür. 20-30 yıl arasında insidans % 95'e çıkar ve bunların % 30- 50'si proliferatif diabetik retinopatidir (İnan, 2014). Tip

1 diyabetlilerde tip 2 diyabetlilere göre şiddetli derecede proliferatif diyabetik retinopati (PDR) gelişme riski daha yüksektir (Taş ve ark., 2005).

2.6.2.3. Diyabetik Nöropati

Diabetes mellitus seyrinde klinik veya subklinik düzeyde ortaya çıkabilen, periferik sinir tutulumudur. Diyabetli bireylerin tanı anında %10'unda, 20 yıl sonra da %50'sinde diyabetik nöropati görülebilmektedir (Terzi ve ark., 2004).

Diyabetik nöropati morbidite ve mortalite oranı oldukça yüksek ve diyabetik hastaların yaşam kalitesini azaltan önemli bir komplikasyondur. Yapılan çalışmalar sonucunda diyabetik nöropati prevalansı %10-90 arasında bildirilmiştir. Çalışmaların hastane veya toplum kaynaklı olması ve nöropati tanısı için kullanılan yöntemlere bağlı olarak prevalans oranı değişmektedir. Bu nedenle diyabetik nöropati prevalansı toplum kaynaklı taramalarda %10-20, referans hastane taramalarında ise %30 dolaylarında bildirilmektedir. DCCT verilerine göre primer önleme grubundaki klasik tedavi alan hastaların refleksler, duyu muayenesi ve nöropatik semptomlar ile değerlendirilmesi sonucunda nöropati prevalansı %0.3, buna karşın aynı hasta grubunun en az iki sinirdeki iletim defektine göre değerlendirilmesi ile %21.8 olarak tespit edilmiştir. Diyabetik nöropati insidansının ise yılda yaklaşık %2 olduğu bilinmektedir (Erbaş ve Dağdelen, 2009).

2.6.2.4. Diyabet ve Koroner Arter Hastalığı

Diabetes mellitus kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde en önemli risk faktörleri arasındadır. Diyabetik hastalarda kardiyovasküler olaylardaki artışın nedeni tam olarak anlaşılamamıştır (Keskin ve Balcı, 2011).

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Kalp damar hastalıklarının gelişmesindeki bağımsız risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara, kan yağlarının yüksekliği gibi nedenlerin yanında diyabet de yer almaktadır. Özellikle Tip 2 diabette gelişen ateroskleroz kalp-damar hastalıkları açısından riskin artmasına neden olmaktadır. Diyabetlilerde kardiyovasküler hastalıklar 2-4 kat daha fazla görülmektedir ve diyabetiklerin yaklaşık %65'i kardiyovasküler olaylardan ölmektedir. DM sadece karbonhidrat metabolizması bozukluğu olmayıp aynı zamanda bir lipit ve protein metabolizması bozukluğudur. Diyabette dislipidemi görülür. DM'li bireylerde koroner arter hastalığı riskinin artması

kısmen diabetes mellitusta görülen lipoprotein anormallikleriyle açıklanmaktadır (Özkan ve ark., 2008).

Miyokard infarktüsü (MI) gelişme riski diyabetik hastalarda her yaşta artmıştır (Işık ve ark., 2009).

Diyabet ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörleri:

-Hiperglisemi: Hiperglisemi özellikle tokluk kan şekerindeki artış glikolize son ürünlerde artışa yol açarak, poliol yolunda meydana gelen değişiklikler ve protein kinaz C aktivasyonu yolu ile kardiyovasküler mortaliteyi artırır. Diyabet, tanı anından itibaren kardiyovasküler risk artışına yol açar. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) çalışmasında, tip 1 diyabetik hastalarda sıkı kan şekeri kontrolü ile kalp-damar hastalıkları riskinde azalma olduğu görülmüştür. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) çalışmasında ise tip 2 diyabetlilerde HbA1c'deki %1.0 oranındaki bir düşüş ile mikrovasküler komplikasyonlarda % 25, MI insidansında %16 azalma olduğu görülmüştür.

-İnsülin direnci ve hiperinsülinemi: İnsülin direnci, özellikle metabolik sendrom zeminini oluşturması nedeni ile kardiyovasküler risk artışında önemli bir yer tutar.

-Dislipidemi: Tip 2 diyabette, serbest yağ asitlerinin insülin direnci nedeni ile periferik dokularca alınamaması ve artmış yağ dokusundan fazla miktarda serbest yağ asidinin karaciğere dönüşü diyabetik dislipideminin temelini oluşturur. Bu da ateroskleroz gelişimini hızlandırır.

-Endotel disfonksiyonu: Endotel disfonksiyonu, aterosklerozun patogenezinde ilk basamağı oluşturur. Diyabete eşlik eden hipertansiyon, obezite ve hiperlipidemi gibi pek çok durumda endotel disfonksiyonu gösterilmiştir (Işık ve ark., 2009).

Endotelin fonksiyonel bütünlüğünün kaybı yalnızca aterosklerotik süreçteki ilk adım olan hücre yapışmasından değil, son adım olan damar tıkanıklığına ve akut sistemik olaylara yol açan trombüs oluşumundan sorumludur (Johnstone ve Veves, 2008).

2.6.2.5. Diyabet ve Serobrovasküler Hastalık

Serebrovasküler hastalıklar, diyabetin sık görülen makrovasküler komplikasyonlarından biridir. Diyabet, hiperglisemi, kan şekeri regülasyonu ve inmenin klinik seyri arasındaki ilişki halen tam olarak anlaşılammıştır (Tekeşin ve ark., 2014). Olgu-kontrol ve prospektif epidemiyolojik çalışmalar iskemik inmede DM'un bağımsız bir etkisinin olduğunu ve rölatif risk artışının 1.8 ile 6 kat arasında değiştiğini ortaya koymaktadır. (Midi ve Afşar, 2015).

2.6.2.6. Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak nontravmatik amputasyonların en önemli nedenidir. Morbidite açısından önemli bir sosyoekonomik sorun oluşturur. Yapılan araştırmalarda diyabetik hastaların yaklaşık %15'inde hayatlarının bir döneminde ayaklarında ülser oluştuğu gösterilmiştir (Demir ve ark. 2004). Amerika'da yapılan bir araştırmada hastaneye yatırılan diabetik hastaların %8'inin ayak ülserleri nedeniyle hastaneye yatırıldığı tespit edilmiştir. İngiltere'de yapılan toplum araştırmalarına göre ise mevcut ayak ülseri veya önceden geçirilmiş ayak ülseri öyküsü Tip 2 diyabetlilerde %3-5 ve hem tip 1 hem tip 2 diyabetlilerde ise bu oranın % 4-7 olduğu belirtilmiştir. Diyabetik ayak ülserleri için yaşam boyu risk herhangi bir diyabetik hasta için % 15'dir (Jeffcoate ve Harding, 2003).

Diyabetik ayaaktaki sorunlar tekrarlayıcıdır ve düzenli ekip takibi gerektirir. Diyabetik ayağın oluşmasını önlemede hastanın ve sağlık personelinin eğitimi gereklidir. Diyabetik hastaya ilk geldiği günlerde ayağına nasıl bakması gerektiği öğretilir ve her kontrolde ayak muayenesi yapılırsa sorunların 1/3'ü baştan önlenebilir (Yeşil ve ark., 2009).

Diyabetik ayak ülserleri üç bileşenden oluşur: nöropati, doku iskemisi ve infeksiyon (Levy, 2012).

CHARCOT AYAĞI: Ayak ve ayak bileği sıcak, kırmızı, şiş, ve eritamatoz bir görünümde, ağrı vardır, nabızlar yok veya zayıftır, derin tendon refleksi mevcuttur. (Wukich ve Sung, 2009; Frykberg ve Mendeszoon, 2000). Ayağın ortası çökmüştür ve altında kocaman yaraların açılabilirdiği tipik bir ayak deformitesidir buna rocker bottom (beşik ayak veya sallanan koltuk) deformitesi denir (Rogers ve ark., 2011). Ayırıcı tanıda ayak infeksiyonları yer alır. Doğru tedavi yapılabilmesi için enfeksiyondan

ayırtedilmesi gerekir (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNDE SINIFLAMA

Uygun tedavinin başlanabilmesi için diyabet ayak ülserlerinin sınıflandırılması gerekmektedir Bu nedenle bazı sınıflamalar yapılmıştır (Bozkurt ve ark., 2011).

Diyabetik ayak ülserleri için farklı skorlama yöntemleri kullanılmıştır. Bunlardan en çok kullanılanı Wagner sınıflamasıdır.

Tablo: 5 Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner sınıflaması

Evre 0	Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/ veya kallus oluşumu (ülserasyon için risk)
Evre 1	Derin dokulara yayılımın olmadığı yüzeysel ülser
Evre 2	Tendon, kemik, ligament veya eklemi içeren derin ülser
Evre 3	Apse ve/ veya osteomyeliti içeren derin ülser
Evre 4	Parmakları ve/veya metatarsı kapsayan gangren
Evre 5	Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/ veya ayağın bütününe gangren

Kaynak: Örmən ve ark., 2007

DİYABETİK AYAK TEDAVİSİ

Tedavinin amacı:

- Diabetik hasta eğitimi
- İyi metabolik kontrol
- Diabetik ayak için risk faktörleri olan hastaların saptanması
- Risk faktörlerin tedavisi (Açar, 2006).

Diyabetik Ayak İçin Risk Faktörleri Olan Hastalar:

- Diyabet yaşı 10 yıldan daha fazla olan ve kötü glisemik kontrollü hastalar
- Koruyucu his kaybıyla birlikte olan periferik nöropati

-Periferik vasküler hastalık, ayak nabızlarının zor alınması veya alınamaması

-Kemik deformiteleri

-Ayakta ödem, eritem, kallus

-Sigara içimi

-Genel vücut hijyeni ve ayak bakımı eksikliği

-Daha önceden bir ülser veya amputasyon hikayesi

-İleri yaş, 65 ve üstü (Ahmad ve ark., 2013)

TEDAVİ:

-Yaranın değerlendirilmesi ve bakımı

-Antibiyotik tedavisi

-Revaskülarizasyon

-Basının kaldırılması

-Yardımcı tedaviler (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

Ayak Bakımı Eğitimi: Diyabetik ayak komplikasyonlarının önlenmesi veya ayak komplikasyonlarının varlığında iyi bir eğitim, koruyucu ayak bakımı ve izlemi iyi bir sağlık ekibi ile yapılmalıdır. Bu ekipte koruyucu bakımı planlayıp sürdüreceği en uygun kişi hemşiredir. Hastaya verilecek olan hasta eğitimi ve koruyucu ayak bakım uygulamaları aşağıdaki kapsamda olmalıdır.

-Sigara kesinlikle kullanılmamalıdır.

-Ayaklar her gün kesik, sıyrık, mantar ve olası yaralar açısından kontrol edilmelidir. Bir ayna yardımı ile ayak tabanları kontrol edilebilir.

-Ayaklar her gün ılık sabunlu su ile yıkanmalı, parmak araları yumuşak bir havlu ile kurulmalıdır.

-Suyun ısı el, dirsek veya termometre ile kontrol edilmeli, çok sıcak olmamalıdır

-Ayaklar üşüyorsa geceleri de dahil mutlaka çorap giyilmelidir; sıcak tuğla, şişe, elektrikli ısıtıcı, soba gibi şeylerle ısıtmaya çalışılmamalıdır.

-Deniz kenarı gibi sıcak yerlerde çıplak ayakla dolaşılmamalıdır.

-Evde dahi kesinlikle çıplak ayakla dolaşılmamalıdır.

-Ayaklardaki nasırlar ve kalluslar için kesinlikle bıçak, makas, jilet gibi kesici aletler, kimyasal maddeler, nasır bantları kullanılmamalıdır.

-Ayakkabıların içi giymeden önce yabancı cisim, batıcı madde, pürüzlü yüzey, yırtık açısından her zaman kontrol edilmelidir.

-İyi göremeyen hastaların aileleri ayak bakımı açısından eğitilmelidir.

-Ayaklar uzun süre ıslak kalmamalıdır.

-Kuru ayaklar için krem veya vazelin ince bir tabaka şeklinde sürülebilir. Bunlar her banyo sonrası uygulanıp, kurulanmalıdır. Ancak parmak aralarına uygulanmamalıdır.

-Pamuklu veya yünlü çorap giyilmeli, sıkı çoraplar giyilmemelidir.

-Çoraba elastik band ya da çorap bağı takılmamalıdır.

-Çıplak ayakla ayakkabı giyilmemelidir.

-Parmak arası sandalet giyilmemelidir.

-Ayakkabılar ayağa uygun ve rahat olmalıdır. Dar ayakkabılar kesinlikle giyilmemelidir. Ayakkabılar deri olmalı, yürüyüş ve koşu için tercih edilmesi gereken spor ayakkabılar doktora sorulmadan alınmamalıdır. Yeni ayakkabılar öğleden sonra alınmalıdır. Ayakkabı almadan önce evde ayak kalıbı bir kalem ile kağıt üzerine çizilmelidir. Alınacak ayakkabıya bu kalıp rahatça giriyor ise ayakkabı alınmalıdır.

-Kışın ayaklar için özel önlemler alınmalı; yün çorap giyilmeli, özel koruyucusu olan içi yün müflonlu botlar giyilmelidir.

-Tırnaklar düz kesilmelidir, köşeleri ve yanları alınmamalı, derin kesilmemeli.

-Nasır ve kalluslar kesilmemelidir. Bu konuda hekim ya da podiatristin önerileri alınmalıdır. Hekim kontrollerine düzenli bir şekilde gidilmelidir. Her kontrolde ayaklar mutlaka muayene edilmelidir ((Kır Biçer ve Olgun, 2007, Altındaş, 2002).

2.7. Diyabetin Tedavisi

-Tıbbi beslenme tedavisi

-Egzersiz

-İlaç tedavisi

-Diyabet eğitimi

2.7.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) diyabet tedavisinin temel öğelerinden biridir ve hastalığın seyri boyunca ilaçların devam etmesi gerektiği gibi TBT'nin de devam etmesi gerekir. TBT'ye dikkat etmeden metabolik kontrolün sağlanması mümkün değildir. Bazı tip 2 diyabetli hastalarda sadece TBT ile kan şekeri kontrolü sağlanabilmektedir. TBT kişinin yaşı, cinsiyeti, beden kitle indeksi, kullandığı tedavi dikkate alınarak kişiye özel hazırlanmalıdır. Beslenme programının bir diyetisyen tarafından hazırlanmalı ve gerekli eğitimler verilmelidir. Beslenme programının başarılı olabilmesi için bireyin, sosyal ve ekonomik özellikleri ile daha önce alışmış olduğu yeme özelliklerine de uygun olacak bir şekilde planlama yapılmalıdır. (Tümer ve Çolak, 2012).

Günlük kaloringin %55-60'ı karbonhidratlardan, %20-30'u yağlardan ve %10-20'si proteinlerden meydana gelmelidir. Ancak son zamanlarda bu karbonhidrat miktarının hastaların plazma glikoz seviyelerini yükselttiği düşünülmüş ve önerilen karbonhidrat miktarının azaltılması ve hastanın ihtiyacı olan kaloringin tekli doymamış yağlardan karşılanması fikri ortaya atılmıştır (Evrans ve Özcan, 2015).

2.7.2. Diyabet Tedavisinde Egzersiz

Egzersiz, diyabet tedavisinin ilaç ve diyetle birlikte vazgeçilmez temel taşlarından biridir. Egzersizin faydalarını gösteren önemli kanıtlar olmasına rağmen hekimler ve sağlık çalışanları tarafından göz ardı edilmektedir (Praet ve Loon, 2008).

Egzersizin Önemi:

- Düzenli yapılan egzersiz ile kan glikoz kontrolü sağlanır.
- Egzersiz kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır.
- İnsülin direncinin azalmasında ve kilo kontrolünün sağlanmasında katkı sağlar.
- Diyabet açısından yüksek riskli kişilerde diyabet gelişimini önler.

Aktif Egzersizin Kontrendike Olduğu Durumlar:

- Hiperglisemi ve hipoglisemi durumunda (<80 mg/dl, >250 mg/dl).
- Kontrolsüz hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık durumunda,
- Proliferatif retinopati durumunda,
- Ketonemide,
- Hipoglisemiye algılayamama durumunda,
- Diyabetik nefropati durumunda,
- Ayak ülserlerinde,
- Tek başına yapılan tehlikeli sporlarda (Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2011).

Egzersiz Türleri ve Zamanlaması: Diyabetlilerde koşma, tempolu yürüme, yüzme gibi aerobik egzersizler daha çok tercih edilmelidir. Yalnız başına yapılan tehlikeli sporlar (derin sulara dalma, yalnız uçuş gibi) tavsiye edilmemektedir (TEMD DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

2.7.3. Diyabette İlaç Tedavisi

2.7.3.1. Oral Anti Diyabetik (OAD) İlaçlar

Tip 2 diyabette insülinin hem miktarında azalma, hem de işlevinde azalma (insülin direnci) mevcuttur.. Esas sorunun hangisinden kaynaklandığı kesin bir şekilde açıklanamamıştır. Tip 2 diyabette hepatik glukoz yapımındaki artışa bağlı olarak açlık plazma glukozu yükselir, insülin sekresyonunda ve periferik kullanımındaki bozukluk nedeniyle postprandiyal glukoz artar ve belirgin bir hiperglisemi oluşur. Günümüzde kullanılan şeker hapları bu bozuklukların bir veya daha fazlasını düzeltebilmektedirler (Ecemiş ve Atmaca, 2012).

Ülkemizde kullanımda olan OAD'ler dört ana grupta incelenir;

1-İnsülin sekresyonunu artıranlar

-Sülfonilüreler

-Glinidler

2-İnsülin duyarlılığını artıranlar

-Biguanidler

-Tiyazolidinedionlar (Glitazonlar)

3-Alfa-glukozidaz enzim inhibitörleri

4-İnkretin-Bazlı İlaçlar

-Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) enzim inhibitörleri

-Glukagon benzeri peptid-1 reseptör antagonistleri(GLP-1) (Özyardımcı Ersoy, 2010).

1-İnsülin sekresyonunu artıranlar

Sülfonilüreler (SÜ): Bu gruptaki ilaçlar pankreasın beta hücrelerindeki sülfonilüre reseptörlerine bağlanarak insülin salınımını artırır. Buna bağlı oluşan portal hiperinsülinemi, hepatik glikoz yapımını azaltarak açlık plazma glikozunu

düşürmektedir. Böylece kan şekerinin normale dönmesi ile glikoz toksisitesi düzelir ve kas dokusundaki insülin sensitivitesi artar (Turfaner, 2007).

Sülfonilürelerin Yan Etkileri: En belirgin yan etkileri hipoglisemi ve kilo alımıdır. Nadiren cilt döküntüsü, lökopeni ve trombositopeniye neden olurlar. SÜ grubu ilaçlar karaciğer ve böbrek yetmezliğinde kontrendikedir (Ayvaz ve Kan, 2010).

Glinidler: Beta hücrelerindeki sülfonilüre reseptörü içerisinde farklı bir bölgeye bağlansalar da, sülfonilürelere benzer şekilde etki gösterirler yani bu gruptaki ilaçlar da insülin salgısını artırır. Dolaşımdaki yarılanma ömürleri sülfonilürelere göre daha kısadır ve daha sık aralarla kullanılmalıdır.

Glinidlerin Yan Etkileri: Sülfonilürelere benzer şekilde kilo alma riski vardır fakat hipoglisemi daha nadir görülür (Nathan ve ark., 2009).

2-İnsülin duyarlılığını artıranlar

Biguanidler (Metformin): Sadece periferik etkisi bulunur ve insülin salgısını uyarmaz ancak periferik etkisinin ortaya çıkması için bir miktar insülin gerekmektedir. Hepatik glikojenolizi ve glikoneogenezisi baskılar ve insülin bağımlı olarak kas ve yağ dokusunda glikoz alımını artırır (Levy, 2012; Maric, 2010).

Diyabet tedavisinde ilk seçilen ilacın sülfonilüre veya insülin yerine metformin olması, daha az hipoglisemi ve kilo alımı ile ilişkili olması ve her sebepten mortalitede istatistiksel olarak önemli azalma sağlamasıdır. Metformin, tüm çalışmalarda değil ama bazı çalışmalarda lipit, kan basıncı, kilo ve insülin direnci ile ilişkili diğer kardiyovasküler risk göstergelerinde orta dercede faydalı değişiklikler oluşturduğu ile ilişkilendirilmiştir. Metformin düşük dozda başlanmalı ve yavaşça titre edilmelidir. Metforminin başlama dozu kahvaltıda ve/veya akşam yemekleri ile birlikte veya yemekten sonra günde 1 veya 2 kez 500 mg'dır. 1-2 hafta sonra doz istenmeyen yan etkiler ortaya çıkana kadar veya hasta için yeterli glisemik etki sağlanana kadar maksimal doza kadar çıkarılabilir. Günlük doz 1000 mg 2x1'e kadar çıkarılabilir (Burant, 2009; Kalra ve Gupta, 2015).

Metforminin Yan Etkileri: En sık gastrointestinal yan etkiler görülür. İshal, bulantı, mide ekşimesi, karın ağrısı, bulantı, kabızlık gibi yan etkiler olur. Bu yan etkiler genellikle geçicidir (Burton ve ark. 2015). Vitamin B-12 eksikliği de yapabilir (Ho ve

ark. 2014). Nadiren (2-9/100000 hasta yıl) laktik asidoz görülebilir (Sertbaş ve ark., 2016).

Tiyazolidinedionlar (Glitazonlar): Glitazonlar, esas etkilerini peroksizom proliferatör – aktive reseptör gamma (PPAR γ) olarak adlandırılan özgün reseptörleri aktifleştirerek gösterirler. İnsülin etkisini ve lipid metabolizmasını modüle eden genlerin ekspresyonunu değiştirirler. Sonuçta, kas, karaciğer ve yağ dokusundaki insülin duyarlılığını arttırarak insülin direncini azaltırlar (Kılıçdağı, 2008).

Glitazonların Yan Etkileri: Bu grup ilaçlar iyi tolere edilir olsa da anemi, ödem, kilo alımı, hepatit, kemik kaybı, konjestif kalp yetmezliği, gibi yan etkilere neden olduğu bildirilmiştir (Lu ve ark., 2016). Ayrıca graves oftalmopatisi olan hastalarda oftalmopatiyi alevlendirebilir. Yapılan bazı çalışmalarda uzun süreli ve yüksek doz pioglitazon kullanımının erkeklerde mesane kanseri riskinde minimal bir artış olduğu görülmüştür (Lewis ve ark., 2015).

3-Alfa-glukozidaz Enzim İnhibitörleri: Alfa-glukozidaz enzimi ince barsakta fırçamsı kenar hücrelerinde bulunan oligosakkaridleri ve disakkaridleri monosakkaridlere parçalayan enzimdir. Bu ilaçlar alfa-glukozidaz enzimine reversibl bağlanırlar, barsaktan karbonhidratların sindirim süresini uzatarak kan şekerini kontrol altına alırlar (Özyardımcı Ersoy, 2010; Agnaniyet ve ark., 2016).

Alfa-glukozidaz Enzim İnhibitörlerinin Yan Etkileri: En önemli ve bilinen yan etkileri karın ağrısı, gaz, şişkinlik, ishaldir. Doz ayarlaması esnasında bu belirtiler görülürse zaman içerisinde düzeleceğinden doz azaltıldığında belirtiler geçecektir (Ecemiş ve Atmaca, 2012; Makiyama ve ark., 2014).

4-İnkretin-Bazlı İlaçlar

Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) enzim inhibitörleri: DPP-4, vücutta glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör peptid (GIP) gibi birçok biyoaktif peptidi yıkan enzimdir. DPP-4 inhibitörleri bu biyoaktif peptidlerin yıkımını engeller. Özellikle GLP-1 düzeyinin arttığı doz bağımlı olarak hipoglisemi yapmadan insülin salgısını arttırır. Hipoglisemiye neden olmazlar. Bu gruptan sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, oral olarak verilmek üzere geliştirilmiştir (Turan ve Kulaksızoğlu, 2015; Jain, 2015).

Glukagon Benzeri Peptid-1 Reseptör Antagonistleri (GLP-1): GLP-1 agonistleri (liraglutid, exenatid) endojen GLP-1 aktivitesini arttırırken glukoz bağımlı insulin sekresyonunu stimule edip glukagon salınımını baskılayarak kan dglikoz seviyesini kontrol altında tutar (Şanlıoğlu, 2014).

2.7.3.2. İnsülin Tedavisi

Diyet ve oral antidiyabetiklere rağmen hedeflenen kan şekeri değerlerinin tutturulamaması, nedenlerle kan şekeri regülasyonunun bozulduğu, komplikasyonların oluştuğu, hamilelik, cerrahi ve çok yüksek kan şekeri seviyeleri gibi durumlarda ve Tip 1 diyabet hastalarında kullanılır.

Normal fizyolojideki insülin salınımı, bazal ve prandiyal olmaktadır. 24 saat boyunca salgılanan insülinin yaklaşık yarısını bazal insülin, geri kalanını da prandiyal (bolus) insülin oluşturmaktadır. Normal fizyolojiyi taklit etmek amacıyla öğünlerle uygulanan kısa etkili insülinler ve bazal insülin ihtiyacını karşılamak üzere uzun etkili insülinler diyabet tedavisinde kullanılır (Karakoç ve Konca, 2010).

İnsülinin Etki Mekanizmaları: İnsülin pankreasın Langerhans adacıklarının β hücrelerinden salgılanan anabolik etkili bir hormondur. 51 aminoasitten oluşan iki zincirli bir polipeptittir (Mercan, 2016). Preproinsülin şeklinde sentez edilerek proinsüline dönüşür ve sonra da c-peptit ve insüline parçalanır. C-peptit ölçümü vücuttaki endojen insülin hakkında fikir verir. İnsülin, glukozun yağ ve kas hücrelerine alınımını uyararak depolanmak üzere glikojen ya da yağa çevrilmesini sağlayan, karaciğerde glukoz üretimini baskılayıp protein sentezini uyaran ve protein parçalanmasını baskılayan anabolik bir hormondur (Altınışik, 2010).

Özetle insülin glikozun hücre içine girişini sağlar. Protein sentezini artırır, aminoasitlerin hücrelerin içerisine girmesini sağlar. Özellikle karaciğer, kas ve yağ dokusunda glikozun alınmasını, depolanmasını ve kullanılmasını sağlar. Yağ asitleri ve ketonların kullanılmasını sağlar. Karaciğer ve kas glikojeninden glikoz üretimi ve karbonhidratların dışında glikoz oluşumunu baskılar (Olgun, 2012).

İnsülinin Saklanma Koşulları: Açılmamış insülinler son kullanma tarihine kadar 2-8°C'de buzdolabında saklanabilir. Açılmış insülinler oda ısısında 30 güne kadar kullanılabilir (TEMĐ DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017).

İNSÜLİN ÇEŞİTLERİ:

Kısa etkili insülinler: Bu insülinler yemekten önce yapılır. Emilimi zaman alacağından öğünden 30 dakika önce yapılmalıdır. Daha erken yapılırsa yemek öncesi hipoglisemiye neden olabilir

Hızlı etkili insülinler: Hızlı olduğu için çabuk emilir. Bu nedenle yemeklerden hemen önce veya en fazla 15 dakika önce yapılabilir. Hatta bazı durumlarda (ne kadar yemek yiyebileceği kestirilemeyen hastalarda) yemekten hemen sonra da yapılabilir.

Orta etkili insülinler: Bu insülinler yemekle çok alakalı değildir ancak özellikle orta etkili olan NPH insülinin yemekten 30-45 dakika önce yapılması önemlidir. Hipoglisemiye sebep olabileceği için hastanın ara ve ana öğünlere dikkat etmesi gerekir. Buna karşın uzun etkili insülinlerin yemekle alakası olmadığı için günün herhangi bir saatinde yapılabilir. Hergün aynı saatte yapılması önemlidir (Özcan, 2007).

Tablo 6: İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri

İnsülin Tipi	Jenerik Adı	Piyasa Adı	Etki Başlangıcı	Pik Etki	Etki Süresi
Kısa Etkili	Kristalize İnsan İnsülini	Actrapid Humulin R	30-60 dk	2-4 saat	5-8 saat
Hızlı Etkili	Glulisin Lispro Aspart	Apidra Humalog NovoRapid	15 dk	30-90 dk	3-5 saat
Orta Etkili	NPH insan insülini	Humulin N İnsulatard HM	1-3 saat	8 saat	12-16 saat
Uzun Etkili	Glargin Detemir	Lantus Levemir	1 saat	Piksiz	20-26 saat
Hazır Karışım Human	% 30 kristalize + % 70 NPH	HumulinM 70/30 MixtardHM30	30-60 dk	Değişken	10-16 saat
Hazır Karışım Analog	Lispro+Protamin Aspart+Protamin	HumalogMix25 HumalogMix50 NovoMix30	10-15 dk	Değişken	10-16 saat

TEMĐ DM ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2017

İnsülin Tedavisinin Komplikasyonları: İnsülin tedavisine başlandıktan sonra gerek diyet ve egzersizdeki yanlışlar, gerek eşlik eden diğer hastalıklar ve kullanılan ilaçlarla ilgili olarak veya fizyolojik durumdaki değişiklikler sonucu istenmeyen bazı komplikasyonlar oluşabilir. Bunlar;

Hipoglisemi: İnsülin tedavisi sonrasında en sık görülen ve en önemli komplikasyon hipoglisemidir. İnsülin dozunun önerilenden fazla yapılması, ihtiyaçtan fazla ve önerilen zaman dışında yapılması. Fiziksel aktivitenin gereğinden fazla artırılması, ara veya ana öğünlerden birinin atlanması, insülinin etkisini artıran ilaçların kullanılması, böbrek yetmezliği gibi pek çok nedene bağlı olarak hipoglisemi görülebilir (Özışık, 2005).

Ödem: Tedavinin başlangıcında ozmotik diürezin azalması ve sodyum tutulumuna bağlı olarak gelişir.

Masif Hepatomegali: Günümüzde artık çok görülmez, glikojen depolarının dolmasına bağlı olarak görülmekteydi.

Alerji ve Antiinsülin Antikorları: Artık rekombinant DNA teknolojisi ile insan insülinine benzer insülinlerin kullanılması ile çok sık görülmeyen bir komplikasyondur.

Lipoatrofi: İnsülin enjeksiyonunun yapıldığı dokudaki lokal yağ kaybıdır. Seyrek görülen immünolojik bir reaksiyondur.

Lipohipertrofi: İnsülin enjeksiyonunun sürekli aynı bölgeye yapılması sonucu oluşan yağ bezeleridir.

Enjeksiyon Bölgesinde Ağrı, Kanama ve Sızma: Bunlar iyi bir eğitimle önlenebilecek komplikasyonlardır (Dinççağ 2011).

Kilo Alımı: Diyabetli hastalarda glisemik kontrolü sağlayabilmek ve komplikasyonları önlemek için kilo alma pahasına insülin tedavisine başlanır. Zaten çoğu obez olan diyabetli popülasyonunda bu büyük bir dezavantajdır. Ancak insülin tedavisine başlandıktan sonraki kilo alımı bireyler arasında farklılıklar göstermektedir (Jansen ve ark., 2014). Kilo alımı insülin tedavisinin ilk 3-6 ayında en hızlıdır ve glisemik kontroldeki düzelmeye korelasyon gösterir. Kilo alımı, öncekilerle aynı diyet ihlallerine devam eden ancak artık glikozüriyle kalori kaybı olmayan hastalardan kaynaklanmaktadır. İnsülin tedavisinin ayrıca, glukoneogenezin azalmasıyla ilişkili olarak plazma esterleşmemiş yağ asidi konsantrasyonlarını belirgin şekilde düşürdüğü bilinmektedir. Esterleşmemiş yağ asidi konsantrasyonlarındaki düşüş, ayrıca mitokondrial uncouplingi düşürerek (bir başka deyişle ısı ve ATP yapımı arasındaki oran) ısı üretimini azaltabilir. Bu, kilo alımının en aza indirilmesi için günlük

aktivitenin artırılması ve kalori alımının azaltılmasının önemini vurgulamaktadır (Goldstein ve Müller-Wieland, 2004).

İnsülin anabolik bir hormondur ve metabolizma üzerinde anabolizan etkisi vardır. Endojen insülin eksikliğinde katabolizma artar, glikozdan elde edilemeyen enerji açığının kapatılması için yağlar ve proteinler yıkılır, bu yıkıma bağlı olarak da kilo kaybı meydana gelir. İnsülinin, tedavi amacı ile dışardan verilmesi ise kilo artışı olacağı sonucunu doğurmaktadır (Demirel ve ark., 2009).

Ayrıca insülin iştahı artırarak, lipoliz ve termogenezi baskılayarak, glukozun enerji olarak kullanımını arttırıp yağların oksidasyonunu azaltarak kilo artışına katkıda bulunur (Kefeli ve ark., 2009).

Özellikle Tip 2 Diyabette insülin tedavisine erken başlamak çok önemlidir. Erkenden insülin tedavisi başlandığında glisemik kontrol sağlanacak buna bağlı olarak da diyabetin makro-mikrovasküler komplikasyonları önlenecek veya geciktirilecektir. Erken insülin tedavisi ile glikotoksisite azalacak, pankreas beta hücrelerinin fonksiyonu korunacak ve devamlılığı sağlanabilecektir. Böylece tedavi masrafları azalırken hastaların yaşam kaliteleri artacaktır. Ancak bütün bu olumlu gelişmelere rağmen hastalar enjeksiyon korkusu ve kilo alma korkusu nedeniyle insülin kullanmak istememekte ve bunu olabildiğince geciktirmeye çalışmaktadırlar (McFarlane, 2009).

İnsülin kullanımına bağlı olarak vücut ağırlığında 2-4 kg artış olmaktadır. Glisemik kontrol artırıldığı zaman su ve tuz tutulumu olur ve glikozüri azalır. Ayrıca hipoglisemi korkusu nedeniyle dengesiz beslenme olur ve hastalar kilo alır (Swinnen ve ark., 2009). İnsülin tedavisi başladıktan sonraki kilo alımı, hastalara diyet, egzersiz gibi önemli bazı yaşam tarzı değişiklikleri hakkında eğitim verilmesine rağmen çok sık görülen bir durumdur. Bazı hastalardaki bu kilo alımı, insülin tedavisi başlanmadan önce insülin eksikliğine bağlı olarak verilen kiloların geri alınması şeklinde olabilir. Ayrıca insülinin iştah artırıcı etkisi ve hipoglisemi durumundaki yeme isteğine engel olamama durumları da kilo alma nedenleri arasında sayılabilir (Selimoğlu ve ark., 2002). Diyabetli hastaların çoğu kiloludur ve insülin tedavisinin olumsuz sonuçlarından birinin de kilo alımı olduğu bilinmektedir. Bu da tedaviye uyumu olumsuz etkileyerek istenilen glisemik hedeflerden uzaklaşmaya neden olur (Russel-Jones ve ark., 2015).

Ancak diyabetli hastaların kilo alması istendik bir durum değildir. Bu durum kontrol altına alınmalıdır. Diyabetli bireyde obezite kontrol altına alındığı zaman kan basıncı, kan şekeri ve dislipidemi kontrol altına alınacak ve vasküler problemlerin oluşması önlenecektir (Eray ve Balcı, 2016).

Yüksek dozlarda uygulanan eksojen insülin ile oluşan hiperinsülinemi belirgin kilo alımına yol açacaktır. B u durum diyabetli hastalarda ciddi sorunlara sebep olur. Obezitenin kendisi zaten insülin direncinin olduğu bir durumdur ve ekstradan alınan kilolar insülin direncinin daha da ağırlaştığı kısır bir döngüye, insülin ihtiyacının artmasına ve daha fazla kilo alımına katkıda bulunur. Bazı hastalar, özellikle de obezler, tip 2 diyabette tipik olan insülin direncini yenip kan şekeri kontrolünü sağlayabilmek için yüksek dozlarda insüline ihtiyaç duyarlar. Ek olarak verilen ekzojen insülin, hiperinsülinemiye ve vücut ağırlığında ortalama %3-9 oranında artışa neden olur. Hedeflenen glisemik kontrolü sağlamak için mümkün olan en düşük insülin dozunu kullanıp, hastayı kalori alımını azaltmak ve egzersizini artırmak açısından teşvik ederek aşırı kilo alımı azaltılabilir (Edelman ve Henry, 2008).

2.7.4. Diyabet Tedavisinde Eğitim ve Hemşirenin Rolü

Diyabetli hasta eğitimi diyabet tedavisinde çok önemli bir yere sahiptir. Diyabetik hastalarda iyi bir metabolik ve glisemik kontrol için diyet, egzersiz ve ilaç tedavisi ile birlikte sürekli iyi bir eğitim vermek gerekir. Yapılan birçok çalışma da eğitimimin HbA1c, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, kan basıncı ve kan yağları üzerine anlamlı olumlu etkileri olduğunu göstermiştir (Ersoy ve ark., 2006).

Yuan ve arkadaşları, diyabetli hastalarda özyönetim eğitiminin vücut ağırlığı, glisemik kontrol ve diğer metabolik belirteçlere etkisini araştırdıkları bir çalışmada da girişim grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre vücut ağırlıklarında anlamlı bir düşüş olduğu görülmüştür. Fazla kilo diyabetin sık görülen bir komplikasyonu olmakla birlikte aynı zamanda ortaya çıkma nedenleri arasında da yer alır ve ateroskleroz açısından önemli bir risk faktörüdür. Hastalara verilen özyönetim eğitimi ile kilo vermeleri sağlanarak kardiyovasküler hastalık riski de en aza indirgenebilir (Yuan ve ark., 2014).

Hemşirelerin diyabetli hastalara verdikleri özbakım eğitimleri çok önemlidir. Diyet, egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri öğretilerek kan şekeri regülasyonu

sağlanır ve diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonlar önlenmiş olur. Egzersiz ve diyetin tek başına veya farmakolojik tedaviyle birlikte diyabet kontrolü sağladığı bilinmektedir. Hastalara yapılan bu yaşam tarzı eğitimleri ile kilo vermeleri sağlanarak glisemi kontrolü de sağlanmış olur (Mohamed, 2014).

Eğitim öncesinde eğitimi etkileyebilecek faktörler gözden geçirilmeli ve buna göre eğitim planlanmalıdır. Diyabetli bireyin psikolojik durumu, stresle baş etme mekanizmaları, aile ve arkadaşlarından aldığı sosyal destek, strese neden olan çevresel ve duygusal etmenler gibi durumlar belirlenmeli ve eğitimler bu şartlara uyarlanarak verilmelidir. Ayrıca bireyin işitme, görme, anlama gibi özellikleri de dikkate alınmalıdır. Eğitim yapılan ortamdaki ışık, ses, ısı da eğitim için uygun hale getirilmelidir. Etkili bir eğitim için hemşirelerin bu faktörlerin hepsini dikkate almaları gerekmektedir (Yaman ve Şahin, 2015).

Eğitimin içeriğinde mutlaka değinilmesi gereken konuları kısaca şöyle sıralayabiliriz:

Diyabet Nedir?: Glikoz metabolizması, kan şekerinin normal değerleri, gizli şeker hastalığı, endojen insülinin görevleri, pankreasın anatomik olarak vücudumuzdaki yeri ve görevleri, diyabet belirtileri, tipleri, kimlerde diyabet görülür gibi konulardan bahsedilmelidir.

Diyabet Tedavisi: Oral antidiyabetik ilaçların kullanımı ve etkileri, insülin tedavisi, kullanımı, saklama koşulları, diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri ve kendi kendine kan şekeri ölçümü öğretilmelidir.

İnsülin eğitiminde; sağlıklı bireylerdeki normal insülin salınımı (bazal-bolus insülin), insülinlerin çeşitleri ve etki süreleri, kimlerin insülin kullanması gerektiği, insülin uygulama araçları (enjektör, insülin kalemi, insülin pompası), insülin uygulama bölgeleri, insülin yapılan bölgelerin rotasyonu, insülin uygulama tekniği, insülin emilimini etkileyen faktörler, insülin tedavisinin yan etkileri ve korunma yolları, insülinlerin saklanma koşulları gibi konular mutlaka anlatılmalıdır.

Diyabetin Komplikasyonları: Diyabete bağlı oluşabilecek göz problemleri, böbrek problemleri, kalp-damar sistemi problemleri, korunma önlemleri, diyabetik ayak, ayak bakımı, hipoglisemi, hiperglisemi belirti ve tedavileri anlatılmalıdır (Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehberi, 2014).

Bireyler iyi ve planlı bir eğitimle diyabetlerini yönetmeyi öğrenirler. Diyabetin yönetilmesinde alınan diyabet eğitiminin çok önemli bir rolü vardır.

Diyabet eğitiminin amacı;

- Diyabetli bireylerin tedavilerine etkin bir şekilde katılımını sağlamak,
- Diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının gelişmesini önlemek,
- Tedavinin maliyetlerini azaltmak,
- Diyabeti tedavi etmek için gerekli bilgi ve beceriyi kazandırmak,
- Olumlu değişikliklerin artması için desteklemek,
- Düzenli sağlık kontrollerine gelmesini sağlamak,
- Bireylerin yaşam kalitesini, öz bakım ve öz yönetimini geliştirmektir. (Diabetes Care, 2011; Avdal, 2010)

Diyabetli hastaların eğitimi diyabet bakımının temel bir ögesi olarak görülmektedir. Çünkü hastalar diyabetlerinin günlük kontrollerinden kendileri sorumludur. Hastaların durumunu ve nasıl tedavi edileceğini anlamak önemlidir. Diyabet bakımı ekibinin tüm üyeleri eğitimde rol oynar. Eğitimler birebir, grupla ya da herikisi ile birlikte olabilir (Loveman ve ark., 2008).

Bireysel Eğitim: Yüz yüze veya birebir eğitim olarak tanımlanır. Bireysel eğitimde kişiye daha çok zaman ayrılır ve daha yoğun iletişime girilir. Kişinin o andaki gereksinilerine yönelik bilgi verilir. Bu eğitim şeklinde diyabetli birey kendisini ekonomik, sosyal, kültürel, seksüel yönden daha rahat ifade edebilir.

Grup Eğitimi: İlgi alanları aynı olan 2-20 kişi arasında bir topluluğa yapılan eğitimidir. Grup eğitiminde bireyler, deneyimlerini paylaşarak birbirleri ile etkileşirler ve böylece daha kolay öğrenirler. Grup eğitimleri bireyleri destekleyicidir ayrıca zaman ve maliyet açısından da tasarruf sağladığı için daha çok tercih edilmektedir. Bu eğitimler uygulanırken akla bireysel eğitim mi yoksa grup eğitimi mi daha etkindir, birinin diğerine üstünlüğü var mıdır gibi sorular gelmektedir.

Yapılan birçok çalışma göstermiştir ki ne grup eğitiminin ne de bireysel eğitimin birbirine üstünlüğü yoktur. Kesin olan diyabetli bireyin hastalığını yönetebilmesi ve davranış değişikliği için eğitimin gerekli olduğudur. Diyabet eğitim yöntemi, eğitim

verilecek diyabetli bireylerin özelliklerine, eğitimin amacına, eğitim yönteminin avantaj ve dezavantajlarına göre seçilmelidir (Arda Sürücü ve Kızılcı, 2014).

Diyabetli hasta eğitimi bir sefer verilip bitirilmemeli, eğitim süreklilik arz etmelidir. Diyabetli bireylerin hastalıkla ilgili bilgileri ve becerileri geri bildirimlerle belli aralarla yenilenmeli ve kontrol edilmelidir. Diyabet bakım ekibinin temel üyesi olan hemşire, diyabet eğitimi ve yönetimi konularında yeterli bilgi ve beceriye sahip olmalı ve bu bilgi ve becerilerini hasta eğitimi alanında kullanabilme yeterliliğine sahip olmalıdır (Karaca Sivrikaya, 2006)

Diyabet hemşireliği derneği (dhd)'nin tanımına göre diyabet hemşiresi; diyabetin yönetiminde ileri bilgi ve becerisi olan, uygulayıcı, eğitici, danışman, yönetici, araştırmacı, koordinatör, yenilikçi, mesleki faaliyetlerden sorumlu meslek üyesidir.

Diyabet Eğitim Hemşiresi Görev Tanımları:

- Diyabetli bireyin doğrudan bakımında ileri (teknik, iletişim, kavramsal) becerilere sahiptir.
- Bakım ve hizmetin kalitesini artırmak için çalışmalarda bulunur.
- Diyabetle ilgili araştırma çalışmalarını başlatır.
- Uygun kurslar için içerik oluşturmak dahil eğitim programlarına katılır.
- Diyabet bakımının etkinliğini değerlendirir, sorunları belirlemek için araştırmalar yapar ve bunlar doğrultusunda sorunları çözer.
- Diğer ekip üyeleriyle işbirliği yaparak rehberler, protokoller ve politikalar hazırlar,
- Rol modeli olur ve liderlik yapar.
- Kendi iş yükünü yönetmede otoritedir, hastaneden taburcu olan hastaları diğer sağlık görevlilerine yönlendirir (TDHD, 2015).

3. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

3.1. Araştırmanın Şekli

Bu araştırma, insülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin beden kitle indeksi üzerine etkisini araştırmak amacıyla yarı deneysel olarak yapılmıştır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri

Araştırma Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji klinik ve polikliniğinde yapılmıştır.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örnekleme

Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji klinik ve polikliniğine başvuran ve insülin tedavisine yeni başlanan 80 hasta (kontrol grubu 40 hasta, girişim grubu 40 hasta) çalışmaya alınmıştır.

Örneklem grubunun seçiminde aşağıdaki kriterler dikkate alınmıştır;

- Diyabet tanısı olan ve insülin tedavisine yeni başlayan,
- Araştırmaya katılmaya gönüllü olan,
- Tanılanmış herhangi bir mental ve ruhsal problemi olmayan,
- Gebe olmayan hastalar çalışmaya alınmıştır.

Araştırmanın dışlama kriterleri;

- Tip 1 diyabetli olanlar,
- Gebe olanlar

3.4. Araştırmanın Etik Boyutu

Araştırmaya Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kuruluna başvurularak 13.03.2015 tarih ve 2015-03/02 nolu kararı ile Etik Kurul Onayı ve Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Başhekimliğinin izni alındıktan sonra başlanmıştır. Hastalara çalışmanın amacı açıklanmış, sözlü ve yazılı onamları alınmıştır.

3.5. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmanın yapılabilmesi için gerekli olan verileri toplamak amacıyla 2 form kullanılmıştır.

3.5.1. Kişisel Bilgi Formu

Araştırmaya dahil edilen bireylerin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu, boy, kilo, BKİ, BKO, sosyal güvencesi, diyabet tipi, öz geçmişi, soy geçmişi, tedavisi, başka bir kronik hastalığa sahip olma durumu, sigara-alkol kullanımına ilişkin veri toplamaya yönelik 16 sorudan oluşan hasta tanıtım formu kullanılmıştır.

3.5.2. Hastalık Bilgisi ve Metabolik Gösterge Formu

Araştırmaya alınan hastaların diyabetle ilgili diyet, egzersiz, insülin, hipo-hiperglisemi, komplikasyonlar, ayak bakımı, kontroller gibi konulardaki bilgi düzeylerini sorgulayan sorular yanı sıra eğitim öncesi ve sonrası metabolik ve antropometrik parametrelerini (AKŞ, TKŞ, A1c, KB, LDL, BKİ) sorgulayan sorularla eğitim sonrası egzersiz, diyet uyumları ile hipoglisemi durumlarını sorgulayan 26 sorudan oluşan hastalık bilgi düzeyi formu kullanılmıştır.

3.5. Ön Uygulama

Ön uygulama 16 Mart-26 Mart 2015 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran, insülin kullanımına yeni başlanan 10 diyabetli hasta üzerinde yapılmıştır. Uygulama sonuçları değerlendirilmiş ve anket formlarının anlaşılır olduğu görüldükten sonra uygulanmasına karar verilmiştir. Ön uygulama yapılan bireyler araştırma örnekleme dahil edilmemiştir.

3.6. Araştırmanın Uygulanması

Araştırma Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji polikliniği ve kliniğinde yapılmış ve Mayıs 2015 – Haziran 2016 tarihleri arasında tamamlanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastalara insülin tedavisine ilk başladığında araştırmacının kendisi tarafından kişisel bilgi formu ve hastalık bilgisi ve metabolik gösterge formu doldurularak boy, kilo, ölçümleri yapılmış, beden kitle indeksleri (BKİ) hesaplanmış ve gerekli eğitimler verildikten sonra aynı hastalar 24 hafta sonra boy, kilo ve BKİ'ne bakılması için tekrar çağırılmıştır. Hastalarımızın boy ölçümleri ayakta boy ölçerle ve ayakkabısız olarak, vücut ağırlık ölçümleri ise, düzenli olarak kalibrasyonları yapılan aynı tartı ile yapılmıştır. $BKİ = \text{vücut ağırlığı} / \text{boy (m}^2\text{)}$ formülü ile hesaplanmıştır. Kan basıncı ölçümü, hastalar en az 5 dakika istirahat ettirilmişken, oturma pozisyonunda, bacak bacak üstüne atılmadan, ayaklar yerle temas halindeyken,

kol, masa veya sandalye ile alttan desteklenerek ve kalp hizasında iken, kalibrasyonları düzenli olarak yapılan aneroid tansiyon ölçme aleti ile yapılmıştır. Eğitimler, ayaktan hastalara poliklinikteki eğitim odasında, yatan hastalara da hasta odasında veya klinikteki eğitim odasında verilmiştir. Eğitim materyali olarak da Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu'nun 2014 yılında hasta eğitimleri için hazırladığı "Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitim Seti" kullanılmıştır. Diyabet eğitiminde girişim grubundaki hastalara verilen eğitim, diyabetle ilgili genel bilgiler, tıbbi beslenme tedavisi (hastalar ilk olarak diyetisyenler ile görüşürölüp kendilerine uygun beslenme programları alınmış ve eğitimler bu program doğrultusunda verilmiştir), fiziksel aktivite – egzersiz, oral anti diyabetik ilaçlar, insülinler, insülinlerin saklanma koşulları, enjeksiyon tekniği, enjeksiyon bölgeleri, diyabetin akut ve kronik komplikasyonları ve önlenmesi ve diyabetle yaşam konularını içermiştir. Eğitimler düz anlatım, soru-cevap, demonstrasyon (resimler üzerinde göstererek anlatım), insülin kalemleriyle uygulamalı gösterim gibi teknikler kullanılarak verilmiş ve hastalardan geri bildirim alınarak pekiştirilmeye çalışılmıştır. Eğitim yaklaşık 30-45 dakika sürmüştür. Bu eğitimler 3 ay sonraki kontrollerinde yine tekrarlanmıştır. Kontrol grubundaki hastalara ise sistemde var olan rutin tedavi ve bakım hizmetlerinin yanı sıra; insülinler, insülin uygulaması, insülinlerin saklanma koşulları, enjeksiyon tekniği, enjeksiyon bölgeleri konuları anlatılmıştır. Bu eğitim ise 5-10 dakika sürmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastalar 24 hafta sonra geldiklerinde hastalık bilgi düzeyi formundaki ilgili yerler doldurulmuş, hastaların tekrar boy, kilo ölçümü, BKİ hesaplamaları yapılmıştır.

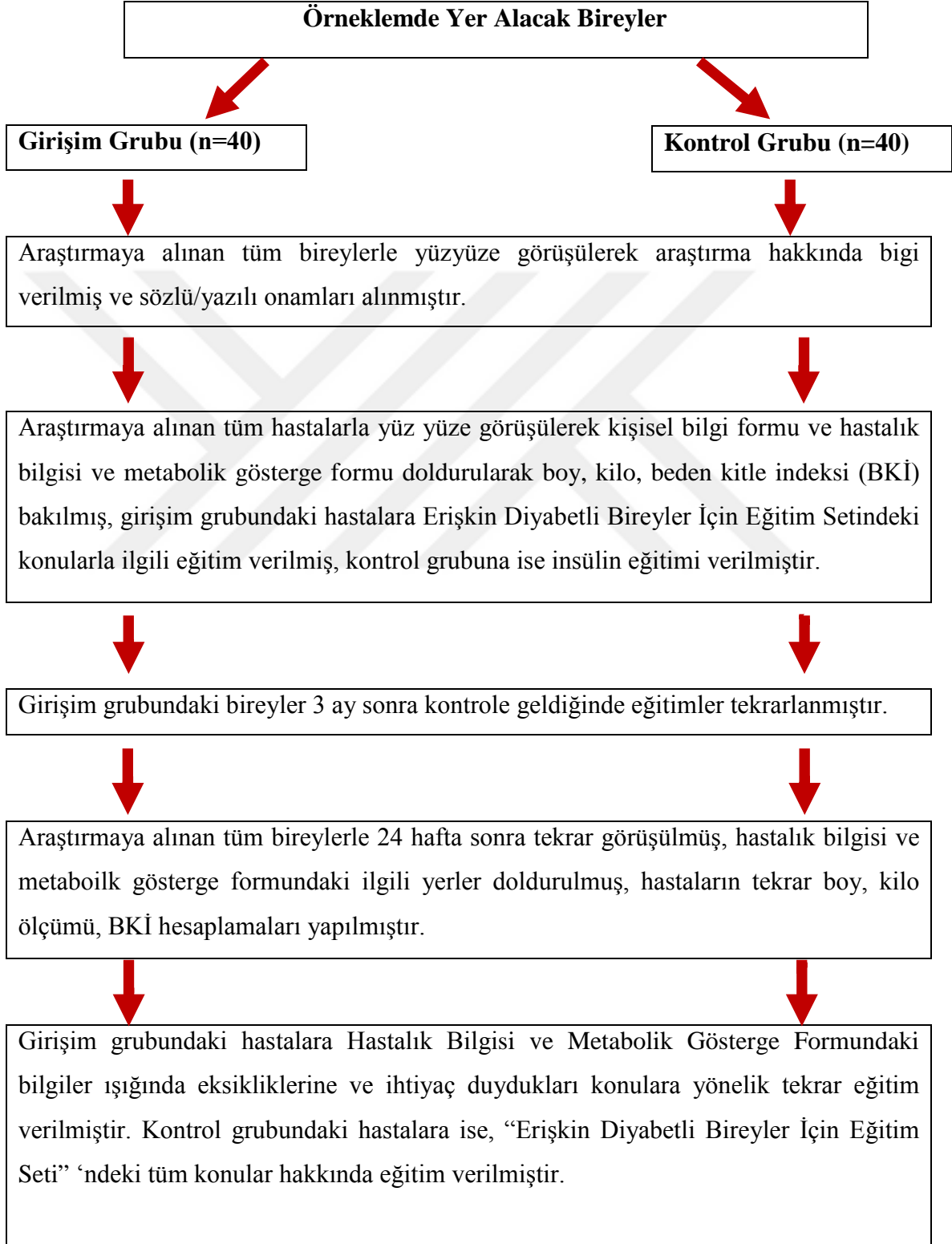
Çalışmanın sonunda girişim grubundaki hastalara Hastalık Bilgisi ve Metabolik Gösterge Formundaki bilgiler ışığında eksikliklerine ve ihtiyaç duydukları konulara yönelik tekrar eğitim verilmiştir. Kontrol grubundaki hastalara ise, "Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitim Seti" 'ndeki tüm konular hakkında eğitim verilmiştir.

3.7. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmanın verileri SPSS 22.0 (Statistical Packace For The Social Sciences 22 For Windows) paket programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımlar yerine getirildiğinden (kolmogorof Simirnov) bağımsız iki grup karşılaştırılırken iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, aynı bireylerden değişik zamanlarda elde edilen iki ölçüm değeri karşılaştırılırken eşler arası farkın önemlilik testi, sayımla elde edilmiş bağımsız iki grup ya da bağımsız ikiden fazla grup

karşılaştırılırken Khi-Kare testi kullanılmış verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama, standart sapma, birey sayısı ve yüzdesi şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

ARAŞTIRMA UYGULAMA AKIŞ ŞEMASI



4. BULGULAR

İnsülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin beden kitle indeksi üzerine etkisini araştırmak amacı ile yapılan çalışmanın bulguları aşağıda yer almaktadır.

Tablo 7: Çalışmaya Alınan Bireylerin Tanıtıcı Özelliklerine Göre Dağılımı

Tanıtıcı Özellikler	Girişim Grubu (n:40)		Kontrol Grubu (n:40)		İstatistiksel analiz	
	Sayı	%	Sayı	%	X ²	P
Cinsiyet						
Kadın	22	55	29	72,5	2,65	0,104
Erkek	18	45	11	27,5		
Yaş						
35-45	7	17,5	3	7,5	5,25	0,154
46-55	16	40,0	10	25,0		
56-65	10	25,0	16	40,0		
66 ve üzeri	7	17,5	11	27,5		
Eğitim Durumu						
Okur-yazar değil	6	15,0	7	17,5	0,59	0,897
Okur-yazar	6	15,0	6	15,0		
ilköğretim	23	57,5	24	60		
Lise- Üniversite	5	12,5	3	7,5		
Medeni Durum						
Evli	38	95,0	37	92,5	0,21	0,644
Bekar	2	5	3	7,5		
Sosyal Güvence						
SGK	39	97,5	35	87,5	2,88	0,90
Yeşil Kart	1	2,5	5	12,5		

Araştırma örneklemine alınan bireylerin tanıtıcı özellikleri **Tablo 7**'de verilmiştir. Tabloya göre, girişim grubundaki hastaların %55'i kadın, %40'ı 46-55 yaş arasında, %57,5'i ilköğretim mezunu, %95'i evli ve hepsinin sosyal güvenvesi vardır.

Kontrol grubunda ise bireylerin, %72,5'i kadın, %40'ı 56-65 yaş arasında, %60'ı ilköğretim mezunu, %92,5'i evli ve tamamının sosyal güvencesi vardır. Her iki gruptaki

bireyler arasında tanıtıcı özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. (p>0,05)

Tablo 8: Çalışmaya Alınan Bireylerin Klinik Özelliklerine Göre Dağılımı

Klinik Özellikler	Girişim Grubu (n:40)		Kontrol Grubu (n:40)		İstatistiksel analiz	
	Sayı	%	Sayı	%	X ²	P
DM Süresi						
0-5 yıl	16	40	12	30	3,66	0,300
6-10 yıl	17	42,5	14	35		
11-15 yıl	6	15	10	25		
16 ve üzeri	1	2,5	4	10		
Kullanılan Tedavi						
OAD+İnsülin	10	25	15	37,5	1,45	0,228
İnsülin	30	75	25	62,5		
İnsülin Tipi						
Bazal+Bolus	24	60	25	62,5	3,09	0,213
Mix	8	20	12	30		
Bazal	8	20	3	7,5		
İnsülin Dozu						
10-20 ünite	0	0	1	2,5	1,89	0,595
21-30 ünite	6	15	4	10,0		
31-40 ünite	7	17,5	5	12,5		
41 ünite ve üzeri	27	67,5	30	75		
Başka Kronik Hastalık						
HT	15	37,5	13	32,5	0,51	0,916
Obezite	12	30,0	11	27,5		
KAH	3	7,5	4	10,0		
YOK	10	25,0	12	30,0		

Araştırma örneklemine alınan bireylerin klinik özelliklerine ilişkin bilgiler **Tablo 8'**de verilmiştir. Tabloya göre; girişim grubundaki bireylerin %42,5'inin 6-10 yıldır diyabeti olduğu, %75'inin sadece insülin kullandığı, (%60'ı bazal+bolus), %67,5'inin 41 ünite ve üzeri dozda insülin kullandığı ve %37,5'inin diyabetin yanında HT'u da olduğu saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin %35'inin 6-10 yıldır diyabetli olduğu, %62,5'i insülin kullandığı (%62,5'i bazal+bolus), %75'inin 41 ünite ve üzeri dozda insülin

kullandığı ve %32,5'inin diyabetin yanında HT'ü da olduğu saptanmıştır. Her iki gruptaki bireyler arasında klinik özellikleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. ($p>0,05$)

Tablo 9: Çalışmaya Alınan Bireylerin Sigara, Alkol Kullanımı ve Ailesel Diyabet Öykülerine Göre Dağılımı

	Girişim Grubu (n:40)		Kontrol Grubu (n:40)		İstatistiksel analiz	
	Sayı	%	Sayı	%	X ²	P
Sigara Kullanımı						
Evet	8	20	7	17,5	0,08	0,775
Hayır	32	80	33	82,5		
Alkol Kullanımı						
Evet	2	5	0	0	2,05	0,152
Hayır	38	95	40	100		
Ailede DM						
Var	33	82,5	30	75	0,67	0,412
Yok	7	17,5	10	25		

Araştırma örneklemine alınan bireylerin sigara, alkol kullanımı ve ailesel diyabet öykülerine ilişkin bilgiler **Tablo 9**'da verilmiştir. Tabloya göre, girişim grubundaki bireylerin %80'inin sigara kullanmadığı, %95'inin alkol kullanmadığı, %82,5'inin ise ailesinde diyabet öyküsü bulunduğu saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin ise %82,5'inin sigara kullanmadığı, %100'ü alkol kullanmadığı, %75'inin de ailesinde diyabet öyküsü bulunduğu saptanmıştır. Sigara, alkol kullanımı ve ailesel diyabet öyküsü açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. ($p>0,05$)

Tablo 10: Çalışmaya alınan bireylerin eğitim öncesi bazı antropometrik değişkenler yönünden karşılaştırılması

Parametre	Girişim (n=40) X ± SD	Kontrol (n=40) X ± SD	Sonuç
Boy	164,70 ± 9,90	161,90 ± 7,32	t=1,43 p=0,155
Kilo	83,22 ± 15,03	85,60 ± 15,75	t=0,69 p=0,492
BKİ	30,92 ± 6,23	32,81 ± 6,51	t=1,32 p=0,190
BKO	0,92 ± 0,08	0,95 ± 0,08	t=1,67 p=0,098

BKİ; Beden Kitle İndeksi
BKO; Bel Kalça Oranı

Tablo 10'a göre, bireyler eğitim öncesi bazı antropometrik değişkenler açısından karşılaştırıldığında; girişim grubundaki bireylerin boy uzunlukları ortalama 164,70 ± 9,90 cm, vücut ağırlıkları ortalama 83,22 ± 15,03 kg, BKİ ortalama 30,92 ± 6,23 kg/m², BKO ortalama 0,92 ± 0,08 cm olarak ölçülmüştür.

Kontrol grubundaki bireylerin ise boy uzunlukları ortalama 161,90 ± 7,32 cm, vücut ağırlıkları ortalama 85,60 ± 15,75 kg, BKİ ortalama 32,81 ± 6,51 kg/m², BKO ortalama 0,95 ± 0,08 cm olarak ölçülmüştür. Her iki gruptaki bireyler eğitim öncesi bazı antropometrik değişkenler açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. (p>0,05)

Tablo 11: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi Bazı Metabolik Parametreler Açısından Karşılaştırılması

Parametre	Girişim (n=40) X ± SD	Kontrol (n=40) X ± SD	Sonuç
eöAKŞ	241,22 ± 66,31	233,52 ± 78,07	t= 0,47 p=0,636
eöTKŞ	328,52 ± 85,26	350,92 ± 107,34	t=1,03 p=0,305
eöA1c	10,35 ± 1,57	11,13 ± 2,07	t=1,89 p=0,061
eöSKB	130,85 ± 17,51	135,98 ± 15,08	t=1,40 p=0,165
eöDKB	80,50 ± 9,59	79,12 ± 7,99	t=0,69 p=0,488
eöLDL	142,25 ± 22,65	135,45 ± 30,94	t= 1,12 p=0,266
eöBKİ	30,92 ± 6,23	32,81 ± 6,51	t=1,32 p=0,190
eöBKO	0,92 ± 0,082	0,95 ± 0,081	t=1,67 p=0,098

eöAKŞ: Eğitim öncesi açlık kan şekeri
eöTKŞ: Eğitim öncesi tokluk kan şekeri
eöA1c: Eğitim öncesi A1c
eöSKB: Eğitim öncesi sistolik kan basıncı
eöDKB: Eğitim öncesi diastolik kan basıncı
eöLDL: Eğitim öncesi LDL
eöBKİ: Eğitim öncesi BKİ
eöBKO: Eğitim öncesi BKO

Araştırma örneklemine alınan bireylerin eğitim öncesi bazı metabolik parametrelerine ilişkin bilgiler **Tablo 11**'de verilmiştir. Tabloya göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi ortalama AKŞ değerleri 241,22 ± 66,31 mg/dl, TKŞ değerleri 328,52 ± 85,26 mg/dl, HbA1c değerleri %10,35± 1,57 , SKB değerleri 130,85 ± 17,51 mmHg, DKB değerleri 80,50 ± 9,59 mmHg, LDL değerleri 142,25± 22,65 mg/dl olarak ölçülmüştür.

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi ortalama AKŞ değerleri 233,52 ± 78,07 mg/dl, TKŞ değerleri 350,92 ± 107,34 mg/dl, HA1c değerleri % 11,13 ± 2,07, SKB 135,97 ± 15,08 mmHg, DKB değerleri 79,12 ± 7,99 mmHg, LDL değerleri 135,45 ± 30,94 mg/dl olarak ölçülmüştür. Her iki gruptaki bireyler eğitim öncesi bazı

metabolik parametreler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. ($p>0,05$)

Tablo 12: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Bazı Metabolik ve Antropometrik Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametre	Girişim (n=40) X ± SD	Kontrol (n=40) X ± SD	Sonuç
esAKŞ	135,32 ± 25,84	157,22 ± 29,36	t=3,54 p=0,001*
esTKŞ	191,10 ± 41,08	227,30 ± 52,13	t=3,44 p=0,001*
esA1c	8,16 ± 1,24	9,39 ± 1,73	t=3,65 p=0,001*
esSKB	124,50 ± 12,39	136,00 ± 15,81	t=3,61 P=0,001*
esDKB	75,75 ± 6,35	79,25 ± 6,55	t=2,42 P=0,018*
esLDL	115,15 ± 20,63	113,27 ± 24,09	t=0,37 P=0,710
esBKİ	30,81 ± 6,28	34,44 ± 6,68	t=2,50 P=0,014*
esBKO	0,93 ± 0,07	0,97 ± 0,08	t=2,51 P=0,014*

esAKŞ: Eğitim sonrası açlık kan şekeri
esTKŞ: Eğitim sonrası tokluk kan şekeri
esA1c: Eğitim sonrası A1c
esSKB: Eğitim sonrası sistolik kan basıncı
esDKB: Eğitim sonrası diastolik kan basıncı
esLDL: Eğitim sonrası LDL
esBKİ: Eğitim sonrası BKİ
esBKO: Eğitim sonrası BKO

Araştırma örneklemine alınan bireylerin eğitim sonrası bazı metabolik ve antropometrik parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılmasına ilişkin bilgiler **Tablo 12**'de verilmiştir. Tabloya göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim sonrası AKŞ ortalaması 135,32±25,84 mg/dl, eğitim sonrası TKŞ ortalaması 191,10±41,08 mg/dl, HA1c ortalaması %8,16±1,24, SKB ortalaması 124,50±12,39 mm/Hg, DKB ortalaması 75,75±6,35 mm/Hg, LDL ortalaması 115,15±20,63 mg/dl olarak ölçülmüştür.

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim sonrası AKŞ ortalaması $157,22 \pm 29,36$ mg/dl, TKŞ ortalaması $227,30 \pm 52,13$ mg/dl, eğitim sonrası HA1c $9,39 \pm 1,73$ eğitim sonrası SKB ortalaması $136,00 \pm 15,81$ mm/Hg, DKB ortalaması $79,25 \pm 6,55$ mmHg, eğitim sonrası LDL ortalaması $113,27 \pm 24,09$ mg/dl olarak ölçülmüştür. Eğitim sonrası bazı antropometrik ve metabolik parametrelerin gruplar arası karşılaştırılması açısından bakıldığında esLDL kolesterol değerleri dışındaki diğer tüm parametrelerde istatistiksel olarak farklılık önemli bulunmuştur. ($p < 0,05$)



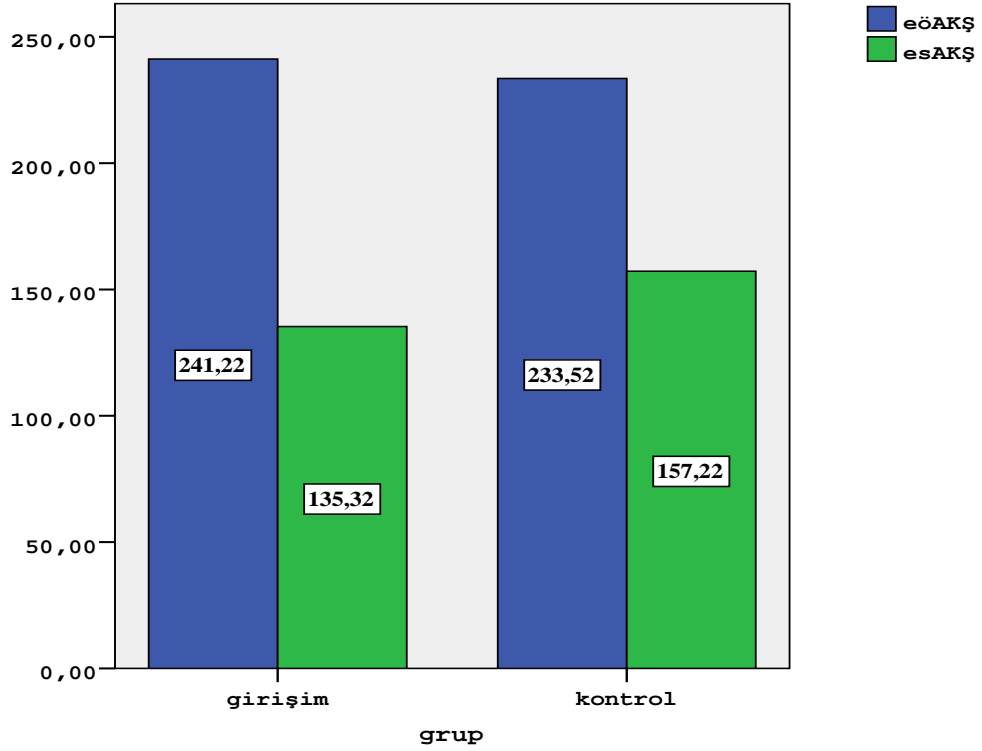
Tablo 13 : Çalışmaya Alınan Bireylerin Ölçülebilen Bazı Parametrelerinin Eğitim Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

Parametre	Girişim (n=40)		Kontrol (n=40)	
	X±SD	Sonuç	X±SD	Sonuç
eöAKŞ	241,22±66,31	t=10,63 p=0,001*	233,52±78,07	t=6,39 p=0,001*
esAKŞ	135,32±25,84		157,22±29,36	
eöTKŞ	328,52±85,26	t=12,19 p=0,001*	350,92±107,34	t=7,63 p=0,001*
esTKŞ	191,10±41,08		227,30±52,13	
eöA1c	10,35±1,57	t=16,71 p=0,001*	11,13 ± 2,07	t=6,59 p=0,001*
esA1c	8,16±1,24		9,39±1,73	
eöSKB	130,85±17,51	t=4,16 p=0,001*	135,98±15,08	t=0,18 p=0,986
esSKB	124,50±12,39		136,00±15,81	
eöDKB	0,50±9,59	t=4,69 p=0,001*	79,12±7,99	t=0,87 p=0,931
esDKB	75,75±6,35		79,25±6,55	
eöLDL	142,25±22,65	t=8,07 p=0,001*	135,45±30,94	t=5,54 p=0,001*
esLDL	115,15±20,63		113,27±24,09	
eöBKİ	30,92±6,23	t=0,71 p=0,481	32,81±6,51	t=9,81 p=0,001*
esBKİ	30,81±6,28		34,44±6,68	
eöBKO	0,92±0,08	t=0,267 p=0,791	0,95±0,08	t=3,78 p=0,001*
esBKO	0,93±0,07		0,97±0,08	

Tablo 13'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi AKŞ değerleri 241,22±66,31 mg/dl iken eğitim sonrası AKŞ değerleri 135,32±25,84 mg/dl olarak ölçülmüş (%43,90 azalmış) ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. (p<0,05). (Grafik 1)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi AKŞ değerleri 233,52±78,07 mg/dl iken eğitim sonrası AKŞ değerleri 157,22±29,36 mg/dl olarak ölçülmüş (%32,67 azalmış) ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. (p<0,05). (Grafik 1)

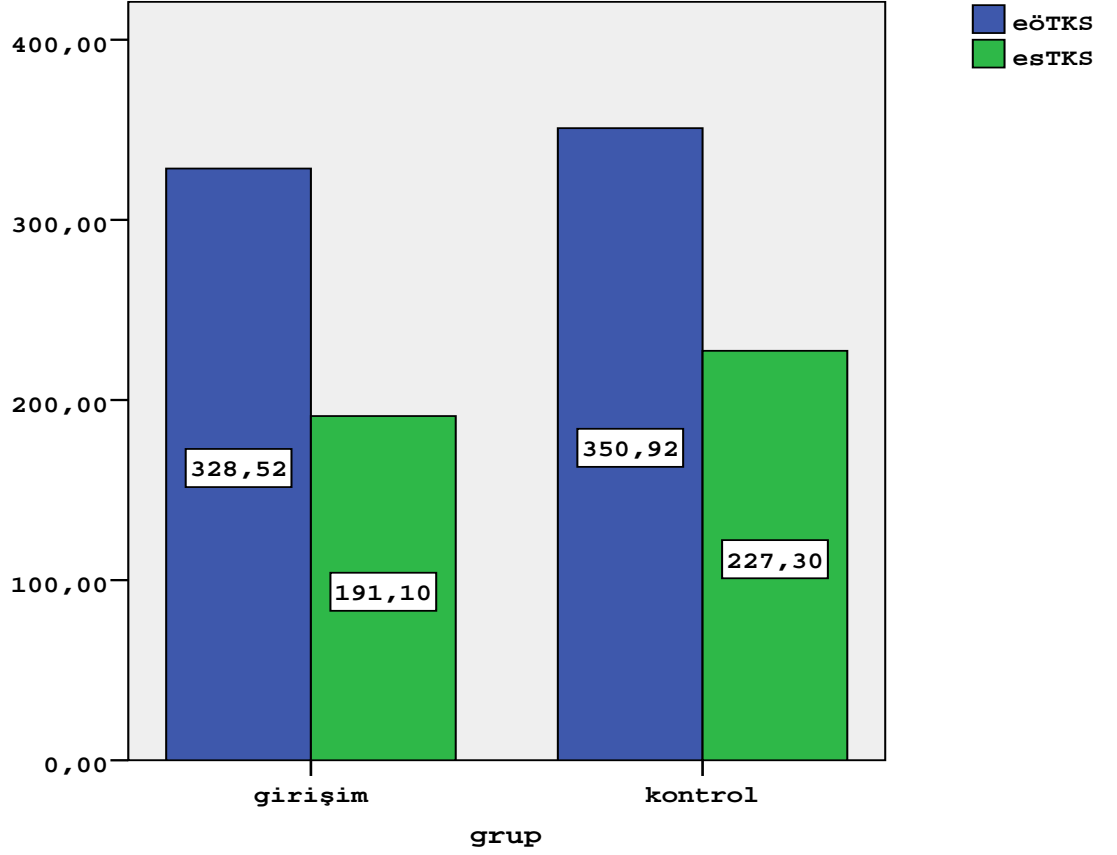
Grafik 1: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası AKŞ Ortalamalarının Karşılaştırılması



Tablo 13'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi TKŞ değerleri $328,52 \pm 85,26$ mg/dl iken eğitim sonrası TKŞ değerleri $191,10 \pm 41,08$ mg/dl (%41,83 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ($p < 0,05$). (Grafik 2)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi TKŞ değerleri $350,92 \pm 107,34$ mg/dl iken eğitim sonrası TKŞ değerleri $227,30 \pm 52,13$ mg/dl olarak ölçülmüş (%35,22 azalmış) farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ($p < 0,05$). (Grafik 2)

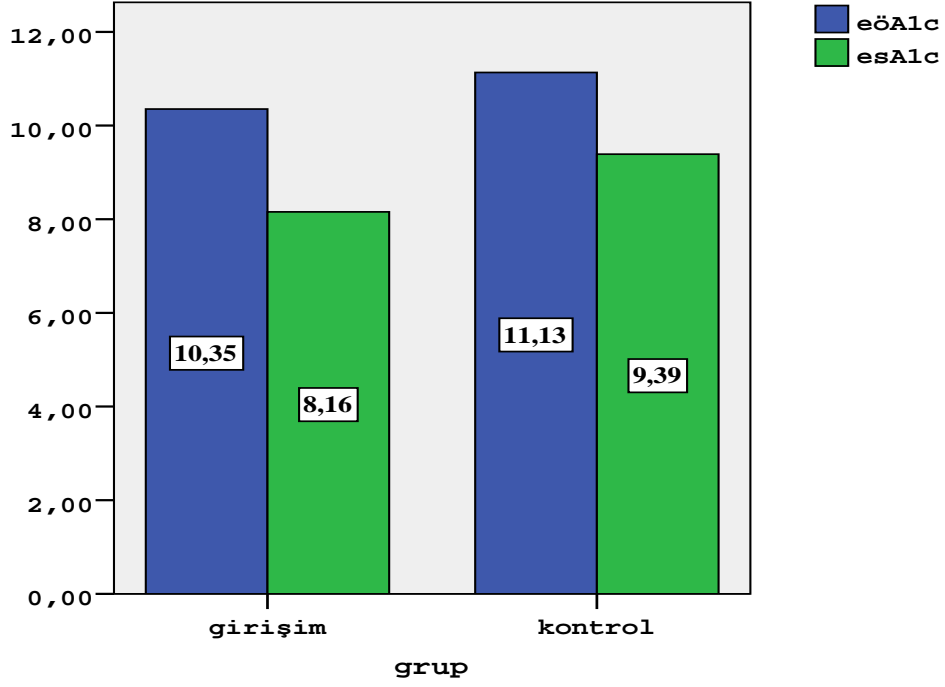
Grafik 2: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası TKŞ Değerlerinin Karşılaştırılması



Tablo 13 'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi A1c değerleri $10,35 \pm 1,57$ iken eğitim sonrası A1c değerleri $8,16 \pm 1,24$ (% 21,15 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ($p < 0,05$) (Grafik 3)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi A1c değerleri $11,13 \pm 2,07$ (% 15,63 azalmış) iken eğitim sonrası A1c değerleri $9,39 \pm 1,73$ olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ($p < 0,05$) (Grafik 3)

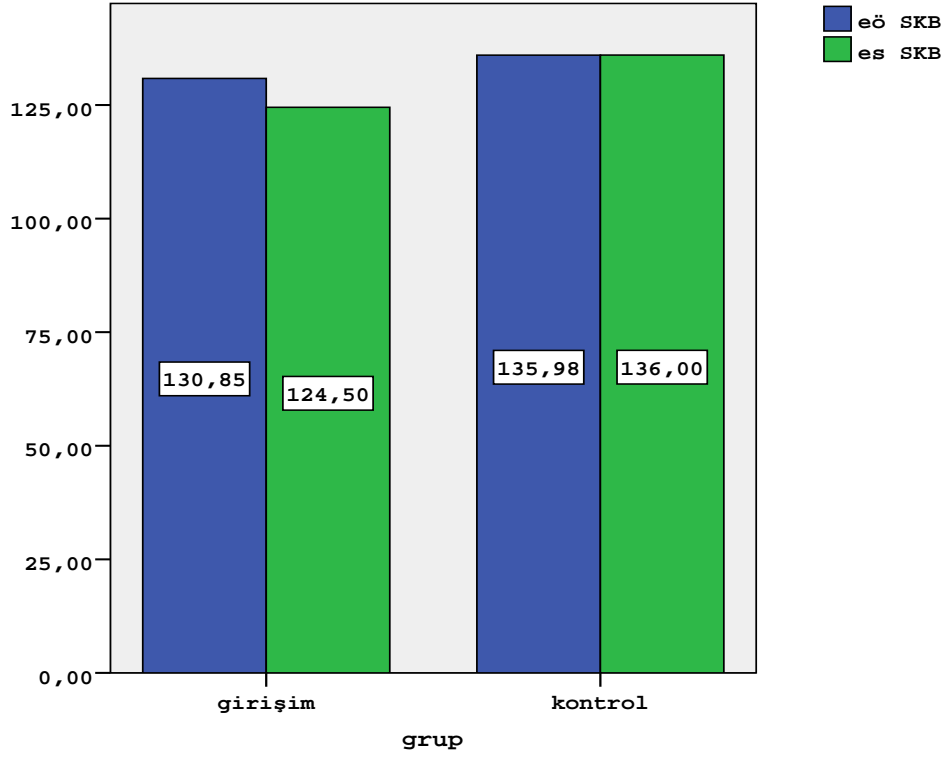
Grafik 3: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası A1c Değerlerinin Karşılaştırılması



Tablo 13'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi SKB değerleri $130,85 \pm 17,51$ mm/Hg iken eğitim sonrası SKB değerleri $124,50 \pm 12,39$ mm/Hg (%4,85 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ($p < 0,05$) **(Grafik 4)**

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi SKB değerleri $135,98 \pm 15,08$ mm/Hg iken eğitim sonrası SKB değerleri $136,00 \pm 15,81$ mm/Hg (%0,01 artmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur. ($p > 0,05$) **(Grafik 4)**

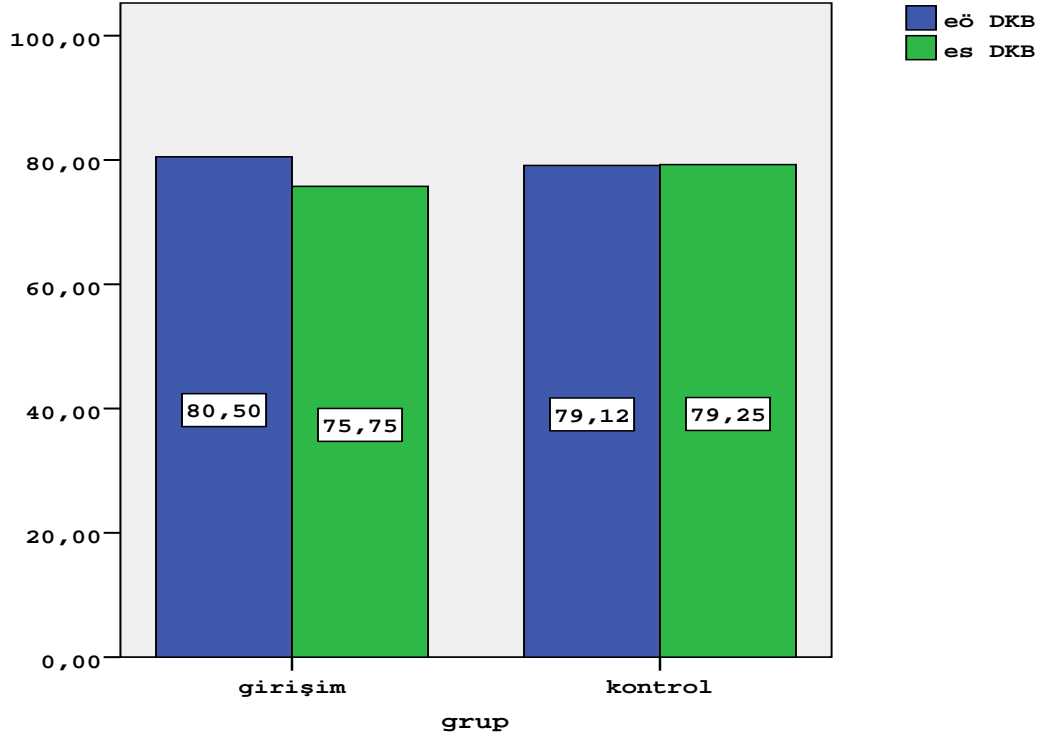
Grafik 4: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası Sistolik Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması



Tablo 13'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi DKB değerleri $80,50 \pm 9,59$ mm/Hg iken eğitim sonrası DKB değerleri $75,75 \pm 6,35$ mm/Hg (%5,90 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ($p=0,001$, $p<0,05$) (**Grafik 5**)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi DKB değerleri $79,12 \pm 7,99$ mm/Hg iken eğitim sonrası DKB değerleri $79,25 \pm 6,55$ mm/Hg (%0,16 artmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur. ($p>0,05$) (**Grafik 5**)

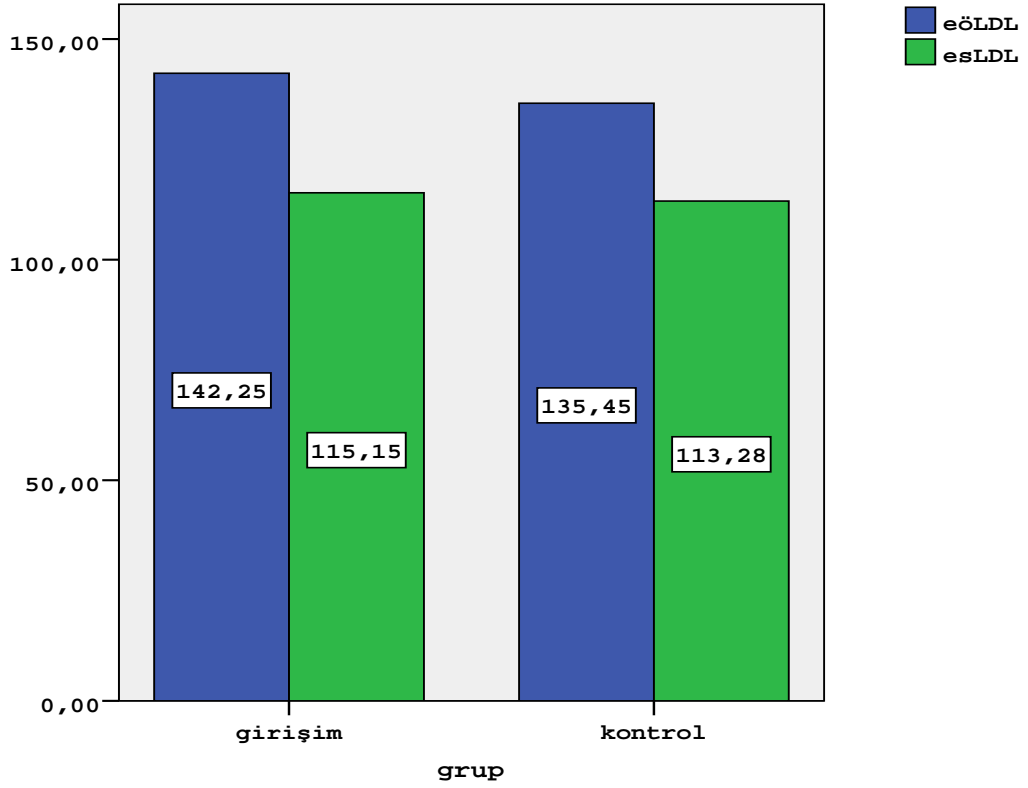
Grafik 5: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası Diastolik Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması



Tablo 13'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi LDL değerleri $142,25 \pm 22,65$ mg/dl iken eğitim sonrası LDL değerleri $115,15 \pm 20,63$ mg/dl (%19,05 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. (**$p < 0,05$**) (**Grafik 6**)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi LDL değerleri $135,45 \pm 30,94$ mg/dl iken eğitim sonrası LDL değerleri $113,28 \pm 24,09$ mg/dl (%16,36 azalmış) olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. (**$p < 0,05$**) (**Grafik 6**)

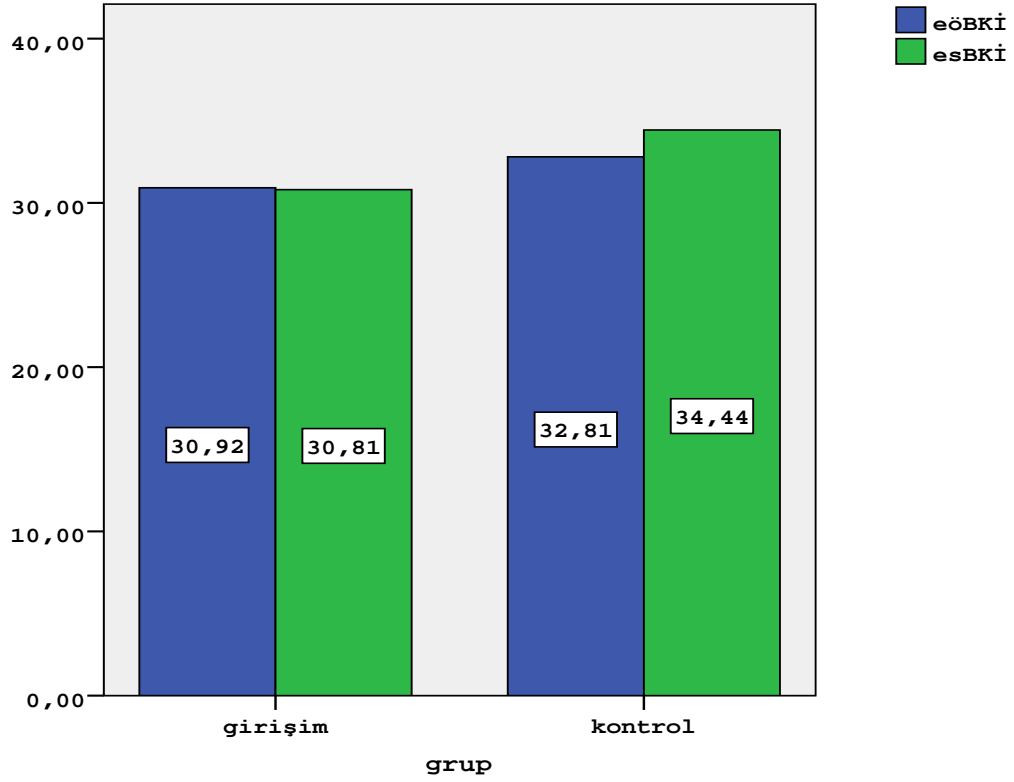
Grafik 6: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası LDL Ortalamalarının Karşılaştırılması



Tablo 13'e göre, girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi BKİ değerleri $30,92 \pm 6,23$ kg / m² iken eğitim sonrası BKİ değerleri $30,81 \pm 6,28$ kg / m² olarak (%0,35 azalmış) ölçülmüş ve farklılık önemsiz bulunmuştur. (**p>0,05**) (**Grafik 7**)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi BKİ değerleri $32,81 \pm 6,51$ kg / m² iken eğitim sonrası BKİ değerleri $34,44 \pm 6,68$ kg / m² olarak (%4,96 artmış) ölçülmüş, arttığı görülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. (**p<0,05**) (**Grafik 7**)

Grafik 7: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası BKİ Ortalamalarının Karşılaştırılması

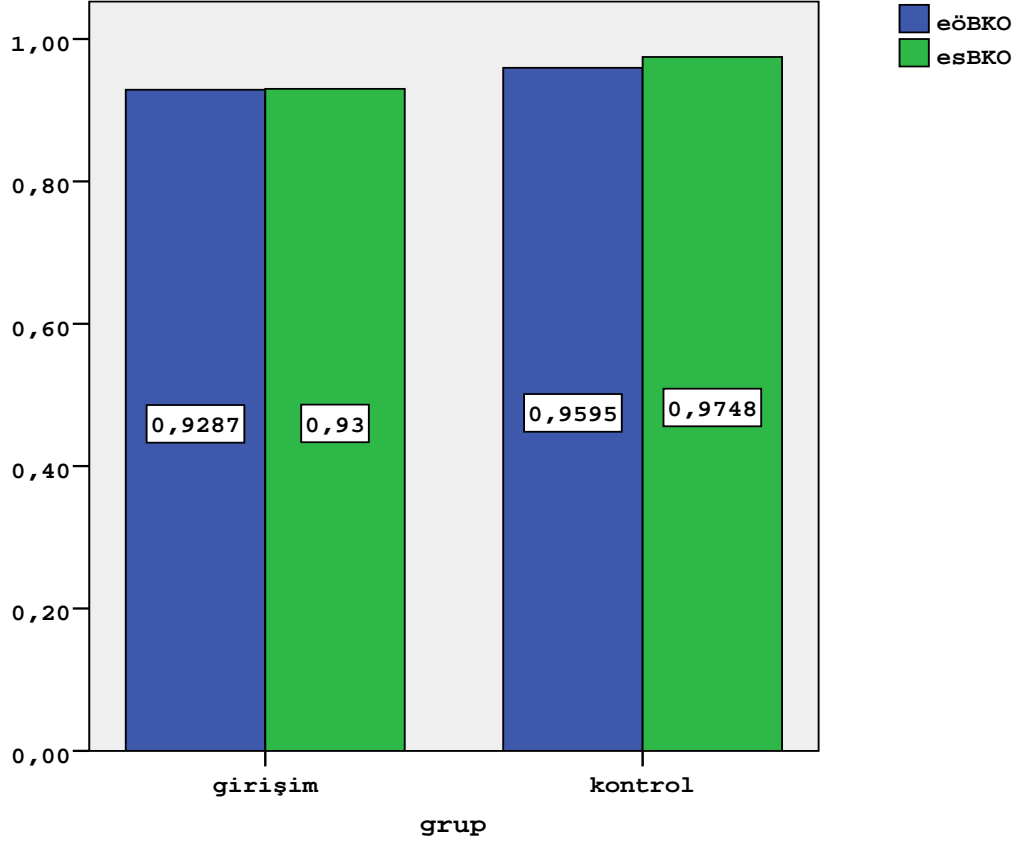


Tablo 13'e girişim grubundaki bireylerin eğitim öncesi BKO değerleri $0,92 \pm 0,08$ iken eğitim sonrası BKO değerleri $0,93 \pm 0,07$ olarak ölçülmüş ve farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur. ($p > 0,05$) (Grafik 8)

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi BKO değerleri $0,95 \pm 0,08$ iken eğitim sonrası BKO değerleri $0,97 \pm 0,08$ olarak ölçülmüş ve arttığı saptanmıştır. Farklılık önemli bulunmuştur.

($p < 0,05$) (Grafik 8)

Grafik 8: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası BKO Ortalamalarının Karşılaştırılması



Tablo 14: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Diyete Uyumlarının Karşılaştırılması

	Girişim (n=40)		Kontrol (n=40)		İstatistiksel Analiz
	Evet	Hayır	Evet	Hayır	
Sayı	40	0	13	27	X ² =40,75 p=0,001*
%	100	0	32,5	67,5	

Tablo 14'e göre çalışmaya alınan bireyler eğitim sonrası diyet uyumları açısından karşılaştırıldığında; girişim grubundaki hastaların hepsi diyetine uyduğunu, kontrol grubundaki hastaların ise sadece %32,5'i diyetine uyduğunu ifade etmişlerdir. Hastalar diyet uyumlarına göre karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. (**p<0,05**).

Tablo 15: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Egzersiz Yapma Durumlarının Karşılaştırılması

	Girişim (n=40)		Kontrol (n=40)		İstatistiksel Analiz
	Evet	Hayır	Evet	Hayır	
Sayı	24	16	7	33	$\chi^2=15,22$ $p=0,001^*$
%	60	40	17,5	82,5	

Tablo 15'e göre, çalışmaya alınan bireyler eğitim sonrası egzersiz yapma durumlarına göre karşılaştırıldığında; girişim grubundaki bireylerin %60'ı egzersiz yaptığını söylerken, kontrol grubundaki hastaların %17,5'i egzersiz yaptığını söylemiştir. Hastalar eğitim sonrası egzersiz yapma durumlarına göre karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0,05$)

Tablo 16: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Hipoglisemi Yaşamaları Durumlarının Karşılaştırılması

	Girişim(n=40)				Kontrol (n=40)				İstatistiksel Analiz
	Haftada bir kere	Haftada birden çok	Nadiren	Hiç	Haftada bir kere	Haftada birden çok	Nadiren	Hiç	
Sayı	2	11	7	20	1	21	0	18	$\chi^2=11,57$ $p= 0,021^*$
%	5	27,5	17,5	50	2,5	52,5	0	45	

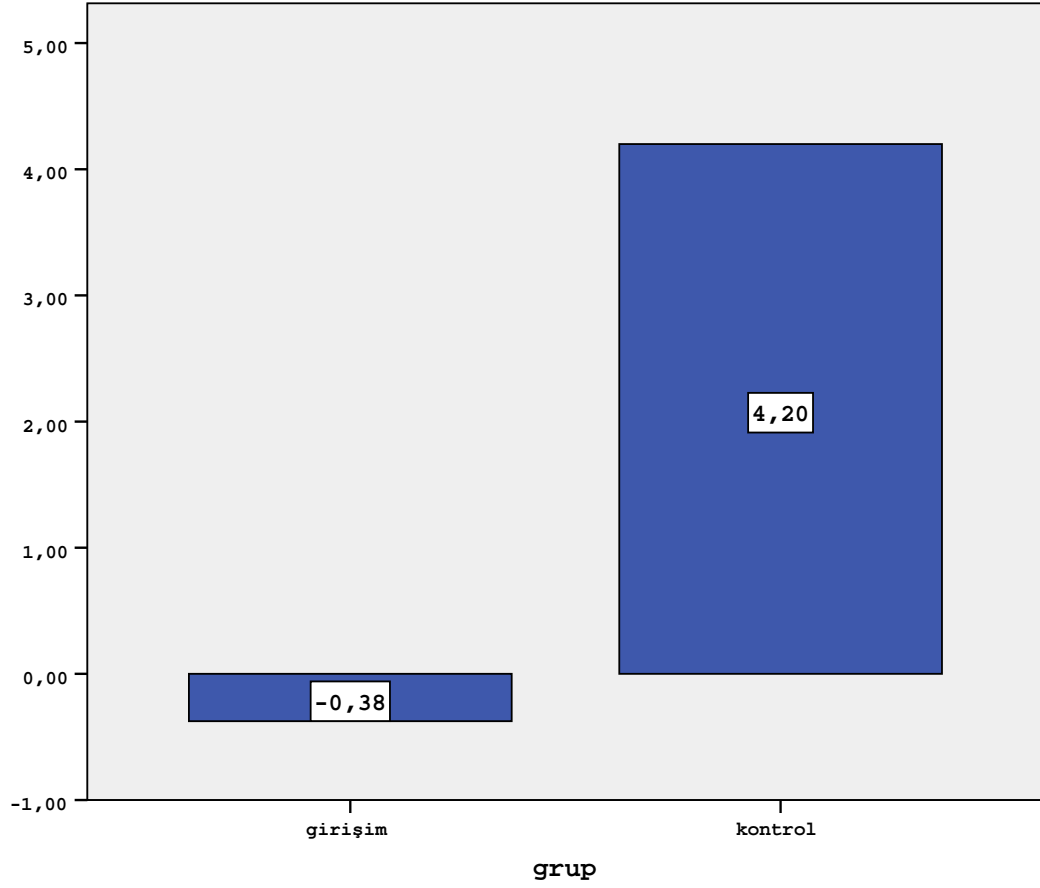
Tablo 16'ya göre, çalışmaya alınan bireyler eğitim sonrası hipoglisemi yaşamaları açısından karşılaştırıldığında; girişim grubundaki bireylerin %27,5'i haftada birden fazla hipoglisemi yaşadığını ifade ederken, kontrol grubundaki bireylerin %52,5'i haftada birden fazla hipoglisemi yaşadığını ifade etmiştir. Bireyler eğitim sonrası hipoglisemi yaşama durumlarına göre karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0,05$)

Tablo 17: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Kilo Alma Durumlarının Karşılaştırılması

Girişim (n=40) X±SD	Kontrol (n=40) X±SD	Sonuç
-0,375 ± 2,80	4,200 ± 2,66	t=7,47 p=0,001*

Tablo 17'ye göre çalışmaya alınan bireylerin eğitim sonrası kilo alma durumları karşılaştırıldığında girişim grubundaki hastalarda 0,375 gr kilo kaybı olduğu gözlenmişken, kontrol grubundaki hastalarda 4,200 gr kilo alımı olduğu gözlenmiştir. Hastalar kilo alma durumlarına göre karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. (**p<0,05**) (**Grafik 8**)

Grafik 8: Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi ve Sonrası Kilo Alma Durumlarının Karşılaştırılması



5. TARTIŞMA

5.1. Çalışmaya Alınan Bireylerin Tanıtıcı Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Araştırma kapsamında toplam 80 hasta bulunmaktadır. Cinsiyet açısından baktığımızda girişim grubundaki hastaların %55'i kadın hastalardan oluşmakta iken kontrol grubundaki hastaların %72,5'i kadın hastalardan oluşmaktadır. Hastaların yarısından fazlasını kadınlar oluşturmuştur. Kartal ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı “Tip 2 Diyabetli Hastaların Bakım ve Tedaviye Yönelik Tutumları ve Tutumu Etkileyen Faktörler” adlı çalışmada da örneklem grubunun yarısından fazlasını kadınlar oluşturmaktadır (Kartal ve ark., 2008). TURDEP-II (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II) çalışmasına göre diyabet sıklığı erkeklerde kadınlara oranla hafifçe daha düşük bulunmuş olup, kadın ve erkekler arasında çok anlamlı bir fark görülmemiştir.

Hastalar yaş grubu açısından incelendiğinde anlamlı bir fark çıkmamıştır, ancak 46-65 yaş arasındaki grupları birleştirdiğimizde her iki hasta grubunda da hastaların %65'inin bu yaş aralığında olduğu tespit edilmiştir. Bilindiği üzere diyabetin risk faktörleri arasında 45 yaş ve üzerinde olmak yer almaktadır. Özdemir ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada diyabet ve yaş arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir (Özdemir ark., 2005).

Hastalar eğitim durumu açısından incelendiğinde girişim grubundaki hastaların %32,5'i, kontrol grubundaki hastaların ise %7,5'i lise-üniversite mezunudur. Eğitim durumu açısından her iki grup arasındaki fark çalışmamızda anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızdaki girişim grubunu, daha uzun süren ayrıntılı diyabet eğitimini almaya istekli hastalar oluşturmuştur. Gruplar arasındaki farkın anlamlı çıkması bize, eğitim seviyesi yükseldikçe insanların bilgi almaya ve hastalıklarını yönetmeye daha istekli olduğu ve tedaviye uyumlarının daha yüksek olduğunu düşündürmektedir. Tip 2 diabetes mellituslu hastaların tedaviye uyumlarını etkileyen faktörlerin incelendiği bir tez çalışmasında, ortaöğretim ve üzeri eğitim alanların tedaviye uyumlarının okuryazar olmayanlara göre 2.5 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (Arslan, 2011).

Hastalar medeni durumlarına göre incelendiğinde girişim grubundaki hastaların %95'i evliyken, kontrol grubundaki hastaların %72,5'i evlidir. Gruplar evli ve bekar olarak değerlendirilirken boşanmış veya eşi vefat etmiş kişiler bekar kategorisinde değerlendirilmiştir. Türkiye İstatistik Kurumunun 2014 verilerinde de bizim

sonucumuza paralel olarak evli nüfusun bekar nüfusa oranı daha fazladır. Sivas ilinde de nüfusun %64'ünü evliler oluşturmaktadır (TÜİK, 2014).

Hastalarımız sosyal güvenceleri açısından incelendiğinde hem girişim grubundaki hastaların hem de kontrol grubundaki hastaların tamamının sosyal güvencelerinin olduğu görülmektedir. Çalışma 3. basamak sağlık kuruluşu olan üniversite hastanesinde yapıldığı için bu hastanelere başvuran hastaların çoğunun sosyal güvencesi bulunmaktadır. Sosyal güvencenin olması hastalığa uyumu kolaylaştırıcı faktörlerden biridir. Arslan'ın yaptığı tez çalışmasında da sosyal güvencenin hastalığa uyumu olumlu yönde etkilediği sonucu çıkmıştır (Arslan, 2011). Ayrıca sosyal güvencenin olması metabolik kontrol ile de yakından ilişkilidir. Çünkü sosyal güvencesi olmayan hastalar, şeker ilaçları ve insülinler gibi hayati ilaçları ve evde şeker takibi için gerekli olan sarf malzemeleri parayla alacakları için takip ve tedavileri aksayacaktır. Bu da metabolik kontrolün bozulmasına neden olacaktır.

5.2. Çalışmaya alınan Bireylerin Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Hastalarımız diyabet süreleri açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında farklılık görülmemektedir. Diyabetle ilgili yapılan çalışmaların çoğunda da diyabet süresi ile ilgili farklı bir durum tespit edilmemiştir.

Hastalar oral antidiyabetik + insülin kombinasyonu veya sadece insülin kullanımı açısından incelendiğinde gruplar arasında bir fark bulunmamıştır. Bu çalışmamız açısından olumlu bir tesadüftür. Çünkü metforminin kilo aldırmadığı hatta kilo verdiğine dair yapılmış birçok çalışma vardır. Metformin insülin direncini düzeltir. Anti-hiperglisemik etkilerine ek olarak iştahı azalttığı için kilo kaybı sağlar (Metabolik Sendrom Kılavuzu, 2009). İnsülin tedavisi başlanan diyabet hastalarında kilo değişimi ve bunu etkileyen parametrelerin araştırıldığı bir çalışmada; insülin tedavisi başlanan hastaların %61,8'inin (293) insülin ile birlikte metformin kullanmakta olduğu ve bir yıllık izlem sonucunda bu hastaların %55,6'sında (264) kilo değişikliği olmadığı ya da 5 kg dan daha az kilo aldıkları belirlenmiştir. Bu gruptaki %6,1'inin (29) ise 5 kg'dan fazla kilo aldıkları görülmüştür. Literatürde olduğu gibi bu çalışmada da insülin tedavisi ile birlikte uygulanan metformin tedavisinin, insüline bağlı kilo alımının önlenmesinde ve glisemik kontrolün sağlanmasında olumlu etkilerinin olduğu görülmüştür. Bu etkisinde metforminin insülin direncini azaltmadaki olumlu etkisi önemlidir (Demirel ve ark., 2009). Metformin diyabet tedavisinde ilk seçenek olarak tercih edilen bir ilaçtır.

Bu nedenle hastaların birçoğuna metformin alırken insülin başlanabilir ve tedavilerine metformin + insülin ile devam edilir. Bizim çalışmamızdaki hastaların bazılarında da metforminin yanında insülin tedavisine başlanmıştır. Her iki gruptaki hastalarda da insülinin yanında metformin kullanımı hemen hemen aynı sayıda bulunmuş aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çalışmaya alınan hastalar kullanılan insülin tipi açısından incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Kefeli ve arkadaşlarının Tip 2 diyabetli hastalarda farklı insülin protokollerinin kilo alımı ile ilişkisini araştırdıkları bir çalışmada hastaları kullandıkları insülin tipine göre dört gruba ayırmışlar ve 6 ay sonra, içerisinde kilo alımının da bulunduğu bazı parametreler açısından değerlendirmişler. Yaptıkları bu değerlendirme sonucunda dört gruptaki hastaların hepsinde istatistiksel olarak anlamlı kilo alımı saptanmış (Kefeli ve ark., 2009). Biz de çalışmamızda hastalarımızı bazal, bazal + bolus ve mix. insülin kullananlar olarak üç gruba ayırdık ve gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilememiştir. İnsülin tedavisindeki amaç fizyolojik insülin salınımını taklit etmektir. Fizyolojik salınıma en yakın uygulama tokluk kan şekeri düzenlemek için öğün öncesinde yapılan kısa etkili insülinin bazal insülinle birlikte verildiği bazal-bolus tedavisidir. Bu tedavinin en büyük dezavantajı ise enjeksiyon sayısının artması ve daha sık kan şekeri ölçümü yapılmasına gerek duyulmasıdır. Ersoy ve arkadaşları OAD ler ile kan şekeri regülasyonu sağlanamamış Tip 2 diyabetli hastalara bir bazal bir bolus insülin ekleyerek etkinliğini değerlendirdikleri bir çalışmalarında, metabolik parametrelerin yanında hastaların kilo takipleri de yapılmış. Titrasyonla insülin dozlarında anlamlı şekilde bir artış yapmalarına rağmen ortalama kilo ve ortalama BKİ’nde anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüş (Ersoy ve ark., 2012).

Çalışmamızda, hastalar kullandıkları insülin dozları açısından incelendiğinde gruplar arasındaki fark anlamlı çıkmamıştır. Her iki grupta da 41 ünite ve üzerinde insülin kullanan hastaların oranı daha yüksek çıkmıştır. İnsülin dozu arttıkça hastaların kilo almaları da artmaktadır. Lowery ve arkadaşlarının 2012 yılında tip 2 diyabette bazal-bolus insülin tedavisi alan hastalarda yaptıkları retrospektif çalışmada HbA1c ve kilo alımını değerlendirmişler ve bunun sonucunda da günlük total insülin dozundaki artışa paralel olarak vücut ağırlığının da arttığını saptamışlardır (Lowery ve ark., 2012). Amerika’da 1983-1993 yılları arasında çok merkezli olarak yapılan DCCT (Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları) çalışmasında da konvansiyonel insülin tedavisinden yoğun insülin tedavisine geçişte kilo artışının olduğu gözlemlenmiştir. Demirel ve

arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları çalışmada 5 kg dan fazla kilo alan gruptaki hastaların insülin dozlarının, 5 kg dan daha az kilo alan gruptaki hastaların insülin dozundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek çıktığı görülmüştür (Demirel ve ark., 2009).

Her iki gruptaki hastalarda da diyabetin yanında hipertansiyon ve obezite görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur. Diyabetli hastalarda hipertansiyon sıklığı genel popülasyona göre 2 kat daha fazladır. Tip 1 DM'li hastaların %10- 30'unda, Tip 2 DM'li hastaların %30-50'sinde hipertansiyon görülmektedir. Diyabetlilerde kan basıncı hedefi 130/80 mmHg'nın altıdır (Uğur ve Altun, 2010). Bizim çalışmamızdaki her iki gruptaki hastalarımızda da genel popülasyona paralel olarak hipertansiyon görülme oranı yüksek bulunmuştur. Diyabetli hastalarda kan basıncını hedef değer aralığında tutmak son derece önemlidir. Çünkü, diyabette hipertansiyon yaygın bir komorbiditedir ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar ve son dönem böbrek yetmezliği için için ana risk faktörüdür (Park ve ark., 2016).

Vücuttaki yağ oranının artması olarak tanımlanabilecek obezitenin diyabet ile aralarında çok yakın bir ilişki vardır. Aslında bu ilişki 1500 yıl öncesinde diyabet tanımlanırken fark edilmiştir. Diyabetli hastalar, o döneme ait Hint kaynaklarında “aşırı kilolu ve idrarları tatlı hastalar” diye tanımlanmıştır. Obezite, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, dislipidemi, pulmoner hastalıklar gibi birçok hastalığa neden olmaktadır. Bunların yanında beklide en önemlisi tip 2 diyabettir. Orta yaşlı obezlerde tip 2 diyabet riski 4 kat daha fazladır. Tip 2 diyabetli hastaların %60-90'ı obezdir (İmamoğlu, 2009). Bizim çalışmamızdaki hastaların da büyük çoğunluğu obez insanlardan oluşmaktadır.

5.3. Çalışmaya Alınan Bireylerin Sigara, Alkol Kullanımı ve Ailesel Diyabet Öykülerine Göre Değerlendirilmesi

Hastalarımız sigara ve alkol kullanımı açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Her iki gruptaki hastalarımızda sigara ve alkol kullanım oranları düşük bulunmuştur. Bunun nedeni olarak Türk toplumunun sosyal yapısı ve özellikle sigaranın zararları ile ilgili yapılan eğitimler ve uyarılar olduğu düşünülmüştür.

Hastalarımız ailesel diyabet öyküleri açısından karşılaştırdığında gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Ancak her iki gruptaki hastaların da ailesel diyabet öyküleri oranları çok yüksek bulunmuştur. Zaten yapılan birçok çalışma da

bunu destekler tarzıdır. Tip 2 diyabetin gelişiminde, çevresel faktörlerin yanı sıra genetik faktörlerin etkisi de dikkat çekmektedir. Aile taramalarında ve ikiz çalışmalarında genetik geçiş gösterilmiş ve ailesinde özellikle birinci derece yakınlarında diyabeti olan bireylerde diyabet gelişme riskinin önemli oranda arttığı ortaya konulmuştur (Arıkoğlu ve Kaya, 2015). Ailesel yatkınlık diyabetin değiştirilemeyen risk faktörleri arasında yer almaktadır (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı, 2011).

5.4. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Öncesi Ölçülebilir Değişkenler Yönünden Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan her iki gruptaki hastalarımız boy, kilo, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve BKO karşılaştırılmıştır. Girişim grubundaki hastaların boy ortalamaları 164,7 cm., kontrol grubundaki hastaların boy ortalamaları ise 161,9 cm. bulunmuştur. Her iki gruptaki hastalar vücut ağırlıkları açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Girişim grubundaki hastaların kilo ortalamaları 83,2 kg. iken kontrol grubundaki hastaların kilo ortalamaları 85,6 kg. idi. BKİ açısından da karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. Girişim grubundaki hastaların BKİ ortalaması 30,92 iken kontrol grubundaki hastalarınki 32,80 bulunmuştur. $BKİ = \text{vücut ağırlığı} / \text{boy (m}^2\text{)}$ formülü ile hesaplanmıştır. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzunda BKİ değerlerini şu şekilde sınıflandırmıştır. $BKİ = 18,5 - 24,9$ normal, $BKİ = 25 - 29,9$ fazla kilolu, $BKİ \geq 30$ (Obezite (Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2015)). Bu sınıflandırmaya göre her iki gruptaki hastalar da obez olarak değerlendirilebilir. 1997-98 yılları arasında 540 merkezi kapsayan TURDEP I çalışması yapılmıştır. Bu çalışma 20 yaş ve üzeri 24788 hastayla yapılmış ve kadınlarda %30, erkeklerde %13 genel popülasyonda ise %22,3 obezite prevalansı saptanmıştır. Bu çalışmadan 12 yıl sonra 26500 erişkinin katılımıyla yine aynı merkezleri kapsayan TURDEP II çalışması yapılmış bu çalışmanın sonucunda da kadınlarda %44, erkeklerde %27, genelde %35 oranında obezite prevalansı saptanmıştır. Görüldüğü üzere ülkemizdeki obez insan sayısı her geçen gün artmaktadır. Bizim çalışmamızdaki hastaların BKİ'lerinin 30'un üzerinde çıkması da bu çalışmanın sonuçlarını destekler niteliktedir.

Abdominal obeziteyi değerlendirmede bel çevresi ölçümü kullanılır. Bel çevresi ya da BKO'nın artmış olduğu obezite tipi santral ya da abdominal obezite olarak adlandırılır. Bel çevresi kadınlarda 88 cm, erkeklerde 102 cm ve üzerinde ise santral

obeziteden söz edilir. TURDEP II çalışmasının sonucunda santral obezite sıklığı genel toplumda %53 olarak bulunmuştur (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı, 2011). Bizim çalışmamızda gruplar bel çevresi ölçümleri açısından karşılaştırıldığında fark anlamlı bulunmuştur. Girişim grubunda ortalama 104,47 cm. (kadınlarda 105,90 cm., erkeklerde 102,72 cm.), kontrol grubunda 110,47 cm. (kadınlarda 110,48 cm., erkeklerde 110,45 cm.) olarak ölçülmüştür. Bu sonuçlara göre her iki gruptaki hastaların da bel çevresi ölçümleri normalden fazladır ve her iki gruptaki hastalarımızda da santral obezite mevcuttur.

5.5. Çalışmaya Alınan Bireylerin Ölçülebilen Parametrelerinin Eğitim Öncesi ve Sonrası Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan her iki gruptaki hastalarda hem metabolik açıdan hem de kilo alımı açısından kontrollerini yapabilmek amacıyla bazı parametreleri kontrol edildi. Eğitim öncesi ve sonrası AKŞ, TKŞ, HbA1c, kan basıncı, LDL kolesterol, BKİ, BKO gibi parametreler kontrol edildi.

Eğitim sonrasında girişim grubunun AKŞ, TKŞ, HbA1c, SKB, DKB ve LDL seviyelerinde anlamlı düşüş gözlemlendi. AKŞ değerleri eğitim öncesi ortalama 241,22 mg/dl iken eğitim sonrası 135,32 mg/dl olmuş. TKŞ eğitim öncesi 328,52 mg/dl den 191,10 mg/dl ye düşmüştür. Eğitim öncesi %10,35 olan HbA1c değeri eğitim sonrası %8,15 olmuş. Eğitim öncesinde ortalama değeri 142,25mg/dl olan LDL kolesterol değeri ise eğitim sonrasında 115,15 mg/dl. ye düşmüştür. Eğitim öncesinde SKB 130,85 mm/Hg iken eğitim sonrasında 124,50 mm/Hg olmuş. DKB ise eğitim öncesinde ortalama 80,50 mmHg iken 75,75 mmHg'ya düşmüştür. Girişim grubunun kan basıncı ölçümlerindeki anlamlı düşme diyet, egzersiz uyumu ve buna paralel olarak ortaya çıkan kilo almamaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Çünkü vücut ağırlığı arttıkça kan basıncı da artmaktadır. Kan basıncı yüksek olan bireylerin en az 1/3-2/3'ü obezdir. Obezlerde ise hipertansiyon görülme olasılığı 3 kat daha fazladır. BKİ arttıkça hipertansiyon görülme riski artar. 4,5 kg alan erkeklerde SKB 4,4 mmHg, kadınlarda ise 4,2 mm Hg artış olur. Kan basıncı ile kilo arasında korelasyon vardır (Kaya, 2003).

Kontrol grubundaki hastaların AKŞ, TKŞ, HbA1c, LDL metabolik parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlenmiştir ancak girişim grubundakine göre daha az bir iyileşme görülmüştür. Kontrol grubundaki bu iyileşmenin insülin tedavisine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Diyabet eğitiminin metabolik kontrol üzerine etkisini araştıran birçok çalışma yapılmıştır. Ersoy ve arkadaşlarının 2006 yılında insülin kullanan tip 2 diyabetli hastalarda sık tekrarlanan diyabet eğitiminin lipid ve glikoz metabolizması üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada da bizimkine benzer sonuçlar çıkmıştır. Onların yaptığı bu çalışmada 6. ayın sonunda AKŞ, TKŞ, HbA1c ve sistolik kan basıncında anlamlı bir düşüş gözlenmiştir (Ersoy ve ark., 2006). Bizim çalışmamızda da AKŞ, TKŞ, HbA1c değerlerinde anlamlı düşüş gözlenmişken sadece girişim grubundaki hastaların kan basıncında anlamlı bir değişiklik gözlenmiştir.

Girişim grubundaki bireylerin BKİ ve BKO ölçülerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmazken kontrol grubundaki bireylerin BKİ ve BKO ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlenmiştir. Sağlık inanç modeli doğrultusunda verilen eğitimin diyabetli hastaların kendi kendilerine yaptıkları bakım uygulamalarına etkisini değerlendirmek üzere yapılan bir çalışmada, girişim grubunun eğitim öncesi ve sonrasında karşılaştırılan AKŞ, TKŞ, HbA1c, total kolesterol, trigliserid gibi parametrelerinde anlamlı düşüşler fark edilmişken, kontrol grubundaki hastalarda BKİ haricinde diğer parametrelerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. BKİ değerlerinde ise anlamlı bir artış fark edilmiştir (Olgun ve ark. 2012). Bizim çalışmamızda bu çalışmaya benzer sonuçlar saptanmıştır. Planlı eğitimin sağlık inancına ve metabolik kontrol üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılmış başka bir çalışmada da yine benzer sonuçlar çıkmış girişim grubundaki hastaların eğitim sonrası HbA1c değerleri ortalama %1,2 oranında azalmışken kontrol grubundaki hastaların değerlerinin istatistiksel olarak arttığı gözlenmiştir (Kartal ve Özsoy, 2014). Beyazıt'ın yaptığı çalışmada da eğitimin metabolik kontrol üzerine olumlu etkilerinin olduğu görülmüştür (Beyazıt, 2005). Bizim çalışmamız ve diğer çalışma sonuçları eğitimin DM'de önemli bir rol oynadığını göstermiştir.

5.6. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Diyete Uyularının Değerlendirilmesi

Çalışmanın sonunda hastalarımızın kendilerine verilen diyet programlarına uyularını sorguladığımızda girişim grubundaki hastalarımızın hepsi diyetlerine uyduğunu ifade ederken kontrol grubundaki hastalarımızın %32,5'i diyetine uyduğunu, %67,5'i ise uymadığını söylemiştir. Bilindiği gibi diyabet tedavisinde diyet, hiçbir şekilde vazgeçilemeyecek bir seçenektir. Diyabet tedavi ve izleminin başlıca hedefleri kan şekerinin normale getirilmesi, kan basıncı kontrolü, dislipidemi ve obezitenin

tedavisidir. Diyabette etkin tedavi, diyabet eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve gerekli hallerde medikal tedavinin düzenlenmesini içerir (Yılmaz ve ark., 2013). Tip 2 diyabet tedavisinin ilk basamağı diyet + egzersizdir. Diyete uyum hem metabolik kontrol açısından hem de kilo alımı açısından çok önemlidir.

5.7. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Egzersiz Yapma Durumlarının Değerlendirilmesi

Hastalar, egzersiz yapmaları açısından değerlendirildiğinde gruplarası fark anlamlı çıkmıştır. Çalışmaya aldığımız girişim grubundaki hastalarımızın %60'ı düzenli egzersiz yaptıklarını, %40'ı ise yapamadıklarını ifade etmiştir. Kontrol grubundaki hastalarımızın ise, %17,5'i düzenli egzersiz yaptığını, %82,5'i yapamadığını ifade etmiştir. Fiziksel aktivitenin kilo kontrolü üzerinde çok önemli etkileri vardır. Alıcı ve Pınar'ın obez hastalar üzerinde yaptıkları çalışma da bunun doğruluğunu kanıtlar tarzda sonuçlar vermiştir. Obez hastalara ilaç kullanımı dışında verdikleri sağlık eğitimi sonrasında 6 ay sonunda hastalarda ortalama 6,7 kg ağırlık kaybı olduğu görülmüştür. Ayrıca bu hastaların metabolik, psikolojik parametrelerinin ve yaşam kalitelerinin de iyileştiği yönünde sonuçlar elde edilmiştir (Alıcı ve Pınar, 2008). Bu çalışmadaki eğitim programının ana komponentlerini diyet ve egzersiz oluşturmaktadır.

Diyabette korunmada fiziksel aktiviteyi artırmak çok önemlidir. Fiziksel aktiviteyi artırarak diyabet gelişme riskinde %15-67 oranında bir azalma görülmektedir. Egzersiz diyabet gelişimini azaltmakla kalmayıp diyabet tedavisinin de zorunlu bileşenleri arasında yer almaktadır. Egzersiz kısa vadede fazla olan kan şekeri düşürürken uzun vadede de insülin duyarlılığını, glisemik kontrolü, sistolik kan basıncını ve kilo kaybını iyileştirir. Ayrıca kullanılmakta olan OAD lerin ve insülinin ihtiyacını azaltır (Caron ve ark., 2016). Tip 2 diyabetli hastalarda yaşam tarzı müdahalesinin etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada da yine benzer sonuçlar elde edilmiş, yaşam tarzı müdahalesiyle HbA1c, BKİ ve lipitlerde anlamlı düşüşler gözlenmiştir (Asaad ve ark., 2016).

5.8. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Hipoglisemi Yaşamaları Durumlarının Değerlendirilmesi

Eğitim sonrası hipoglisemi yaşamaları açısından bakıldığında girişim grubundaki hastaların %67,5'i çok nadiren hipoglisemi yaşadıklarını veya hiç hipoglisemi yaşamadıklarını ifade ederken kontrol grubundaki hastaların %45'i nadiren hipoglisemi

yaşadıklarını veya hiç hipoglisemi yaşamadıklarını ifade etmiştir. Hipoglisemi yaşama durumu açısından karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamlı çıkmıştır.

Diyabeti ilaçla tedavi etmenin esas amacı, kilo alımı ve hipoglisemiden kaçınarak, olması gereken kan şekeri hedeflerine ulaşarak, mikrovasküler (retinopati, nefropati ve nöropati) ve makrovasküler komplikasyon (kalp krizi, inme ve periferik damar hastalığı) riskini minimum seviyelere indirmektir. İnsülin tedavisinin en önemli yan etkileri kilo alımı ve hipoglisemi olmasına karşın özellikle de Tip 1 diyabette tedavide kullanılacak tek ilaç insülinidir (Karasu ve Arı, 2005). Ayrıca diyete uyumsuzluk da hipoglisemi nedenlerindedir. Zamanında yenilmeyen ara öğünler hipoglisemiye neden olur hasta açlık hissini bastırmak için bir şeyler atıştırır, tekrar hipoglisemi yaşamamak için de besin alımını artırır. Bütün bunlar da hastanın kilo almasına neden olur (Demirel ve ark., 2009).

5.9. Çalışmaya Alınan Bireylerin Eğitim Sonrası Kilo Alma Durumlarının Değerlendirilmesi

Her iki gruptaki hastalar eğitim sonrası kilo alma durumları açısından karşılaştırıldığında girişim grubundaki hastalarda ortalama 0,375 gr kilo kaybı olmuşken kontrol grubundaki hastalarda ortalama 4,200 gr kilo alımı olmuştur. Bu açıdan gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. Diyabetli hastalarda insülin tedavisinin kilo aldırmasına dair pek çok çalışma vardır. Rojas ve arkadaşları yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada iki farklı tip insülin protokollerini bazı parametreler açısından değerlendirmişler. Her iki gruptaki hastalarda da 24 hafta sonunda (birinci gruptaki hastalarda 2.4 ± 2.9 kg ağırlık artışı olurken ikinci gruptaki hastalarda 1.0 ± 3.1 kg) ağırlık artışı olmuştur (Rojas ve ark., 2016).

İnsülin kullanımı tek başına kilo artışına neden olmaktadır. İnsülin kullanan hastalarda yıllık kilo artışı ortalama 2-4 kg. dır. Demirel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da insülin kullananlarda ortalama kilo artışı 3,23 kg. olmuştur (Demirel ve ark., 2009). Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada da Kefeli ve arkadaşları tip 2 diyabetli hastalarda farklı insülin tedavi protokollerinin kilo alımı ile ilişkisini araştırmışlar. Hastaları tedavi protokollerine göre dört gruba ayırmışlar ve altıncı ayın sonunda hastaların hepsinin AKŞ ve HbA1c değerlerinde anlamlı düşüş sağlanırken vücut ağırlıklarında da artış gözlenmiştir (Kefeli ve ark., 2009).

İnsülinin kilo alımına neden olduğunu gösteren 2016 yılında Kanada’da yapılmış bir başka çalışmada da hastalar insülin pompası kullananlar ve günlük çoklu enjeksiyon yapanlar olarak iki gruba ayrılmış ve bazı parametreler açısından karşılaştırılmışlar. 12 ay sonunda her iki gruptaki hastalarda da kilo artışı olduğu görülmüş ve bu açıdan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış. İnsülin pompası grubunda 2.1 ± 5.2 kg, günlük çoklu enjeksiyon yapan grupta ise 2.3 ± 4.9 kg ağırlık artışı saptanmış (Aronson ve ark., 2016).

Bütün bu çalışmalardan da anlaşılacağı üzere insülin tedavisi kilo alımına neden olmaktadır. Bunun yanında diyabet özyönetim eğitiminin de birçok parametre üzerinde olduğu gibi kilo alımı üzerine de olumlu etkilerinin olduğunu gösteren bazı çalışmalar yapılmıştır. ABD’nde diyabette kendi kendine özyönetim eğitimi verilen ve düzenli ev ziyaretleri yapılan bir grup hastada bu eğitimlerin bazı klinik belirteçler ve vücut ağırlığı üzerine olumlu etkilerinin görüldüğü bir çalışma yapılmış. Bu çalışmada eğitimin ardından dört ay sonra hastaların BKİ’leri ortalama %2 azalma olmuştur (Lavelle ve ark., 2016).

Bizim çalışmamız ve bu konuda yapılmış birçok çalışma, diyabet tedavisinde eğitimin diyabet tedavi bileşenlerinin vazgeçilmezlerinden olduğunu göstermiştir.

6. SONUÇLAR

Diyabetli bireylere verilen diyabet eğitiminin insülin tedavisine bağlı oluşan kilo alımının üzerine etkisinin olup olmadığını araştırmak için planladığımız bu çalışmanın sonucunda;

1. Her iki gruptaki hastalarında ailesinde diyabet öyküsünün oldukça yüksek olduğu görülmüştür. Girişim grubunda %82,5, kontrol grubunda %75 olarak bulunmuştur.
2. Diyabetli bireylerin genel olarak kilolu olduğu görülmüştür. Girişim grubundaki hastaların BKİ ortalaması 30,9 kontrol grubundaki hastalarinki ise 32,8 bulunmuştur.
3. İnsülin tedavisi başladıktan sonra eğitim alan grupta da almayan grupta da metabolik parametreler (AKŞ, TKŞ, HbA1c, KB, LDL) açısından düzelme sağlanmıştır. Ancak girişim grubundaki düzelenin kontrol grubundankinden daha iyi olduğu görülmüştür.
4. “Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitim Seti” kapsamındaki konular hakkında diyabet eğitimi alan gruptaki hastaların hepsi diyetine uymuşken, sadece insülin eğitimi alan gruptaki hastaların yalnızca %32,5’i diyetine uymuştur.
5. Girişim grubundaki hastaların %60’ı egzersiz yapmış, kontrol grubundaki hastaların ise %17,5’i egzersiz yapmıştır.
6. Girişim grubundaki hastalarımız kontrol grubundaki hastalarımıza göre daha az hipoglisemi yaşamışlardır.
7. Çalışmanın sonunda girişim grubundaki hastaların ortalama 0,375 gr kilo kaybı olmuşken kontrol grubundaki hastalar 4200 gr kilo almıştır. Bu da bize insülin tedavisi sonrası metabolik kontrolün düzeldiğini ancak önerilere dikkat edilmezse kilo aldıracağı gerçeğini bir kez daha göstermiştir.

7. ÖNERİLER

1. Özellikle Tip 2 Diyabette genetik yatkınlık çok fazla olduğu için, eğitime diyabetli bireylerin ailesi de dahil edilerek diyabetin ortaya çıkması olabildiğince geciktirilebilir ya da komplikasyonlar oluşmadan erkenden diyabet tanısı konulabilir.
2. Kilolu olmak hem hastalığın ortaya çıkmasını hızlandırdığı hem de hastalığın ilerleyerek HT, KAH gibi sekonder hastalıkların gelişmesine yol açtığı ve insülinin etkinliğini azalttığı için hastalar her şeyden önce bu konuda bilgilendirilmeli.
3. Hastalara, ailelerine ve sağlık çalışanlarına diyabet tedavisinin sadece ilaçla olamayacağını, ilaç tedavisinin yanında mutlaka diyet, egzersiz, hipoglisemi yönetimi gibi konulara da çok dikkat edilmesi gerektiği anlatılmalı.
4. Hastalara kendi kendine öz yönetim eğitimleri titizlikle yapılmalı ve bu eğitimlerin devamlılığı planlanmalı.
5. Sağlık çalışanları, diyabet eğitiminin sadece insülin yapmayı öğretmekten ibaret olmadığını, hastalara yaşam tarzı değişikliğinin de çok detaylı bir şekilde anlatılması gerektiğini bilmeli.
6. Bu ve buna benzer çalışmaların sonuçları hastalarla paylaşılmalı, insüline bağlı oluşan kilo alımının kaçınılmaz bir kader olmadığını anlamaları sağlanmalı.
7. Diyabet hemşirelerinin yaptıkları işin ne kadar önemli sonuçlara neden olduğunu gösteren daha kesin ve kapsamlı sonuçlar için, bu konu ile ilgili daha fazla merkezde daha çok hasta ile çalışmalar yapılmalı

8. KAYNAKLAR

- 1- Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. (2007) Tip 1 diyabet. *Güncel Pediatri*; 5: 1-10
- 2- Açar G. (2006). Diabetik ayakta tedavi yaklaşımları ve wagner sınıflamasının tedaviyi yönlendirmedeki rolü, (Uzmanlık Tezi) Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 3- Agnani H, Mbot EJ, Keita O, Fehrentz JA, Ankli A, Gallud A, Garcia M, Gary-Bobo M, Lebibi J, Cresteil t, Menut C. (2016). Antidiabetic potential of two medicinal plants used in gabonese folk medicine. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 16:71
- 4- Ahmad W, Khan IA, Ghaffar S, Al-Swailmi FK, Khan I, Risk factors for diabetic foot ulcer. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 25(1-2)
- 5- Akpunar D.(2012). Diyabet eğitiminin hastaların sağlık inancına bilgi düzeyine diyabet yönetimine etkisi (Yüksek Lisans Tezi). Halk Sağlığı Hemşireliği, Atatürk Üniversitesi
- 6- Aktunç E, Ünalacak M, Demircan N. (2002). Tip II diyabet'te patofizyoloji ve akılcı tedavi yaklaşımı. *Sted* , 1(9) : 334
- 7- Altındaş M. (2002). Diyabetik Ayak, Nobel Tıp Kitabevleri, s: 26
- 8- Altınışik M. (2010). Karbonhidrat metabolizması bozukluklarına biyokimyasal yaklaşım, derleme. *Adü Tıp Fakültesi Dergisi*, 11(1) : 51-59
- 9- American Diabetes Association (ADA).(2010). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 33: 11-61.
- 10- American Diabetes Association. (2011). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care*, 34 (1):62-69.
- 11- Amiel SA, Alberti GMM. (2009). Diabetes Mellitus El Kitabı, Inzucchi SE (Ed), (Çvr editörü, Demiriz Ş, Demiriz B.) Nobel Tıp Kitabevleri 6. Baskı, p: 243-244.
- 12- Arda Sürücü H, Kızılcı S. (2014). Diyabet özyönetim eğitimi, grup temelli eğitim ve bireysel eğitim, *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Elektronik Dergisi*, 7(1),46-51
- 13- Arıkoğlu H, Ekoç Kaya D. (2015). Tip 2 diyabetin moleküler genetik temeli; Son gelişmeler, *Genel Tıp Derg.* 25:147-159

- 14- Aronson R, Reznik Y, Conget I, Castaneda JA, Runsiz S, Lee SW. (2016). Cohen O & for the optimise study group sustained efficacy of insulin pump therapy compared with multiple daily injections in type 2 diabetes: 12-month data from the opt2mise randomized trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 18: 500–507
- 15- Arslan E. (2011). Tip 2 diyabetes mellituslu hastaların tedaviye uyumlarını etkileyen faktörler. (Tıpta Uzmanlık Tezi) Halk Sağlığı, Dicle Üniversitesi
- 16- Asaad G, Soria-Contreras D, Bell RC, Chan CB. (2016). Effectiveness of a lifestyle intervention in patients with type 2 diabetes: the physical activity and nutrition for diabetes in alberta (panda) trial. *Healthcare*, 4,73;
- 17- Atmaca H, Bayram F. (2009). Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem, İmamoğlu Ş (Ed) Deomed 3. Baskı, s: 485-486.
- 18- Avcı E, Çakır E. (2014). Diyabetes mellitusun mikrovasküler komplikasyonu: Diyabetik nefropati, *Selçuk Tıp Dergisi*; 30(Ek sayı-1):15-18
- 19- Avdal Ü E. (2010). Web tabanlı verilen diyabet eğitiminin bakım sonuçlarına etkisi randomize kontrollü çalışma. (Doktora Tezi) İç Hastalıkları Hemşireliği, Dokuz Eylül Üniversitesi
- 20- Aydın İmamoğlu Ş (2009). Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem, İmamoğlu Ş (Ed) Deomed 3. Baskı, s: 544
- 21- Ayvaz G, Kan E. (2010). Tip 2 diyabetes mellitus tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar tip 2 diyabetes mellitus tedavisi, *Mised* Sayı 23-24
- 22- Bağrıaçık N. (1997). Diabetes mellitus: Tanımı, tarihçesi, sınıflaması ve sıklığı, Diabetes Mellitus Sempozyumu
- 23- Bayraktar M. (2006). Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet, Özata M, Yöner A (Ed) İstanbul Medikal Yayıncılık 1. Baskı, s: 347-352.
- 24- Berger H, Crane J, Farine D. (2002). Screening for gestational diabetes mellitus. *Clinical Practice Guidelines* No.121,
- 25- Beyazıt E. (2005). Diabetes mellitus tanısı olan bireylere verilen planlı eğitimin metabolik kontrol üzerindeki etkisinin incelenmesi, (Yüksek Lisans Tezi) İç Hastalıkları Hemşireliği, Cumhuriyet Üniversitesi
- 26- Bozkurt F, Tekin R, Çelen MK, Ayaz C. (2011). Diyabetik ayak enfeksiyonlu hastalarda wagner sınıflaması ve kültür sonuçlarının değerlendirilmesi, *Dicle Tıp Dergisi / Dicle Medical Journal* 38 (1): 31-34
- 27- Burant CF (Ed). (2009) American Diabetes Association. Tip 2 Diyabetin Medikal Tedavisi 6. Baskı Sigma Publishing p: 56-57

- 28- Burton JH, Jonhson M, Jonhson J, Hsia DS, Greenway FL, Heiman ML. (2015). Addition of a gastrointestinal microbiome modulator to metformin improves metformin tolerance and fasting glucose levels *Journal of Diabetes Science and Technology* 9(4): 808–814
- 29- Caron N, Peyrot N, Caderby T, Verkindt C and Dalleau G. (2016). Energy expenditure in people with diabetes mellitus: a review *Frontiers in Nutrition* Vol 3 (56) :1-10
- 30- Classification and Diagnosis of Diabetes. (2015). *Diabetes Care*. 38 (1) p:8-16
- 31- Classification and Diagnosis of Diabetes (2.). (2016). *Diabetes Care*. 39 (1) p:13-22
- 32- Cryer PE, Davis SN, Shamon H. (2003). Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes care*, 26 (6): 1902-1912
- 33- Çakır E. (2014). Gestasyonel diyabetes mellitus tanısı derleme, *Selçuk Tıp Dergisi* 30(1):39-41
- 34- Das A, Shah S. (2011). History of diabetes: *From Ants to Analogs* Supplement To Japı 59 : 6-7
- 35- Demir Y, Demir S, Gökçe Ç. (2004). Diabetik ayak: fizyopatolojisi, tanısı ve rekonstrüksiyon öncesi tedavisinde güncel yaklaşımlar, *Kocatepe Tıp Dergisi*, 5 (3) : 1-12
- 36- Demirci Yıldırım T, Soyaltın UE, Develi A, Yıldırım M, Elyiğit F, Akar H. (2014). Diyabetik ketoasidoza yaklaşımımız, *Klinik Araştırma Tepecik Eğitim Hast Derg* 24(3):163-166
- 37- Demirel M. (2008). İnsülin tedavisi başlanan diyabet hastalarında kilo değişimi ve bunu etkileyen parametrelerin irdelenmesi. (Uzmanlık Tezi) Aile Hekimliği, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 38- Demirel M, Şatır E, Uçak S, Saler T, Altunbaş Y. (2009). İnsülin tedavisi başlanan diyabet hastalarında kilo değişimi ve bunu etkileyen parametrelerin irdelenmesi, *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni* 43 (1): 14-19
- 39- Deutekom A.W. (2007). The islet autoantibody titres: their clinical relevance in latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and the classification of diabetes mellitus. Review Article *Diabetic Medicine* 25: 117-125
- 40- Dinççağ N. (2011). Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. *İç Hastalıkları Dergisi* 18:181-223
- 41- Diyabet Hemşireliği (2015). Erişim adresi: ([http:// thdh.org/pdf/30.03.2015 diyabet hemşireliği.pdf](http://thdh.org/pdf/30.03.2015_diyabet_hemşireliği.pdf)) Erişim tarihi: 03.11.2016

- 42-Doğan D. (2008). Tip 2 diyabetli hastalarda eğitim düzeyi ile diyabet başlangıç yaşı, vücut kitle indeksi, HbA1c düzeyi ve mikroanjiopatik komplikasyonların karşılaştırılması. (Uzmanlık Tezi) Aile Hekimliği, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 42-D. Russell-Jones, T. Danne, K. Hermansen, K. Niswender, K. Robertson, N. Thalange, J. R. Vasselli, B. Yildiz. (2015). H. U. haring weight-sparing effect of insulin detemir: a consequence of central nervous system-mediated reduced energy intake? Review article *Diabetes, Obesity and Metabolism* 17: 919–927
- 43-Dyanne P. Westerberg DO. (2013). Diabetic ketoacidosis: Evaluation and treatment. *American Family Physician* 87 (5) ;1: 337-346
- 44-Ecemiş G C, Atmaca H. (2012). Oral antidiyabetik ajanlar, Derleme, *Deneyisel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine* 29 s:23-29
- 45-Edelman SV, Henry RR. (2008). Tip 2 diyabetin tanısı ve tedavisi, İmamoğlu Ş (Ed) AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 7. Baskı p:175
- 46-Ener E. (2009). Diyabetik hastalarda depresyon anksiyete düzeylerinin saptanması, yaşam kalitesinin ölçülmesi. (Uzmanlık Tezi) Aile Hekimliği, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 47-Eray E, Balcı MK, Tip 2 Diyabet Tedavisi, Erişim adresi: (http://www.ichastaliklaridergisi.org/managete/fu_folder/2005-02/html/2005-12-2-066-071.htm) Erişim Tarihi 21.04.2016
- 48-Erbaş T, Dağdelen S. (2009). Diabetes Mellitus 2009 Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem, İmamoğlu Ş (Ed). Deomed 3. Baskı s:370.
- 49-Erdoğan S. (2002). Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Diyabet Eğitimi ve Danışmanlık, Bölüm 15, s: 168
- 50-Erem Ö. (2005). Diyabet eğitim yaklaşımlarının hasta bilgi düzeyine etkisi ve psiko-sosyal sorunlarla etkileşimi. (Yüksek Lisans Tezi) İç Hastalıkları Hemşireliği, Afyon Kocatepe Üniversitesi
- 51-Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehberi, T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ankara-2014
- 52-Ersoy C, Tuncel E, Özdemir B, Ertürk E, İmamoğlu Ş. (2006). İnsülin kullanan tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabet eğitimi ve metabolik kontrol. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 32(2) 43-47

- 53-Ersoy C, Ünal OK, Yoğurt İ, Hoyrazlı A, Özışık S, Tekinalp A, Sığırlı D, İmamoğlu Ş. (2012). Oral antidiyabetik tedavi ile kan şekeri regüle edilememiş tip 2 diyabetli hastalarda tedaviye insülin glargin ve tek doz insülin glulisin eklenmesinin etkinliğinin retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 38 (2): 85-89
- 54-Evran M, Özcan S. (2015). Diyabet ve beslenme, derleme, *Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics* ;6(1):63-67
- 55-Francisco J. Pasquel and Guillermo E. Umpierrez. (2014). Hyperosmolar hyperglycemic state: A historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care* 37:11 3124-3131
- 56-Frykber RG, Mendezsoon E. (2000). Management of the diabetic charcot foot, *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 16 (1): 59-65
- 57-Goldstein BJ, Müller-Wieland D, Tip 2 Diyabet, Çeviri Editörü Cengiz Akman, AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. (2004) p:135
- 58-Hatun Ş, Çizmecioğlu F, Çalıkoğlu AS. (2006). Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi, derleme. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 49:50-59
- 59-Ho M, Halim JH, Gow ML, El-Haddad N, Marzulli T, Baur LA, Cowell CT, Garnett SP. (2014). Vitamin B12 in obese adolescents with Clinical Features of Insulin Resistance. *Nutrients* (6) 5611-5618
- 60-Inzucchi SE, (2009). Diabetes Mellitus El Kitabı, Inzucchi SE, (Ed.). (Çeviri: Demiriz Ş, Demiriz B) Nobel Tıp Kitabevleri 6. Baskı p:2
- 61-Işık S, Delibaşı T, Berker D, Aydın Y, Güler S. (2009). Kalp hastalıklarında diyabet yönetimi, Derleme, *Anadolu Kardiyol Derg* 9: 238-247
- 62-Satman İ. (2009). Diabetes Mellitus 2009 Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. İmamoğlu Ş (Ed). Deomed 3. Baskı s:32
- 63-İnan S. (2014). Diabetik retinopati ve etiyopatogenezi, Derleme, *Kocatepe Tıp Dergisi* 15(2):207-217
- 64-İstatistiklerle Türkiye Turkey In Statistics 2014 Türkiye İstatistik Kurumu
- 65-Jain R. (2015). Utility of saxagliptin in the treatment of type 2 diabetes: Review of Efficacy and Safety, *Adv Ther* 32:1065–1084
- 66-Jansen HJ, Vervoort GMM, Haan AFJ, Netten PM, Grauw WJ, Tack CJ. (2014). Diabetes-related distress, insulin dose, and age contribute to insulin-associated weight gain in patients with type 2 diabetes: Results of a prospective study *Diabetes Care* ,37:2710–2717
- 67-Jeffcoate JW, Harding GK. (2003). Diabetic foot ulcers, Review, *The Lancet*, 361:1545-1551

- 68-Johnstone MT, Veves A. (2008). Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalık, İkinci Baskı, Sigma Publishing p:228 , 455, 456
- 69-Kalra S, Gupta Y. (2015). Starting Titrating and intensifying metformin. *J Pak Med Assoc.*, 65 (7) 799-800
- 70-Karaca Sivrikaya S. (2006). Tip 2 diyabetes mellitus hastalarına verilen planlı eğitimin hastaların tutumlarına, iyilik hallerine ve metabolik kontrol değişkenlerine etkisi. (Doktora Tezi) İç Hastalıkları Hemşireliği, Atatürk Üniversitesi
- 71-Karakoç A, Konca C. (2010). Diabetes mellitus'ta insülin tedavisi, *Mised.* sayı 23-24:14-18
- 72-Karakurt F, Çınarlıoğlu A, Kasapoğlu B, Gümüş İİ. (2009). Gestasyonel diabetes mellitus tanı ve tedavisi. *Yeni Tıp Dergisi* 26:134-138
- 73-Karasu Ç, Arı N. (2005). Enerji metabolizmasının regülasyonu: pankreasın rolü, gastroenteropankreatik hormonlar, yağ dokusu hormonları, nöropeptidler, diabetes mellitus, antidiyabetik ilaçlar, diyabet/diyabete tedavisinde yeni ajanlar ve potansiyel hedefler. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1(35):1-61
- 74-Kartal A, Çağırğan G, Tıgılı H, Güngör Y, Karakuş N, Gelen M. (2008). Tip 2 diyabetli hastaların bakım ve tedaviye yönelik tutumları ve tutumu etkileyen faktörler, *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 7(3) 223-230
- 75-Kartal A, Özsoy SA. (2014). Tip 2 diyabetli hastalarda planlı eğitim programının sağlık inancına ve metabolik kontrole etkisi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi* 1-15
- 76-Katsilambros N, Kanaka C, Liatis S, Makrilakis K, Tentolouris N. (2013). Diyabetik aciller tanı ve tedavi yaklaşımı. Dinççağ N, Yenidünya G. (Çvr. Editörü) İstanbul Medikal Yayıncılık p: 61. 87
- 77-Kaya A. (2009). Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem. İmamoğlu Ş (Ed.). Deomed 3. Baskı p: 476
- 78-Kaya A. (2003). Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, (2) : 13-21
- 79-Kaya C. (2013). Diyabetik ketoasidozlu çocuklarda tedavi öncesi ve sonrası S100b, oksidan ve antioksidan kapasitenin değerlendirilmesi. (Uzmanlık Tezi) Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Harran Üniversitesi
- 80-Kefeli A, Bambul N, Çiftçi H, Oğuz A. (2009). Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda farklı insülin tedavi protokollerinin kilo alımı ile ilişkisi. *Göztepe Tıp Dergisi* 24(4):183-191

- 81-Keskin Ö, Balcı B. (2011). Diabetes mellitus ve kardiyovasküler komplikasyonlar, Derleme, *Kafkas J Med* 1(2):81–85
- 82-Khan R. (2004). Weight gain and insülin therapy. *The British Journal Of Diabetes And Vascular Disease*, (4): 4
- 83-Kılıçdağı T. (2008). Kısa süreli glitazon kullanımının diabetes mellitusta metabolik parametreler ve maküla ödemi üzerine olan etkilerinin irdelenmesi. (Uzmanlık Tezi) İç Hastalıkları, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 84-Kır Biçer E, Olgun N. (2007). Diyabetik ayak ülserlerinden korunma ve yara bakımı. *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi*, 4 (1): 28-31
- 85-Lavelle D, Zeitoun J, Stern M, Butkiewicz E, Wegner E, Reinisch C. (2016). Diabetes self-management education in the home. *Cureus*, 8(7) :710
- 86-Levy D. (2012). Practical diabetes care turkish edition. Uğur Altun B (Çvr. Editörü) ACT Medikal İletişim Yayın Organizasyon p: 37, 204
- 87-Lewis JD, Habel LA, Quesenberry CP, Strom BL, Peng T, Hedderson MM, Ehrlich SF, Mamtani R, Bilker W, Vaughn DJ, Nessel L, Van Den Eeden, Ferrara A. (2015). Pioglitazone use and risk of bladder cancer and other common cancers in persons with diabetes. *JAMA* 314 (3) 265-277
- 88-Loveman E, Frampton GK, Clegg AJ. (2008). The clinical effectiveness of diabetes education models for Type 2 diabetes: a systematic review. *Health Technology Assessment*; 12 (9): 1-150
- 89-Lowery JB, Donihi AC., Korytkowski MT. (2012). U-500 insulin as a component of basal bolus insulin therapy in type 2 diabetes. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 14 (6): 505-507
- 90-Lu W, Wang W, Wang S, Feng Y, Liu K. (2016). Rosiglitazone promotes bone marrow adipogenesis to impair myelopoiesis under stres. *PloS One*, 11(2): 1-16
- 91-Makiyama H, Kataoka R, Tauchi M, Sumitomo H, Fuita R. (2014). Do alpha-glucosidase inhibitors have the potential to induce portal venous gas ? —Two clinical case reports. *Intern Med*, 53: 691-694
- 92-Maric A. (2010). Metformin – more than ‘gold standard’ in the treatment of type 2 diabetes mellitus, Review. *Diabetologia Croatica*, 39-3: 95-104
- 93-McFarlane S. (2010). İnsülin therapy and type 2 diabetes: management of weight gain. *The Journal Of Clinical Hypertension*, 11(10):601-607
- 94-Mercan S. (2016). Pankreas adacık hücrelerinin canlılığının korunması için kimyasal yöntemlerin geliştirilmesi. (Doktora Tezi) Kimya Ana Bilim Dalı, Gazi Üniversitesi

- 95-Metabolik Sendrom Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği – 2009
- 96-Midi İ, Afşar N, İnme risk faktörleri, *Klinik Gelişim*, (http://www.klinikgelisim.org.tr/kg_10_1/1.pdf). Erişim tarihi 13.11.2015
- 97-Mohamed SA. (2014). Effect of lifestyle intervention on health behaviors, weight and blood glucose level among patients with diabetes mellitus. *Journal of Nursing Education and Practice*, 4 (12):75-87
- 98-Mollaoğlu M, Özkan F, Kars S, Çelik Z. (2010). Diyabet eğitim programının, diyabetik hastaların tutumları üzerine etkisi. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 5 (13): 95-104
- 99-Naik RG, Lernmark A, Palmer JP. (2009). Diabetes Mellitus El Kitabı. Inzucchi SE (Ed.). (Çeviri: Demiriz Ş, Demiriz B) Nobel Tıp Kitabevleri 6. Baskı p: 29
- 100-Nathan D, Buse J, Davidson M, Ferrannini E, Holman R, Sherwin R, Zinman B. (2009). Tip 2 diyabette hipergliseminin ilaçla tedavisi: tedavinin başlanması ve düzenlenmesinde uzlaşma sağlanan akış şeması, Ortak Bildiri, *Diabetes Care*, 32 (1):1-11
- 101-Neil H, White MD. (2000). Acute complications of diabetes diabetic ketoacidosis in children. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 29 (4):1-15
- 102-Nelson DI, Cox MM. (2005). Lehninger Biyokimyanın ilkeleri, Üçüncü Baskıdan Çeviri. (Çvr. Editörü: KILIÇ N). Palme Yayıncılık p:790
- 103-Olgun N. (2012). Kronik Hastalıklar ve Bakım, Durna Z. (Ed.) Nobel Tıp Kitabevleri s: 305
- 104-Olgun N, Akdoğan Altun Z. (2012). Sağlık inanç modeli doğrultusunda verilen eğitimin diyabet hastalarının bakım uygulamalarına etkisi, *Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi*: 46–57
- 105-Örmen B, Türker N, Vardar İ, Coşkun NA, Kaptan F, Ural S, El S, Türker M. (2007). Diyabetik ayak infeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik değerlendirilmesi. *İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)* 21 (2): 65-69
- 106-Özata M ve Yöner A Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet, İstanbul Medikal Yayıncılık 1. Baskı s: 279, 280
- 107-Özata M, Yöner A. (2009). Diabetes Mellitus ve Obezite. Diabetes Mellitus 2009 Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem, İmamoğlu Ş (Ed.). Deomed 3. Baskı, s: 207

- 108-Özcan Ş. (2007) İnsülin Tedavisinde Güncel Uygulamalar: İnsülin Uygulama Hatalarının Azaltılması İçin Öneriler, *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi*, 4 (2): 22-28
- 109-Özdemir L, Koçoğlu G, Sümer H, Nur N, Polat H, Aker A, Bakıcı Z. (2005). Sivas il merkezinde yaşlı nüfusta bazı kronik hastalıkların prevalansı ve risk faktörleri. *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 27 (3): 89 – 94
- 110-Özışık M. (2005). Bazal/bolus insülin tedavisine geçilen tip 2 diyabetlilerde insan insülinleri (regüler/nph) ile insülin analoglarının (lispro/glargin) etkinliğinin karşılaştırılması. (Uzmanlık Tezi) İç Hastalıkları, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 111-Özkan Y, Çolak R, Koca SS, Dağ S, Kılıç Kan E, Sırma N. (2008). Diyabet ve hiperlipidemi: tedavide ne kadar başarılıyız? *Fırat Üni. Sağlık Bil. Dergisi* 22 (2): 97-100
- 112-Özyardımcı Ersoy C. (2010). Tip 2 diabetes mellitusta oral antidiyabetik tedavi yaklaşımları. *Türk Aile Hekimliği Dergisi* 14(1): 1-7
- 113-Park S, Kario K, Park C, HuanG Q, Cheng H, Hoshide S, Vang J, Chen C. (2016). Target blood pressure in patients with diabetes: *Asian Perspective Yonsei Med J*, 57(6): 1307-1311
- 114-Praet SFE, Van Loon LJC.(2008). Exercise: the brittle cornerstone of type 2 diabetes treatment. *Diabetologia* 51: 398–401
- 115-Redmon B, Caccamo D, Flavin P, Michels R, O'Connor P, Roberts J, Smith S, Sperl-Hillen J. (2014). Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Adults Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Adults. *ICSI*, Sixteenth Edition (www.isci.or.tr. Erişim Tarihi: 13.11.2015)
- 116-Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. (2003). *Diabetes Care*, 26 (1) p:5-20
- 117-Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJM, Edmonds M, Ha Van G, Hartemann A, Game F, Jeffcoate W, Jirkovska A, Jude E, Morbach S, Morrison WB, Pinzur M, Pitocco D, Sanders L, Wukich DK, Uccioli L. (2011). The charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*, 34; 2123-2129
- 118-Rojas A, Sposetti G, Gross JL, Barbieri DE, Duan R, Linetzky B, De Lana JM, Stempa O, Rodriguez A. (2016). Insulin lispro low mixture twice daily vs basal insulin glargine once daily and prandial insulin lispro once daily as insulin intensification strategies in patients with type 2 diabetes: Latin American subpopulation analysis of a randomized trial. *Diabetol Metab Syndr*, 8:69 :1-8
- 119-Sağlam H. (2005). Çocuklarda Endokrinolojik Aciller Serisi (1) Diyabetik Ketoasidoz. *Güncel Pediatri*, 4:100-106

- 120-Scheiner MS G. (2006). İnsülin & Weight Gain: Does Tighter Control Make You Loosen Your Belt? *BD Diabetes Learning Center*: First Posted 1-3
- 121-Selimoğlu ZÖ, Şengül AM, Uçak S, Türkeş G, Altuntaş Y. (2002). Tip 2 diyabette insülin tedavisinin etkinliğini belirleyen faktörler. *Türk Aile Hekimliği Dergisi* 6(2): 53-57
- 122-Sertbaş M, Sertbaş Y, Ordu Ö, Berber E, Özen B, Özdemir A. (2016). Myocardial injury and acute renal failure associated with lactic acidosis due to suicide attempt with metformin. *J Pak Med Assoc.* 66(2):223-5
- 123-Sezgin H. (2013). Tip 2 diyabetli hastalara verilen diyabet eğitiminin ve telefon iletişimi ile takibinin metabolik değişkenlere etkisinin değerlendirilmesi. (Doktora Tezi) İç Hastalıkları Hemşireliği, Marmara Üniversitesi
- 124-Shannon A, Wong C.K. (2010). Risk factors associated with gestational diabetes mellitus. *Int.J.Bio Automation*, 14(1): 15-26
- 125-Skyler JS, Diyabet Atlası (2007) Tenedoks Yayıncılık İstanbul, p: 57
- 126-Standards of Medical Care in Diabetes. (2014). *Diabetes Care*, 37 (1): 14-80
- 127-Swinnen SG, Hoekstra JB, Devries JH. (2009). Insulin therapy for type 2 diabetes, *Diabetes Care*, 32 (2) : 253-259
- 128-Şanlıoğlu S. (2014). İncretin tabanlı tedavi stratejilerinde komplikasyon kaygıları ve senaryoları, Derleme. *Klinik Tıp Bilimleri Dergisi* Cilt: 2 Sayı: 1 p:19-24
- 129-Tanrıverdi MH, Çelepkolu T, Aslanhan H. (2013). Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri, Derleme. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 4 (4): 562-567
- 130-Taş A, Bayraktar MZ, Erdem Ü, Sobacı G, Uçar M. (2005). Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri, Araştırma. *Gülhane Tıp Dergisi* 47:164-174
- 131-Tekeşin A, Doğan B, Yağız O, Polat B. (2014). Tip 2 diyabetli hastalarda serebrovasküler hastalık ile hba1c seviyeleri arasındaki korelasyon. *İstanbul Med J* 15: 40-42
- 132-Temd Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2017
- 133-Terzi M, Cengiz N, Onar M. (2004). Diyabetik Nöropati. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi*, 21(1):39-49

- 134-Tseng CH, Chong CK, Sheu JJ, Wu TH. (2005). Prevalence and risk factors for stroke in Type 2 diabetic patients in Taiwan: A cross-sectional survey of a national sample by telephone interview. *Diabetic Medicine* 22(4):477-482
- 135-Turan E, Kulaksızoğlu M. (2015). Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31(Ek sayı):86-94
- 136-Turfaner N, Tip 2 Diyabet tedavisinde son gelişmeler, derleme. *Türk Aile Hek Derg* 11(1): 43-47
- 137-Turhan H. (2007). Tip 2 diabetes mellitus'lu hastalarda tedavi şekline ve hastalık süresine göre depresyon ve anksiyete, (Uzmanlık Tezi) Aile Hekimliği, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- 138-Tümer G, Çolak R. (2012). Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi Derleme, *Deneyisel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine* 29 :12-15
- 139-Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2011-2014. Ankara 2011
- 140-Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu Ankara 2015
- 141-Tomky D. (2005). Detection, prevention and treatment of hypoglycemia in the hospital. *Diabetes Spektrum*, 18(1): 39-44
- 142-Uçan Ö, Ovayolu N, Torun S. (2007). Diyabetes mellituslu hastaların kan şekeri kontrolü ve insülin kullanımına yönelik bilgilerinin belirlenmesi. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi*, 10:11
- 143-Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2011, Türkiye Diyabet Vakfı
- 144-Uğur Altun B. (2010). Poliklinikte diyabet hasta takibi, derleme. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 27 (1):19-25
- 145-Uludağ MO. (2010). Diyabete bağlı ikincil hastalıklar (komplikasyonlar) *Mised*, Sayı (23-24): 39-44
- 146-Yaman E, Şahin M. (2015). Diyabetes mellitusta eğitim derleme, *KSU Tıp Fak Der* 10(2):17-20
- 147-Yaylacı S, Aydın E, Varım C, Ösken A, Genç AB, Demir MV, Olt S, Ergenç H, Demiryürek E. (2016). İç hastalıkları polikliniğine başvuru nedenleri, kronik hastalıklar ve polifarmasi oranları. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 8 (1): 31-35
- 148-Yeşil S, Bayraktar F, Atabey A, Karabay Ö, Karaoğlu O, Tatari H, Özkan Ş. (2009). Diyabetik ayak. Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem. İmamoğlu Ş (Ed.). Deomed 3. Baskı s:318

- 149-Yılmaz S, Çömlekçi A, Ünal B. (2013). Bir endokrinoloji polikliniğinde izlenen tip 2 diyabet hastalarında tıbbi ve davranışsal tedavi yaklaşımlarının etkileri, *Sted*, 22(6): 220-25
- 150-Yuan C, Lai CWK, Chan LWC, Chow M, Law HKW and Ying M. (2014). The effect of diabetes self-management education on body weight, glycemic control and other metabolic markers in patents with type 2 diabetes mellitus, *Journal of Diabetes Research*, p:6
- 151-Wild S, Bchir M, Sıcre R, Roglıc, M King, Green A. (2004). Global prevelance of diabetes. *Diabetes Care*, 27:1047-1053
- 152-Wukich DK, Sung W. (2009). Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management, review. *Journal of Diabetes and Its Complications* 23: 409–426

9.EKLER

EK-1. Kişisel Bilgi Formu

1- Yaşınız:

2- Cinsiyetiniz: Bayan ()

Erkek ()

3- Eğitim Durumunuz:

() Okur-yazar değil

() Okur- yazar

() İlkokul

() Ortaokul

() Lise

() Üniversite

4- Medeni Durumunuz

() Bekar

() Evli

() Eşi Vefat Etmiş

() Boşanmış

5- Boy:

Kilo:

BKİ:

6- Bel çevresi:

Kalça Çevresi:

BKO:

7- Sosyal Güvenceniz

() SGK

() Yeşil kart

() Özel Sigorta

() Yok

8- Kaç yıldır diyabetiniz var:

9- Diyabet Tipi

() Tip 1 Diyabet

() Tip 2 Diyabet

10- Kullandığınız Tedavi

() Diyet, egzersiz

() OAD

() OAD + İnsülin

() İnsülin

11- Kullandığınız OAD'in Adı:

12- Kullandığınız İnsülinin Adı ve Dozu:

13- Başka Bir Kronik Hastalık Varlığı

() HT

() Obezite

() SVH

() KAH

() KBY

() Diğer

14- Sigara kullanıyor musunuz?

() Evet

() Hayır

Adet/Gün:

15- Alkol kullanıyor musunuz?

() Evet

() Hayır

Kadeh/Gün:

16- Aile üyelerinde, kan bağı olan akrabalarda DM hastalığı var mı?

() Evet

() Hayır

Yakınlığı:



EK-2. Hastalık Bilgisi ve Metabolik Gösterge Formu

1- Diyetiniz hakkında daha önce bilgi aldınız mı?

() Evet

() Hayır

Kimden Aldınız?

() Doktor

() Hemşire

() Diyetisyen

() Diğer

2- Egzersiz konusunda bilgi aldınız mı?

() Evet

() Hayır

Kimden aldınız?

() Doktor

() Hemşire

() Diğer

3- İlaçlarınız hakkında bilgi aldınız mı?

() Evet

() Hayır

Kimden Aldınız?

() Doktor

() Hemşire

() Diğer

4- Hipoglisemi tanımı ve hipoglisemi belirtilerini biliyor musunuz?

() Evet

() Hayır

5- Hipoglisemi hakkında eğitim aldınız mı?

() Evet

() Hayır

Kimden Aldınız?

() Doktor

() Hemşire

() Diğer

6- Daha önce hiç hipoglisemi yaşadınız mı?

() Evet

() Hayır

7- Ne sıklıkla hipoglisemi yaşarsınız?

() Her gün

() Haftada birkaç kez

() Ayda birkaç kez

() Nadiren

8- Hiperglisemi tanımını ve hiperglisemi belirtilerini biliyor musunuz?

() Evet

() Hayır

9- Hiperglisemi hakkında eğitim aldınız mı?

() Evet

() Hayır

Kimden aldınız?

() Doktor

() Hemşire

() Diğer

10- Daha önce hiç hiperglisemi yaşadınız mı?

() Evet

() Hayır

11- Ne sıklıkla hiperglisemi yaşarsınız?

() Her gün

() Haftada birkaç kez

() Ayda birkaç kez

() Nadiren

12- Evde kan şekerinizi ölçüyor musunuz?

Evet

Hayır

Ne sıklıkla

Neden:

Günde birden fazla

Gerek duymuyorum

Günde bir defa

Glukometrem bozuk

Haftada birden fazla

Glukometrem yok

Haftada bir defa

Stribim yok

Ayda birden fazla

Sosyal güvencem yok

Kendimi kötü hissettikçe

Kendimi iyi hissediyorum

13- Ayak bakımı konusunda eğitim aldınız mı?

Evet

Hayır

Kimden aldınız

Doktor

Hemşire

Diğer

14- Düzenli ayak bakımı yapar mısınız?

Evet

Hayır

Neden:

Neden:

15- Daha önce ayağınızla ilgili bir sorun yaşadınız mı?

Evet

Hayır

Tırnak batması sonucu travma

Nasıra bağlı travma

Ayakkabı vurması sonucu travma

Çarpma, vurma sonucu travma

Yanlış tırnak kesimi sonucu travma

Yanığa bağlı travma

16- Enjeksiyon bölgelerini biliyor musunuz?

Evet

Hayır

17- İnsülininizin adını biliyor musunuz?

() Evet

() Hayır

18- Retinopati açısından muayene oldunuz mu?

() Evet

() Hayır

Sorun var mı?

() Var

() Yok

19- Nefropati açısından muayene oldunuz mu?

() Evet

() Hayır

Sorun var mı?

() Var

() Yok

20- Nöropati açısından muayene oldunuz mu?

() Evet

() Hayır

Sorun var mı?

() Var

() Yok

21- Kardiyolojiye düzenli muayene oluyor musunuz?

() Evet

() Hayır

22- Eğitim öncesi metabolik parametreler: Tarih:

AKŞ:

TKŞ:

HbA1c:

KB:

LDL:

BKİ:

23- Eğitim sonrası metabolik parametreler (24 hafta sonra).

AKŞ:

TKŞ:

HBa1c:

KB:

LDL:

BKİ:

24- Diyetinize uydunuz mu? (24 hafta sonra)

Evet

Hayır

25- Egzersiz yaptınız mı? (24 hafta sonra)

Evet

Hayır

26- Hipoglisemileriniz oldu mu? (24 hafta sonra)

Evet

Hayır

Her gün

Haftada 1 kere

Haftada birden fazla

Ayda

EK-3. C. Ü. Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Bilgilendirilmiş Olur Formu



C. Ü. GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Sayın ...

Bu katılacağınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “İnsülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin beden kitle indeksi üzerine etkisi” dir. Bu araştırmanın amacı, diyabetli hastalara verilen diyabet eğitiminin insüline bağlı kilo alımı üzerine etkisinin araştırılmasıdır. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmada C.Ü.T.F. Endokrinoloji bölümüne başvuran hastalara kişisel bilgi formu ve hastalık bilgi ve metabolik gösterge formu doldurulacak ve diyabet hastalığı hakkında eğitim verilecektir.

Bu araştırmada yer almanız için 6 ay ara ile iki defa boy, kilo ölçümü yaptırmanız yeterli olup, araştırmada yer alacak sizin gibi gönüllülerin sayısı 80 kişi olacaktır. Bu 80 kişinin 40’ı detaylı diyabet eğitimi almaya istekli hastalardan oluşacak. Bu hastalara endokrin polikliniğinde veya yatan hasta ise hasta odasında yaklaşık 30-45 dakika sürecek bir eğitim verilecek. Eğitimin içeriğinde diyabet hakkında genel bilgiler, beslenme tedavisi, ara öğünler, hipo-hiperglisemi, insülin uygulaması, enjeksiyon tekniği, enjeksiyon bölgeleri, insülinlerin saklanma koşulları, egzersiz, diyabet komplikasyonları gibi konular yer alacak. Eğitim sözel ve görsel materyaller eşliğinde verilecektir. Diğer 40 kişi ise, detaylı eğitim için zamanının olmadığını söyleyen ve eğitimi kabul etmeyen hastalardan oluşacaktır. Bu gruptaki hastalarımıza da insülin uygulaması, enjeksiyon tekniği, enjeksiyon bölgeleri ve insülinin saklama koşulları hakkında bilgi verilecektir. Bu eğitim ise 5 dakika sürecektir. Her iki gruptaki hastalarımızın da boy, kilo ölçümleri yapılacak ve 6 ay sonra tekrar gelmeleri istenecektir.

Bu araştırma ile ilgili olarak sizden beklenen eğitimden 6 ay sonrasında boy ve kilo ölçümleri için tekrar polikliniğe gelmeniz ve sorulan soruları cevaplamanızdır. Bu araştırmada sizin için herhangi bir risk ve zarar söz konusu değildir. Bu çalışma sizin için hastalığınız hakkında bilgi sahibi olmanız ve kendi kendinize takibinizi yapma konusunda yarar sağlayacaktır. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Diyabet eğitim hemşiresi Zehra Çelik tarafından detaylı diyabet eğitimi alacaksınız. Ayrıca bu aşamada boy ve kilo ölçümleriniz alınarak bulgular kaydedilecektir.

Bulgularınız alınırken yaş, cinsiyet, eğitim durumu, alışkanlıklarınız gibi sosyo-demografik özelliklerinizi sorgulayan 16 adet sorudan oluşan “kişisel bilgi formu” ve hastalığınız hakkındaki bilgi düzeyinizi ve bulgularınızı değerlendireceğimiz 26 sorudan oluşan “hastalık bilgisi ve metabolik gösterge formu” kullanılacaktır. Bu formları doldurmanız yaklaşık 15 dakikanızı alacaktır. 6 ay sonra geldiğinizde de “hastalık bilgi düzeyi formu”nun son 4 sorusunu cevaplandırmanız istenecektir.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 505 836 80 85 numaralı telefondan araştırmacınız hemşire Zehra Çelik’e başvurabilirsiniz.

Ayrıca bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırmada size de herhangi bir ücret ödenmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz. Bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, çalışmanın gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır, çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın gönüllü olarak kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı: Zehra Çelik

Görevi: Diyabet eğitim hemşiresi

Adresi: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fak. Hast. Endokrinoloji polk.

Tel.-Faks: 0505 836 80 85

Tarih ve İmza: 03.03.2015

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

EK-4. Etik Kurul Karar Formu

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnsülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin beden kitle indeksi üzerine etkisi
-----------------------	---

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Cumhuriyet Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başhekimlik Girişi Kampüsü, TR-58140 Merkez/Sivas
	TELEFON	0 346 258 00 25
	FAKS	0 346 258 00 24
	E-POSTA	gokaek2014@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mukadder Mollaoglu			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yüksek lisans tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkan Vekili.
Unvanı/Adı/Soyadı: Yrd. Doç. Dr. Gülşay Yıldırım
İmza:

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnsülin kullanmaya yeni başlayan hastalarda diyabet eğitiminin beden kitle indeksi üzerine etkisi
-----------------------	---

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2015-03/02	Tarih: 13.03.2015		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerden gerekli izin alınarak gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Helsinki Bildirgesi, Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Zeynep Sümer

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Zeynep Sümer	Mikrobiyoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Görevli
Prof. Dr. Şahande Elagöz	Patoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Naim Nur	Halk Sağlığı	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ercan Özdemir	Fizyoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Diğdem Eren	Diş Hastalıkları ve Tedavisi	Cumhuriyet Üniversitesi, Diş Hekimliği	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hatice Ulusoy	Sağlık Yönetimi	Cumhuriyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sulhattin Arslan	Göğüs Hastalıkları	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Gülay Yıldırım	Tıp Tarihi ve Etik	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Pakize Cantürk Kılıçkaya	Eczacılık Farmasötik Biyoteknoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*: Toplantıda bulunma

Etik Kurul Başkan Vekili.
Unvanı/Adı/Soyadı: Yrd. Doç. Dr. Gülay Yıldırım
İmza:



T.C.
Cumhuriyet Üniversitesi

TIP FAKÜLTESİ

Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi

BAŞHEKİMLİĞİ

Sayı : 93596471-000/ 2599

26.06.2015

REKTÖRLÜK MAKAMINA

İlgi: 24.06.2015 tarih ve 1312 sayılı yazı.

Zehra ÇELİK' in "İnsülin Kullanmaya Yeni Başlayan Hastalarda Diyabet Eğitiminin Beden Kitle İndeksi Üzerine Etkisi " konulu çalışmayı klinik kurallarına uymak koşuluyla hastanemiz İç Hastalıkları Anabilim Dalında uygulamasında sakınca bulunmayıp; Gereğini arz ederim.

Prof. Dr. Gökhan GÖKÇE
Başhekim

"İLETİŞİM BİLGİLERİ: Cumhuriyet Üniversitesi Kampüsü 58140 /SİVAS
Telefon: 0 346 258 13 26 Belgeç (Faks): 0 346 258 00 24
E-mail adresi: hastanevazisleri@cumhuriyet.edu.tr

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel bilgiler

Adı Soyadı Zehra ÇELİK
Doğum Yeri ve Tarihi Sivas-1976
Medeni Hali Evli
Yabancı Dil İngilizce
İletişim Adresi Cumhuriyet Üniversitesi hastanesi Endokrinoloji
Polikliniği, 58140-Sivas
E-posta Adresi zehra_sare@hotmail.com

Eğitim ve Akademik Durumu

Lise Sivas Ticaret Meslek Lisesi, 1993
Lisans Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, 2012
Unvan Hemşire

İş Tecrübesi

Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi Hemşire 1997-