

T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTE
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DİYABETES MELLİTÜS TANISI OLAN BİREYLERE
VERİLEN PLANLI EĞİTİMİN METABOLİK
KONTROL ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN İNCELENMESİ

YÜKSEKLİSANS TEZİ

Emel BEYAZIT

EYLÜL-2005

SİVAS

**T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTE
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**DIYABETES MELLİTÜS TANISI OLAN BİREYLERE
VERİLEN PLANLI EĞİTİMİN METABOLİK
KONTROL ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

YÜKSEKLİSANS TEZİ

Emel BEYAZIT

**Tez Danışmanı
Yard. Doç. Dr. Mukadder MOLLAOĞLU**

EYLÜL-2005

SİVAS

“Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu’nun 05.01.1984 tarih ve 84/1 No’lu kararı ile kabul edilen Tez yazma Yönergesi’ne göre hazırlanmıştır.”

TEŐEKKÖR

Arařtırmanın yűrűtűlmesinde deęerli katkılarından dolayı tez danıřmanım Yard. Doç. Dr. Sayın Mukadder MOLLAOęLU'na, arařtırmanın istatistiksel analizinin yűrűtűlmesindeki yardımlarından dolayı Yard. Doç. Dr. Sayın Ziyet ÇINAR'a, çalıřmalarım sırasında gűsterdikleri yakın ilgiden dolayı Cumhuriyet Ŭniversitesi Saęlık Hizmetleri Arařtırma ve Uygulama Hastanesi Dahiliye Klinięi çalıřanlarına teőekkűr ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1-GİRİŞ.....	1
II-ARAŞTIRMANIN AMACI.....	5
III-GENEL BİLGİLER.....	6
IV-ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ.....	67
1. Araştırmanın Şekli.....	67
2. Araştırmanın Yapıldığı Yer.....	67
3. Araştırma Evreni ve Örneklemi.....	67
4. Verilerin Toplanması.....	68
5. Ön Uygulama.....	68
6. Araştırmanın Uygulanması.....	69
7. Eğitimin Sunuluş Şekli.....	69
8. Verilerin Değerlendirilmesi.....	70
9. Araştırmanın Planı.....	71
V-BULGULAR.....	72
VI-TARTIŞMA.....	88
VII-SONUÇLAR.....	103
VIII-ÖNERİLER.....	105
IX-ÖZET.....	107
SUMMARY.....	109
X-KAYNAKLAR.....	111
XI-EKLER	
Ek-I-Hasta Soru Formu.....	124
Ek-II-Metabolik Kontrol Formu.....	128
Ek-III-Metabolik Kontrol Üzerinde Etkili Faktörlere İlişkin Eğitim Kitapçığı	

TEZ İÇİNDE YER ALAN TABLOLAR LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Araştırma Örneklemine Alınan Bireylerin Tanıtıcı Özellikleri.....	73
Tablo 2. Araştırma Örneklemine Alınan Bireylerin Diyabetes Mellitus'a İlişkin Özellikleri.....	75
Tablo 3. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	76
Tablo 4. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Bir Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	78
Tablo 5. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin İki Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	80
Tablo 6. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Üç Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	82
Tablo 7. Deney Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi ve Son Ölçümlerde Metabolik Kontrol Değer Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	84
Tablo 8. Kontrol Grubundaki Bireylerin Eğitim İlk ve Son Ölçümlerde Metabolik Kontrol Değer Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	86

GRAFİKLER LİSTESİ

	Sayfa No
Grafik 1. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	77
Grafik 2. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Bir Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	79
Grafik 3. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin İki Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	81
Grafik 4. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Üç Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı.....	83
Grafik 5. Deney Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi ve Son Ölçümlerde Metabolik Kontrol Değer Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	85
Grafik 6. Kontrol Grubundaki Bireylerin Eğitim İlk ve Son Ölçümlerde Metabolik Kontrol Değer Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	87

I-GİRİŞ

Günümüzde, kronik hastalıklar başta sanayileşmiş ülkeler olmak üzere bütün dünyanın en önemli sağlık sorununu oluşturmaktadır (Biçer 1996, Bilir 1997). Kronik hastalıklar, genellikle tam olarak iyileşmeyen, sürekli ilerleyen, çoğu kez kalıcı sakatlıklara ve yetmezliklere yol açan, yaşamın uzun bir dönemini kapsayan hastalıklardır (Biçer 1996, Lewis ve ark. 2001, Potter 1995). Kronik hastalıklar, bireyin günlük yaşam aktivitelerini sürdürmedeki yeteneklerini kısıtlamakta, tedaviye uyumu zorlaştırmakta, öz bakım güçlerini zayıflatmakta ve bireyi tıbbi tedavi ve bakım almanın zorlukları ile karşı karşıya bırakmaktadır (Biçer 1996, Potter 1995, Sevindik 2001).

Yaygın endokrin hastalıklardan biri olan diyabet; yaşam boyu süren, kalıtsal, geri dönüşümsüz, yaşamsal organlarda hasarlar oluşturan, komplikasyonları ile bireyi ve toplumu etkileyen, yaşam kalitesini bozan, sosyal ve toplumsal özellik taşıyan bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Karaöz 1997, Ovayolu ve ark. 2003, Özcan 2001, Özen 1996, Poutsen 1998, Yılmaz 1996).

Yaşam koşullarının düzelmesi, yaşam süresinin uzaması, yaşlı nüfusunun artması, insülin'in keşfi ve tedavi olanaklarının gelişmesi gibi etkenlere rağmen dünyada varlığı ve yaygınlığı artan diyabet, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için başlıca ölüm sebeplerinden birini oluşturmaktadır (Aktaş 1992, Gökdoğan 2001).

Dünyada diyabet oranının artışı nüfus artışının önündedir, bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü (WHO) diyabeti “epidemik hastalıklar” grubuna almıştır (Dinçdağ 2001, Mermer 2001, Özen 1996). Uluslararası Diyabet Federasyonu Kongresi'nde sunulan yeni raporlara göre tüm dünyada 300 milyondan fazla kişi diyabet hastası olma riski taşımaktadır. Günümüzde yaklaşık 314 milyon kişide (yetişkin nüfusunun %8,2'sinde) “glikoz tolerans bozukluğu” (gizli şeker hastalığı) ve 194 milyon kişide diyabet hastalığı var olduğu bildirilmektedir (www. Tempodergisi 2003). Son tahminlere göre dünyada, 2010 yılında diyabetli sayısı 239 milyon (Özen 1996, Poutsen 1998), 2025 yılında gizli şeker hasta sayısı 472, diyabetli hasta sayısının da 333 milyon olması beklenmektedir (www. Tempodergisi 2003). Toplumumuzda ise yaklaşık %6 Diyabetes Mellitus hastası olduğu duyurulmaktadır (Deyneli 2002). Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi

Araştırma sonuçlarına göre, ülkemizde diyabetin 2,5 milyon insanı etkilediği tahmin edilmektedir (www.ntvmsnbc.2003) ve bu rakamın; nüfus artışı, yaşlanma, şehirleşme, sağlıksız beslenme ve hareketsiz yaşam biçimi gibi nedenlere bağlı olarak artacağı düşünülmektedir (www. diab servis com, ntvmsnbc com. 2003).

Diyabet tüm dünyadaki sağlık hizmetlerinin en önemli mücadelesi alanlarından biridir (Poutsen 1998). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun verilerine göre, diyabetin yol açtığı komplikasyonların şu anki maliyeti, toplam sağlık harcamalarının %5-10'unu oluşturmaktadır (www. ntvmsnbc.2003, www. Tempodergisi 2003). Bazı ülkelerde ise bu rakam %25'e kadar çıkabilmektedir. Diyabet için yapılan sağlık harcamalarının ABD'de (Amerika Birleşik Devletleri) tüm sağlık harcamalarının %13'üne (92 milyon dolar) ulaştığı bildirilmektedir (Özen 1996, Poutsen 1998). Türkiye'de ise yıllık diyabet harcamalarının 0,9- 1,1 milyon dolar civarında olduğu tahmin edilmektedir (Özen 1996).

Tedavi edilmediği takdirde diyabet, uzun sürede zararlı sonuçlara yol açabilmektedir (www. ntvmsnbc. 2003, Metinarıkan ve ark. 2002). Diyabet, insanlarda körlüğe yol açan en büyük etkidir. Bunun yanında travma dışı alt ekstremite amputasyonlarının ve nöropatilerin de önde gelen etkenidir (Gökdoğan ve ark. 2001, Karaöz 1997, www. Tempodergisi 2003, Yıldız ve ark. 1994). Yapılan çalışmalarda diyabetik ölümlerin %75'inin kardiyovasküler ve renal hastalıklardan kaynaklandığı tespit edilmiştir (Mermer 2001). Almanya ve ABD'de son dönem böbrek hastalığı olan kişilerin %40'ından fazlasının diyabetli olduğu belirlenmiştir (www. Tempodergisi 2003).

Diabetes Mellitusa bağlı komplikasyonların gelişmesinde diyabetin süresi, genetik faktörler ve metabolik kontrol rol oynar. Diyabet süresi ve genetik faktörlerin kontrol altına alınması olası olmadığına göre, komplikasyonların önlenmesi amacıyla iyi bir metabolik kontrolün sağlanması zorunludur (Darendeliler ve ark. 1993). Diyabetes Mellitus'ta metabolik kontrol; kan glikoz kontrolünün istenilen düzeyde olup olmadığının incelenmesinde önemli bir göstergedir (Kara ve ark. 2001, Pınar 1995). Metabolik kontrol; glikohemoglobin değeri (HbA1c), kan glikoz ve keton düzeylerine bakılarak değerlendirilmektedir. Diyabetli bireyin glisemik kontrolünde; kendi kendine takibin ve beslenme alışkanlıklarında yapması gereken değişikliklerin bilinmesi, oral antidiyabetik

(OAD) kullanma veya insülin enjeksiyonu yapma tekniklerini ve düzenli egzersiz yapma gibi bakım aktivitelerinin çok yönlü kontrolü gerekmektedir (Bakoğlu ve ark. 2000, Gökdoğan ve ark. 2001, Yeşilbalkan 2001). Son yıllarda yapılan klinik çalışmalar diyabette iyi metabolik kontrolün sağlanması ile mikro-makro vasküler hastalık riskinin azaldığını, gerek birincil gerekse ikincil korunmanın elde edildiğini göstermiştir (Karaöz 1997, Yılmaz 1999, www. ntvmsnbc 2003).

Diyabet yönetiminde, en az tıbbi yardım ile en iyi glisemik kontrolü sağlamada “bütüncül bireysel bakım ve ekip yaklaşımı” doğrultusunda, hizmetin tüm basamaklarda etkinleştirilmesi gereklidir (Karaöz 1997, Özcan 2001, www.diabservis.com). Ekip içinde yer alan hemşireler, diabetik hastanın hastalığının tedavisi ve kontrolü ile ilgili olarak çok aktif bir rol almaktadır (Ulusal Diabet Hemşireliği 1999). Özcan’ın (2001) belirttiğine göre, Avrupa Diyabet Hemşireliği Derneği (FEND) diyabet alanında çalışan hemşireyi; eğitimci, danışman, yönetici, araştırmacı, iletişim ve değişim rollerine sahip olan, diyabet yönetiminde ileri düzeyde bilgi ve beceriye sahip klinisyen hemşire olarak tanımlamıştır (Özcan 2001). Bu görüşle birlikte hizmet veren hemşirelerin en önemli rolü hastalara gerekli metabolik kontrol yeteneklerini artırmada yardım, eğitim ve desteği sağlamaktır (Rice 1996). Hastaların öz bakım becerilerini öğrenmeleri ile yaşamdan aldıkları doyum ve tedavilerine uyumları arttığı bildirilmektedir (Kara 2001).

Diyabetik hastalarda hemşirelik bakımının amacı; hastaya kendine bakmasının önemini öğretmek, komplikasyonların oluşmasını önlemek, komplikasyon ortaya çıktığında iyileşmesine yardım etmek ve tekrarları önlemek, hastanın normal yaşantısını sürdürmesine yardımcı olmaktır (Pınar 1991).

Diyabetli bireyler, hastalığın getirdiği birtakım zorlukların yanı sıra tedavi planının getirdiği bir takım kısıtlamalar ve yaşam tarzındaki değişikliklerle karşı karşıya kaldıklarından kendi bakımlarını karşılamada zorlanacaklardır. Bu nedenle diyabetli hastaların öz bakım gereksinimleri konusunda hemşireler tarafından bilgilendirilmeleri ve yaşamlarını olabilecek en iyi koşullarda sürdürmeleri, yaşam kalitelerini arttırmada önemli rol oynamaktadır (Kıyak 2002, Timur 2003).

Diyabetin, başarılı bir biçimde tedavi izleminde hastanın etkin rolünün sağlanabilmesi için hasta eğitimi ve hastanın kendi kendine yardımı öğrenmesi büyük önem taşımaktadır (Ersoy ve ark. 2001). Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre "eğitim" diyabet tedavisinin temel taşıdır (Yeşilbalkan 2001). Amaç, hastanın bilgi ve deneyimlerini artırarak hastaya olumlu davranışlar kazandırmak, böylece iyi metabolik kontrolü sağlamak, erken ve geç komplikasyonları önlemek ve iyi olma durumunu sürdürmek yoluyla yaşam kalitesini arttırmaktır (Mermer 2001). Nitekim birçok araştırma, planlı eğitimin, bireylerin metabolik kontrolünü önemli bir şekilde arttırdığını göstermektedir (Bakoğlu ve ark. 2000, Kara 2001, Metinarıkan ve ark. 2002, Özçelik 2001). Özçelik'in (2001) yaptığı bir çalışmada, diyabetli adölesanlara uygulanan eğitimin, metabolik kontrollerinde artışa neden olduğu bulunmuştur (Özçelik 2001). Mermer'in 2001'de Tip 2 diyabet hastaları üzerinde yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir (Mermer 2001). Öztürk (2000) ise diyabetli hastalara verilen eğitim ile metabolik kontrolü daha iyi yapabildiklerine ilişkin bulgular saptamıştır (Öztürk 2000).

Metabolik kontrollerini yeterli ve uygun karşılayan birey kendi sağlığının sorumluluğunu alabilecek ve başkalarının yardımına az gereksinim duyarak yaşayabilecektir (Bakoğlu 2000). Yapılan çalışmalarda, eğitilmiş diyabetlilerin kendi takiplerini daha az aksattıkları gözlemlenmiştir (www.diabcare.1996). Böylece, bireyin kan glikozu ve lipid düzeylerinde önemli düzeyde iyileşmenin olduğu, sonuçta tedavide %15'ten daha az ilaç kullanıldığı, komplikasyonlarda 4-5 kat, hastanede yatma süresinde 3 kat azalma olduğu belirlenmiştir (Metinarıkan ve ark. 2002, Özçelik 2001, Yılmaz 1999). Metinarıkan ve arkadaşlarının 2002'de 65 diyabetli üzerinde yaptığı araştırmaya göre de, eğitim sürecinin sonunda glikohemoglobin değerinde (HbA1c), anlamlı bir azalmanın saptanmasıyla eğitimin metabolik kontrol için önemini vurgulayan sonuçlar elde edilmiştir (Metinarıkan ve ark.2002)

Yukarıdaki bilgiler ışığında Diabetes Mellitüslü bireylere hemşireler tarafından verilen planlı öğretimin bireylerin metabolik kontrolli üzerinde etkisini belirlemek için daha çok araştırmalara gereksinim duyulduğu düşüncesiyle bu araştırmanın yapılması planlanmıştır.

II-ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırma, Diyabetes Mellitus'lu bireylere verilen planlı eğitimin, metabolik kontrolleri üzerindeki etkisini incelemek amacıyla planlanmıştır.

ARAŞTIRMANIN HİPOTEZİ

H_0 ; Planlı eğitim programı verilen diyabetli bireylerin, metabolik kontrolleri eğitim verilmeyen bireylere göre daha yüksektir.

H_A ; Planlı eğitim programı verilen diyabetli bireylerin, eğitim verilmeyen bireylere göre metabolik kontrolleri arasında bir fark yoktur.

III-GENEL BİLGİLER

1-DİYABETİN TANIMI

Diyabetes mellitus, tüm topluluklarda ve tüm yaş gruplarındaki en yaygın endokrin hastalıklarından birisidir (Poutsen 1998). İyabetes Mellitus, pankreas hücrelerinden salgılanan insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak ve göreceli azlığı veya değişik derecede insülin direnci sonucunda oluşan, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarında düzensizliğe yol açan, kronik hiperglisemi ile seyreden, etyolojisinde birden fazla faktörün rol oynadığı metabolik bir hastalıktır (Altuntaş 2001, Carpenter ve Plum 1997, Delgen ve Uzunöz 1999, Guyton ve Hall 2001, Leong ve Weston 2001, Lewis ve ark. 2001, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001, www.ntvmsnbc.com.).

2- DİYABETES MELLİTUSUN TARİHÇESİ

Günümüzde tıp literatürünün de kullanılan Diyabetes ve Mellitus kelimeleri Yunanca "akıp gitmek" anlamına gelen "diya+betes" ve "bal kadar tatlı" anlamına gelen "Mellitus" kelimelerinden türetilmiştir (www.acibademhastanesi.com).

Diyabetes Mellitus antik çağlardan beri bilinen bir hastalıktır (Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com). Diyabetle ilgili en eski kayıtlar M.Ö. 1500 yıllarda Mısırda Ebers papirüslerinde, çok idrara çıkma ile seyreden bir durumdan bahsedilmektedir. Hint uygarlığının "Vedalar" çağında da böcek, sinek ve karıncaların bazı insanların idrarının yapıldığı yere toplandığını kaydetmişlerdir (Karaöz 1997, Yenigün ve Eren 2001, www.acibademhastanesi.com).

Diyabetes kelimesi ilk kez Anadolu topraklarında, Kapodokya da M.Ö. 150 yıllarında Aretaeus tarafından idrar miktarında artma, aşırı susama ve kilo kaybının olduğu bir hastalık olarak tanımlanmıştır (Karaöz 1997, Yenigün ve Eren 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com). Susruta ve diğer Hintli doktorlar M.S. 5-6. yüzyılda "ballı idrar" ismini verdikleri bu hastalığın iki formundan bahsetmişlerdir. Bir formunda hastalar zayıf ve kısa sürede ölmekte, diğer grupta ise şişman, daha yaşlı ve uzun yaşadıklarından bahsetmişlerdir. Bu durum günümüzde diyabetin modern sınıflamasında belirtilen Tip 1 ve Tip 2 Diyabetes Mellitus sınıflamasına çok benziyor (Özçelik 2001, Yenigün ve Eren 2001).

Şeker hastalarının idrarının tatlı olduğu 17. yüzyılda İngiliz Dr. Thomas Willis tarafından tekrar keşfedilmiştir. Willis aynı zamanda vücudumuzun su dengesini ayarlayan ADH (antidiüretik hormon) eksikliği sonucu ortaya çıkan Diyabetes İnsipidus ile Diyabetes Mellitus'un ayrımını yapmıştır (www.acibademhastanesi.com). 1776'da Matthew Dobsoy, 1777'de Pool ve 1778'de Cawley kimyasal olarak idrarda şeker bulmuş ve idrardaki şekerin glikoz olduğunu kanıtlamışlardır (Yenigün ve Eren 2001). Fransız fizyolog Claude Bernard (1813-1878) 19.yy'da şeker hastalarının idrarında görülen şekerin karaciğerde glikojen olarak depo edildiğini saptamıştır (www.acibademhastanesi.com).

İdrarda şeker bulunmasıyla birlikte diyabetin neden olabileceği muhtemel organ hasarları araştırılmaya başlanmıştır. Göz komplikasyonları 1877 yılında Mc. Kenzie tarafından, Nöroloji komplikasyonları 1864 yılında Marchal de Calvi tarafından, 1936 yılında Kimmelstiel ve Wilson ile "diyabetik nefropati" tablosu tanınmış oldu (www.acibademhastanesi.com).

Thomas Cawley 1788 yılında diyabetin pankreasla ilgili bir hastalık olduğunu ileri sürmüştür. Paul Langerhans 1869 yılında kendi adıyla anılan adacıkları tanımlamış ve Edward Laguesse'de 1893 yılında bu adacıkların hormon salgılama görevi olduğunu ileri sürmüştür (Karaöz 1997, Yenigün ve Eren 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com).

1889 yılında Oskar Minkowskvi ve Jasef Van Mering köpekten pankreas bezinin çıkarılmasıyla, diyabetin tüm semptomların'ın gözlendiğini bildirmişlerdir (Yenigün ve Eren 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com).

Yirminci yüzyılın başlangıç dönemine kadar ölümcül bir hastalık olan şeker hastalığı tedavisinde Fredirick G. Banting, Charles H. Best, James B. Collip ve J.J.R. Maclead 'un ortak çalışmaları sonucu aktif insülini ilk kez üreten ve diyabetik hastalar için kullanma kriterlerini ortaya atan bilim adamlarıdır (Özçelik 2001, Yenigün ve Eren 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com). İnsülin diyabet tedavisinde ve diyabet araştırmalarında bir devrin başlangıcı olmuştur (Yenigün ve Eren 2001).

Elde edilen insülin Collip tarafından ilk kez 1 Ocak 1922 yılında 14 yaşındaki diyabetik bir hasta olan Leonard Thompson üzerinde uygulanmıştır (Yenigün ve Eren 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com).

İnsülin her tip diyabetli hastaya uygun olmaması ve hipoglisemi riskinin olması, diyabet tedavisinde kullanılabilecek oral antidiyabetik ajanların üretilmesi yolunda çalışmaların yapılmasına neden olmuştur (Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001). 1942 yılında Dr. Marcel J.Janbon ve Dr. Loubtieres tifo tedavisi sırasında sülfanilüre (SÜ) grubu ilaçların hipoglisemik etkisinin bulmalarıyla diyabet tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır (Karaöz 1997, Yenigün ve Eren 2001, www.acibademhastanesi.com). Oral antidiyabetik ilaçların kardiyovasküler sistem komplikasyonlarında yararlı olduğunun tespiti ile ikinci jenerasyon oral antidiyabetik ilaçlar bulundu (Yenigün ve Eren 2001).

Daha sonra gelişmeler birbirini izlemiş ve günümüzde birçok diyabetliyi insülin enjeksiyonun'a bağımlı olmaktan kurtaran geniş olanaklar doğmuştur (Özçelik 2001). 1966'da başlayan pankreas trasplantasyonu, 1982 yılında yapay pankreasın bulunması, son yıllarda diyabetin etiyopatogenezinde immünitenin rolünün bulunması ile diyabetli hastaları yaşam süre ve kalitesinin yükseltmeye yönelik çalışmalar devam etmektedir (Yenigün ve Eren 2001).

3- DİYABETES MELLİTUS'UN SINIFLANDIRILMASI

Bugüne kadar diyabet; başlama yaşı, etyolojik, fenotipik ve klinik kriterler'e dayanarak çeşitli şekillerde sınıflandırılmıştır. İlk kez 1979 yılında Amerika Birleşik Devletlerinde "National Diabetes Data Group" (Ulusal Diyabet Veri Grubu=NDDG) tarafından yapılan ve daha sonra da 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından son şekli verilen diyabetin sınıflaması uluslararası kabul görmüş olup Tablo 1'de gösterilmiştir (Altuntaş 2001, Yeşilbalkan 2001)

Tablo 1.Diyabetes Mellitus ve ilgili glikoz intoleranslarının Sınıflaması (WHO 1985)

1.Klinik sınıflar

A.DİYABETES MELLİTUS

1.İnsüline Bağımlı Diyabetes Mellitus (İnsülin Dependent Diabetes Mellitus=IDDM)

2.İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabetes Mellitus (Non-insülin Dependent Diabetes Mellitus=NIDDM)

a.Obez olan

b.Obez olmayan

3.Malnutrisyonla İlgili Diyabetes Mellitus (Malnutrition Related Diabetes Mellitus =MRDM)

4.Bazı Sendrom ve Durumlarla İlgili Olabilen Diğer Diyabet Tipleri

a-Pankreas Hastalıkları

b-Hormonal bozukluklarla ilgili hastalıklar

c-İlaçlara ve diğer kimyasal maddelere bağlı durumlar

d-İnsülin yapısında veya insülin reseptörünün yapısındaki bozukluklar

e-Bazı genetik sendromlar

f-Diğer nedenler

B-BOZULMUŞ GLİKOZ TOLERANSI (İMPAİRED GLUCOSE TOLARENCE =IGT)

a-Obez olan

b- Obez olmayan

c-Bazı durumlar ve sendromlarla ilgili IGT

C-GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS

II.İstatiksel Risk Grupları (Glikoz toleransı normal olmasına karşın ileri senelerde diyabet gelişme olasılığı yüksek olan grup)

a-Daha önce glikoz intoleransı saptanmış olup, normale dönenler

b-Potansiyel glikoz tolerans bozukluğuna sahip olanlar

(Altuntaş 2001, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001).

İstatiksel olarak risk altında bulunan gruba giren bireylerin erken tanı açısından periyodik kontrolden geçmesi gerekir (Altuntaş 2001).

İdeal diyabet sınıflamasının hem klinik tanımlayıcı kriterler'e dayanan diyabet evrelerini hem de etyolojik gruplamayı içermesi önerilmektedir. Bu doğrultuda Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yaptığı sınıflama genel uygulanabilirliği sınırlı olarak kabul edilmiştir. Daha sonra American Diabetes Association (ADA) Ekspertler Grubu tarafından öne sürülen değişiklikler WHO tarafından gözden geçirilerek 1998'de tanımladığı yeni diyabet sınıflamasına göre; "İnsüline Bağımlı Diyabet" ve "İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabet" tanımlaması tedaviye dayalı bir sınıflamayı yansıttığı ve karışıklığa yol açtığı için kullanılmamaktadır. Yerine Tip 1 ve Tip 2 diyabet tanımları kullanılmaktadır (Altuntaş 2001, Durna 2002).

1998 yılında (WHO) tarafından glisemi bozukluklarının etyolojik ve klinik açıdan sınıflaması Tablo 2'de yer almaktadır.

Tablo 2.Glisemi Bozukluklarının Sınıflaması

1-Tip 1 Diyabet (Beta hücre yıkımı ve mutlak insülin eksikliği ile karakterize)

a-Otoimmün nedenli

b-İdiyopatik nedenli

2.Tip 2 Diyabet

a-Periferik insülin direnci ön planda

b-İnsülin sekresyon yetmezliği ön planda

3.Diyabetin diğer spesifik tipleri

a-Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar

- b-İnsülin fonksiyonunda genetik bozukluklar
- c-Ekzokrin pankreas hastalıkları
- d-Endokrinopatiler (endokrin hastalıkları)
- e-İlaçlara ve kimyasal maddelere bağlı gelişenler
- f-Enfeksiyonlar
- g-İmmün diyabetin bilinmeyen formları
- h-Diyabetin bazen birlikteliği olan genetik sendromlar

4.Gestasyonel Diyabet (Altuntaş 2001, Durna 2002).

4. DİYABETİN TANI KRİTERLERİ

Değişik toplamlarda yapılmış çalışmalardan elde edilen epidemiyolojik verilerin karşılaştırılmasında güçlüklerin yaşanması diyabetin tanı kriterleri ve sınıflamasında standardizasyona gidilmesi gerekliliğine yol açmıştır (Satman 2001).

1979'da Amerikan Diyabet Veri Toplama Grubu (NDDG) VE 1980'de Dünya Sağlık Örgütü (WHO) yeni tanı kriterlerin'i belirledikten sonra 1985 yılında revize edilen WHO tanı kriterlerin'e göre açlık glikoz düzeyinin ≥ 140 mg/dl olarak kabul edilmiştir (Altuntaş 2001, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001). DM' un patofizyolojisiyle ilgili bilgi birikiminin artması üzerine 1997 yılında American Diabetes Assocation (ADA) tarafından DM'un yeni tanı kriterleri belirlenmiştir. ADA açlık plazma glikoz düzeyinde bir değişiklik yaparak ≥ 140 mg/dl yerine ≥ 126 mg/dl'lik glisemi düzeyini kabul etmiş ve 110 mg/dl ile 126 mg/dl arasındaki değer için bozulmuş açlık glikozu (IFG=Impaired fasting glucose) adını verdiği yeni bir tanılama önermiştir (Altuntaş 2001, American Diabetes Assocation 2001, Doruk ve Kutlu 2004, Orhan 2001). Daha sonra bu durum 1998 yılında WHO tarafından konsültasyon raporunda yayınlanmıştır (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

DM'un yeni tanı kriterleri tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Diyabetes Mellitusn Tanı Kriterleri

1. Diyabet semptomları ve ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) randomize plazma glikozu
 - Günün herhangi bir zamanında ölçülen plazma glikoz değeri (randomize plazma glikozu)
 - Diyabete özgü semptomların varlığı (Poliüri, Polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybı vb.)
2. Açlık plazma glikozu (APG) değerinin ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L) olması (en az 8 saatlik tam açlık sonrası)
3. Oral glikoz tolerans testinin (OGTT) 2. saat plazma glikoz düzeyi ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L) olması

(Altuntaş 2001, Erdoğan 2002, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Buna göre APG'nun ≥ 126 mg/dl ve rastgele plazma glisemisinin ≥ 200 mg/dl olması DM tanısı için yeterlidir. APG ≥ 126 mg/dl iken rastgele alınan plazma glikozu < 200 mg/dl ise açlık glisemi tekrarlanır. Tekrarlanan açlık glisemisinin ≥ 126 mg/dl olması tanı için yeterlidir. Ancak tekrarlanan açlık glisemisinin < 126 mg/dl ise OGTT yapılması ve bu sonuca göre hareket edilmesi uygun olacaktır (Altuntaş 2001, Doruk ve Kutlu 2004, Leong and Weston 2001). Tip 1 diyabetik hastalar çoğu zaman ciddi semptomlar, çok yüksek hiperglisemi, glikozüri ve ketonüri ile ortaya çıktığı için yalnızca glikoz düzeyleri ile tanı konulabileceğinden OGTT'ye gerek yoktur (Satman 2001).

OGTT, karbonhidratlara karşı tolerans durumunu belirlemek için kullanılan tanı ve tarama testidir (Altuntaş 2001). APG düzeyi 110-126 mg/dl olan ve diyabet açısından yüksek risk taşıyan bireylerde belirli aralıklarla OGTT yapılarak bozulmuş glikoz toleransı (BGT) veya diyabet aranmalıdır (Altuntaş 2001, Yeşilbalkan 2001).

Tablo 2: Glikoz Toleransının Sınıflanması (ADA 1997)

	<u>Normal</u>	<u>BGT</u>	<u>DM</u>
Açlık Plazma glikozu	<110mg/dl	≥110mg/dl ve <126mg/dl	≥126mg/dl
OGTT'de 2.Saat Plazma Glikozu (Altuntaş 2001)	<140mg/dl	≥140mg/dl ve <200mg/dl	≥200mg/dl

Diyabet tanısını kolaylaştırmak amacıyla kan glikoz ölçümü ve OGTT'den başka testlerin kullanılması uzun zamandır gündemdedir (Satman 2001). Geriye dönük glikoz kontrolünü izlemede kullanılan oldukça faydalı olmasına rağmen hem ADA hem de WHO HbA1c'yi (glikozillenmiş hemoglobin) tanı kriteri olarak kabul etmemektedir (Erdoğan 2002, Doruk ve Kutlu 2004, Satman 2001).

5-TİP 1 DİYABETES MELLİTUS

Tip 1 diyabet, pankreatik beta (β) hücrelerinin harabiyetine bağlı endojen insülin eksikliği veya yokluğuyla karakterize bir diyabet formudur (Altuntaş 2001, Karaöz 1997, Orhan 2001, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001, www.trnet.sağlık.com). Mutlak ve göreceli bir insülin yetersizliğine bağlı olarak ekzojen insülin kullanımı, hastayı diyabetik ketoasidoz koma ve ölümden korumakta ve yaşamsal önem taşımaktadır (Altuntaş 2001, Satman 2001). Ömür boyu insülin kullanımı gerektiğinden Tip 1 diyabet İnsüline Bağımlı Diyabet (İnsülin Deperdent Diabetes Mellitus=IDDM) olarak isimlendirilmektedir (Karaöz 1997, www.trnet.sağlık.com).

Tüm diyabetlilerin %10'unda görülmekte olup insidansı yaş, ırk, coğrafi bölge ve mevsim ile değişkenlik gösterir (Delgen ve Uzunöz 1999, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001, www.trnet.sağlık.com, www.Türkpartner.de/Diyabet htm.).Yapılan araştırmalara göre, her yıl 15 yaş altındaki 100.000 çocuktan 1-42'sinde diyabet geliştiği saptanmıştır (www.trnet.sağlık.com). Tip 1 diyabetin insidansı sürekli bir artış göstermekte olup ortalama 11-14 yaş aralığında pik

yapmaktadır (Özçelik 2001, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001, www.trnet.sağlık.com).

Tip 1 diyabet, beyaz ırkta özellikle kuzey ülkelerinde daha sık olarak görülmektedir. İskandinav ülkelerindeki veriler özellikle 5 yaş altında tip 1 diyabet sıklığında artma olduğunu göstermektedir (Özçelik 2001, www.trnet.sağlık.com). En yüksek insidans Finlandiya’da 43/100.000 iken en düşük insidans Japonya’da 2/100.000 olduğu bildirilmiştir. Bu da siyah ve Asya ırklarında daha seyrek görüldüğünü göstermektedir. Ancak yapılan bazı çalışmalarda da benzer etnik yapıya sahip ülkelerde görülme sıklığının farklı olması çevresel faktörlerin tip 1 diyabetinin ortaya çıkmasında rolü olduğunu düşündürmektedir (Satman 2001).

Hastalığın görülme sıklığı, soğuk bölgelerde ve sonbahar-kış aylarında arttığını bildirmektedir (Karaöz 1997, Satman 2001, www.trnet.sağlık.com). Bu farklılık bu aylarda viral enfeksiyonların sık görülmesiyle ilişkili olduğunu düşündürmüştür, ancak kesin olarak kanıtlanmamıştır (Özçelik 2001).

Ülkemizde tip 1 diyabet insidansını gösteren veriler “Ulusal Diyabet Programı Çocukluk Çağı Diyabeti Grubu” tarafından 1996’dan itibaren başlatılan çalışmalar çerçevesinde elde edilmeye başlanmıştır (Yeşilbalkan 2001). Bu çalışmalara göre ülkemizde 18 yaş altındaki çocuklarda tip 1 diyabet görülme oranı 20 bin civarında olduğu belirtilmiştir (Yeşilbalkan 2001, www.ntvmsnbc.com.tr).

Tip 1 diyabetle, ailesel bir eğilim söz konusu olmakla birlikte genetik geçiş özellikleri tam olarak bilinmemektedir (Özçelik 2001, www.trnet.sağlık.com). Tek yumurta ikizlerinde görülme olasılığı, çift yumurta ikizlerinden daha yüksek olup hastalık riski %30-50 arasındadır (Altuntaş 2001, Özçelik 2001, www.trnet.sağlık.com). Tip 1 diyabetli anne veya babanın çocuğunda diyabet görülme riski %5-6 arasında olup, baba diyabetli ise olasılık daha da artmaktadır (Özçelik 2001, www.trnet.sağlık.com).

Etyoloji ve Fizyopatolojisi

Tip 1 diyabetteki temel patoloji, pankreastan insülin hormonunun çok az salgılanması ya da hiç salgılanmamasıdır (Altuntaş 2001, Birol ve ark. 1993,

Karaöz 1997, Özçelik 2001, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001, www.trnet.sağlık.com). Tip 1 diyabetinin en yaygın nedeni pankreas beta hücrelerinin çeşitli nedenlerle harap olmasıdır (Karaöz 1997, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001). Beta hücrelerinin harabiyetine yol açan faktörler kesin olarak bilinmemekle birlikte; çevresel, genetik ve otoimmün faktörlerin ya da bunların kombinasyonu sonucu geliştiği düşünülmektedir (Karaöz 1997, Özçelik 2001, Satman 2001 ww.trnet.sağlık.com).

Hastalığın ortaya çıkmasında başta akut enfeksiyonlar, travma, aşılama, diş çekimi vb. faktörler rol oynayabilmektedir. Tip 1 diyabet olgularında yeni geçirilmiş enfeksiyon oranı yaklaşık %30 olarak bilinmektedir (Özçelik 2001). Virüs enfeksiyonları arasında kabakulak, hepatit, konjenital rubella ve koksaki beta enfeksiyonları sayılabilir (Altuntaş 2001, Karaöz 1997). Bu hastalıklarda klinik yakınmaların başlaması ile beraber dolaşımda adacık hücrelerine karşı otoantikolar (islet cell autoandibodies-ICA) yüksek oranlarda saptanır. Tanı konulduğu anda hastaların %65-85'inin dolaşımında ICA bulunmaktadır (Altuntaş 2001, Yeşilbalkan 2001). Vücudun kendi antijenleri yapısal açıdan yabancı antijenlere benzer oluşumları, immün yanıtın oluşumuna neden olmakta ve ilerleyici beta hücre harabiyetinin gerçekleşmesine neden olduğu düşünülmektedir (Karaöz 1997, Leong ve Weston 2001,Orhan 2001).

Pankreastaki beta hücrelerinin harabiyetinde, genetik olarak diyabete yakınlığı olan bireylerde, virüsler dışında, toksinler, beslenme hatta stres gibi çevresel etkenlerin tetiklemesiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (Altuntaş 2001, Kabanlı ve ark.(2003), www.Revir.com, www.trnet.sağlık.com).

Toksinler; Alloxan, strepdozocin, pentamidin, vacor gibi ilaç ve kimyasal maddelerinin diyabetin gelişmesinde etkili oldukları saptanmıştır (Karaöz 1997, Orhan 2001).

Beslenme; Epidemiyolojik çalışmaları, anne sütü ile beslenmenin Tip 1 diyabete karşı koruyucu bir faktör olduğunu göstermektedir (Karaöz 1997, Thomas 1998, Satman 2001). Hayvanlar üzerinde yapılan araştırmalarda, esansiyel yağ asitlerinden fakir beslenen farelerde diyabet sıklığının daha az olduğu, hayvansal proteinlerle beslenenlerde diyabet sıklığı hidrolize aminoasit ile

beslenenlere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (Karaöz 1997). Orhan'ın (2001) belirttiğine göre; Hamile annelerin fume et ürünlerini kullanması Tip 1 diyabetin patogenezinde rol almaktadır (Orhan 2001).

Fetal Dönemde; Rubella virüsü, beta hücrelerine benzemesi nedeniyle intrauterin dönemde geçirilmesiyle Tip1 diyabet gelişmektedir. Bunun yanında kan uyuşmazlığı ve aşırı intrauterin büyüme'de Tip 1 diyabet için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Thomas 1998).

Kalıtım; Tip 1 diyabetli hastaların büyük çoğunluğunda bazı doku uygunluk antijenlerin HLA (Human Leucocyte Antigen) arttığı saptanmıştır. HLA antijenleri bu hastalığa yatkınlığı belirler (Altuntaş 2001, Karaöz 1997). İnsanda bu antijenleri kodlayan genler 6. kromozom üzerinde yer almaktadır. HLA, 6. kromozomda lokalize transplantasyon antijenlerini kodlayan ve immün cevapta rol oynayan gen topluluğundan oluşmaktadır (Karaöz 1997). Beta hücresindeki yıkım 6. kromozom üzerindeki HLA bölgesindeki yıkım ile ilgili olduğu 35 yıldır bilinmektedir.

Fareler üzerinde yapılan son araştırmalarda “lan5” geninin Tip 1 diyabete yol açtığı belirlenmiştir. “Lan5” geninin timus üzerindeki etkisiyle, tümüsten ayrılan T hücrelerinin, pankreastaki beta hücrelerini enfeksiyon hücresi sanarak saldırdığı ve hücrelerdeki hasar sonucu tip 1 diyabet hastalığının meydana geldiği belirtildi. Dr. Murray, HLA tipi geninin Tip 1 şeker hastalığının oluşumunda %60 oranında rol oynadığı belirtilirken, %40 oranında da “lan 5” genin sorumlu olabileceğini belirtmiştir (www.ntvmsnbc.com.tr).

Tip 1 diyabetin, önceden düşünöldüğü gibi akut olarak başlamadığı, uzun süren belirsiz dönemi izleyerek ortaya çıktığı, beta hücre hasarında çevresel faktörlerden çok otoimmüitenin sorumlu olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Altuntaş 2001,Özçelik 2001).

Tip 1 hastalarında, beta hücrelerine karşı gelişen antikorların %60-80 oranda olduğu saptanmıştır. Otoimmünite, T ve B lenfositlerin vücudun kendi antijenlerine karşı yabancı gibi algılayarak reaksiyona girmeleri durumudur (Karaöz 1997, Leong ve Weston 2001).

Büyük çoğunlukla otoimmün mekanizmayı başlatan faktörlerin ne olduğu bilinmemektedir (Altuntaş 2001). Ancak Tip 1 diyabette ada hücrelerine karşı immün reaksiyonları başlatan 3 olasılık olabileceği düşünülmektedir.

1. Otoimmün reaksiyonları virüslerin başlatabileceği,
2. Otoimmün reaksiyonların kendiliğinden başlayabileceği,
3. Otoimmün reaksiyonların gerçekleşmesinde genetik faktörlerin rol oynayabileceğidir
(Karaöz 1997).

Tip 1 Diyabetin Klinik Bulguları

Tip 1 diyabetin semptomları hastadan hastaya değişiklik gösterir. Hastalar sıklıkla poliüri, polidipsi ve polifoji gibi hiperglisemi semptomları ile başvurur (Arslanian ve Drash 1998, Birol ve ark. 1993, Erdoğan 2002, Özçelik 2001, Karaöz 1997, Orhan 2001). Tip 1 diyabetin belirtileri bazen hızlı bir şekilde başlayabileceği gibi bazen de hafif ve sinsi bir şekilde olmaktadır (Altuntaş 2001, Orhan 2001, Özçelik 2001, Yılmaz 2002). Vakaların %90'ında ilk belirtilerin ortaya çıkışından sonra, bir cerrahi girişim veya bir enfeksiyon gibi faktörlerin sonucu metabolik bozukluk hızla ilerler. Bireyde kusma, ağızda aseton kokusu, karın ağrısı, dehidratasyon, deri turgorunda azalma, elektrolit bozukluğu, mukoz membramlarda kuruluk, hipotansiyon ve bilinç bulumıklığı gibi belirtiler ile ketoasidoz koma ile hastaneye gelebilir (Altuntaş 2001, Birol ve ark.1993, Özçelik 2001, Satman 2001, Smeltzer ve Brenda 2000, Yılmaz 2002, www.trnet.saglik.com).

Tip I ve Tip II Diyabetes Mellitus Arasındaki Benzerlik ve Farklılıklar

Tip 1

- Başlangıç yaşı 30 yaşının altındadır.
- Ailede diyabet öyküsü mevcut olup değildir.
- Daha çok sonbahar-kış aylarında görülmeye başlanmıştır.
- Kilo kaybı olduğu için genellikle kişiler zayıftır.
- Belirtiler ani başlar hızlı ilerler.
- 4 kardinal bulgu vardır.
- Asemptomatik olabilir
- İdrarda glikoz ve aseton vardır.
- Ketoasidoza eğilim fazladır.
- Otoimmün kökenlidir.
- Serum insülin düzeyi düşüktür ya da yoktur
- Tedavide insülin kullanımı şarttır.
- Teşhisi kolay konulmaktadır.
- İnsüline rezistans vardır.
- Kronik komplikasyonlar görülebilmektedir.

Tip 2

- Başlangıç yaşı 35-40 yaş ve üzeridir.
- Ailede diyabet öyküsü yaygındır.
- Mevsimlerle ilişkisi yoktur.
- Kişiler genellikle obezdir
- Yavaş başlayıp, yavaş ilerler.
- Belirtilerin derecesi ağırdır.
- Belirtilerin derecesi hafiftir
- İdrarda glikoz vardır.
- Ketoasidoza eğilimi azdır.
- Otoimmün kökenli değildir
- Genellikle insülin düzeyi düşüktür fakat yükselebilir.
- Genellikle diyet ve OAD ile kontrol edilebilmektedir.
- Tanı koymak daha zordur.
- İnsüline duyarlıdır.
- Kronik komplikasyonlar görülebilmektedir.

(Karaöz 1997, Delgen ve Uzunöz 1999, Yılmaz 2002).

6. TİP 2 DİYABETES MELLİTUS

Tip 2 Diyabetes Mellitus hem beta hücre yetersizliği sebebiyle insülin salgı bozukluğu ve eksikliği hem de insülin direncine bağlı insülin etkinliğinde azalma ile kendini gösteren bir hastalıktır (Güngör ve Şenol 2003, Kaya 2004, Yenigün 2004).

Tip 2 diyabet tüm dünyada en sık rastlanan diyabet formudur (Altuntaş 2001, Erdoğan 2002, Delgen ve Uzunöz 1999, Karaöz 1997, Satman 2001, www.acibademhastanesi.com.tr). Günümüzde prevalansı %5-7 arasındadır ve sabit bir biçimde giderek artmaktadır (Kara ve Akbayrak 2001, Leong ve Weston 2001).

Hastalık ilk yıllarda genellikle asemptomatik olduğu için gelişmiş ülkelerde bile bilinmeyen diyabetlilerin bilinenlere oranı ½'dir. ABD'de yapılan çalışmalarda diyabet prevalansı %6.6 bulunmuş ve bilinmeyen diyabet olgularının %50 civarında olduğu bildirilmiştir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Diyabet epidemiyolojisi çalışmaları Tip 2 diyabetin çocukluk dönemi de dahil olmak üzere her yaş grubunda artan sıklığını göstermektedir (Erdoğan 2002, Satman 2001). Genellikle 35-40 yaşından sonra ortaya çıkar, yaş arttıkça görülme sıklığı artar, diyabet belirtilerinin hafif olduğu bazen de hiç olmadığı; hipertansiyon, dislipidemi, tıkaçıcı damar hastalıkları, nefropati gibi kronik komplikasyonların sık görüldüğü diyabet tipidir (Doruk ve Kutlu 2004, Erdoğan 2002, Kaya 2004, www.acibademhastanesi.com).

Tip 2 diyabet'te genetik faktörlerin etkisi tip 1'den daha fazladır. Tek yumurta ikizlerinde konkondos %60-80, çift yumurta ikizlerinde ise %20 kadardır (Yeşilbalkan 2001). Tip 2 diyabette kuvvetli bir genetik yatkınlık zemininde geliştiği bilinmekle birlikte genetik mekanizmalar tam olarak aydınlatılmamıştır (www.trnet.saglik.com).

Doymuş yağdan zengin beslenme, hareketsiz yaşam, obezite ve genetik yatkınlık diyabet sıklığı ile yakın ilişkisi olan faktörlerdir (Erdoğan 2002, Satman 2001).

Tip 2 Diyabet'te Risk Faktörleri

Tip 2 diyabete yol açan risk faktörlerinin çoğu önlenabilir olduğu için, bu risk faktörlerini ve uygun önlemleri belirlemek, Tip 2 diyabetin görülme sıklığını azaltmada veya ortaya çıkışının geciktirilmesinde önemlidir. Tip 2 diyabetes mellitus genetik, kişisel ve çevresel faktörleri içeren heterojen bir bozukluk olarak ortaya çıkar (Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001). Bunlar:

Yaş: Bir çok toplumda Tip 2 diyabet sıklığının yaşla orantılı bir şekilde artış gösterdiği bilinmektedir (Karaöz 1997, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001). ABD'de 18 yaşın üzerindeki Tip 2 diyabet prevalansın'ın yaşla birlikte arttığı belirlenmiştir (Karaöz 1997).

Cinsiyet: Gelişmekte olan toplumlarda Tip 2 diyabet kadınlarda daha sık görülmesine rağmen gelişmiş toplumların çoğunda önemli bir cinsiyet farkı bildirilmemiştir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001). Buna karşılık İskandinav ülkelerinde erkeklerde prevalansı daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Satman 2001).

İrk: Bazı toplumlarda Tip 2 diyabet görülme sıklığı daha fazladır (Karaöz 1997). Birleşik Devletlerde yapılan çalışmalarda Tip 2 diyabet en çok Arizona'da yaşayan Pima yerlilerinde, Meksika ve Afrika kökenli Amerikalılarda daha sık görülmektedir (Gökdoğan ve Akıncı 2001, Karaöz 1997, Kaya 2004). Japonya'da yapılan çalışmalarda son yıllarda Tip 2 diyabet sıklığının arttığını tespit edilmişlerdir.

Diyet: Yapılan bazı çalışmalara göre kalorisi bol, yağdan zengin kompleks karbonhidratların tüketimi ile Tip 2 diyabete yakalanma riskinin yüksek olabileceği ileri sürülmektedir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001). Bunun yanında Tip 2 diyabetli bireylere planlı diyet eğitimin verilmesi ile metabolik kontrol

değişkenlerinden HbA1c, lipitler, kan basıncında anlamlı farklar yarattığı tespit edilmiştir (Çoşar ve Olgun 2003).

Total ve aşırı doymuş yağların aşırı tüketilmesi, aşırı kalori alınması, obezite ve fiziksel hareketsizlik, Low Density Lipoprotein (LDL) ve total kolesterolün yükselmesine, High Density Lipoprotein'in (HDL) düşmesine neden olur. Bu da diyabet'te ateroskleroza neden olarak kardiyovasküler riski artırdığı bir çok çalışma da tespit edilmiştir (Karadağ ve ark, Kabanlı ve ark, Kars 2004).

Bazı retrospektif değerlendirilmelere göre fetal malnütrisyon ve düşük doğum ağırlığı erken fetal büyümeyi bozarak ve beta hücresi kütesini azaltarak geç dönemde Tip 2 diyabetes mellitus'a neden olduğu düşünülmektedir (Thomas 1998, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Kalıtım: Ailede birinci derece akrabalarda diyabet bulunması, diyabet riskini 2-6 misli artırır. Ailedeki diyabetli birey sayısı arttıkça diyabet riski de yükselmektedir (Yeşilbalkan 2001). Monozigot ikizlerde Tip 2 diyabetin %80-90 oranında görülmesi, hastalığın gelişmesinde genetik faktörlerin önemli ölçüde rol oynadığını göstermektedir (Satman 2001, Thomas 1998, Yeşilbalkan 2001).

Amerika'da Saf Nauruan ve Pima yerlilerindeki diyabet sıklığının bu etnik grupların normal Amerikan toplumu ile karışmış olduğu topluluklara nazaran daha yüksek olması, etnik gruplarda Tip 2 diyabetin bazı HLA grupları ile olabileceğini göstermektedir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Genetik geçişin otozomal tarzda olduğu sanılmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda Tip 2 diyabette insülin direncinin oluşumunda 19. kromozomun kısa kolundaki insülin reseptörü, beta alt ünitesi ile glikozu taşıyıcı proteinlerden 1., 2. ve 3. sünü tayin eden genlerin defektleri insülin reseptör substratı (tirozin-kinaz) gen defeti, glikojen sentez defekti ve bunlara ek olarak mitokondriyal gen defektlerinin diyabete neden oldukları tespit edilmiştir. Ancak bu genetik defektler olguların bir kısmında görülebilmesi nedeniyle henüz tam bir açıklık getirilememiştir (Gündoğdu ve Açbay 1996).

Fiziksel inaktivite: Fiziksel inaktivite, bağımsız bir etmen olmasa da Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür. Egzersiz, reseptör konsantrasyonunu değiştirmez, fakat dokuların insüline duyarlılığını artırmaktadır (Lewis ve ark.

2002, Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001). Satman (2001) ve Yeşilbalkan (2001) belirttiklerine göre; ABD’de çalışan bir grubun hemşiresinin uzun süre izlenmesi sonucunda, diyabet riskinin egzersiz alışkanlığı olan hemşirelerde bu alışkanlığı olmayan meslektaşlarına oranla 3 misli daha az olduğu ve Çinde yapılan bir başka çalışma da ise, düzenli egzersiz alışkanlığı kazanmış, IGT’li olgularda diyabete dönüşme riskinin azaldığı gösterilmiştir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001). Fizik aktivite; glikoz intoleransını, obeziteyi, hipertansiyonu, miyokardın oksijenlenme miktarını, total ve LDL kolesterol ihtiyacını azaltırken, HDL kolesterol düzeyini arttırmaktadır (American Diabetes Association 1997, Tsiani ve Giacca 1999, Türkmen 2000, Vanninen ve ark. 1994, Yeşilbalkan 2001).

Şişmanlık ve vücut yağ dağılımı (Obezite): Obezite, ideal vücut ağırlığından %20’den fazla artış olması ve tartı fazlalığına (vücut kitle indeksi >27kg/m²) sahip olma eğiliminde olmasıdır (Kars 2004, Leong ve Weston 2001, William ve Blackard 1998).

Obezite, birincil olarak insülin rezistansını artırarak Tip 2 DM’a neden olduğu düşünülmektedir (Bahçeci ve ark. 2003). Obezite ile ilgili yapılan çalışmalarda; glikoz tolerans bozukluğu yüksek oranda bulunduğu, sistolik ve diastolik kan basıncı artışına, diyabetin regülasyonunu bozduğu hipertrigliseridemiye yol açtığı ayrıca mikroalbuminüri’yi artırdığı, HDL düşüklüğüne neden olduğu ve dolayısıyla kardiyak şekil ve fonksiyonlarında değişikliğe sebep olması ile kardiyovasküler olaylar açısından obezitenin selim bir faktör olarak alınmaması gerektiği saptanmıştır (Sabuncu ve ark.2003, Boz ve Michel 2003, Ersoy ve ark 2003).

Obezitenin taşıdığı risk sadece obesitenin şiddetine bağlı değil, aynı zamanda vücut yağının dağılımı ile de ilişkilidir (Kars 2004, Türkmen 2000). Yapılan çalışmalara göre boyun çevresi ile vücut yağ kitlesi arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu ve boyun çevresinin serum insülin, trigliserid ve HDL kolesterol düzeyleri arasında bel çevresinden daha anlamlı bir ilişki bulunduğu saptanmıştır (Bahçeci ve ark. 2003). Bazı çalışmalarda da intra-abdominal yağ kitlesi diyabetin BKİ’den daha güçlü bir belirleyici olduğu bu nedenle en azından bel çevresi

veya bel/kalça oranı ile abdominal yağ kitlesi tahmin edilmesi gerektiği düşünülmektedir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Gebelik: Gebeliğin 2.trimestirin sonuna doğru ve 3. trimestir boyunca glikoz toleransı üzerindeki etkileri ile çeşitli hormonların salınımını artırdığı için, diyabet gelişimine neden olduğu düşünülmektedir. Gebelikte karmaşık metabolik ve hormonal faktörler dokuların İnsüline karşı direnç geliştirmelerine neden olurlar. Human Laktojenik Plasenta hormonunun (HLP) bu direnç oluşumunda önemli rol oynayabileceği düşünülmektedir (Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Cinsiyet hormonları: Diyabet'te kadın cinsiyet hormonlarının bağlacı globülin düzeyi düşüklüğünün Tip 2 diyabetle ilişkisi olabileceği düşünülmektedir (Satman 2001, Yeşilbalkan 2001). Kadınların menopoz sonrası obezite, düşük HDL kolesterol ve yüksek trigliserit düzeyi kadınlar için önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır (Kozan 2002,Özcan 2000). Öte yandan hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve insülin direncinin birlikte olduğu polikistik over sendromunda diyabet prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (Carpenter ve plum 1997, Satman 2001, Yeşilbalkan 2001).

Alkol ve sigara kullanımı: Alkol ve sigara kullanımı Tip 2 diyabet gelişimine etki ettiği ileri sürülmesine rağmen istatistiksel bir ilişki saptanmamıştır (Karaöz 1997,Yeşilbalkan 2001). Yapılan çalışmalarda diyabetik hastalarda sigara kullanımı zaten bozulmuş olan lipid profilini olumsuz yönde etkilemekte ve özellikle HDL'yi daha da düşürmektedir. Diyabetik kişilerde atheroskleroz riski zaten arttığı için sigara içilmemesi özellikle önem taşımaktadır. Sigara kullanımı diyabetli bireylerde böbrek, göz, stroke, MI, akciğer kanseri, hipertansiyon, ayaklarda oluşan yara ve enfeksiyonların iyileşmesini geciktirecektir (www.acibademhastanesi.com).

Alkol alımı da karaciğerdeki enzimleri etkilediğinden, zıt regülatör mekanizmaları inhibe ederek irreversible hipoglisemi riskini arttırmaktadır (www.acibademhastanesi.com).

İlaçlar: Birçok ilacın, glikoz toleransını etkilediği bilinmekle birlikte, Tip 2 diyabet görülme sıklığı üzerindeki etkisi tam bilinmemektedir. Ancak insülin

direnci olan bireylerde diyabetin oluşumun hızlandırdıkları düşünülmektedir (Altuntaş 2001). Vacon ve İntravenöz pentamidine gibi toksik maddeler beta hücrelerine kalıcı olarak harap ederler (Altuntaş 2001). Doğum kontrol hapları ve tiazid grubu diüretiklerinin glikoz toleransını azalttığı bilinmesine rağmen, diyabet gelişimine yol açtığına ilişkin inandırıcı bir kanıt yoktur. Kortikosteroidlerin de İnsüline duyarlılığı azalttığı ve pankreastaki endokrin hücrelerin fonksiyonunu bozduğu bilinmekte ancak diyabet sıklığı ve prevelansı üzerindeki etkisi henüz tam olarak araştırılmamıştır (Altuntaş 2001, Karaöz 1997).

Tip 2 diyabetin belirtileri

Tip 2 diyabetik hastalarda belirti ve bulgular, çoğu kez uzun sürebilen asemptomatik dönemi mevcut olup, sinsisi olarak gelişmektedir (Altuntaş 2001, Orhan 2001, Yeşilbalkan 2001). Poliüri, polidipsi, polifaji, ağız kuruluğu, yorgunluk hissi, cilt enfeksiyonları gibi yakınmalardan ziyade retinopati, nefropati, nöropati ve atherosklerotik kalp hastalığı gibi kronik komplikasyonlar'la ilgili yakınmalar nedeniyle hastaneye gelirler ve pek çok hastada tanı konulduğunda kronik komplikasyonlar mevcuttur (Altuntaş 2001, Gündoğdu ve Açıbay 1996, Orhan 2001, William ve Blackard 1998, Yeşilbalkan 2001). Hipoglisemiye rağmen kan ve idrarda keton cisimleri az veya yoktur. Ketoasidoz şiddetli enfeksiyon gibi acil durumlarında gelişmekteyken, daha çok yeterli sıvı alınmamasına bağlı gelişen hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma görülmektedir (Altuntaş 2001, Delgen ve Uzunöz 1999, Erdoğan 2002, Orhan 2001, Smeltzer ve Brenda 2000).

TİP 2 DİYABETES MELLİTÜS'ÜN PATAFİZYOLOJİSİ

Tip 2 diyabetes mellitüs'ün patogenezi Tip 1 diyabet'ten belirgin bir şekilde farklıdır (76, 52). Tip 2 diyabetli hastalarda fizyopatolojik olarak başlıca 3 defekt bulunmaktadır.

1. İnsülinin yetersiz salınması,
2. Karaciğer glikoz salınımının artması,

3. Hedef dokularda insülinin etkisine karşı direnç olması

(Karaöz 1997, Leong ve Weston 2001, Orhan 2001).

Tip 2 diyabette temel bozukluğunda hangisinin primer sorun olduğu açık olmasa da, bu sorunların birbirini etkileyen bir kısır döngü oluşturdukları düşünülmektedir (Gündoğdu ve Açıbay 1996, Karaöz 1997, Orhan 2001).

1-İnsülinin Yetersiz Salınması: Bu azalma her ne kadar esas olarak genetik faktörlerin etkisinde gelişmekte ise de hipergliseminin toksik etkisi (glikoz toksisitesi) ve kanda artan serbest yağ asitleri gibi kazanılmış faktörlerde beta hücre fonksiyonlarını bozabilmektedir (Gündoğdu ve Açıbay 1996). İnsülinin yetersiz salınmasında beta hücre kütlelerinin azalması mı yoksa normal sayıdaki hücrelerin fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğu açık değildir (Karaöz 1997). Ancak Tip 2 diyabetli hastaların beta hücre kütlelerinin %40-60 oranda azaldığını gösteren çalışmalarda mevcuttur (Satman 2001, Karaöz 1997). Yapılan çalışmalarda hipergliseminin gelişmesinde, hücre kaybının tek başına yeterli olmadığı, kalan hücrelerde de fonksiyon bozukluğunun olması ya da dokuların dirençli olması gerektiği yönündedir (Gündoğdu ve Açıbay 1996, Karaöz 1997, Orhan 2001).

2-Karaciğerde Glikoz Salınımının Artması: Tip 2 diyabetlilerde, karaciğerin İnsüline duyarlılığı azalmakta ve buna bağlı olarak ta glikoz salınımı artmaktadır (Karaöz 1997). İnsülinin karaciğer üzerine etkisindeki yetersizlik ve defekt, başta glukagon olmak üzere diğer kontrinsüliner hormonlarının karaciğer üzerinde glikoneogenez ve glikojenolizi artırıcı etkileriyle, hepatik glikoz üretimin artmasıyla açlık ve postparandiyal kan şekeri artmaktadır (İmamoğlu 2003). Ayrıca hepatositlerdeki heksokinaz ve glikoz taşıyıcı proteinleri kodlayan genlere ait defektler sonucu olduğu düşünülmektedir (Gündoğdu ve Açıbay 1996). Bunun yanında dolaşımda bulunan yağ asitleri de karaciğerde insülin etkisine karşı bir dirence neden olmaktadır (Orhan 2001).

3-Hedef Dokuların İnsüline Dirençli Olması

Tip 2 diyabetin gelişmesinde rol oynayan en önemli faktör hem karaciğer hemde periferel dokularda insülinin fizyolojik etkilerine karşı gelişmiş bir

direncin olduğu genel olarak kabul edilmektedir (Gündoğdu ve Abay 1996, Karaöz 1997, Kutlu 1996, Yeşilbalkan 2001).

İnsülin direnci, glikoz homeostazında, endojen sekrete edilen insülin veya egzojen verilen insüline karşı ortaya çıkan bozuk biyolojik yanıt olarak tanımlanmaktadır (Kutlu 1996, Gedik 2004).

İnsülin direnci, Reaven ve arkadaşları tarafından yakın zamanda tanımlanmış olup; obezite, sedanter yaşam, stres, genetik ve yaşlılık gibi çevresel faktörlerin insülin direncinin ortaya çıkmasında rol aldıkları belirlenmiştir (Aktunç ve ark. 2002, Altuntaş 2001, Gündoğdu ve Abay1996).

Tip 2 diyabetli hastaların büyük çoğunluğu şişmandır (Orhan 2001). Ancak şişman olmayan Tip 2 diyabetik hastalarda insülin direncinin görölmesi, diğer faktörlerinde insülin direncinde rol aldığını akla getirmektedir (Karaöz 1997, Orhan 2001). Şişmanlığın varlığı kısmen yağ asit metabolizmasındaki değişikliklerin normal glikoz metabolizmasını etkilemesine, kısmende yağ hücreleri içinde sentezlenen ve insülin antagonisti etki gösteren etmenlere bağlı olarak insülinine direncin artmasına neden olur (Uçkun ve alıkoğlu 2003).

Yapılan çalışmalarda obezitenin, birincil olarak insülin rezistansını artırarak olası mekanizmalar aracılığıyla Tip 2 diyabete neden olduğu düşünölmektedir (Bahçeci ve ark. 2003). Bunun yanında insülin direnci Tip 2 dışında, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, serebrovasköler olaylar içinde bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (Yıldız ve ark. 2002).

Tip 2 diyabetes mellitusun doğal seyri; erken dönemde, periferdeki insülin direncini kırmak için aşırı miktarda insülin salgılayarak (hiperinsülinemi) uyum sağlamaya çalışır (Aktunç ve ark.2002, Gündoğdu ve Abay 1996). Hiperinsülinemi, beta hücrelerinin insülin direncini yenmek üzere verdikleri bir tampon yanıttır (Aktunç ve ark. 2002). Böylece bir süre normal glikoz toleransı sürdürölmektedir. Bu dönemde diyabete özđü belirti ve yakınmalar gözlenmez. Belirgin olan açlık plazma insülin düzeyinin yüksekliğidir (Gündoğdu ve Abay 1996).

İleriki dönemde; kas ve karaciğer dokusunda insülin direncini yenecek düzeyde insülin salgılanmadığı zaman hiperglisemi gelişmektedir (Aktunç ve ark.2002). Hiperglisemi diyabetik hastalarda, insülin duyarlılığını daha da azaltarak, hepatik glikoz çıkışını artırır ve glikoz toleransını daha da bozabilmektedir (Orhan 2001). Bu dönemde karbonhidratlı besinlerin tüketilmesiyle birlikte poliüri ve polidipsi gibi yakınmalar görülmektedir (Gündoğdu ve Açbay 1996).

Son dönemlerde; pankreas beta hücreleri üzerinde oluşan aşırı yük zamanla insülin salgı yetmezliğine neden olduğundan karaciğer ve kas dokularındaki direncin yükselmesiyle birlikte açlıkta hiperglisemi gelişmesi sonucu diyabetes mellitus geliştiği düşünülmektedir (Aktunç ve ark.2002, Orhan 2001).

Altuntaş (2001) ve Gedik'in (2004) belirttiğine göre; Paris prospektif çalışmasında beyaz orta yaşlı normoglisemik erkek bireylerde açlık hiperinsülinemisi olanlarda 3 yıl içinde Tip 2 diyabet gelişme riskinin yüksek olduğu bulunmuştur. Benzer bir çalışma ABD'de yapılmış olup, yedi yıllık çalışmada 714 Meksika kökenli Amerikalılar'da açlık hiperinsülinemisine paralel olarak Tip 2 diyabet gelişme tespit edilmiştir. Finlandiya da yapılan başka bir gözlemsel çalışmada insülin direnci bulunan erkeklerde Tip 2 diyabet gelişme riski 7-9 kat daha fazla bulunmuştur (Altuntaş 2001, Gedik 2004).

DİYABETES MELLİTUS'TA HEMŞİRELİK BAKIMI

Diyabetes Mellitus'ta hemşirelik bakımının amaçları, üç grupta ele alınmaktadır.

1. Metabolik kontrolün sağlanması (kan glikoz seviyesini normoglisemid düzeyde tutmak),
2. Akut ve kronik komplikasyonları önleme veya azaltılması,
3. Diyabetli bireylerin yaşam süresini ve kalitesinin yükseltilmesidir (Yeşilbalkan 2001)

Diyabetli bireyler için anahtar ilke, tedavi programı paralelinde hastalıklarının kontrol altında tutabilmelidir (Pınar1995). Diyabetes Mellitus'ta metabolik kontrol; tedavi şekli ve kronik komplikasyonlarla ilişkisi nedeniyle ve kan glikoz kontrolünün istendik düzeyde olup olmadığının incelenmesinde önemli bir göstergedir (Kara ve Akbayrak 2001, Pınar1995).

Metabolik kontrolün sağlanması ve sürdürülmesine ilişkin hemşirelik hedefleri şunlardır;

1. Beslenme planının yürütülmesi,
2. Egzersiz programının yürütülmesi,
3. ilaç tedavisinin uygulanması (insülin ve/veya OAD)
4. Hastanın kendi kendini izlemesi (Bireysel izlem)
5. Diyabet eğitimi

(Biol ve ark.1993, Hatun 1996, Karaöz 1997, Lewis ve ark.2001, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001, Yılmaz 2002).

Diyabet bakımı, her bireyde farklı özellikler gösteren ve her bireyde yeni planlamalarla farklı bireysel yaklaşımları gerektiren dinamik bir süreçtir (Özcan 2001, www.arkadaşimdiyabet.org). Yani yapılan uygulamalar: bireyin yaşına, yaşam stiline, beslenme alışkanlığına, aktivite düzeyine, diyabet tipine, psikososyal yönlerine ve yapabileceği bağımsız yeteneklerine göre planlanmalıdır (Biol ve ark.1993, Yeşilbalkan 2001).

7-1. DİYABETES MELLİTUS'TA BESLENME TEDAVİSİ

Diyabetli bireylerde beslenme tedavisi diyabetin kontrol ve yönetiminde temeldir (Pek 2002). Uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonlar'ın önlenmesi veya geciktirilmesinin beslenme tedavisi ile mümkün olabildiği konusunda bütün otoriterler tarafından hem fikir olunmasına rağmen, beslenme

planının içeriği konusunda görüş ayrılıkları olduğu bildirilmektedir (Pek 2002, Özçelik 2001). Alphan 2001'in bildirdiğine göre, diyabetin tedavisindeki son beslenme önerileri, Amerikan Kalp Birliği'nin ve Ulusal Kanser Enstitüsü'nün önerilerine uymakla birlikte, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından diyabetli kişilere "Diyabet Besin Rehber Piramidi" olarak daha spesifik hale getirilmiştir (Alphan 2001). Yapılan son önerilerde, diyet tedavisi yerine "Tıbbi Beslenme Tedavisi" terimi kullanılması uygun görülmüştür (Yeşilbalkan 2001).

Diyabetli kişilerin tedavisinde önemli yeri olan beslenme ile ilgili hedeflere ulaşabilmeleri, ancak hemşirelerin de yer aldığı bir diyabet ekibinin kontrolü ve bu ekibin vereceği eğitimle mümkün olabilir (Alphan 2001, Özçelik 2001). Beslenme programının temel ilkeleri aynı olsada kişiye özeldir (Aktaş (Koç) 1992, Alphan 2001, Karşıdağ 2003, Özçelik 2001). Çünkü her kişinin beslenmesini etkileyen temel özellikler birbirinden farklıdır. Bunlar; boy uzunluğu, vücut ağırlığı, diyabetin tipi, fiziksel aktivite, beslenme alışkanlığı, biyokimyasal bulgular, diğer hastalıkların varlığı ve tedavi şekli, özel durumlar (gebelik, adolesan vb.), kültürel ve sosyoekonomik durum vb.'dir (Alphan 1998, Alphan 2001, Gürler 1994, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001). Tıbbi beslenme tedavisi hastanın ihtiyaçları doğrultusunda bireysel olarak hazırlanmasına rağmen tıbbi beslenme tedavisinin temelini oluşturan amaçlar ortaktır (Alphan 2001, Yeşilbalkan 2001).

Tıbbi Beslenme Tedavisinin Amaçları

1. Fiziksel aktivite, oral antidiyabetik (OAD) ve/veya insülinle birlikte, dengeli bir beslenme programı ile kan şekeri normale yakın seviyelerde tutmak,
2. Yetişkinlerin ideal vücut ağırlığına ulaştırmak ve onu korumak, adolesanlar'ın normal büyüme ve gelişmelerini sağlayacak, gebelik ve laktasyon döneminde artan metabolik gereksinimlerini karşılayacak düzeyde yeterli kalori almalarını sağlamak,
3. Plazma lipidlerin, mikroalbuminüri, HbA1c vb. bulguları istenen düzeyde sürdürmek,

4. Egzersiz ile ilgili problemlerden, insülin kullanan diyabetlilerin hipoglisemi gibi akut komplikasyonlardan ve uzun vadede gelişebilecek komplikasyonlardan korumak veya oluşumlarını geciktirmek,

5. Diyabetli bireyin tüm hayatı boyunca kendine özgü optimal beslenme düzeyini sağlayarak yaşam kalitesini yükseltmek (Aktaş (Koç) 1992, Alphan 1998, Alphan 2001, Gürler 1994, Karagöz 1997, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibademhastanesi.com).

Beslenme Programının Düzenlenmesinde Amaca Yönelik İlkeler

Beslenme programının düzenlenmesinde amaca yönelik ilkeler şunlardır:

1. Enerji, hastayı ideal vücut ağırlığına ulaştıracak ve bunu koruyacak şekilde ayarlanmalı, adölesanlarda da yeterli büyüme ve gelişmeyi sağlayacak düzeyde olmalıdır,

2. Günlük enerjinin %50-60'ı karbonhidratlardan sağlanmalı ve bunun 2/3'ü kompleks karbonhidratlardan oluşmalıdır. Glisemik indeksi düşük besinlerin tüketimi önerilmelidir,

3. Günlük enerjinin en fazla %30'u yağdan karşılanmalıdır (< %10 doymuş, %6-8 çoklu doymamış, % 12-14 tekli doymamış),

4. Beslenme programında kolesterol alımı 300 mg/gün olacak şekilde düzenlenmelidir,

5. Beslenme programında protein miktarı yetişkinler için 0,8 g/kg/gün, adölesanlar için 1,5-3 g/kg/gün olarak önerilmeli, günlük enerjinin proteinden gelen oranı %10-20'yi geçmemelidir,

6. Beslenme programında yetişkinler için 25 g/gün, çocuklar için ise 15g/gün posa içermelidir,

7. Sodyum alımı 3 g/gün veya her 1000 kal/gün için 1 gr olarak hesaplanmakta olup, nefropati ve hipertansiyon varsa sodyum kısıtlanmalıdır,

8. Beslenme programı, mineral ve vitamin yönünden yeterli ve dengeli olmalıdır,

9. Alkol kullanımı yasaklanmalıdır,

10. Tadlandırıcı kullanımı kabul edilebilir,

11. Diyabetli bireyin yaşam şekli ve beslenme alışkanlıklarına göre öğünler, günde 5-8 kez olacak şekilde ayarlanmalıdır,

12. Beslenme programı, metabolik gereksiniminin yanında iştahı karşılayacak enerji ve besinleri içermelidir.

Tıbbi Beslenme Tedavisinde Enerji Bileşenleri

1. Enerji: Diyabetli bireyler için doğru enerji gereksinimi karşılayan beslenme programı yaşamsal önem taşımaktadır (Pek 2002). Tip 2 diyabetli bireylerin %80'ni şişmandır (Akalin 1993). Düşük kalorili diyetle kilo verilmesi sonucu kısa dönemde glisemik düzey düzelerken uzun dönemde metabolik kontrolü iyileştirmeye yardımcı olduğu bilinmektedir (Yeşilbalkan 2001). Tip 1 diyabetli bireyler genelde zayıf oldukları için; enerji gereksinimleri, ideal beden ağırlığı ve hormonal büyüme gelişme sürdürülecek şekilde hesaplanır (Yılmaz 2002).

Diyabetli hastaların enerji ihtiyacı; hastanın boyuna, vücut ağırlığına, yaşına, cinsiyetine, fiziksel aktivite vb. durumlar gözünde bulundurularak hesaplanmaktadır (Alphan 2001, Yeşilbalkan 2001).

2. Karbonhidratlar: Diyabetli hastalarda, enerjinin karbonhidratlardan gelen oranı, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ve İngiliz Diyabet Birliklerinin (BDA) önerileri doğrultusunda %50-60 oranında olması uygun görülmektedir (Alphan 2001, Smeltzer ve Brenda 2000). Karbonhidratların fazla kısıtlanması, diyabetli bireylerde lipid ve kolesterol düzeylerini artırmakta ve ileride koroner kalp hastalıklarına yakalanma riskini artırmaktadır (Gürler 1994). Bu nedenle en uygun karbonhidrat miktarı ve türü saptarken kişinin beslenme alışkanlıklarına, hedeflenen kan glikoz ve lipid düzeylerine dikkat etmek gerekir (Alphan 2001, Yeşilbalkan 2001).

Basit şekerlerin sindirim ve emilim hızlarının yüksek olması ve bu nedenle hiperglisemiye alevlendirmesi nedeniyle diyabetiklere basit karbonhidratlardan

kaçınmaları ve kompleks karbonhidrat alımlarını artırmaları önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda diyabetik hastalarda, sukroz (çay şekeri) tüketilmesi diyabet regülasyonu'nu bozmadığı, serum kolesterol, açlık ve postparandiyal trigliserid düzeylerine farklı bir etkisi olmadığı bildirilmektedir. Bunun yanında diyabetli bireylerde fruktozun kullanımı ile serum lipitlerine özellikle trigliserid ve LDL kolesterol üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir (Smeltzer ve Brenda 2000, Yeşilbalkan 2001).

3. Yağlar: Diyabetli hastanın beslenme tedavisindeki temel amaçlardan birisi de, kardiyovasküler hastalık riskini artıran trigliserit, total ve LDL kolesterol düzeylerinin yükselmesini, HDL kolesterol düzeyinin düşmesini önlemektir (Alphan 2002, Karaöz 1997, Pek 2002). Bunun için tüketilen yağ miktarı ve türüne dikkat edilmesi gerekir (Erdoğan 2002). Beslenme planında toplam kalorinin %30'dan azı yağlardan oluşmalı ve bunların %10'undan azını doymuş yağ olması önerilmektedir (Orhan 2001). Kolesterol ise günde 300 mg/gün'den az olmalıdır (Karaöz 1997, Orhan 2001, Smeltzer ve Brenda 2000, Yeşilbalkan 2001, Yılmaz 2002).

Önerilen diyetin etkinliğini saptamak için, glisemi iki ayda ve lipid düzeyleri üç ayda ve kilonun her vizite kontrol edilmesi önemlidir (Alphan 2001).

4. Protein: Proteinler, enerjinin korunması, doku gelişimi ve onarımı için gereklidir (Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001). Glisemi regülasyonu iyi olan diyabetli bireylerin protein ihtiyacı yetişkinlerde 0,8 g/kg/gün iken, çocuk ve adolesanlarda normal büyüme ve gelişmeyi sağlayabilmek için 1,5-3 g/kg/gün olarak verilmelidir (Akalin 1993, Alphan 2001, Karaöz 1997). Protein sentezinde gerekli elzem aminoasitlerin alınabilmesi için proteinlerin yarısının hayvansal kaynaklardan yarısında bitkisel kaynaklardan karşılanması gerekir (Alphan 2001, Karaöz 1997). Yapılan çalışmalarda nefropati ve KBY gelişen diyabetli bireylerde, düşük proteinli diyet, renal fonksiyonlardaki bozulmayı yavaşlattığı belirlenmiş olup 0,6 gr/kg/gün protein alımı önerilmektedir (Alphan 2001, Karaöz 1997, Orhan 2001, Yeşilbalkan 2001).

5. Posa: Posa, bitkisel gıdaların (lif), insandaki sindirim enzimleri tarafından sindirilemeyen kısımlarıdır (Alphan 2001, Erdoğan 2002, Karaöz

1997). Erişkinler için 20-35g/gün lif alınması ve bu lifli besinlerin suda çözünebilen tipte olması önerilmektedir (Karaöz 1997, Pek 2002).

Yapılan çalışmalarda yüksek karbonhidratlar'la birlikte, diyetin posası içeriği de yükseltilmezse, Tip 2 diyabetli bireylerde; trigliserit ve LDL kolesterol seviyelerinde yükselme olduğu belirlenmiştir (Alphan 2001). Diğer çalışmalarda da diyabete, posalı besinlerin eklenmesiyle glisemik regülasyon'un kolaylaştığı, insülin veya OAD kullanımının azaldığı, mideye dolgunluk hissi vererek iştah kontrolünü sağladığı, kolesterol ve kan basıncını düşürdüğü dolayısıyla koroner kalp hastalığı riskini azalttığı belirlenmiştir (Alphan 2001, Karaöz 1997, Smeltzer ve Brenda 2000).

6 Soyduum: Diyabetli bireylerde, sodyum alımının 2400-3000 mg/gün kullanımı önerilmektedir (Alphan 2001, Pek 2002). Sodyumla glikozun birlikte transportu, kan şekerinin yükselmesine neden olduğu için, hipertansiyon ve nefropati tablosunu ağırlaştırabileceği düşünülerek diyabetli bireylerde soyduum alımı sınırlandırılmalıdır (Alphan 2001).

7. Alkol: Alkol'ün enerji oranını yüksek olması (7 kal/1gr) nedeniyle diyabetin kontrolünü ve yönetimini olumsuz yönde etkiler (Pek 2002).

Alkol, hipogliseminin erken belirtilerini maskeler ve karaciğerde glikoz üretimini azaltır (Karaöz 1997). Bu durum özellikle aç karna ve insülin kullanan hastalarda hipogliseminin gelişmesine neden olabilir (Biol ve ark. 1993, Yeşilbalkan 2001, Yılmaz 2002). Alkol, trigliserit sentezini artırır. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıklara yakalanma riski yüksek olan diyabetli bireylerin, alkol kullanmaması önerilmektedir. Bunun yanında glisemi kontrolü sağlanamayan, şişman, lipid profili bozuk, nefropatisi olan, sık hipoglisemi yaşayan, alkol bağımlısı olan ve gebe-emzikli diyabetli bireyler kesinlikle alkol kullanmamalıdır (Alphan 2001).

8. Vitamin ve Mineraller: Magnezyum; insülin direnci ve karbonhidrat toleransı, krom; insülin ve kolesterol üzerine yararlı etkileri nedeniyle, çinko; ilavesi yapılan yaşlılarda venöz ülser iyileşmesinin daha hızlı olması sebebiyle, E vitamini; metabolik kontrolde minimal düzelme sağlaması, C vitaminin; glikoz intoleransında, B6 vitamini; diyabetik polinöropati tedavisinin etkinliğini

artırması nedeniyle diyabetik hastaların beslenmesinde önemli bir yer tutmaktadır (Alphan 2001, Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001).

9. Öğün Sayısı: Diyabet'te, metabolik kontrolün sağlanmasında önerilen yiyeceklerin zamanında ve önerilen miktarda yenilmesi çok önemlidir (Alphan 2001). Uzun açlık periyodların da, kontrolün kaybedilerek aşırı yiyecek alınmasıyla oluşan enerji ne kadar yüksekse, insülin cevabındaki bozuklukta o kadar belirginleşmektedir. Bu da kan glikoz düzeyinde dalgalanmalara yol açmaktadır (Alphan 2001, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001). Bu nedenle diyabetli hastalara az ve sık olmak üzere günde 6-8 kez yemek yemesi önerilmektedir (Alphan 2001, Pek 2002, Özçelik 2001, Yeşilbalkan 2001). Tip 1 diyabetli bireylere genellikle önerilen beslenme programı 3 ana 3 ara öğünden oluşmaktadır. Böylece, günlük enerji gereksinimlerinin %65'i ana öğünlerde, %35'i ara öğünlerde verilmiş olmaktadır (Alphan 2001, Özçelik 2001) Tip 2 diyabetli hastalarda ise kalorinin 1/3 kadarı ara öğünlerde, 2/3 kadarı ana öğünlerde verilmesi önerilmektedir (Yeşilbalkan 2001). Özellikle insülin kullanan hastalar ana öğün aralarındaki dönemlerde hipoglisemi riski nedeni ile ara öğünleri düzenli alması önem taşımaktadır (Orhan 2001, Yeşilbalkan 2001).

10. Öğün Planı: Diyabetli hastaların ihtiyacı olan enerji ve besin öğeleri tesbit edildikten sonra, beslenme programının düzenlenmesinde, besin değişim listelerinden yararlanılır (Alphan 2001, Yeşilbalkan 2001). Değişim listeleri; enerji ve besin öğeleri yönünden birbirine yakın olan yiyeceklerin aynı grupta toplanması ile oluşturulmuştur (Akalin 1993, Alphan 2001, Yeşilbalkan 2001). Değişim listeleri, diyetisyenler tarafından hazırlanmakta ve bireyin beslenme programının dışına çıkmadan istediği yiyecekleri yemesine olanak sağladığı için avantajlıdır (Alphan 2001, American Medical Association 2000, Özçelik 2001).

Diyabetlinin diyetine değiştirilebilirlik kazandırmak, diyetin bıktırıcılık vasfını ortadan kaldırmasının yanında hasta tarafından kolay anlaşılması, uygulanabilmesi ve izlenmesi bakımından özel bir önem taşımaktadır (Akalin 1993, Alphan 2001, Gürler 1994).

Beslenme ve öğün planlaması ile ilgili prensipler, diyabet tedavisinin en çok tartışılan konusu olmakla birlikte, önerilen beslenmenin planlanması ve

beslenme programının izlenmesi diyabetin kontrolünde çok önemlidir (Alphan 2001, Pek 2002, Özcan 2004, Özçelik 2001). Beslenme programını geliştirmek ve izlemek için en uygun kaynak kişi diyetisyendir (Pek 2002). Ekip içinde bir diyetisyen bulunmadığı durumlarda hekim ve hemşire bu sorumluluğu üstlenir. Bu nedenle diyabet hemşireleri diyabette beslenme programının özellikleri konusunda yeterli eğitimi olmalıdır (Yeşilbalkan 2001). Eğitim uygulanan diyabetli hastaların, hastalıklarının kontrol altına alındığı ve komplikasyonların %50 ve daha fazla oranlarda azaldığı, çeşitli araştırmalarla ortaya konmuştur (Alphan 2001). Çoşar ve Olgun'un 2002 yılında tip 2 diyabetli hastalar üzerinde yaptığı çalışmada planlı diyet programına alınan diyabetli bireylerde metabolik kontrol üzerinde olumlu sonuçlar elde edildiği saptanmıştır (Çoşar ve Olgun 2003).

7-2.DİYABETES MELLİTUS'TA EGZERSİZ

Egzersiz, diyabetli bireylerde glikozun daha iyi kullanılmasını insülinin daha etkili olmasını dolayısıyla metabolik kontrol ve yaşam kalitesi üzerine etkileri uzun yıllardır bilinmekte olup 18. yüzyıldan beri hekimler tarafından önerilmektedir (Erdoğan 2002, Özçelik 2001, Topuz 2001).

Diyabetli hastalarda egzersize glisemik cevap; diyabetin tipine, aldığı ilaç tedavisine (insülin ve/veya OAD), glikoz değerlerine, egzersizin süresine, şiddeti, sıklığına ve yiyecek alımına göre değişmektedir (Topuz 2001).

Tip 1 Diyabetes Mellitus'ta Egzersize Glisemik Yanıt

Tip 1 Diyabetli hastalar dışardan insülin almak zorundadır (Topuz 2001) Egzersizle birlikte Tip 1 diyabetli hastalarda insülin ihtiyacı azalır ancak vücutta yeterli insülin yoksa kan şekeri düzeyini yükseltir. İnsülin yetersizliğinde egzersiz sırasında hepatik glikoz çıkışı aşırı bir düzeye erişmektedir. Dokulara glikoz girişi ve kullanımı azalmakta ve glukagon, katekolaminler, büyüme hormonu ve kortizol gibi hormonların etkisi artmaktadır. Sonuçta yağ metabolizmasının ön plana çıkmasıyla yağ asitleri ve ketonlara dönüşerek ketoasidoz oluşma riskini ortaya çıkarmaktadır (Arslanian ve Drash 1998, Hanas 2001, Jaarsma ve ark. 1995, Topuz 2001, Tsiani ve Giacca 1999).

Kan şekeri yüksek olan hastalarda yapılan egzersiz kısa süreli ise kan şekerinde düşme olabilir (Topuz 2001). Ancak normoglisemik hastaların yaptığı egzersiz uzun sürerse özellikle insülin enjeksiyonundan kısa süre yapıldıysa insülin absorpsiyonunun artmasıyla birlikte artmış insülin düzeyleri hem hepatik glikoz üretiminin inhibe edilmesinden hem de kas glikoz kullanımının artmasına bağlı olarak hipoglisemiye neden olur (Topuz 2001, Tsiani ve Giacca 1999).

Tip 2 Diyabetes Mellitus'ta Egzersize Glisemik Yanıt

Tip 2 Diyabetes Mellitus'ta en önemli özellik insülin direncidir. Obezite ve hiperlipideminin varlığı insülin direncini artıran önemli faktörlerdir. Burada dokuların insüline cevapsızlığı sonucu karaciğerde glikojenez azalırken, glikoneogenez artar. Sonuçta kas hücresine glikoz giremediğinden kan glikozu artar (Topuz 2001).

Egzersiz, bu hastalarda insüline olan direnci azaltır. Bunuda insülin reseptör sayısını, duyarlılığını ve kastaki glikoz taşıyıcı protein (GLUT₄) seviyesini arttırarak yapmaktadır. Aynı zamanda insülin direncine yol açan obezite ve hiperlipidemiye de azaltır. Kaslarda enzim aktivitesini artırarak glikoz alımı ve glikojen sentezini artırır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda orta şiddetli egzersiz sonucu kan glikoz düzeyinde düşme görülürken sülfanilüre grubu ilaç kullanan hastalarda uzamış egzersiz periyodları sonucu hipoglisemiler görülebildiği belirtilmiştir (Ovayolu ve ark 2003, Tsiani ve Giacca 1999, Topuz 2001, Vannien ve ark. 1994, Yeşilbalkan 2001).

Diyabetes Mellitus'ta Egzersizin Faydaları

Kontrollü çalışmalar, Tip 1 diyabetli hastaların fiziksel egzersiz ile insülin varlığında insülin sensitivitesini artırdığı halde, HbA_{1c} düzeylerini ancak kan şekeri düzeyi iyi monitörize edilirse düzelttiği belirtilmiştir (Hanas 2001). Egzersizin glikoz düşürücü etkisine rağmen glisemik kontroldeki yetersizliği egzersiz yaparken artmış olan karbonhidrat alımına bağlı olabileceği düşünülmüştür (Topuz 2001).

Tip 2 diyabetli hastalarda egzersizin, glisemik kontrolü düzelttiği, insülin duyarlılığındaki artışla birlikte açlık ve tokluk kan şekeri azalttığı ve oral antidiyabetik ya da insüline olan ihtiyacı azalttığı belirlenmiştir (American Diabetes Association 1997, Doruk ve Kutlu 2004, Özçelik 2001, Topuz 2001, Yeşilbalkan 2001). HbA1c ya da kan glikoz kontrolünün yanında özellikle yaşlı hastalarda kas gücü, esneklik, kardiyovasküler dayanıklılığı artırarak yaşam kalitesini yükselttiği belirtilmiştir (Topuz 2001, Tsiani ve Giacca 1999).

Egzersiz, uygun bir beslenme programı ile birlikte kilonun korunması veya kaybına yardımcı olur. Özellikle Tip 2 diyabetli hastalarda düzenli egzersizlerin obez kişilerde diyetle değişiklik yapmadan adipoz dokuların mobilizasyonunda ve kilonun azalmasında etkili olduğu belirtilmiştir. Daha küçük volüm de düzenli egzersiz ile birlikte orta derece enerji alımını kısıtlamak kilonun korunmasına ve vücut yağının azaltılmasında daha pratik ve daha etkili olacaktır (American Diabetes Association 1997, Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Topuz 2001, www.acibademhastanesi.com.tr).

Uzun dönemde yapılan egzersiz sonucu hem sistolik hem de diastolik kan basıncının düştüğü ve kardiyak iş kapasitesinin arttığı belirlenmiştir. Düzenli ve orta şiddetinde yapılan egzersizin vazodilatasyon ve sempatik sinir sistemi aktivitesinin azalmasıyla birlikte renin-anjiyotensin aktivitesi azalmakta, periferik vazodilatasyon oluşmakta ve periferik direncin azalması sonucu kan basıncında etkili olduğu düşünülmektedir (American Diabetes Association 1997, Doruk ve Kutlu 2004, GAPPIAD 2002, Karaöz 1997, Ovayolu ve ark.2003, Özçelik 2001, Topuz 2001, Tsiani ve Giacca 1999, Yeşilbalkan 2001, Yılmaz 2002, www.acibademhastanesi.com.tr). Egzersiz, diyabetle birlikte artan kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır. Diyabetle birlikte özellikle trigliserid, LDL kolesterol seviyeleri yükselirken, HDL kolesterol değerlerinin düştüğü saptanmıştır (American Diabetes Association 1997, Delgen ve Uzunöz 1999, GAPPIAD 2002, Ovayolu ve ark. 2003, Özçelik 2001, Topuz 2001). Düzenli ve uzun süre yapılan egzersizle birlikte plazma trigliserit düzeyini %50 düşürürken, plazma HDL düzeyini %10 artırabilir. Egzersizle birlikte yağ ve kas dokusundaki lipoprotein lipaz aktivitesinin ve vaskülarizasyonun artmasıyla birlikte bu etkinin

oluştugu düşünölmektedir (American Diabetes Association 1997, Doruk ve Kutlu 2004, Topuz 2001, www.acibademhastanesi.com.tr).

Diyabetle birlikte oluşan hiperkoagölabilite sonucu koroner ve serebral arterlerde trombotik oklüzyonlar oluşmaktadır. Düzenli egzersiz sonucu hem kan koagölabilite azalır hem de fibrinolitik aktive artar. Bunun yanında koroner kalp hastalığı riskinin azalmasında myokardın oksijen ihtiyacını da azaltması etkili olmaktadır (Topuz 2001, Vannien ve ark. 1994).

Diyabetes Mellitüs gibi kronik hastalığı olan bireylerde kendini iyi hissetme, kendine güven, benlik saygısı, benlik imajında ve çalışma kapasitesinde düzelmeler görülür. Kas gerginlikleri, stres, depresyon azalır ve hastalar kendilerini daha iyi hissederler (American Diabetes Association 1997, Delgen ve Uzunöz 1999, Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Topuz 2001, Yılmaz 2002).

Diyabetes Mellitüs'te egzersize başlamadan önce yapılması gereken taramalar.

Diyabetik hastalarda, egzersiz programına başlamadan önce fizyolojik riskler açısından hekim muayenesi yapılmalı, metabolik durum değerlendirilmeli ve komplikasyonlar yönünden incelenmelidir (Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001).

Bunun için;

- Anemnez ve fizik muayene,
- Oftalmoskopik, nörolojik, nefrolojik vb. komplikasyonların değerlendirilmesi,
- Kan basıncı, Elektro Kardiyo Grafi (EKG) , periferik nabızlar vb. kardiyovasküler hastalık hikyesi,
- Egzersiz testi,
- Beslenme durumu,
- HbA1c, kan şekeri, lipid değerleri, mikroalbuminüri vb. tetkikler,
- Ayak inspeksiyonu

(Caro 1998, Erdoğan 2002, Delgen ve Uzunöz 1999, Karaöz 1997, Topuz 2001, Yeşilbalkan 2001, Yılmaz 2002).

Egzersiz planıyla ilgili hasta eğitimine başlanırken öncelikle hastayı motive etmek amaçlanmalıdır (Ersoy ve ark. 2001. Bunun yanında diyabetli bireylerin egzersiz programına uymaları ve sürdürebilmeleri için isteklerini ve ilgilerini çeken, uygun koşullarda yapabilecekleri egzersizlerin seçilmesi ve egzersiz teknikleri konusunda fizyoterapistlerle birlikte çalışmalarının sağlanması konusunda eğitilmeleri gerekmektedir (Erdoğan 2002).

7-3.a.ORAL ANTİDİYABETİKLER

Oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar, insülin salgılama yeteneği henüz tükenmemiş diyabetlilerde kullanılan ilaçlardır. Tip 2 diyabet yönetiminin özellikle ilk dönemlerinde uygulanan temel tedavi yöntemidir (Erdoğan 2002). Tip 2 diyabet'te temel bozukluk karaciğer ve periferde insülin direnci ve pankreastan insülin salınım yetersizliğidir (Karşıdağ 2003, Kaya 2004). İnsülin direnci olan hastaların büyük bir kısmı obezdir, hiperglisemi ile birlikte hipertansiyon, hiperlipidemi, tıkaçıcı damar hastalıkları vardır (Kaya 2004). Bu durumda tedavide temel hedef sadece gliseminin kontrol altına alınması değil, aynı zamanda kan basıncının, lipid değerlerinin ve ideal kilonun yakalanmaya çalışılmasıdır (Erdoğan 2002).

Leong ve Weston (2001) belirttiğine göre; DCCT (Diabetes Control and Complications Study) HbA1c'de %0,5'lik azalmanın retinopati riskini %30 azalttığını, UKPDS (The United Kingdom Prospective Diabetes Study) ise HbA1c'de %1 düşmenin diyabete bağlı ölümlerin %21, mikrovasküler hastalıkların %37 oranında azaltılabileceğini bildirmişlerdir (Leong ve Weston 2001). Diyabetik hastalarda dengeli beslenme ve yeterli fizik aktiviteye rağmen metabolik kontrol sağlanamıyorsa ilaç tedavisine başlanması gerekir (Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Kaya 2004).

Tedavide kullanılan OAD'ler etki mekanizmalarına göre;

- ❖ Pankreastan insülin salınımını artıranlar; * Sülfanilüreler

- ❖ İnsülin duyarlılığını artırırlar;
 - ❖ Glikoz emilimini azaltırlar;
- * Meglitinidler
 - * Biguanidler
 - * Tiazolidineidonlar
 - * Alfa (α) glikozidaz inhibitörleri
- (Erdoğan 2002, Karşıdağ 2003)

SÜLFANİLÜRE (SÜ)

SÜ'ler grubu ilaçlar 1955 yılından bu yana Tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde ilk seçilecek ilaçlar arasında tedavideki yerlerini korumaktadırlar (Karaöz 1997, Yeşilbalkan 2001, Yılmaz 1996).

SÜ'ler beta hücre membran üzerinde SÜ reseptörlerine (SUR) bağlanarak ATP'ye bağımlı potasyum (K^+) kanallarını kapatır ve böylece de hücre içerisinde beta hücrelerinden insülin salınımını tetikleyen kalsiyum (Ca^{+2}) girişine yol açarak sentezlenmiş insülin salınımını sağlamış olur (Doruk ve Kutlu 2004, Kaya 2004, Leong ve Weston 2001, Yılmaz 1996).

SÜ'ler temel olarak;

- Pankreastaki beta hücrelerinin glikoza duyarlılığını ve insülin salınımını uyarır, sentez üzerine etkileri yoktur.
- Ekstrahepatik etki ile karaciğerde glikoneogenesis ve glikojenolizi inhibe ederek glikoz çıkışını azaltır.
- Kas ve yağ dokuda insülin etkisini potansiyalize ederek, glikoz kullanımını artırır (Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Kaya 2004, Orhan 2001, Yeşilbalkan 2001).

SÜ'lerin kullanılabilmesi için pankreasın insülin üretme yeteneğinin tükenmemiş olması gerekmektedir. Tip 1 diyabette pankreastan insülin üretimi yapılamadığı için SÜ'ler kullanılmaz (Erdoğan 2002, Smeltzer ve Brenda 2000).

SÜ'lerin kullanımında %2-5 oranda yan etkiler görülmekte olup, hipoglisemilerin olması en tehlike yan etkidir. Hipogliseminin nedenleri;

- Dozun fazla gelmesi,
- İlaç alımından sonra öğünün geciktirilmesi, atlanması veya az alınması,
- Aktivitenin artırılmasıdır

(Erdoğan 2002, Özcan 2003, Smeltzer ve Brenda 2000 Yeşilbalkan 2001).

Hipoglisemi ataklarından kaçınmak için küçük dozda başlanmalı, yavaş yavaş artırılmalıdır. Kısa etkili SÜ'lerin seçilmesi, öğün atlanmamasına ve başka ilaçlarla etkileşimi göz önünde bulundurulmalıdır (Erdoğan 2002, Kaya 2004).

Diğer yan etkileri ise; iştahsızlık, şişkinlik, gaz, retrosternal yanma, bulantı, kusma, deri döküntüleri, anemi, trombositopeni, hiponatremi, kilo artışıdır (Erdoğan 2002, Kaya 2004, Orhan 2001, Özcan 2003, Yeşilbalkan 2001).

BİGUANİDLER

Metformin, Fenformin, Buformin gibi ilaçlar Biguanid grubu ilaçlardır. Ülkemizde piyasada biguanid grubundan metformin bulunmaktadır (Erdoğan 2002, Özcan 2003).

Metformin hipoglisemik değil, antihiperglisemik bir ajandır. Plazma glikozunu ortalama %25 oranında azaltmaktadır (Kaya 2004). Pankreastan insülin salınımını uyarmaz (Erdoğan 2002, Kaya 2004, Özcan 2003). Temel eksisi;

- İştahı azaltır,
- Karaciğerde direkt olarak ve insülin etkinsini artırarak glikoz yapımını azaltır, (Hepatik glikoneogenesisi düşürür)
- Kas ve yağ dokusunda glikoz kullanımını artırır,
- Bağırsaktan glikoz emilimini azaltır,
- Plazma LDL-kolesterol ve trigliserid düzeylerini %10-20 oranında azaltır,
- Antitrombolitik ve fibrinolitik etkisi vardır,

- Damar endoteli üzerinde iyileştirici etkileri vardır

(Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Kaya 2004, Özcan 2003, Yeşilbalkan 2001).

Metformin özellikle diyet ve egzersiz düzenlemeleriyle yeterli kan şekeri kontrolü sağlanamayan obez diyabetlilerde başarılıdır ve bu durumda tercih edilen ilk ilaçlardan biridir. Obez olmayan diyabetlilerde veya SÜ ve insülin tedavileri ile birlikte kullanılabilir. İnsülin tedavisine ek olarak metformin başlanıldığında insülin gereksinimi %16 oranında azalma sağlanabilmektedir (Erdoğan 2002, Özcan 2003). Ayrıca bazı çalışmalarda trigliserid, LDL kolesterol düzeyleri ve kan basıncını düşürdüğünden hipertansiyon ve hiperlipidemi üzerinde olumlu etkilerden bahsedilmektedir. Bu ve benzeri etkileri ile biguanidlerin kardiyovasküler komplikasyon riskini azatlığı belirtilmektedir (Erdoğan 2002).

Metformin kullanımı sırasında %20'ye yakın oranda yan etki görülür (Erdoğan 2002, Özcan 2003). Yakınmaların tümü gastrointestinal sistem (GİS) ile ilgilidir (Kaya 2004). Metalik tad, iştahsızlık, bulantı, diyare gibi yan etkilerini azaltmak için ilacın yemeklerle birlikte alınması önerilir. İlacın düşük dozda başlanarak yavaş yavaş artırılması da yan etkileri azaltır. Sık olmamakla birlikte B12 emilimini azatlığından anemiye de sebep olabilir (Erdoğan 2002, Özcan 2003).

Biguanidler, kreatinin yüksekliği, ağır kalp ve solunum yetmezliği, laktik asidoz riski, kronik karaciğer hastalıkları ve alkolizm gibi durumlarda kullanılmaması gerekir

(Erdoğan 2002, Kaya 2004, Leong ve Weston 2001, Özcan 2003, Smeltzer ve Brenda 2000).

ALFA (α) GLİKOZİDAZ İNHİBİTÖRLERİ

Ülkemizde kullanılan α glikozidaz inhibitörü akarbozdur (Erdoğan 2002). Alfa glikozidaz inhibitörleri ince bağırsağın fırçamsı kenarında bulunan ve oligosakkaridlerin ve disakkaridlerin, monosakkaridlere parçalanmasını sağlayan disakkaridazları baskılayarak karbonhidratların parçalanmasını ve emilimlerini yavaşlatır. Böylece yemeklerde sonra kan şekerinin yükselmesi engellenir (Erdoğan 2002, Leong ve Weston 2001, Yeşilbalkan 2001). Yapılan çalışmalarda

α glikozidaz inhibitörleri postparandiyal hiperglisemiyi %30-50 oranında azalttığı saptanmıştır (Özcan 2003).

Pankreasın insülin salgısını, dokularda insülin kullanımı veya karaciğerden glikoz çıkışını etkilemediği için hipoglisemilere neden olmaz. Hem Tip1 hem de Tip2 diyabette kullanılabilir. Kilo aldırmayan bir ilaçtır (Erdoğan 2002).

Akarboz tedavisi sırasında diyare, gaz, şişkinlik, karın ağrısı gibi GİS şikâyetleri görülebilir (Erdoğan 2002, Karaöz 1997, Kaya 2004, Leong ve Weston 2001, Özcan 2003 Yeşilbalkan 2001). Tedaviye düşük doz ile başlanır, doz yavaş yavaş artırılır (Erdoğan 2002, Kaya 2004, Özcan 2003, Yeşilbalkan 2001). Yemeğin ilk lokmasıyla alınır (Erdoğan 2002, Leong ve Weston 2001, Özcan 2003, Yeşilbalkan 2001).

Kadınlarda gebelik ve süt verme dönemlerinde, kronik böbrek yetmezliğinde, kronik karaciğer hastalarında ve sirozda, enflamatuvar bağırsak hastalıkları ve bağırsak obstrüksiyonu riski olanlarda kullanılmaz (Erdoğan 2002).

Diğer İlaçlar

2. İnsülin direncini azaltanlar

❖ Tiazolidineidonlar (=Glitazonlar)

3. İnsülin sekresyonunu uyaranlar

❖ Meglitinidler (Repaglinide)

1.İnsülin Direncini Azaltanlar

UKPDS çalışmaları sonucu yoğun glikoz kontrolünün mikrovasküler komplikasyon riskini azatlığını, ancak makrovasküler komplikasyonları önlemede yetersiz olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar makrovasküler komplikasyonların glikoz kontrolü dışında, insülin direnci gibi başka nedenlerle ilişkili olduğundan insülin direncini azaltacak ilaçlara ilişkin çalışmalar hız kazanmıştır (Erdoğan 2002).

❖ **Tiazolidineidonlar (Glitazonlar)**

Tiazolidineidonlar (TZD), insülin sekresyonunu etkilemeksizin kas, yağ dokusu ve karaciğerde insülin duyarlılığını artıran ilaçlardır. Bu etkilerini

adipogenesizde önemli rol oynayan reseptörün (PPAR gamma) aktivasyonu ile gerçekleşir. TZD'ler insülin duyarlılığını artırmaları yanında plazma glikoz, trigliserit ve serbest yağ asitleri düzeylerini de düşürürler. Bu ilaçlar obez ve hiperinsülinemik hastalarda daha faydalıdır (Doruk ve Kutlu 2004, Kaya 2004, Leong ve Weston 2001, Orhan 2001).

Bu grubtan troglizaton karaciğer üzerine toksik etkisi nedeniyle bazı ülkelerde kullanımdan kaldırılmıştır (Erdoğan 2002). Diğer TZD grubu ilaçlarda bu etki belirlenmemiş olup anemi, üst solunum yolu enfeksiyonu, baş ağrısı, myalji, kilo artışı, ödem ve kalp yetmezliğini alevlendirme gibi yan etkileri görülmektedir (Erdoğan 2002, Kaya 2004, Orhan 2001, Yeşilbalkan 2001).

2-İnsülin Sekresyonunu Uyarıcılar

❖ Meglitinidler (Repaglinid ve Nateglinid)

Pankreas beta hücresinde ATP'ye duyarlı potasyum (K^+) kanallarını kapatarak insülinotropik etki gösterildiğinden insülin salınımı devam eden Tip 2 diyabetiklerde kullanılabilir (Erdoğan 2002, Doruk ve Kutlu 2004, Kaya 2004, Leong ve Weston 2001).

Sağlıklı kişilerde ağızdan, gıda alınımı izleyen erken ve geç dönemde iki faz halinde insülin salınımı görülür. Erken faz insülin salınımı toklukta hiperglisemi oluşumunu engeller. Tip 2 diyabet'te özellikle erken faz insülin salınımını artırmalarına rağmen uzun etki süreleri nedeniyle doğal insülin salınımını taklit edemezler. Bu nedenle meglitinid grubu ilaçlar tokluk (postparandiyal) önlenmesinde etkili yeni ilaç grubu olarak üretilmişlerdir (Erdoğan 2002, Özcan 2003).

Etkileri çabuk başlar ve çabuk biter (Doruk ve Kutlu 2004, Erdoğan 2002, Kaya 2004, Leong ve Weston2001, Özcan 2003). Bir diğer avantaj ise öğünlerde ve ilaç zamanlarında esneklik yaratmasıdır. SÜ'lere göre kilo verme avantajıda bulunmaktadır. Genelde yemeğe başlarken veya 15 dakika önce alınır (Erdoğan 2002, Özcan 2003).

Kombinasyon Tedavisi

Çoğu hastada hem beta hücre yetersizliği hem de insülin direnci değişen derecelerde olduğu için kombinasyon tedavilerini uygulamak, nedene yönelik olduğundan daha başarılı sonuçlar verebilmektedir (Yenigün 2003). Sülfanilürelere sekonder yanıtızsızlık gelişen vakaların %50'sinde metformin ilavesi ile iyi glisemik kontrol sağlanabilmektedir. Bunun yanında SÜ'lere α -glikozidaz inhibitörleri eklendiğinde tokluk kan glikozu 3 mmol/L ve HbA1c'de %0,6'lık bir düşüş sağlanabilmektedir (Kaya 2004, Yılmaz 1996). Bu kombinasyon tedavisine insülin eklenildiğinde en düşük hipoglisemi sıklığı ve en iyi diyabet kontrolü elde edilmektedir (Orhan 2001, Leong ve Weston 2001). Rosenstock ve ark. 756 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, maksimal dozda OAD alan hastalara insülin eklenmesinin, çok belirgin kan glikozu düşmesi sağladığı ve 12 haftada HbA1c değerinin %8,6'dan %6,9'a indiği görülmüştür (Kaya 2004, Yenigün 2003).

7-3.b.DİYABET'TE İNSÜLİN TEDAVİSİ

İnsülin ilk kez 1921 yılında Kanada'da Toronto Üniversitesi'nde Banting ve Best tarafından köpek pankreasından elde edilmiş ve insanda ilk uygulaması 1 Ocak 1922 yılında 14 yaşındaki Leonard Thompson isimli diyabetik hasta üzerinde yapılmıştır (Özcan 2003, Özçelik2001, Tuncel ve İmamoğlu2001, Yenigün ve Eren 2001, Yeşilbalkan 2001, www.acibadem hastanesi.com). 1923'ten itibaren de ticari üretimine başlanarak diyabet tedavisindeki yerini almıştır (Özcan 2002, Özcan 2003, Yenigün 1995). İnsülin keşfi ve insülin tedavisinin uygulamaya geçmesi diyabet tedavisinde dönüm noktası olmuştur (Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu2001, Yenigün ve Eren 2001).

İnsülin pankreasta langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salgılanan bir hormondur (Guyton ve Hall 2001, Lewis ve ark. 2001). Sağlıklı bir insanda günlük insülin üretimi yaklaşık 30-50 ünedir. Endojen insülinin dolaşımındaki yarılanma ömrü 3-5 dk'dır. % 60'ı karaciğerde, % 40'ı böbreklerde olmak üzere yıkılır ve yıkım ürünleri idrar ile atılır. Kan şekerlerindeki 10 mg/dl'lik küçük bir artış insülin salınımını uyarır (Guyton ve Hall 2001, Lewis ve ark. 2001, Özcan 2002). İnsülin salınımının en önemli düzenleyicisi kan glikoz konsantrasyonudur. Ancak otonom sinir sistemi, nörotransmitterler ve diğer başka

hormonlarda bu konuda rol oynarlar (Guyton ve Hall 2001, Leong ve Weston 2001, Lewis ve ark. 2001, Özçelik 2001).

İnsülin'in vücut üzerindeki metabolik etkileri

- Glikozun yağ, kas ve karaciğer hücrelerine girişini sağlar,
- Hücrelerde glikozun yıkımını artırır (glikoliz),
- Glikozun glikojene çevrilerek depolanmasını sağlar,
- Yağların yağ asitlerine çevrilmesini ve trigliserid şeklinde depolanmasını sağlar,
- Protein sentezini artırarak depolanmasını sağlar (Demir ve Dereli 1992, Guyton ve Hall 2001, Lewis ve ark. 2001, Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001).

İnsülin tedavisi için endikasyonlar

- Tip1 Diyabetes Mellitüs,
- Kötü glisemik kontrol, kilo kaybı ve OAD ilaçlarla sekonder yetersizliği olan Tip 2 Diyabetes Mellitüs,
- Diyabetli olup Akut Miyokard İnfarktüsü veya ağır bir hastalık geçirenler,
- Ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma geçirenler,
- OAD ilaç ile regüle, ancak mikroanjiyopatisi olan hastalar,
- Gestasyonel diyabette,
- Cerrahi operasyon, travma durumunda (Doruk ve Kutlu 2004, Karaöz 1997, Yılmaz 2002).

Diyabetin her türünde insülin en güçlü kan şekeri regülatörüdür (Kaya 2004). Tip 1 diyabetli bireylerin, kendileri için belirlenen normal kan glikoz değerlerine en yakın kan glikoz oranına ulaşabilmeleri ve bu oranı koruyabilmeleri için yoğun insülin terapisi önerilmektedir (Wolfsdorf 1999). Ne kadar erken tanıyla birlikte insülin replasmanına başlanırsa o kadar çok fonksiyonel beta hücresi korunmuş olur ve daha uzun süreli remisyon sağlanabilmektedir (Özçelik 2001, Wolfsdorf 1999).

Tip 2 diyabet'te erken insülin tedavisi ile var olan insülin yetersizliğini ve insülin direnci azaltılabilmektedir (Karşıdağ 2003, Kaya 2004). Butler (2003), Rochman (1998) ve Heise'nin (2002) ayrı ayrı yaptığı çalışmalarda erken insülin tedavisi, pankreasın beta hücre yıkımını azalttığı ve beta hücrelerini dinlendirerek, insülin salgılama etkinliğini artırdığı; böylece yıllarca yeterli metabolik kontrol sağlandığını tespit etmişlerdir (Kaya 2004).

Tip 1 diyabetli bireylerde; metabolizmanın hızlandığı ve hormonal değişikliğin olduğu adölesan döneminde insülin ihtiyacı sıklıkla 1,4-1,8 ünite / kg / gün arasında değişir (Hanas 2001, Özçelik 2001). Balayı döneminde 0,2-0,5 ünite / kg / gün'e kadar düşebilir (Özçelik 2001), balayı döneminden sonra büyüyen çocuğun insülin ihtiyacı değişken olup 0,7-1,0 ünite / kg / gün civarındadır. Ergenlik sonrası yıllar içinde insülin ihtiyacı giderek azalır ve erişkin sınırları olan 0,7-0,8 ünite / kg / gün'e iner (Arslanian ve Drash 1998, Hanas 2001).

Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisi Tip 1 diyabetlilerden biraz farklıdır. Tip 2 diyabetlilerin bir miktar insülin sekresyon kapasiteleri olduğu için tedavi yanıtları daha az labildir. Başlangıç olarak 0,4 ünite / kg / gün insülin verilmesi önerilir, ancak yaşlı ve zayıf hastalarda başlangıç dozunun 0,2-0,3 ünite / kg / gün olması önerilmektedir (Durna 2002).

Yeterli ölçüde metabolik kontrolü sağlamak için gerekli olan insülin dozunun belirlenmesinde birçok faktör gözönünde bulundurulmalıdır (Arslanian ve Drash 1998, Caro 1998, Özçelik 2001).

Bunlar:

- Yaş,
- Beslenme planı,
- Vücut ağırlığı,
- Kan glikoz ve HbA1c değeri,
- Seksüel gelişme aşaması

- Diğer hastalıklar (enfeksiyon, cerrahi operasyon, MI vb.)
- Fizik kondisyon
- Emosyonel stres
- Bazı ilaçlar (streoid vb.)

Bu ve buna benzer durumlar bireylerin insülin gereksinimini etkileyen önemli faktörlerdir (Arslanian ve Drash 1998, Özçelik 2001). Bu nedenle kullanılacak insülin çeşidi ve miktarı her hasta için ayrı ayrı belirlenmelidir (Caro 1998). Diyabetik bireylerde bu faktörlerden dolayı metabolik oynamalar kolaylıkla oluşabileceğinden hasta tarafından glikoz izleme kayıtları görülerek ve arada bir kontroller sırasında gelişigüzel plazma glikoz ve periyodik olarak HbA1c düzeyi tayin edilerek, hasta için hedeflenen metabolik duruma ulaşılan kadar dozaj değişiklikleri sürdürülür (Arslanian ve Drash 1998, Durna 2002, Özçelik 2001).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun ve diğer örgütlerin tüm ülkelerde insülin kullanımının yaygınlaştırılması ve iyileştirilmesine yönelik çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Ülkemizde, Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde 2000 yılında başlayan ve hala bölgedeki Koordinasyon Kurulunu'nda yoğun ve özverili çabalarıyla devam eden GAPDİAB projesi insülin kullanıma yönelik çalışmaları devam ettirmektedir (GAPPIAD 2002, Özcan 2004).

İNSÜLINLERİN ÖZELLİKLERİ

Sentetik insan insülinin 1980'li yılların başlarında kullanıma girmesine kadar tüm insülinler sığır ve domuz pankreasında elde edilmekteydi (Darendeliler ve ark. 1993, Leong ve Weston 2001, Özçelik 2001). Günümüzde insan insülinleri sentetik yollardan E. Coli ve çeşitli mantar kültürlerinden rekombinant DNA

teknolojisi ile elde edilmektedir (Leong ve Weston 2001, Orhan 2001). İnsan insülini preparatları çok yaygın olarak kullanılmakla beraber, domuz insülin preparatları ile yapılan çalışmalarda daha iyi metabolik kontrol sağlandığı tespit edilmiştir. İnsan insülini'nin bir şekilde hipoglisemiye yanıtı azalttığı ve ağır hipoglisemi riskini artırdığı ileri sürülmektedir (Arslanian ve Drash 1998). Bunun nedeni de, insan insülinin daha hızlı etki göstermesi daha kısa zamanda pik düzeye ulaşması ve etkinin daha çabuk bitmesi şeklinde açıklanmaktadır (Arslanian ve Drash 1998, Caro 1998). Ancak insan insülinine eşdeğer olan otoantikör oluşma ve alerjik etkilerinin daha az oluşu nedeniyle saflaştırılmış insan insülinleri, özellikle yeni tanı konulan Tip 1 diyabet'te tercih edilmektedir (Darendeliler ve ark. 1993, Özcan 2002, Özcan 2003, Özçelik 2001, Tuncel ve İmamoğlu 2001)

Etkilerine Göre İnsülin Tipleri

İnsülinler etki sürelerine göre; kısa, orta, uzun ve kısa-orta etkili insülinlerin belirli oranlarda birlikte bulunduğu karışım (mixtard) insülin formları bulunmaktadır (Özçelik 2001). Son yıllarda bir insülin analogu olan çok kısa etkili – lispro insülini üretilmiş ve kullanıma girmiştir (Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001)

1. Çok Kısa Etkili İnsülinler (Lispro); Tokluk hiperglisemisi bulunan ve düzensiz yaşam biçimine sahip bireylerde tercih edilir. Öğünden 10-15 dakika önce veya öğüne başlarken de subkütan (sc) enjeksiyonla yapılır. Emilimi ve etki süresi kısa olduğundan bazal insülin gereksinimi için tedaviye orta etkili insülin eklenilmesi önerilmektedir. Enjeksiyon sonrası öğün için bekleme gerektirmemesi günlük yaşamda esneklik sağlar (Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001, Yılmaz 2002)

2. Kısa Etkili İnsülinler (Regüler, Kristalize); Rengi berraktır, kas içine (IM), subkütan dokuya (SC) ve damar içine (IV) uygulanabilir. IV uygulanabilen tek insülinidir (Bayat ve Çavuşoğlu 2000, Özçelik 2001). Öğünlerden 30 dakika önce uygulanmak gerekir. Etkisi sc. Uygulamadan 30 dk. sonra başlar, 2-4 saatte maksimum düzeye ulaşır ve 6-8 saatte biter (Darendeliler ve ark 1993, Demir ve

Dereli 1992, Özcan 2002, Özcan 2003, Özçelik 2001, Tuncel ve İmamoğlu 2001, www.acibadem hastanesi.com). Tek başına veya orta etkili insülinle birlikte karışım olarak da kullanılır (Darendeliler ve ark 1993, Özcan 2002, Özçelik 2001).

3. Orta Etkili İnsülinler (NPH); Etkisi yaklaşık 1-2 saatte başlar, ortalama 4-6 saatte maksimum düzeye ulaşır ve 8-12 saat'te biter (Demir ve Dereli 1992, Özcan 2002, Özcan 2003, Yenigün 1995). Bu insülinler tek başına kullanılıyorsa öğünlerden 30 dk. önce uygulanabilir. Maksimum etkisinin olduğu saatlerde ara öğün alınması hipoglisemiye önlemek açısından çok önemlidir (Biol ve ark. 1993, Özcan 2002). Günde 1-2 kez uygulanabilmektedir (www.acibadem hastanesi.com).

4. Karışım (Mixt) İnsülinler; Orta ile kısa etkili insülinler veya çok kısa etkili insülinlerin değişik oranlarda hazırlanmasıyla elde edilmiştir (Özcan 2003, Özcan 2002, Özçelik 2001, Yenigün 1995, Tuncel ve İmamoğlu 2001). Günde 1-2 kez kullanılır. Başlangıç etkisi daha hızlı olan ve yemeklere bağlı glikoz yükselmesinin üstesinden gelebilecek preparatlardır. Etki başlangıcı 0,5 saat, maksimum etki süresi 2-8 saat, toplam etki süresi 24 saat kadardır (www.acibadem hastanesi.com).

5. Uzun Etkili İnsülinler; Metabolik kontrolü sağlamada başarılı oldukları tartışmalıdır. Dünyada ve ülkemizde kullanımına yeni geçilmiştir (Özcan 2002, Özcan 2003, www.acibadem hastanesi.com). Günde 1kez uygulanır. Etkilerinin başlangıcı 4 saattir ve etkisi yaklaşık olarak 28-36 saat sürer (Demir ve Dereli 1992, www.acibadem hastanesi.com).

İNSÜLİNİN TEDAVİ ŞEKİLLERİ

1- Geleneksel (Konvansiyonel) İnsülin Tedavisi

2- Yoğun (İntensif) İnsülin Tedavisi

- Multiple doz

- Sürekli cilt altı infüzyonu (Pompa tedavisi)

1- Geleneksel (Konvansiyonel) İnsülin Tedavisi; Geleneksel insülin tedavisinde daha çok orta etkili insülinler veya karışım insülinler günde 1-2 doz uygulanır (Caro 1998, Özcan 2002).

Enjeksiyon sayısı az olduğu için daha az ağrı vericidir (Özcan 2002). Günlük yaşam düzeninde fazla değişiklik gerektirmez (Caro 1998, Hanas 2001, Özcan 2002). Sadece arada bir poliüri ve polidipsiler olur, nadirinde hafif düzeyde hipoglisemi atakları görülebilir (Caro 1998). Aktive ve beslenme düzeyi değişmeyen, insülin tedavisine uyumda zorlanan ya da OAD ilaçlara ek olarak insülin kullanılan Tip 2 diyabetlilerde tercih edilir (Hanas 2001, Özcan 2002).

2. Yoğun (İntensif) İnsülin Tedavisi; Günümüzde en iyi tedavi programı olarak çoklu insülin tedavisi kabul edilmektedir. Günde 3-4 kez insülin uygulaması yapılan tedavi seçeneğidir (Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001). Diyabetli bireylerin kan şekeri, hemen hemen normale yakın düzeydedir (Yılmaz 2002). Çok kısa etkili veya kısa etkili insülin ile orta etkili insülinler birlikte kullanılır (Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001). Günlük yaşamı beslenme ve egzersiz yönünden yoğun ve düzensiz diyabetiklerde, iyi eğitilen tüm Tip 1 diyabetli bireylere ve gebe kalmayı isteyen ya da gebe olan tüm diyabetiklere önerilmektedir (Karaöz 1997, Özcan 2002). Amerika'da (1983-1993) DCCT'nin yaptığı 10 yıllık çalışmaya göre, günde 4 doz insülin uygulayan diyabetlilerde, geleneksel insülin tedavisine göre, diyabet kontrolünün daha iyi olduğu, kronik komplikasyonlarda azalma, dolayısıyla yaşam kalitelerinde artma olduğu saptanmıştır. Buna benzer çok sayıda yapılan çalışmada da bu tedavi şeklinin kişide daha iyi glisemik kontrol sağlandığı gösterilmiştir (Hanas 2001, Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001, Yılmaz 2002). İntensif insülin tedavisi hiperglisemi bakımından asemptomatiktir, ancak geleneksel tedavi gören diyabetli bireylere göre, ağır hipoglisemi riski 2-3 kat daha fazladır. Bu nedenle kan glikozunu sık takibi önerilmektedir (Caro 1998).

İNSÜLİN UYGULAMA YÖNTEMLERİ

Günümüzde insülin uygulamasında kullanılan araçlar;

- İnsülin enjektörleri

- İnsülin kalemleri
- İnsülin pompaları

İnsülin enjektörleri; Çok ince iğnelere sahip, tek kullanımlık enjektörler en yaygın kullanılan araçlardır (Leong ve Weston 2001, Özcan 2002).

İnsülin kalemleri; Hazırlanması, kullanılması, saklanması, taşınması, hazır karışım insülinleri bir arada kullanma imkânı vermesi, fleksibl ve estetik olması, enjeksiyonlarda daha az ağrı duyulması, dozun daha dikkatli hesaplanması ve retinopatili olgularda doz ayarlanmasının sesli mekanizma ile kolayca yapılabilmesi açısından insülin enjektör ile klasik verilmesine göre daha avantajlı olan kalemlerin kullanımı giderek artmaktadır (Karaöz 1997, Leong ve Weston 2001, Yılmaz 2002). Enjektör kullanmaktan korkan, görme problemi nedeniyle enjektör kullanımında hata yapan veya günlük yaşamı hareketli olan diyabetlilerde, okul çocuklarında önemli avantajlar sağlamaktadır (Özcan 2002, Tuncel ve İmamoğlu 2001).

İnsülin pompaları; Cilt altına sürekli insülin enjekte eden, taşınabilir pompalardır (Özcan 2002). Devamlı cilt altı insülin infüzyonu ile endojen insülin üretimini daha iyi taklit edebilen tedavi uygulamasıdır (Özcan 2002, Yılmaz 2002). Diyabetlinin gereksinimine göre programlanabilen cihaz, içine konan kartuştaki insülinle birlikte bir piston yardımıyla kateter aracılığıyla pompalanır (Özcan 2002).

İnsülin pompası ile tedavi yoğun insülin tedavisi ile kontrol sağlanamayan, günlük temposu değişken olan, dawn fenomenli ve sürekli enjeksiyon yapmaktan hoşlanmayan diyabetiklerde alternatif bir tedavi yöntemidir (Özcan 2002, Yılmaz 2002). Yapılan bazı çalışmalarda bu yöntemin Tip1 diyabetli adölesan ve çocuklarda çok etkili olmadığı kanıtlanmıştır (Arslanian ve Drash 1998). Ülkemizde ise son yıllarda insülin pompası uygulamaları artmaktadır (Özcan 2004). Bu uygulamada dikkatli olunması gerektiği için özellikle tedaviye ilgi gösteren, uyumlu bireylere, deneyimli bir Diyabet Merkezi'nde başlanması ve kontrol edilmesi gerekir (Özcan 2002, Satman 2001).

İnsülin pompalarının avantaj ve devantajları şunlardır:

Avantajları:

- Öğünlerde, egzersizde ve günlük programda esneklik sağlar,
- Fiziksel ve psikolojik iyiliği artırır,
- Kan glikoz dalgalanmalarını azaltır ve kontrolü iyileştirir,
- Günlük yaşamda esneklik sağlar,
- Şiddet hipoglisemi riski ortadan kalkar,

Dezavantajları:

- Enfeksiyon riski vardır,
- Cihazın bozulmasına bağlı hipoglisemi sıklığında artış olabilmektedir.,
- Kişiyi diyabetli olduğunu hatırlatır,
- Maliyeti yüksektir.

Diğer İnsülin Uygulama Yöntemleri; Henüz kullanıma girmemiş alternatif uygulama yöntemlerinde amaç bir yandan insülin emilimi ve etkisini istendiği gibi değiştirebilmek, bir yandan da insülin enjeksiyonlarından kurtarmaktır (Özçelik 2001). Bunlar:

- Oral insülin uygulaması (tablet, kapsül)
- İntranazal insülin uygulaması
- Cilt altı insülin implantları
- İnhalasyon insülin uygulaması (pulmoner, aerosol formu)
- Konjektiva
- Vajinal (Suppozituar formu)

- Rektal (Suppozituar formu)
- İntraperitoneal (periton diyalizi yapılan hastalarda)

Tedavide henüz kullanıma girmemiş çeşitli avantaj ve dezavantajlar, olduğu belirlenen bu yöntemlerle ilgili çalışmalar sürmektedir (Özcan 2002, Özçelik 2001) .

İnsülin tedavisi, diyabetli bireylerin kan glikoz ölçümlerini nasıl değerlendireceğini, kan glikozuna uygun besin seçimini ve uygulanacak egzersize göre insülin dozunun ayarlanmasını öğreten kapsamlı öz bakım çalışmalarının bir parçasıdır (Özçelik 2001, Wolfsdorf 1999). Bu noktada da hemşirelerin insülin tedavisinde hasta uyumunu sağlamadaki sorumlulukları önemlidir (Özcan 2002). Bu süreç içinde hemşireler sürekli izlem, danışmanlık ve eğitimi gerçekleştirerek tedavideki başarıyı artırmaktadırlar (Özcan 2002).

7-4. KENDİ KENDİNE İZLEME

1970'li yıllardan sonra teknolojik gelişmelerle birlikte laboratuvar testlerine ilave olarak diyabetlilerin de kendi kendilerine kan ve idrar şekerini kolayca, güvenilir olarak ve kısa sürede ölçebilmeleri sağlanmış, diyabetlinin kendi kendini izlemesi (self-monitoring, home-monitoring) diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (Olgun 2002, Ünverdi 2004).

Diyabet tedavisinde başarının temel anahtarı diyabetlinin kendi hastalığını kontrol edebilecek öz bakım becerilerinin geliştirilmesidir. Diyabet yönetiminde başarıya ulaşmak için, hasta sağlık bakım ekibinin aktif bir üyesi gibi diyabetin tüm yönleri ve tedavisi hakkında bilgi sahibi olmalı, bireysel yönetim sorumluluğunu almalıdır (Lewis ve ark 2001, Yeşilbalkan 2001). DM'te bireysel yönetim eğitimi, diyabetli kişiye günlük bir temelde kendi bakımını gerçekleştirebilmesi için gerekli bilgi ve beceri sağlama sürecidir (Yeşilbalkan 2001). Yapılan çalışmalarda Tip 1 ve Tip 2 diyabette iyi metabolik kontrol sağlanarak diyabetin komplikasyonlarının oluşması ya da ilerlemesinin önlenemediği ortaya konulmuştur (Aydın 2001, Demir ve Aşti 2001). Kitiş'in (2000) yaptığı çalışmaya göre, evde izlem sonunda diyabetlilerinin hastalıklarına ilişkin bilgi düzeylerinde yükselme, hipoglisemi ve hiperglisemi belirtilerinin

görülme sıklığında, HbA1c, açlık kan şekeri ve postprandiyal kan şekeri ve sistolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak önemli azalmaların olduğu saptanmıştır (Kitiş 2004). Diğer bazı çalışmalarda da diyabetlilerin diyabet ekibi tarafından evde, diyabet merkezlerinde, ayakta ve telefonla izlenmesi sonucunda metabolik kontrollerinin iyileştiği, hastane yatma sayı ve sürelerinde önemli ölçüde azalma olduğu belirlenmiştir (Kitiş 2004, Rest ve ark. 1999).

Evde diyabet izleminin yararları; Tedavi programının bir bölümü olarak Diyabetes Mellitus'lu bireylerin kan glikoz seviyelerini düzenli olarak kontrol etmeleri ve kaydetmeleri beklenir (Pınar 1995).

Düzenli kontrol;

- ❖ Daha iyi, kolay ve ucuz glisemik kontrol sağlanmasına ve devam ettirilmesine yardım eder,
- ❖ Kan glikozunun gün içindeki değişimi yakından izlenerek, tedavinin etkinliği veya gerektiğinde tedavi değişiklikleri yapma olanağı sağlar,
- ❖ Hipoglisemilerin ve ketoasidoz komalarının erken tanı ve önlenmesine yardım eder, bununla beraber hastaneye yatış sıklığı ve süresi azalır,
- ❖ Daha iyi glisemik kontrol sağlanarak uzun vadede kronik komplikasyonlar azalır,
- ❖ Daha kaliteli, esnek ve güvenli bir yaşam olanağı sağlar (tatil, spor vb.),
- ❖ Bireyin, kendi tedavisi konusunda sorumluluk üstlenmesini sağlayarak, eğitime daha çok önem vermesine yardımcı olur (American Diabetes Association 2001, Aydın 2001, Delgen ve Uzunöz 1999, Olgun 2003, Olgun 2002, Özçelik 2001, Pınar 1995, Ünverdi 2004, www.diyabetevi.com).

Yapılan her izlemde insülin ve/veya OAD tedavisi, beslenme ve egzersiz programının diyabetli birey ve ailelerce değerlendirilmesinin yanında, bireyin psikolojik durumu, laboratuvar tetkikleri, fizik muayene, sistemik ve nörolojik bulguları da doktor ve diyabet hemşiresi tarafından değerlendirilir. Bunların yanı sıra;

- 2- 3 ayda bir kez HbA1c testi yapılması,

- Yılda en az 3 kez mikroalbüminüri düzeyine bakılması,
- Yılda en az bir kez göz muayenesinin yapılması,
- Diyabet başlangıcından itibaren yılda bir kez, planlanan hedeflerin üzerindeyse her 3- 4 ayda bir kan lipidlerinin değerlendirilmesi,
- Yılda bir kez EMG (elektromiyografi) yapılması önerilmektedir (American Diabetes Association 2001, Özçelik 2001).

Diyabetli tarafından evde izlenebilecek ölçümler

1-Kan glikoz ölçümü (glisemi)

2-Tokluk kan glikoz ölçümü (postprandial)

3-İdrarda glikoz ölçümü(glikozüri)

4-İdrarda keton ölçümü(ketonüri)

1-Kan glikoz ölçümü (Glisemi); 1978 yılında Birleşik krallıkta Sanksen ve Tattresal kan glikozu takip tekniğini tariflemiştir. Kan glikoz düzeyini ölçümü; insülin tedavisinin, egzersiz ve beslenme programının kan glikoz düzeyine nasıl etki ettiğinin kesin olarak ölçülmesi ve izlenmesini sağlamıştır (Özçelik 2001). WHO ve Uluslararası Diyabet Fedarasyonu diyabetli bireylerin hangi sıklıkla kan glikoz ölçüleceğini bir bildiriyle sundu (www.acibademhastanesi.com). Taşınabilir kan glikoz cihazlarının kullanıma girmesi; gerek diyabetlilere gerekse onlara bakım veren sağlık birimi üyelerine diyabet tedavisini düzenleme ve kısa süreli değişiklik yapabilme konusunda önemli bir kolaylık getirmiştir (Olgun 2002). Ülkemizde yaygın olmasa da Amerika ve bazı ülkelerde internet ve network sistemleri kullanılarak hastanın ev takip sonuçları diyabet ekibi tarafından diyabet merkezinde izlenebilmektedir. Glikometre 'ye takılan bir mini bilgisayar ile kan şekeri sonuçları ana bilgisayara ve oradan da diyabet merkezindeki bilgisayara bir program aracılığıyla aktarılmaktadır. Böylece diyabetlinin evdeki değişimleri

diyabet ekibi tarafından daha yakından izlenmekte, hastaneye başvuru sayısı ve dolayısıyla sağlık harcamaları azalmakta, diyabetli daha bağımsız ve kendi yönetiminde aktif bir role sahip olmaktadır (Aydın 2001, Hitman ve ark. 2001, Özcan 2004).

2-Tokluk kan glikoz ölçümü (Postparandiyal); Postparandiyal, yemek sonrası anlamına gelmektedir. Tokluk kan şekeri, yemekteki karbonhidratların emilimine bedenin verdiği yanıtı değerlendirme olanağı sağlar (Karaöz 1997). Bu nedenle tokluk kan şekeri yenilen besinlerin ve alınan oral antidiyabetik ve/veya insülin'in kan glikozu üzerindeki etkisini saptamak amacı ile önerilir. Özellikle açlık kan şekeri normal olan Tip 2 diyabetlilerde yemek sonrası tokluk kan glikozu ölçümü çok önemlidir (Olgun 2002).

Diyabetli Birey İçin Hedeflenen Kan Şekeri Değerleri

	<u>Normal</u>	<u>Kabul edilebilir</u>	<u>Yüksek</u>
Aç karnına	60-110mg/dl	<140mg/dl	≥140mg/dl
Yemeklerden 2 st sonra	140mg/dl'e kadar	< 200mg/dl	≥200mg/dl
(postparandiyal)			

3-İdrarda glikoz ölçümü (Glikozüri); İdrarda glikoz ölçümü, kan ve idrardaki glikoz düzeyleri aralarındaki zayıf korelasyon nedeniyle metabolik kontrolün izleminde önerilmemektedir İdrarda glikoz ölçümü hipoglisemiye ilişkin bilgi vermemektedir. Bunun yanında mesaneden atılıncaya kadar biriktiğinden test zamanında çok, testten birkaç saat önceki bilgiyi verir. Bu farklılıklar nedeniyle kan glikoz düzeyini hesaplama olanağı olmamaktadır (Özçelik 2001). Ancak 1970'li yıllardan bu yana Tip 1 diyabetliler tarafından oldukça sık kullanılmaktadır (Aydın 2001, Olgun 2002). Günümüzde kendi kendine kan glikoz ölçümü psikolojik nedenlerden dolayı yapamayan Tip 2 diyabetlilere hiçbir yöntemi uygulamamaktansa glikozüri izlemi önerilebilmektedir (Aydın 2001,Olgun 2002, Özçelik 2001).

4-İdrarda keton ölçümü (Ketonüri); İdrarda glikoz ölçümü ile ilgili testlerin aksine, ketonüri için yapılan idrar testleri, metabolik kontrolün izlenmesinde oldukça önemlidir (Özçelik 2001).

Mutlak veya göreceli insülin eksikliğinde yağ dokularının sentezi azalıp yıkımı artacağından kanda keton cisimleri birikerek idrarla atılmaya başlar (Olgun 2003). Kan glikozu 240mg/dl ve üzerinde ise ve/veya keton bakılması için diğer endikasyonlar varsa (akut bir hastalık, stres, gebelik, insülin eksikliği belirtileri vb.) en sık uygulanan yöntem idrarda keton düzeyine bakılmasıdır (Caro 1998, www.diyabetevi.com.). Eğer idrarda şekerle birlikte keton tespit edilmişse, ketonlar tamamen kayboluncaya kadar 2 saat aralarla kan glikozu ve keton seviyeleri izlenir, istirahat edilir ve bol fakat yavaş hızda su içilmesi önerilir (Olgun 2003, www.diyabetevi.com.). İnsülin saati yakınsa insülin dozu arttırılır, değilse vücut ağırlığının 10-20'de biri kadar regüler insülin yapılır. Eğer tablo ağırlaşır (bulantı, kusma, karın ağrısı, sık ve derin nefes alma vb.) ketoasidoz komasından şüphelenilerek en yakın acil birime müracaat edilmelidir (www.diyabetevi.com.).

Özellikle insülin kullanan hastalara günde en az bir kez ve sabah ilk idrarında keton ölçmeleri önerilmektedir (Özçelik 2001).

GLİKOZİLLENMİŞ HEMOGLOBİN (HbA1c)

Glikoz ve idrar testinin izlenmesi diyabetin günlük kontrolüne yardım ederken uzun süreli metabolik kontrolde HbA1c testi kullanılmaktadır (Bayat ve Çavuşoğlu 1999, Hanas 2001). Bu test ile eritrositler içindeki hemoglobine bağlı olarak taşınan kan glikozunun yüzdesi ölçülür (Hanas 2001, Olgun 2002). Glikoz, bütün proteinlerde olduğu gibi hemoglobine bağlanabilmektedir, başka bir deyişle hemoglobini glikozillemektedir (Hanas 2001, Özçelik 2001, www.diabservis/haberler). Normalde eritrositler, hemoglobin molekülüne bağlı olarak az miktarda glikoz taşır. Ancak glikozun kandaki düzeyi yükseldikçe hemoglobine fazla bağlanır ve sonuçta HbA1c oluşur (Hanas 2001, Özçelik 2001). Bu süreç geri dönüşümsüz olduğundan eritrosit içindeki hemoglobin 120 gün boyunca glikozillenmiş olarak kalır. Bu nedenle HbA1c son 2- 3 ay içindeki kan glikoz düzeyini göstermektedir (Bayat ve Çavuşoğlu 1999, Caro 1998, Hanas 2001, Özçelik 2001, www.diabservis/haberler).

HbA1c değeri, insüline bağlı Tip 1 ve insülin ile tedavi gören Tip 2 diyabetlilerde yılda 3-4 kez, insülin ile tedavi görmeyen Tip 2 diyabetlilerde de

yılda en az 1-2 kez ölçülmesi önerilmektedir (Caro 1998, Hanas 2001, Olgun 2002, William ve Blackard 1998). Bazı otoritelere göre, HbA1c'nin yüksek olması durumunda (> %8-9 DCCT) HbA1c'nin kabul edilebilir düzeye düşünceye kadar, her ay ölçülmesini önermektedirler. Yapılan çalışmalara göre HbA1c değeri çok yüksek ise (%12-13), bu değerler 10 günde %1 'den fazla olmamak üzere düşürülebildiği saptanmıştır (Hanas 2001).

HbA1c ölçümlerinin sonuçları;

- ❖ Diyabet ekibi iyelerine kan glikozunun uzun süreli değerlendirilmesinde veya tedavi planında değişikliğe karar verilmesinde rehberlik eder,
- ❖ HbA1c ölçümleri, sık hipoglisemi ataklarını azaltmada ve uzun dönem komplikasyonların önlenmesinde ve geciktirilmesinde yol gösterici olur (Kara ve Akbayrak 2001, Olgun 2002, Pınar 1995).

HbA1c ile ortalama kan şekeri ilişkisi

HbA1c İçin Hedef Değerler

<u>HbA1c</u>	<u>Ortalama Kan şekeri (mg/dl)</u>		
%4-6	60-120mg/dl	Normal bir bireyde	%4-6
%7-8	150-180mg/dl	İdeal diyabetik glisemik kontrol	%6-7
%9-11	210-270mg/dl	Kabul edilebilir glisemik kontrol	%7-8
>%12	>300mg/dl	Kötü glisemik kontrol	%8-9

Kaynak: American Diabetes Association. Standarts of medical care for patients with diabetes mellitüs. Diabetes care 2001;24(suppl):s:33-43.

KAN BASINCI KONTROLÜ

DM ve hipertansiyon'un beraber görülmesi sık karşılaşılan bir durum olup, diyabetliklerin %20-60'ı aynı zamanda hipertansiftir (Ovayolu ve ark. 2003, William ve Blackard 1998).

Tip1 diyabette hipertansiyon, hastalığın ortaya çıkışından yıllar sonra gelişmekte ve diyabetik nefropatinin ortaya çıktığına işaret etmektedir. Tip2

diyabette ise hipertansiyon, hipogliseminin ortaya çıkışından öncede başlayabilmektedir (Ovayolu ve ark.2003, www.diabservis/haberler).Yaş, obezite, hiperinsülinemi ve dislipidemi diyabetli bireylerde hipertansiyonun gelişmesinde etkili olmaktadır (Ovayolu ve ark.2003).

Diyabetik hastalarda hipertansiyon varlığı; koroner arter hastalığı, inme, periferik damar hastalığı, son dönem böbrek hastalığı ve diyabetik retinopatinin gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Oğuz ve Bahadır (2002)'ın yaptığı çalışmada; özellikle makrovasküler komplikasyonlarının önlenmesinde, kan basıncı kontrolünün kan şekeri kontrolünden daha etkili olduğu görülmüştür (Oğuz ve Bahadır 2002). Bu nedenle diyabette kan basıncının periyodik olarak izlenmesi büyük önem taşımaktadır (Ovayolu ve ark.2003, William ve Blackard 1998). UKPDS sonuçlarına göre, sıkı kan basıncı kontrolü ile (154/87mmHg'ye karşılık 144/82mmHg) genel mortalitede %32, inmede%44, MI(miyokard infarktüsünde) %21, mikrovasküler komplikasyonlarda %37 ve kalp yetmezliğinde %56 oranında azalma sağlanmıştır (Leong ve Weston 2001, Ovayolu ve ark.2003).

Kan basıncı kontrolü için hedef değerler

İyi kontrollü	<140-90
Sınırdaki	< 160-95
Kötü kontrollü	>160-95

LİPİD KONTROLÜ

Kan dolaşımındaki lipidler; trigliserit, kolesterol ve fosfolipidler gibi bazı alt gruplara ayrılırlar (www.diabservis/haberler). Kolesterol ve diğer vücut yağlarının dolaşımında fazla olduğu durumlarda damarın intima tabakasında birikerek atheroskleroza neden olur (Bozkurt 1999, Guyton ve Hall 2001, Güçlü ve Ersoy 2003, Türkmen 2000, www.diabservis/haberler). Atheroskleroz, önemli ölüm nedenlerinden olan koroner arter hastalığı (KAH) gelişimine neden olur (Bozkurt 1999, Guyton ve Hall 2001, www.diabservis/haberler). Amerika'da hastaneye yatırılan diyabetiklerin %77'si kalp damar hastalığı sebebiyle olup, diyabetiklerdeki ölümlerin %80'i yine kalp damar hastalıklarına bağlıdır (www.diabservis/haberler). Atherosklerozun oluşumunda, HDL (High density

lipoprotein) deęerinin dūřuk olması LDL (Low density lipoprotein) veya total kolesterol dūzeyinin yūksək olmasından daha ۆnemlidir. HDL, damar duvarındaki kolesterolū alarak karacięere gۆtūrūr. Bu nedenle yūksək HDL kolesterol (>60mg/dl) LDL'nin olumsuz etkisini ortadan kaldırmaktadır (Bozkurt 1999, Guyton ve Hall 2001, Lewis ve ark. 2001). Kan kolesterol seviyesi saęlıklı kiřilerde 200mg/dl altında olup, kolesterol dūzeyi 200mg/dl'den az olduęunda KAH riski azalır. Yapılan çalıřmalarda da serum total kolesterol seviyesindeki %1'lik azalma KAH riskini %2 azaltmaktadır (Kars 2004).

Total ve doymuř yaę oranı yūksək besinlerin tūketilmesi, obezite, fiziksel inaktivite, ileri yař, hiperglisemi vb. risk faktۆrleri hiperkolesterolemi sıklıęını artırarak KAH'a neden olmaktadır (Kars 2004, Pek 2002, www.diabservis/haberler).

7-5. DİYABETES MELLİTUS'TA HASTA VE AİLE EğİTİMİ

Kronik hastalıklar bireyin yaşamını hem olumsuz bir şekilde etkilemekte hem de bireye belli kurallara uyma ve belli bir yaşam tarzı geliştirme zorunluluğu getirmektedir (Bakoęlu ve Yetkin 2000, Tuncay 2004). Bu nedenle bireylere hastalıkları ile nasıl bařa çıkacaklarını ve hastalıklarını nasıl yۆneteceklerinin ۆğretilmesine yۆnelik hastalığa ilişkin ۆz bakım davranışlarının ۆğretilmesi dūřūncesi gittikçe kabul gۆrmeye başlamıştır (Bakoęlu ve Yetkin 2000, Tuncay 2004, Pınar 1995). ۆz bakım, bireylerin kişisel olarak yaşamlarını, sağlık ve iyiliklerini korumak için kendilerine dūřeni yapmalarındır (Bakoęlu ve Yetkin 2000, Timur 2003, www.tr.net.sağlık.com). ۆz bakım, birey ve ailesinin sağlık için kendi gūlerini etkili olarak geliştirmelerine, sorumluluk almalarına ve girişimciliğine izin veren bir sūre olması nedeniyle ۆnem taşımaktadır (Kara ve Fesçi 2000). Sağlığın korunmasında, hasta tedavisinde ve rehabilitasyonunda kendi kendine bakım ۆnemlidir. Kendi kendine bakımın anlamı; kişinin kendi sağlığı konusunda fazla sorumluluk verme, sağlığın ne olduğunu nasıl sūrdūrüleceęi ve bir sorun olduğunda ne yapacağını bilmesidir (Biol 2000, Demir ve Dereli 1992).

Sağlıklı bir toplum için bireyin kendi sağlığını korumaya ve sūrdürmeye yۆnelik çabalara ۆnem vermesi gerekir (Bakoęlu ve Yetkin 2000, Kars 2004).

Bunun için yapılacak işlerden ilki ve en önemlisi, birey ve ailesini içine alan sağlık eğitiminin başlatılmasıdır (Bakoğlu ve Yetkin 2000, Ersoy ve ark. 2001, Kars 2004, Tuncay 2004). Sağlık eğitimi; bireyin sağlıklı, nitelikli yaşamını destekleyecek olan davranış değişikliğini sağlayan dinamik bir süreçtir (Taşocak 2003). Başka bir deyişle sağlık eğitimi; kişiyi bedensel, ruhsal ve sosyal yönden tam bir iyilik halinde sağlıklı bir kişi yapabilmek, sağlıkla ilgili istendik davranışları kazandırmak için yapılan uygulamaların tümüne denir (Demir ve Dereli 1992, Kars 2004). Diyabet eğitimi, bireyin kendi kendine bakma gücünü kullanmasına yardım etmek ve hastada istenen davranış değişimini sağlamak için planlanan bir düzenlemedir. Bu yardım hastanın aile üyeleri ve arkadaşlarının tedavi planına katkıda bulunmaları ile güçlenir (Erdoğan 2002).

Hastalığı anlamada önemli gelişmeler ve yeni tedavi yöntemleri olmasına karşın, diyabet hastanın yüksek düzeyde katılımını talep eden bir hastalık olma durumunu sürdürür. Hastanın her zamankinden fazla bakıma katılmayı ve komplikasyonları önlemek ya da sınırlamak, normal glisemiye yaklaşmak için çok sayıda bileşenle başa çıkmaya gereksinim vardır (Oktay 2002). Diyabetli bireyin kendi sağlığını kazanma, sürdürme ve geliştirmeye aktif katılımında hemşirenin eğitici rolünü gerçekleştirme büyük önem taşımaktadır (Biol 2000, Fındık 2001, Kars 2004, Tuncay 2004). Hemşirelerin amacı; eğitim, danışmanlık, bilgi ve becerilerini kullanarak diyabetli birey ve ailelerine diyabet bakımını ve yönetilmesi konularında temel bilgi ve yaşamsal becerileri kazanmasını sağlamaktır (Erdoğan 2002). Hemşirelerin bireylere verdikleri sağlık eğitimi ile bireylerin bilerek veya bilmeyerek uyguladıkları olumsuz sağlık alışkanlıklarının ve davranışlarının olumlu sağlık davranışlarına dönüşmesi sağlanacaktır (Kars 2004). Hemşirelerin diyabet tedavisindeki hasta uyumunu sağlamadaki sorumlulukları önemlidir. Tedaviye başlarken hastanın eğitilmesi ve yapılacak uygulama hatalarının engellenmesi, ilerleyen dönemlerde güvenli uygulamaların sürdürülmesi için takip edilmesi hemşirelerin sorumluluğundadır (Özcan 2004).

Hastanın hastalığına uyum sağlamasında ve öz bakım sorumluluklarını yerine getirmede en etkili yöntem sağlık eğitimidir (Demir ve Dereli 1992). Diyabetlilerin çoğu komplikasyonlar ortaya çıkmadığı sürece hastalığın ciddiyetini algılayamamaktadır. Nitekim; Gökdoğan ve ark. (2001) belirttiğine

göre Dietrich'in (1996) çalışmasında da diyabetin komplikasyonları ortaya çıktıktan sonra hastaların diyabeti ciddi olarak algılamaya başladıkları ve tedaviye daha çok uyum sağlamaya başladıkları belirlenmiştir (Gökdoğan ve Akıncı 2001). Komplikasyonların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemesi nedeniyle diyabetli hastaların komplikasyonlar açısından bilgilendirmelerinin yanı sıra diğer öz bakım uygulamalarını gerçekleştirmeleri konusunda desteklenmelerinin yararlı olacağı düşünülmektedir (Gökdoğan ve Akıncı 2001, Pınar 1995). Ayrıca birey ile birlikte ailenin de eğitim sürecine mümkün olan en kısa sürede katılması, yaşanan sorunlara müdahale etmeyi ve uyumu kolaylaştıracaktır (Tuncay 2004).

Diyabetli bireylerin hastalıklarına uyum ve öz bakım becerilerinin gelişmesinde, diyabetlinin yakından izlenmesinin önemli olduğu vurgulanmaktadır (Kitiş 2004). Bireylerin öz bakım, güçlerinin, yeteneklerinin geliştirilmesi ve desteklenmesi, hastalık sürecinin olumsuzluklarından ve belirsizliklerinden kendilerini koruyabilmelerinde hastanede verilmeye başlanan eğitimin rolü büyüktür (Kara ve Feşçi 2000). Birey ve yakınlarının eğitimi gereksinim duyulduğu sürece ev ortamında da süreklilik göstermelidir. Evde yapılacak bakıma yönelik eğitim programları bireyin hastalığını en üst düzeyde yönetmesini ve sürdürmesini sağlamaktadır (Tuncay 2004). Işık ve ark.(2002) yaptığı araştırmaya göre, diyabet eğitimin evde sürdürülmesiyle birlikte bireyin tedavi programına uyumunun arttığı ve komplikasyonlar nedeniyle hospitalizasyon sıklığının azaltılabileceği düşüncesine ulaşmışlardır (Işık ve ark. 2002). Özgül ve ark. (2002) yaptıkları çalışmada da diyabetli bireylerin bireysel glikoz izlem uygulamalarının yetersiz olduğu belirlenmiştir (Özgül ve Özcan 2002). Bireysel izlem'in öneminin kavratılması, bu ve buna benzer uygulamaların yaygınlaştırılması için profesyonel sağlık ekibinin diğer üyeleri ile işbirliği içinde diyabetli bireylerin bakım ve eğitiminin sürekliliğinin sağlanması oldukça önemlidir (Pınar 1995, Özgül ve Özcan 2002).

Yapılan bazı araştırmalarda hastalık hakkında bilgi vermenin tek başına hem bilgide hem de metabolik kontrolde etkili olmadığı ancak uygun ve etkili öz bakım davranışların öğretilmesinin istenilen metabolik kontrol düzeyine ulaşmada ve dolayısıyla yaşam kalitesinin artacağı yönündedir (Pınar 1995, Özer 1996). Kara ve Akbayrak (2001)'in diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada

bireylerin öz bakım becerilerini öğrenmeleri ve hedeflenen öz bakım gücüne sahip olmaları ile yaşamdan aldıkları doyum ve tedaviye uyumun arttığı, ayrıca uygun metabolik kontrol ile komplikasyonların önlenmesi belirlenmiştir (Kara ve Akbayrak 2001). Diyabetli bireyler ile yapılan başka bir çalışmada bireylere verilen eğitim sonrası metabolik kontrolü daha iyi yapabildikleri saptanmıştır (Öztürk 1995). Ersöz ve ark.(2000) yaptıkları çalışmada da bireylere verilen eğitim sonrası bilgi düzeylerinde anlamlı bir artış olduğu gözlenmiştir (Ersöz ve ark. 2000). Yine diyabetli bireylerle yapılan başka çalışmalarda da bireylere verilen eğitim sonrasında eğitim düzeylerinde, metabolik kontrollerinde ve dolayısıyla öz bakım uygulamalarında ve yaşam kalitesinde olumlu etkileri olduğu belirlenmiştir (Coşar ve Olgun 2003, Özer ve ark. 2002, Özkan ve ark. 2002, Kara ve Feşci 2000, Mermer 2001, Metinarıkan ve ark 2002, Pınar1995).

Bu sonuçlar doğrultusunda birey ve ailelerin sağlık eğitimine gereksinim duydukları ve verilecek eğitimin özellikle tekrarlı eğitimin bireyin öz bakımını buna bağlı olarak da metabolik kontrolü artıracığı ve hasta ile birlikte ailelerinde yeni duruma uyumunu kolaylaştıracağı düşünülmektedir (Gökdoğan ve Akıncı 2001, Tuncay 2004).

8-DİYABETİN PSİKOSOSYAL YÖNÜ

Diyabet, fizyopatolojik süreçlerde insan organizmasında değişiklikler oluşturmasını yanı sıra psikolojik ve psikososyal boyutları olan bir durumdur (Erdoğan 2002). Diyabet kontrolü psikolojik, psikososyal ve fizyolojik değişimlerden ve bunların etkileşiminden etkilendiği gibi bunları da etkilemektedir (Erdoğan 2002). Bu nedenle psikolojik ve psikososyal sorunların önlenmesi ve tanınması metabolik kontrolü sağlamak açısından çok önemlidir (Arslanian ve Drash. 1998, Erdoğan 2002).

Diyabet gibi, bireylerin yaşam biçimi ve alışkanlıklarında değişiklik gerektiren hastalıklarda sürekli izlemin gerekliliği ve bir dizi komplikasyonlarla karşı karşıya kalmak bireyde ciddi baş etme sorunlarına neden olmaktadır (Erdoğan 2002, Gökdoğan ve Akıncı 2001). Kronik bir hastalığa sahip olmak bireyi etkilediği gibi aileyi de ruhsal ve sosyal yönden etkileyebilmektedir (Erdoğan 2002, Greg ve ark. 1997, Gökdoğan ve Akıncı 2001, Leong ve Weston

2001, Pınar 1995). Diyabetli bireyin tedavi ve bakımı, gereksinimlerinin karşılanması, aile yaşamındaki kısıtlamalar bir veya birden fazla aile üyesinin fonksiyonlarını geçici veya sürekli olarak değişmesine neden olabilir (Erdoğan 2002, Özçelik 2001, Pınar 1995). Hasta ve ailesi en üst düzeyde diyabet kontrolünü devam ettirmek amacıyla sorumluluk alırlar. Ailenin aldığı sorumluluklar başarılı bir şekilde yönetildiğinde iyi kontrol bulguları diyabetlinin ve ailesinin psikolojik iyi halini ve duygu durumunu olumlu yönde etkilerken tersi durumlarda yaşanabilmektedir (Erdoğan 2002).

Diyabet tedavisi oldukça güç ve yorucudur (Arslanian ve Drash 1998). Gelecekte ciddi komplikasyonların gelişeceğinin bilinmesi ve hipoglisemi ataklarına bağlı olarak yaşanan korku, pek çok hastada anksiyete, stres, sosyal izolasyon, düşük benlik saygısı, sosyal bağımlılık ve davranış bozukluklarının yanı sıra, depresyon gibi psikişik bozukluklara da neden olur (Arslanian ve Drash 1998, Bayat ve Çavuşoğlu 2000). Diyabetik hastalarında en sık depresyon görülmektedir (Arslanian ve Drash 1998, Delgen ve Uzunöz 1999, Kürklü ve ark. 2003, Sevinçok ve ark. 2003). Yapılan çalışmalara göre diyabetlilerin %24 - %33'ünde majör depresyon görüldüğü ve diyabette depresyonun ortalama başlangıç yaşının Tip 1'de 22.1 yaş, Tip 2'de 28.6 yaş olduğu belirlenmiştir (Erdoğan 2002). Özellikle endişe, depresyon, stres ve sosyal destek kaybı tüm öz bakım gücünde azalmaya ardından kötü metabolik kontrole ve dolayısıyla diyabete bağlı komplikasyon riskinin de artışına neden olmaktadır (Erdoğan 2002, Delgen ve Uzunöz 1999, Greg ve ark. 1997, Kürklü ve ark. 2003, Pınar1995).

Diyabet kişi için önemli bir yaşam deneyimi olduğu için hastalığa uyum bu yönleriyle ayrı bir önem taşımaktadır. Diyabetini başarılı olarak yönetmek için kişi kendine bakım davranışlarını öğrenmeli ve bunların getirdiği zorluklarla baş edebilmelidir (Erdoğan 2002). Reid, Dubow, Carey ve Dura'ya göre baş etme stratejileri belirgin olarak uyum ve tedavi sorumluluğunu etkilemekte olup baş edemeyen bireylerde kötü metabolik kontrole neden olduğunu belirtmişlerdir (Greg ve ark. 1997).

Diyabetli bireylerde tedaviye ve beraberinde yaşan problemlere bağlı olarak davranışsal, duygusal, bilişsel ve kişiler arası ilişkilere yönelik tepkiler

görülebilmektedir (Özçelik 2001) Diyabetlik bireylerde sıklıkla görülen duygusal yanıtlar; inkar, anksiyete, kızgınlık-öfke, pazarlık, depresyon, izolasyon, günlük işleri yapmada ve aktivitelere katılmada isteksizlik, bağımlılık ve regresyondur (Erdoğan 2002, Hanas 2001). Aile üyelerinde de bezer duygusal yanıtlar görülebilmektedir (Erdoğan 2002, Özçelik 2001, Hanas 2001). Diyabetli bireylerin verdiği bu duygusal yanıtlar; yaş cinsiyet, sosyo-ekonomik durum, öğrenim düzeyi, kişilik yapısı, diyabetin tipi ve süresi, metabolik kontrol derecesi ve bireyin baş etme stratejilerine bağlıdır (Erdoğan 2002, Gökdoğan 2001). Diyabetli birey ve ailelerinin tedaviye uyumlarının desteklenmesi için sağlık personelinin yardımına gereksinimleri vardır (Özçelik 2001).

Psikososyal faktörlerin yaşam ve/veya öz bakım gücü üzerine etkisi son yıllarda diyabet bakımında önemli bir odaklanma alanı olmuştur (Pınar 1995). Diyabetli bireylerin sosyal yaşamları ile bütünleşmesi diyabete yaklaşımın önemli bir parçasını oluşturduğu için, hemşirelerin diyabetli birey ve ailesiyle birlikte bireyin kendisini fizik ve emosyonel bakımdan iyi hissetmesini sağlayacak tüm aktivitelerini kapsayan, aynı zamanda başkalarına fazla bağımlı olmadan ve bu nedenle davranış sorunlarına yol açmadan hasta ve ailesinin tedavi gereksinimlerini karşılayabilecek bir program hazırlamaları gerekmektedir (Arslanian ve Drash 1998).

IV-ARAŞTIRMANIN YÖNTEM

1-Araştırmanın Şekli

Bu araştırma; diyabetes mellituslu bireylere uygulanan planlı eğitim programının metabolik kontrolleri üzerine etkisini incelemek amacıyla yarı deneysel olarak planlanmıştır. .

2-Araştırmanın Yapıldığı Yer

Araştırma, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Araştırma ve Uygulama Hastanesinin Endokrinoloji servisi ve polikliniğinde yürütülmüştür.

Hastane Sivas il merkezine 7 km. uzaklıkta bulunan Cumhuriyet Üniversitesi kampus'ü içindedir.

Dahiliye servisi hastanenin 9. katında yer almaktadır. Dahiliye I ve Dahiliye II olmak üzere iki klinikten oluşmaktadır. Klinikler karşı karşıya olup, toplam 72 yatak kapasiteli olup her birinin yedi genel ve dört özel odası bulunmaktadır. Dahiliye I servisinde Endokrinoloji hastaları yatmaktadır. Hastaların ortalama klinikte yatış süresi 20-30 gündür. Klinikte 7 hemşire çalışmaktadır. Hemşirelerin üçü yüksek okul, dört'ü ön lisans mezunudur. Klinikte hemşireler 08-16, 16-24, 24-08 olmak üzere üç vardiya şeklinde çalışmaktadır.08-16 vardiyasında iki yada üç hemşire, 16-24 vardiyasında iki hemşire, 24-08 vardiyasında tek hemşire çalışmaktadır. Endokrinoloji bölümünde bir profesör ve rotasyonel olarak her ay 2-3 asistan, endokrinoloji bölümünde görev yapmaktadır.

Endokrinoloji polikliniğinde 2-3 ayda bir olmak üzere 1 asistan görev yapmaktadır. Gelen diyabetli hastalar rutin kontrolleri ve ilaç düzenlemeleri yapıldıktan sonra Diyabet ünitesine yönlendirilmektedir. Diyabet ünitesi, yeni açılmış olup bir diyabet hemşiresi görev yapmaktadır. Diyabet hemşiresi, hastanın ihtiyaçları doğrultusunda eğitim vermekle ve bazı testleri yapmakla görevlidir.

3-Araştırmanın Evreni Ve Örneklemi

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji servisinde yatan ve polikliniğe başvuran hastalar bu araştırmanın evrenini oluşturmuştur. Son bir yıl içinde Diyabetes Mellitus tanısı ile dahiliye polikliniğine başvuran hasta sayısı 872 olup, Endokrinoloji servisine yatan hasta sayısı 258'dir. Evreni oluşturan hastalardan;

- Diyabetes Mellitus tanısı konulan (Tip I, Tip II)
- Bilinci açık olan,
- Sözel iletişim kurabilen,
- Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve kreatinin değerlerinin normal olması (GFR = 70-145 ml/dk, kreatin 10-20 mg/kg/gün) (Carpenter ve Plum 1997),
- Araştırmaya katılmada istekli olan hastalar, araştırmanın örneklemini oluşturmuştur. Araştırma örneklemine 25 deney, 25 kontrol grubu olmak üzere toplam 50 birey alınmıştır. Deney ve kontrol grupları oluşturulurken bireyler, yaş, cinsiyet, eğitim düzeylerine göre eşleştirilmiştir.

4-Verilerin Toplaması

Araştırmanın yürütülebilmesi için gerekli olan verileri toplamak amacıyla 2 form kullanılmıştır. Bunlar;

1-Hasta soru formu;

Araştırma kapsamına alınan diyabetli bireylerin; yaş, cinsiyet, eğitim, meslek, sosyal güvence ve ekonomik durumları gibi sosyo-demografik özellikleri ile tıbbi öykülerine ilişkin bilgilerin elde edilmesi amacıyla konuya ilişkin literatüre dayalı olarak araştırmacı tarafından geliştirilen, bireylerin diyabet yaşı, diyabet tipi, kontrol, hastaneye yatış sıklığı, uygulanan tedavi, beslenme, egzersize uyumu, diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyon durumu, diyabet konusunda eğitim alma durumlarını değerlendirmeye yönelik 39 sorudan oluşan soru formu kullanılmıştır.

2- Metabolik Kontrol Formu;

Diyabetli bireylere yapılan kontrollerinde belirlenen; Glikohemoglobin değeri (HbA1c), kan glikoz düzeyleri (açlık ve postparandiyal), idrar glikoz değeri, idrarda keton değeri, Kan basıncı (sistolik ve diastolik) ve kolesterol (total

kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL) kaydedilmesi amacıyla araştırmacı tarafından hazırlanan metabolik kontrol formu kullanılmıştır.

5-Ön Uygulama

Araştırmanın ön uygulaması 1-24 Mart 2004 tarihleri arasında Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Araştırma ve Uygulama Hastanesi Dahiliye kliniğinde, Diyabet tanısı ile takip edilen, deney ve kontrol grubunun özelliklerini taşıyan, 10 birey üzerinde yapılmıştır. Uygulama sonuçları değerlendirilmiş ve anket formları'nın anlaşılır olduğu görüldükten sonra uygulanmasına karar verilmiştir. Ön uygulama yapılan bireyler araştırma örneklemine alınmamıştır.

.6-Araştırmanın Uygulanması

Araştırma, Endokrinoloji servisinde yatan ve polikliniğe başvuran diyabetli hastalara uygulanmıştır.

İlk görüşmede, diyabetli bireylerin sosyo-demografik özelliklerini ve tıbbi öykülerine ilişkin hasta soru formu ve metabolik kontrol formu uygulanmıştır. Bir ay (30 gün) içinde polikliniğe başvuran ve serviste yatan hastaların yarısı deney yarısı kontrol grubu seçilmiştir. Deney grubundaki hastalara gereksinimleri doğrultusunda planlı eğitim programı araştırmacının kendisi tarafından hem hastalara hem de hasta yakınlarına, uygun olan bir yerde anlatılmıştır.

Deney grubundaki hastalara bir ay (30 gün) sonra tekrar görüşme planlanmıştır. İkinci görüşmede, metabolik kontrol formuna metabolik değerleri kayıt edilerek gereksinimleri doğrultusunda eğitim tekrarlanmıştır. Kontrol grubundaki hastalar ise; eğitim verilmeden metabolik kontrol formuna metabolik değerleri kayıt edilmiştir. Deney ve kontrol grubunu oluşturan bireyler yine bir ay (30 gün) sonra araştırmacı tarafından değerlendirilerek metabolik kontrol değerleri belirlenmiştir. Deney grubundaki bireylere yine gereksinimleri doğrultusunda eğitim tekrarlanmıştır.

Yapılan son izlemde ise araştırmanın örneklemini oluşturan deney ve kontrol grubundaki hastalara araştırmacı tarafından, metabolik kontrol formu uygulanarak, planlı eğitim programının etkinliği değerlendirilmiştir.

Deney ve kontrol grubundaki hastaların ölçümleri tamamlandıktan sonra, deney grubuna uygulanan planlı eğitim programı etik ilkeler dikkate alınarak kontrol grubuna da uygulanmıştır.

7-Eğitim Sunuluş Şekli

Hastalara bilgi vermek amacıyla eğitim broşürü kullanılmıştır.

Eğitim Kitapçığı (EkIII); Hastalara uygulanan planlı eğitim kitapçığının içeriği ilgili literatürden yararlanılarak hazırlanmıştır (Hoechst 2000, Honas 2001, Özçelik 2001, www.diyabetshop.com).

Hastalara uygulanan planlı eğitim kitapçığının içeriğinde, Diyabetes Mellitusu tanıtan bilgiler, metabolik kontrol üzerinde etkili; diyabetli bireyin diyeti, egzersizi, insülin kullanımı, kan glikoz, idrarda glikoz ve keton ölçümüne yönelik bilgiler yer almaktadır. Eğitim programı deney grubundaki hastalara ilk görüşmede ve gereksinimleri doğrultusunda ilk ve ikinci görüşmeden bir ay (30 gün) sonra tekrar edilmek üzere üç kere eğitim programı uygulanmıştır.

Eğitim programına başlamadan önce hasta ve yakınları ile bilgi düzeylerini belirlemek için bir ön görüşme yapılmış, daha sonra eğitime başlanmıştır. İlk eğitim, hastalar için uygun koşulları taşıyan bir yerde verilmiştir. Eğitimin etkinliğini artırmak ve bölünmeleri azaltmak için eğitim, yatan hastalar için kliniğin daha uygun olduğu saatlerde planlanmış ve eğitim öncesi oda düzeni sağlanmıştır. Polikliniğe başvuran hastalar ise Diyabet ünitesinde eğitimleri verilmiştir. Eğitimin süresi; hasta ve yakınlarının genel durumlarına göre belirlenerek; gerekli durumlarda eğitim konuları bölünerek birkaç bölümde sunulmuştur. Diyabet bilgisi ve metabolik kontrollerine yönelik eğitim konularını, hastaların aylık kontrolleri sırasında poliklinik ortamında uygun koşullar sağlanarak yapılmıştır.

8-Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS 10.0 (Statistical Package for Social Scienses) paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

Araştırma örneklemine alınan her iki gruptaki bireylerin cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, mesleği, ailenin gelir düzeyi, sosyal güvence durumu ve hastalığa ilişkin bilgiler yönünden, benzerliğini göstermek üzere ki-kare önemlilik testi kullanılmıştır.

Araştırma örnekleminde, deney grubundaki bireylere eğitim verilmeden önce, eğitim verildikten 1. ay, 2. ay ve 3 ay sonraki, kontrol grubundaki bireylere ise, eğitim verilmeden 1. ay, 2. ay ve 3. ayda yapılan ölçümlerden elde edilen ortalamalar, deney ve kontrol grupları için iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve iki eş arasındaki farkın önemlilik testi kullanılarak yapılmıştır.

9-ARAŞTIRMA PLANI

DENEY GRUBU	KONTROL GRUBU
<p>İlk Görüşme</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hasta Soru Formu uygulanmıştır (Ek I) - Metabolik Kontrol Formu uygulanmıştır (Ek-II) - Planlı Eğitim Programı uygulanmıştır(Ek-III) 	<p>İlk Görüşme</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hasta Soru Formu uygulanmıştır (Ek-I) -Metabolik Kontrol Formu uygulanmıştır (Ek-II)
<p>İkinci Görüşme</p> <p>(İlk görüşme tarihinden 30 gün sonra yapılmıştır)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metabolik Kontrol Formu Uygulanmıştır (Ek-II). - Planlı Eğitim Programı gereksinimler doğrultusunda tekrar edilmiştir (Ek-III) 	<p>İkinci Görüşme</p> <p>(İlk görüşme tarihinden 30 gün sonra yapılmıştır)</p> <ul style="list-style-type: none"> -Metabolik Kontrol Formu Uygulanmıştır (Ek-II)
<p>Üçüncü Görüşme</p> <p>(İkinci görüşme tarihinden 30 gün sonra yapılmıştır)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metabolik Kontrol Formu uygulanmıştır (Ek-II) -Planlı Eğitim Programı gereksinimler doğrultusunda tekrar edilmiştir (Ek-III) 	<p>Üçüncü Görüşme</p> <p>(İkinci görüşme tarihinden 30 gün sonra yapılmıştır)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metabolik Kontrol Formu Uygulanmıştır (Ek-II)
<p>Son Görüşme</p> <p>(üçüncü görüşme tarihinden 30 gün sonra)</p>	<p>Son Görüşme</p> <p>(üçüncü görüşme tarihinden 30 gün)</p>

yapılmıştır) - Metabolik Kontrol Formu uygulanmıştır (Ek-II) - Eğitim broşürü hastaya bırakılacak	sonra yapılmıştır) - Metabolik Kontrol Formu Uygulanmıştır (Ek-II) - Etik yön dikkate alınarak hastalara Planlı Eğitim Programı uygulanacak (Ek-III) - Eğitim broşürü hastaya bırakılacaktır
---	--

V-BULGULAR

Bu bölümde; araştırma kapsamına alınan 25 deney ve 25 kontrol olmak üzere DM'li 50 bireye ilişkin tanıtıcı bilgiler, DM'a ilişkin özellikler ve bireylere verilen planlı öğretimin metabolik kontrol düzeyleri üzerine etkisini gösteren bulgular yer almaktadır.

Tablo 1: Araştırma Örneklemine Alınan Bireylerin Tanıtıcı Özellikleri

	Deney Grubu		Kontrol Grubu		X ²	p
	Sayı (n=25)	%	Sayı (n=25)	%		
Cinsiyet						
Kadın	16	64.0	13	52.0	0.73	p=0.390 p>0.05
Erkek	9	36.0	12	48.0		
Yaş						
21-30	3	12.0	4	16.0		
31-40	4	16.0	1	4.0		
41-50	4	16.0	7	28.0		
51 ve üzeri	14	56.0	13	52.0		
Eğitim durumu						
Okur –yazar değil	6	24.0	5	20.0	0.46	p=0.794 p>0.05
İlkokul-Ortaokul	14	56.0	13	52.0		
Lise ve üzeri	5	20.0	7	28.0		
Medeni durum						
Bekar	2	8.0	1	4.0		
Evli	17	68.0	21	84.0		
Dul	6	24.0	3	12.0		
Mesleği						
İşçi-Memur	8	32.0	7	28.0		
Ev hanımı	9	36.0	11	44.0		
Emekli	5	20.0	6	24.0		
Diğer(İşsiz, Serbest)	3	12.0	1	4.0		
Ailenin gelir düzeyi						
Gelir gidere eşit	20	80.0	19	76.0		
Gelir giderden fazla	3	12.0	4	16.0		
Gelir giderden az	2	8.0	2	8.0		
Sosyal güvence durumu						
Sosyal Sig. Kurumu	5	20.0	14	56.0	7.08	p=0.069 p>0.05
Emekli Sandığı	12	48.0	6	24.0		
Bağkur	7	28.0	4	16.0		
Diğer(Y. Kart, Resmi)	1	4.0	1	4.0		

Araştırma örneklemine alınan bireylerin tanıtıcı özellikleri **Tablo 1**'de verilmiştir.

Tablo 1'e göre deney grubundaki bireylerin 16'sı (%64) kadın, 19'u (%36) erkek bireyler oluşturmaktadır. Bireylerin 14'ü (%56) 51 ve üstü yaş grubunda, 14'ü (%56) ilkokul-ortaokul mezunu olup, 17'sinin (%68) evli olduğu görülmektedir. Bireylerin 9'u (%36) ev hanımı, 8'i (%32) işçi- memur olup, 20'sinin (%80) gelirlerinin giderlerine eşit olduğu, 12'sinin (%48) sağlık güvencesinin emekli sandığına bağlı olduğu görülmektedir.

Kontrol grubundaki bireylere bakıldığında 13'ünün (%52) kadın, 12'sinin (%48) erkek bireyler olduğu belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin 13'ü (%52) 51 ve üstü yaş grubunda, 13'ü (%52) ilkokul-ortaokul mezunu olup, 21'inin (%84) evli olduğu görülmektedir. Bireylerin 11'i (%44) ev hanımı, 19'unun (%76) gelirlerinin giderlerine eşit olduğu, 14'ünün (%56) sağlık güvencesinin Sosyal Sigortalar Kurumuna bağlı olduğu görülmektedir.

Bireylerin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, mesleği, ailenin gelir düzeyi, sosyal güvence durumu ile ilgili değişkenlerin deney ve kontrol grubu arasındaki benzerliği saptamak amacıyla yapılan analizde yaş, medeni durum, meslek, ailenin gelir düzeyi değişkenleri dışındaki diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 2: Araştırma Örneklemine Alınan Bireylerin Diyabetes Mellitus'a İlişkin Özellikleri

Deney ve kontrol grubunda yer alan bireylerin Diyabetes Mellitus'a ilişkin

	Deney Grubu		Kontrol Grubu		X	p
	Sayı(n=25)	%	Sayı(n=25)	%		
Diyabet yaşı						
1-5	9	36.0	4	16.0	2.88	p=0.407 p>0.05
6-10	5	20.0	6	24.0		
11-15	4	16.0	7	28.0		
16 ve üzeri	7	28.0	8	32.0		
Diyabet tipi						
Tip 1	4	16.0	3	12.0	0.16	p=0.684 p>0.05
Tip2	21	84.0	22	88.0		
Ailede diyabet öyküsü						
Var	14	56.0	16	64.0	0.33	p=0.564 p>0.05
Yok	11	44.0	9	36.0		
Aldığı tedavi şekli						
İlaç	1	4.0	2	8.0		
Diyet	1	4.0	1	4.0		
Diyet-ilaç	8	32.0	14	56.0		
Hepsi	15	60.0	8	32.0		

özellikleri Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2'ye göre, araştırma kapsamına alınan deney grubundaki diyabetli bireylerin 9'unun (%36) diyabet yaşı 1-5 yaş arasında, kontrol grubundaki bireylerin 8'inin (%32) 16 yaş ve üzerinde olduğu görülmektedir. Her iki grupta da bireylerin çoğunluğuna Tip 2 diyabet tanısı konulmuştur. Deney grubunda 21 (%84), kontrol grubunda ise 22 (%88) birey Tip 2 diyabet tanısı ile takip edilmektedir.

Deney grubundaki bireylerin 15'i (%60) ilaç, diyet ve egzersiz tedavisi alırken, kontrol grubunda ise 14 (%56) birey sadece diyet ve ilaç tedavisi almaktadır.

Deney grubundaki bireylerin 14'ünün (%56), kontrol grubundaki bireylerin ise 16'sının (%64) ailesinde diyabet öyküsü mevcuttur.

Araştırma örneklemine alınan bireylerin Diyabetes Mellitus'a ilişkin özellikleri incelendiğinde, deney ve kontrol grupları arasında "aldığı tedavi şekli" dışındaki diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 3: Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı

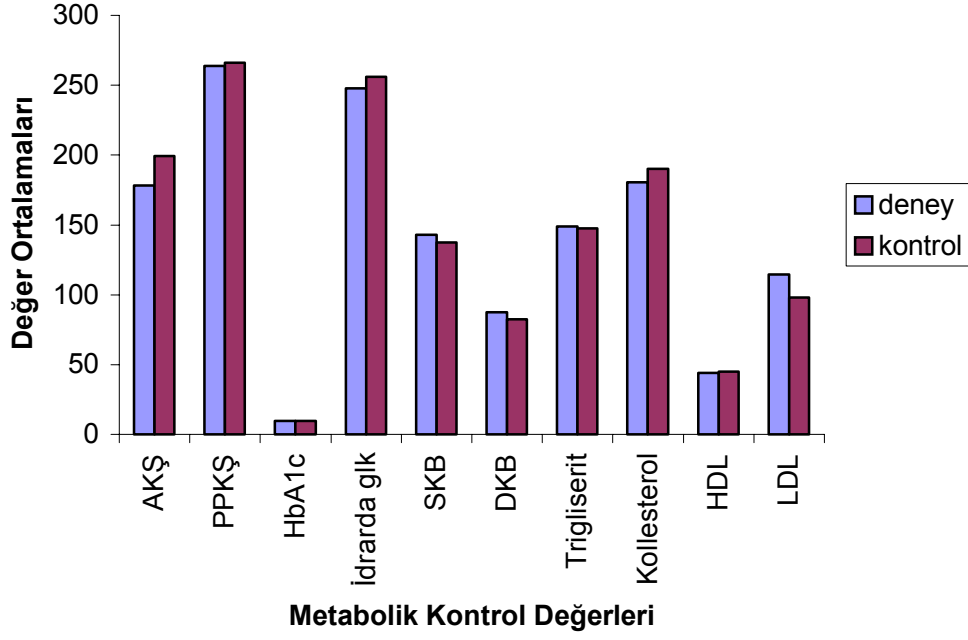
Deney ve kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi metabolik kontrol değer ortalamalarının dağılımı **Tablo 3**'de verilmiştir.

Metabolik Değerler	Deney Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$		
Açlık kan şekeri	178.3±81.7	199.2±77.6	0.92	p>0.05
Postparandiyal kan şek.2.st	263.6±67.8	266.1±71.0	0.12	p>0.05
HbA1c	9.5±1.7	9.7±1.6	0.45	p>0.05
İdrarda glikoz değeri	248.0±399.8	256.0±371.4	0.07	p>0.05
Sistolik kan basıncı	143.0±22.4	137.2±21.8	0.92	p>0.05
Diastolik kan basıncı	87.4±16.1	82.4±17.3	1.05	p>0.05
Trigliserit	149.0±69.8	147.4±49.9	0.09	p>0.05
Kolesterol	180.6±38.7	190.0±52.0	0.72	p>0.05
HDL kolesterol	44.1±12.8	45.0±11.9	0.25	p>0.05
LDL Kolesterol	114.6±41.8	97.9±29.3	1.63	p>0.05

Tablo 3'e göre, bireylerin eğitim öncesi metabolik kontrol değer ortalamaları karşılaştırıldığında; deney ve kontrol grubunun sırasıyla açlık kan şekeri (AKŞ) ortalaması 178.3±81.7 ve 199.2±77.6, post parandiyal kan şekeri (PPKŞ) 2. saat ortalaması 263.6±67.8 ve 266.1±71.0, HbA1c ortalamaları 9.5±1.7 ve 9.7±1.6, idrarda glikoz değer ortalamaları 248.0 ±399.8 ve 256.0±371.4, sistolik kan basıncı (SKB) ortalamaları 143.0±22.4 ve 137.2±21.8, diastolik kan basıncı (DKB) ortalamaları 87.4±16.1 ve 82.4±17.3, trigliserit ortalamaları 149.0±69.8 ve 147.4±49.9, total kolesterol ortalamaları 180.6±38.7 ve 190.0±52.0, HDL kolesterol ortalamaları 44.1±12.8 ve 45.0 ±11.9, LDL kolesterol ortalamaları 114.6±41.8 ve 97.9±29.3'dir.

İki grubun ortalamaları arasındaki farkı incelemek üzere yapılan analiz sonucu, eğitim öncesi deney ve kontrol grubu arasındaki fark tüm metabolik değerler için istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Grafik 1: Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı



Tablo 4: Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Bir Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı

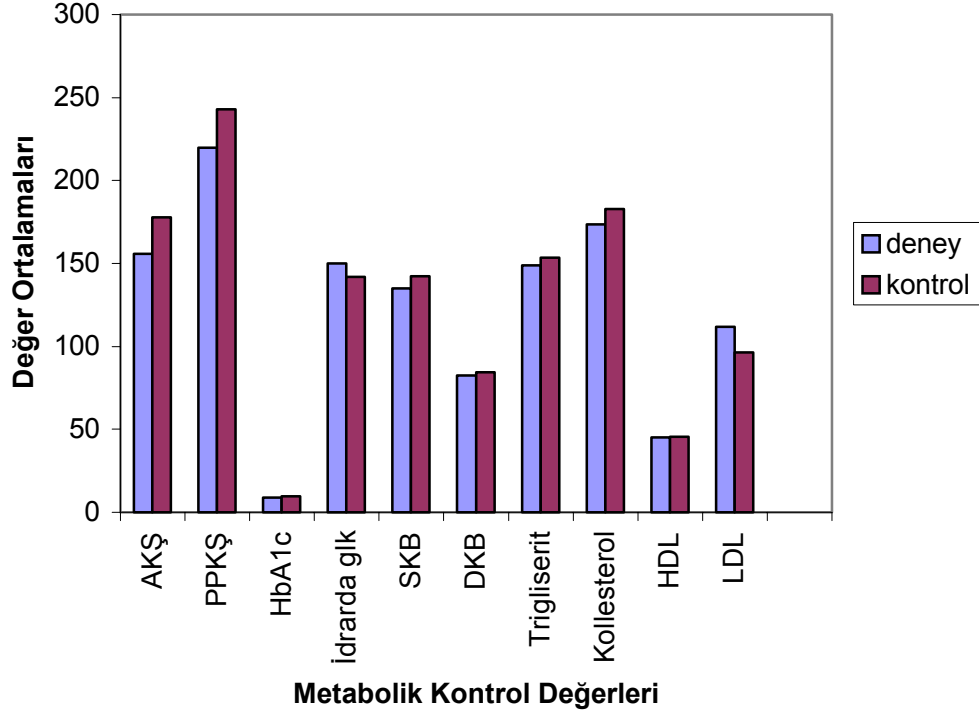
Metabolik Değerler	Deney Grubu	Kontrol Grubu	t	P
	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$		
Açlık kan şekeri	155.8±51.7	177.8±65.2	1.32	p>0.05
Postparandiyal kan şek. 2.st	219.6±49.6	243.0±74.9	1.29	p>0.05
HbA1c	8.7±1.8	9.7±1.6	2.02	p<0.05
İdrarda glikoz değeri	150.0±302.7	142.0±214.9	0.10	p>0.05
Sistolik kan basıncı	134.8±16.3	142.2±24.2	1.26	p>0.05
Diastolik kan basıncı	82.6±14.2	84.4±16.4	0.41	p>0.05
Trigliserit	148.8±49.6	153.5±41.1	0.36	p>0.05
Kolesterol	173.6±42.9	182.8±57.1	0.64	p>0.05
HDL kolesterol	45.1±8.5	45.6±15.9	0.12	p>0.05
LDL kolesterol	111.6±37.8	96.4±23.7	1.69	p>0.05

Deney ve kontrol grubundaki bireylerin bir ay sonraki metabolik kontrol değer ortalamalarının dağılımı **Tablo 4'**da verilmiştir.

Tablo 4'a göre, bireylerin bir ay sonraki metabolik kontrol değer ortalamaları deney ve kontrol grubunda sırasıyla; AKŞ 155.8±51.7 ve 177.8±65.2, PPKŞ 2.saat ortalamaları 219.6±49.6 ve 243.0±74.9, HbA1c değer ortalamaları 8.7±1.8 ve 9.7±1.6, idrarda glikoz değer ortalamaları 150.0±302.7 ve 142.0±214.9, SKB ortalamaları 134.8±16.3 ve 142.2±24.2, DKB ortalamaları 82.6 ±14.2 ve 84.4±16.4, trigliserit ortalamaları 148.8 ±49.6 ve 153.5 ±41.1, total kolesterol ortalamaları 173.6 ±42.9 ve 182.8 ±57.1, HDL kolesterol ortalamaları 45.1±8.5 ve 45.6 ±15.9, LDL kolesterol ortalamaları 111.6±37.8 ve 96.4±23.7'dir.

İki grubun ortalamaları arasındaki farkı incelemek üzere yapılan analiz sonucu grupların HbA1c değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), diğer metabolik kontrollerde anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05).

Grafik 2: Deney ve Kontrol Grubu Bireylerin Bir Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı



Tablo 5: Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin İki Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı

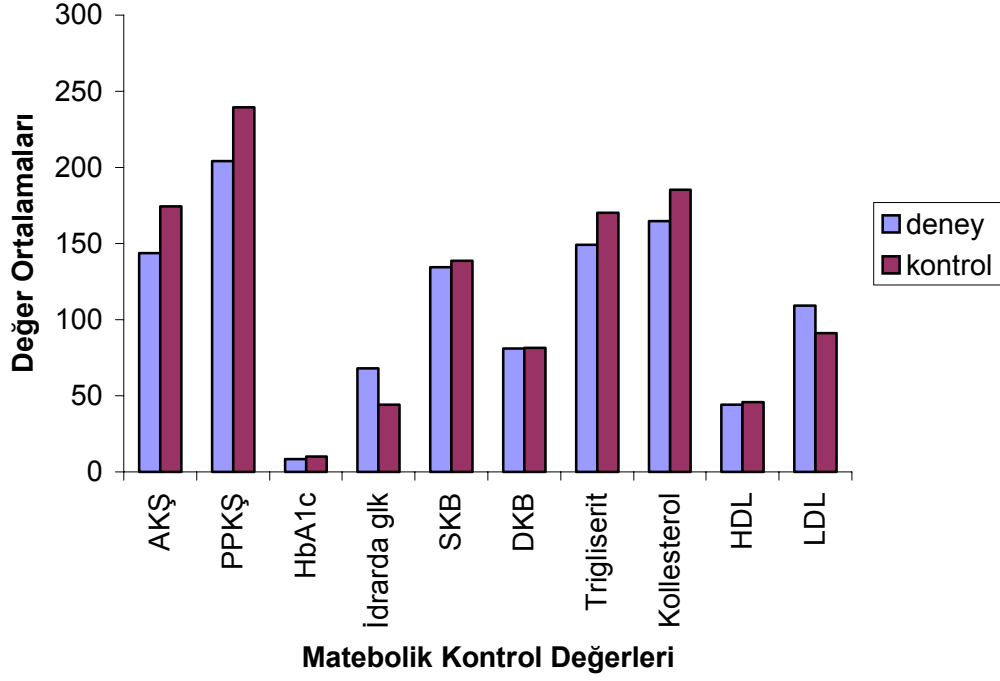
Metabolik Değerler	Deney Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	X ² ±S	X ² ±S		
Açlık kan şekeri	143.6±45.9	174.2±59.9	2.02	p<0.05
Postparandiyal kan şek.i 2.st	204.4±33.2	239.4±71.0	2.23	p<0.05
HbA1c	8.4±2.0	10.0±1.8	2.76	p<0.05
İdrarda glikoz değeri	68.0±218.3	44.0±101.3	0.49	p>0.05
Sistolik kan basıncı	134.6±17.7	138.8±17.5	0.84	p>0.05
Diastolik kan basıncı	81.2±12.6	81.6±10.8	0.12	p>0.05
Trigliserit	149.0±42.5	170.3±48.2	1.65	p>0.05
Kolesterol	164.8±32.3	185.1±53.4	1.62	p>0.05
HDL kolesterol	43.9±8.7	46.0±17.2	0.53	p>0.05
LDL kolesterol	109.1±35.4	91.2±25.1	2.06	p>0.05

Deney ve kontrol grubundaki bireylerin iki ay sonraki metabolik kontrol değer ortalamalarının dağılımı **Tablo 5**'da verilmiştir.

Tablo 5'e göre, bireylerin iki ay sonraki metabolik kontrol değer ortalamaları deney ve kontrol grubunda sırasıyla; AKŞ ortalamaları 143.6±45.9 ve 174.2±59.9, PPKŞ 2.saat ortalamaları 204.4±33.2 ve 239.4±71.0, HbA1c değer ortalamaları 8.4±2.0 ve 10.0±1.8, idrarda glikoz değer ortalamaları 68.0±218.3 ve 44.0±101.3, SKB ortalamaları 134.6±17.7 ve 138.8±17.5, DKB ortalamaları 81.2±12.6 ve 81.6±10.8, trigliserit değer ortalamaları 149.0±42.5 ve 170.3±48.2, total kolesterol ortalamaları 164.8±32.3 ve 185.1±53.4, HDL kolesterol ortalamaları 43.9±8.7 ve 46.0±17.2, LDL kolesterol ortalamaları 109.1±35.4 ve 91.2±25.1'dir.

İki grubun ortalamaları arasındaki farkı incelemek üzere yapılan analiz sonucu; AKŞ, PPKŞ ve (HbA1c) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), diğer metabolik kontrol değerlerinde anlamlı bir fark görülmemiştir(p>0.05).

Grafik 3: Deney ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı



Tablo 6: Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Üç Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı

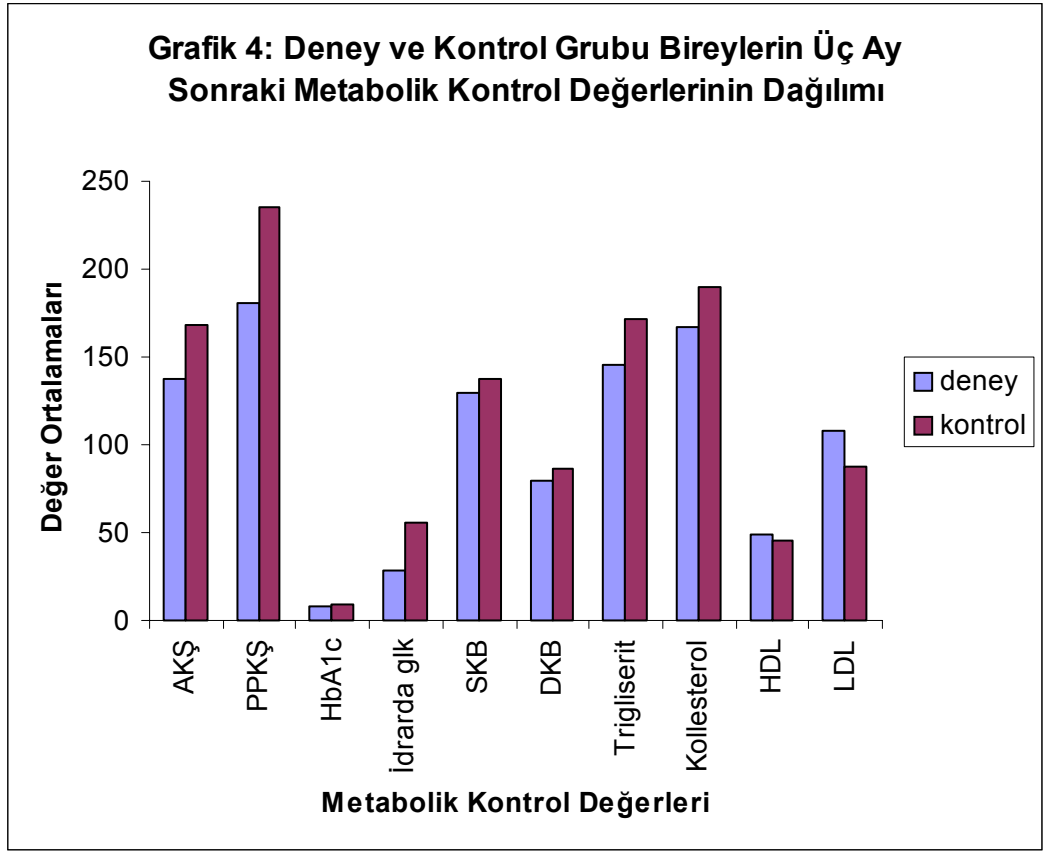
Metabolik Değerler	Deney Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	X ² ±S	X ² ±S		
Açlık kan şekeri	137.1±41.8	168.1±62.9	2.05	p<0.05
Postparandiyalkanşekeri2.st	181.0±40.3	235.4±62.7	3.64	p<0.05
HbA1c	7.5±1.3	9.6±1.6	4.74	p<0.05
İdrarda glikoz değeri	28.8±101.1	56.0±125.2	0.87	p>0.05
Sistolik kan basıncı	130.0±17.3	137.4±16.2	1.56	p>0.05
Diastolik kan basıncı	80.0±9.6	86.4±11.5	2.11	p<0.05
Trigliserit	145.6±40.5	171.9±47.6	2.10	p<0.05
Kolesterol	167.0±31.9	189.7±43.1	2.11	p<0.05
HDL kolesterol	48.4±10.4	45.4±13.1	0.89	p>0.05
LDL kolesterol	107.6±36.6	87.4±24.7	2.28	p<0.05

Deney ve kontrol grubundaki bireylerin üç ay sonraki metabolik kontrol değer ortalamalarının dağılımı **Tablo 6**'da verilmiştir.

Tablo 6'ya göre, bireylerin üç ay sonraki metabolik kontrol değer ortalamalarının dağılımı deney ve kontrol grubunda sırasıyla; AKŞ ortalamaları 137.1±41.8 ve 168.1±62.9, PPKŞ 2. saat ortalamaları 181.0±40.3 ve 235.4±62.7, HbA1c ortalamaları 7.5±1.3 ve 9.6±1.6, idrarda glikoz değer ortalamaları 28.8±101.1 ve 56.0±125.2, SKB ortalamaları 130.0±17.3 ve 137.4±16.2, DKB ortalamaları 80.0±9.6 ve 86.4±11.5, trigliserit ortalamaları 145.6±40.5 ve 171.9±47.6, total kolesterol ortalamaları 167.0±31.9 ve 189.7±43.1, HDL kolesterol ortalamaları 48.4±10.4 ve 45.4±13.1, LDL kolesterol ortalamaları ise 107.6±36.6 ve 87.4±24.7'dir.

İki grubun ortalamaları arasındaki farkı incelemek üzere yapılan analiz sonucu ilk ölçümlere göre AKŞ, PPKŞ, HbA1c değeri, DKB, trigliserit, total kolesterol ve LDL kolesterol değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), diğer metabolik kontrollerde anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05).

Grafik 4: Deney ve Kontrol Grubu Bireylerin Üç Ay Sonraki Metabolik Kontrol Değerlerinin Dağılımı



Tablo7: Deney Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi ve Son Ölçümlerdeki Metabolik Kontrol Değerlerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

Metabolik Değerler	Deney Grubu		F	p
	Eğitim öncesi	Son ölçüm		
Açlık kan şekeri	178.3±81.7	137.1±41.8	4.63	p<0.05
Postparandiyal kan şekeri 2.saat	263.6±67.8	181.0±40.3	14.59	p<0.05
HbA1c	9.5±1.7	7.5±1.3	29.97	p<0.05
İdrarda glikoz değeri	248.0±399.8	28.8±101.1	4.25	p<0.05
Sistolik Kan Basıncı	143.0±22.4	130.0±17.3	5.65	p<0.05
Diastolik Kan Basıncı	87.4±16.1	80.0±9.6	3.83	p<0.05
Trigliserit	149.0±69.8	145.6±40.5	0.04	p>0.05
Kolesterol	180.6±38.7	167.0±31.9	1.73	p>0.05
HDL Kolesterol	44.1±12.8	48.4±10.4	2.00	p>0.05
LDL Kolesterol	114.6±41.8	107.6±36.6	0.36	p>0.05

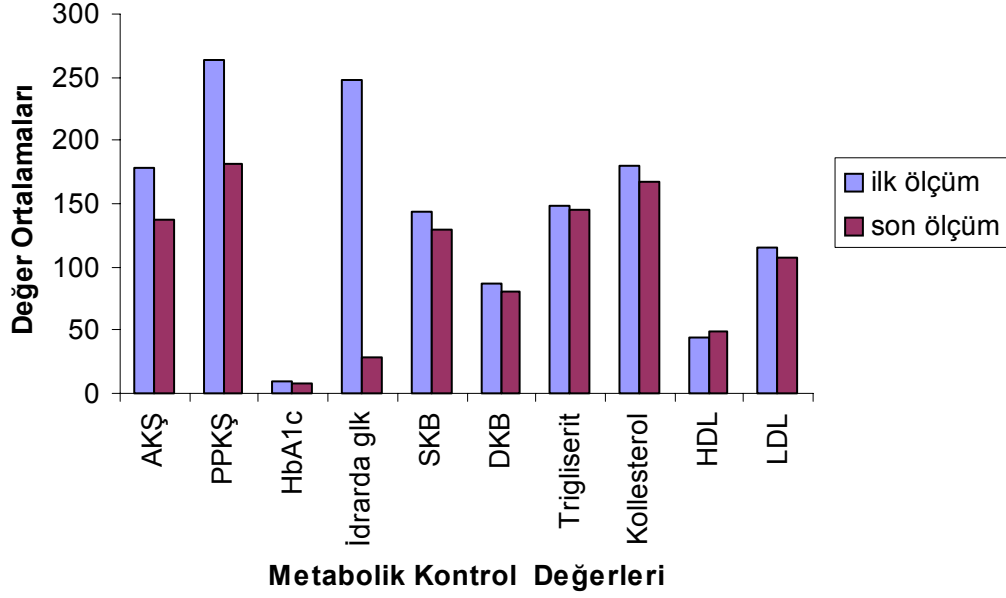
Deney grubundaki bireylerin eğitim öncesi ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değerlerinin ortalamaları ve aralarındaki farkın analiz sonuçları **Tablo 7**'de verilmiştir.

Tablo 7'ye göre; AKŞ ortalaması 178.3±81.7'dan 137.1±41.8'e, PPKŞ 2. saat ortalaması 263.6±67.8'den 181.0±40.3'e, HbA1c değeri 9.5±1.7'den 7.5±1.3'a, idrarda glikoz değeri 248.0±399.8'dan 28.8±101.1'e, SKB 143.0±22.4'den 130.0±17.3'ye, DKB 87.4±16.1'den 80.0±9.6'e , trigliserit 149.0±69.8'den 145.6±40.5'e, total kolesterol ortalamaları 180.6±38.7'den 167.0±31.9'e, LDL kolesterol ortalamaları 114.6±41.8'den 107.6±36.6'e düştüğü belirlenmiştir.

Deney grubundaki bireylerin eğitim öncesi ve son ölçümlerindeki diğer metabolik kontrol değerlerinden HDL kolesterol ortalamaları ise 44.1±12.8 'den 48.4±10.4 yükseldiği saptanmıştır.

Deney grubundaki bireylerin eğitim öncesi ve son ölçümlerindeki metabolik kontrol ortalamaları arasındaki farkı incelemek üzere yapılan analiz sonucu ilk ölçümlere göre AKŞ, PPKŞ, HbA1c, idrar glikoz değeri, SKB ve DKB değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), diğer metabolik kontrollerde anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05)

Grafik 5: Deney Grubundaki Bireylerin Eğitim Öncesi ve Son Ölçümlerdeki Metabolik Kontrol Değer Ortalamalarının Karşılaştırılması



Tablo 8: Kontrol Grubundaki Bireylerin İlk ve Son Ölçümlerdeki Metabolik Kontrol Değerlerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

Metabolik Değerler	Kontrol Grubu		F	p
	İlk ölçüm	Son Ölçüm		
Açlık kan şekeri	199.2±77.6	168.1±62.9	2.72	p>0.05
Postparandiyal kan şekeri 2.saat	266.1±71.0	235.4±62.7	2.26	p>0.05
HbA1c	9.7±1.6	9.6±1.6	2.13	p>0.05
İdrarda glikoz değeri	256.0±371.4	56.0±125.2	8.07	p<0.05
Sistolik Kan Basıncı	137.2±21.8	137.4±16.2	0.90	p>0.05
Diastolik Kan Basıncı	82.4±17.3	86.4±11.5	1.91	p>0.05
Trigliserit	147.4±49.9	171.9±47.6	3.07	p<0.05
Kolesterol	190.0±52.0	189.7±43.1	0.30	p>0.05
HDL Kolesterol	45.0±11.9	45.4±13.1	0.04	p>0.05
LDL Kolesterol	97.9±29.3	87.4±24.7	1.79	p>0.05

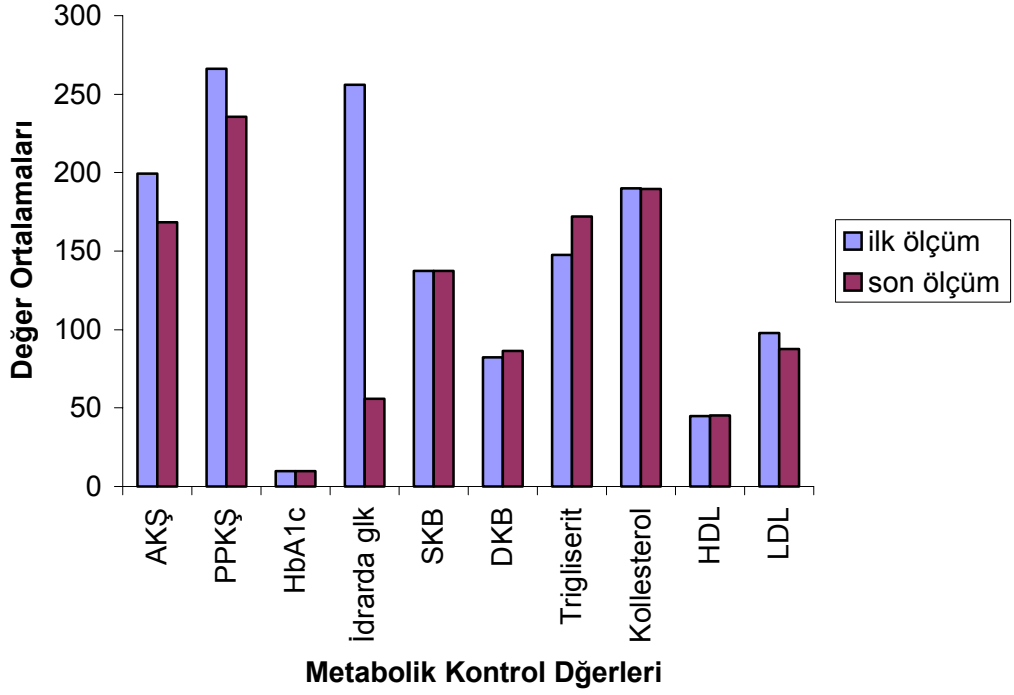
Kontrol grubundaki bireylerin ilk ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değerlerinin ortalamaları ve aralarındaki farkın analiz sonuçları **Tablo 8'**de verilmiştir.

Tablo 8'e göre, kontrol grubunda yer alan bireylerin ilk ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değerlerinden AKŞ ortalaması 199.2±77.6'dan 168.1±62.9'a, PPKŞ 2. saat ortalaması 266.1±71.0'dan 235.4±62.7'ye, HbA1c değeri 9.7±1.6'dan 9.6±1.6'ye, idrarda glikoz değeri 256.0±371.4'ten 56.0±125.2'ye, total kolesterol 190.0±52.0'dan 189.7±43.1'e, LDL kolesterol 97.9±87.4'ten 87.4±24.7'ye düştüğü saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin ilk ve son ölçümlerindeki diğer metabolik kontrol değerlerinden, SKB 137.2±21.8'den 137.4±16.2'ye, DKB 82.4±17.3'ten 86.4±11.5'e, trigliserit 147.4±49.9'dan 171.9±47.6'ya, HDL kolesterol 45.0±11.9'dan 45.4±13.1'e yükseldiği saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin eğitim öncesi ve son ölçümlerindeki metabolik kontrol ortalamaları arasındaki farkı incelemek üzere yapılan analiz sonucu ilk ölçümlere göre idrar glikoz değeri ve trigliserit değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), diğer metabolik kontrollerde anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05).

Grafik 6: Kontrol Grubundaki Bireylerin İlk ve Son Ölçümlerdeki Metabolik Kontrol Değer Ortalamalarının Karşılaştırılması



VI-TARTIŞMA

Bu bölümde, Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Araştırma ve Uygulama Hastanesi Diyabet Eğitim Ünitesinde DM tanısı ile takip edilen bireylere verilen eğitim programının, bireylerin metabolik kontrolleri üzerine etkileri ile ilgili bulgular tartışılmaktadır.

1-Sosyo-Demografik Değişkenler

Araştırma kapsamında toplam 50 hasta bulunmakta, çalışmaya katılan deney grubundaki bireylerin %64'ü, kontrol grubundaki bireylerin ise %52'sini kadın hastalar oluşturmaktadır.

Hastaların yaş grupları incelendiğinde; deney grubundaki bireylerin %56'sı, kontrol grubundakilerin %52'si 51 ve üzeri yaş grubunda yer aldığı görülmektedir

Diyabetin oluşumunda ve tedavi yöntemlerinin uygulamasında bireylerin kültürel durumlarının da çok önemli olduğu bildirilmektedir (Pınar 1995, Kars 2004, Tel 1993). Pınar (1995) eğitim durumu ile hasta ve ailesinin diyabet hakkında yeterli bilgiye sahip olması ve kendi bakımı ile ilgili birçok sorumluluğu gerçekleştirebilmesi önemine ve gerekliliğine değinmiştir. Pınar (1995) ve Kocabay (1996) yaptığı çalışmalarda eğitim durumu düşük olan hastalarda bu sorumluluğun başarılı yada etkin olarak sürdürmedikleri gözlenmiştir. Bu sonucun, eğitim düzeyi yüksek bireylerin sağlık problemleri ile daha iyi başedebilmelerine yardım edecek kaynakları daha etkin kullanabilmelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Kara ve ark. 2000). Çalışmamızda deney grubundaki bireylerin %56'sının, kontrol grubundaki bireylerin ise %52 'sinin ilkokul-ortaokul eğitimi olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda deney grubundaki bireylerin %68'i, kontrol grubundaki bireylerin %84'ünün evli olduğu saptanmıştır. Literatürde davranış değişikliğinin oluşmasında sosyal desteğin olmasının önemli olduğu belirtilmektedir (Yeşilbalkan 2001). Lukkarinen ve Hentinen (1997) bekar olan koroner kalp hastalarının öz bakım güçlerinin, evli bireylere göre düşük olduğu, Kıyak (2002) hemodiyalize giren bireylerin medeni durumunun öz bakımlarını etkilediğini, evli olan bireylerin öz bakımlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamız da

hastaların çoğunluğunun evli olması davranış değişikliğinin sağlanmasında kolaylık sağlayabileceği yönündedir.

Hastaların meslek durumları incelendiğine; deney grubundaki bireylerin %36'sı kontrol grubundaki bireylerin %44'ünün ev hanımı oldukları belirlenmiştir. Bu sonuç hastaların büyük çoğunluğunun kadın olması ile bağlantılı olarak açıklanabilir. Pınar (1995)'ın yaptığı çalışmaya göre, ev hanımlarının hem esenlik hemde yaşamdan aldıkları doyumunun düşük olduğu belirlenmiştir. Bununda nedeni olarak, ülkemiz kadınlarının büyük çoğunluğunun gelir getiren bir işe sahip olmaması, çoğu zaman sosyallikten uzak, ev işi-çocuk ve eş üçgeninde ağır işçi konumunda bulunması ve eğitim durumların düşüklüğüyle açıklanmaktadır.

Ailenin gelir düzeyi incelendiğinde; deney grubundaki bireylerin %80'i kontrol grubundaki bireylerin ise %76'sının gelirlerinin giderlerine eşit olduğu saptanmıştır. Litaretür'e göre sağlık ve öz bakımı etkileyen önemli faktörlerden birinin gelir düzeyi olduğu ve düşük sosyo-ekonomik düzeyin bireyin öz bakımını etkilediği bildirilmektedir (Lukkarinen ve ark. 1997, Kars 2004, Bakoğlu ve ark. 2000, www.tr.net.sağlık.com, Kara ve ark. 2000, Gökdoğan ve ark. 2001). Gelir durumu yüksek olan hastaların, sağlık bakım olanaklarına daha kolay ulaşabilmeleri ve hastalığın neden olduğu ekonomik yükü daha rahat karşılayabilmeleri kolaylaşmakta, geliri düşük olan hastaların yaşadıkları mali sorunların ise, hastalıklarına olan uyumu olumsuz etkilemekte ve hastalıklarıyla baş etmelerini güçleştirdiği düşünülmektedir. Nitekim Özcan (2000) diyabetli bireylerin ekonomik durumları ile diyabet bakımları arasında yakın ilişki olduğunu, ekonomik durumu kötü olan hastaların öz bakım konusunda eğitimle güçlendirilmelerinin bakımlarını iyileştirilebileceğini, Kara ve feşçi (2000) ise Tip 1 diyabetli hastaların gelir durumundaki yükselmeye birlikte öz bakım güçlerinin de arttığını, Pınar (1995) maddi yeterliliğin yaşam kalitesini yükselttiğini belirtmektedirler.

Sosyal güvenceleri açısından deney grubundaki bireylerin %48'i Emekli Sandığı, %28'i Bağ-Kur, %20'si SSK 'ya bağlı olduğu, kontrol grubundaki bireylerin ise %56'sı SSK'ya, %24'ü Emekli Sandığı, %16'sı da Bağ-Kur'a bağlı olduğu belirlenmiştir. Diyabet, ömür boyu tedavi gerektiren, maliyeti yüksek

kronik bir hastalık olduğu için hastalar maddi sorunlardan dolayı güçlüklerle karşılaşmakta, bu yüzden de tedavileri aksamakta ya da sürdürmemektedirler (Yeşilbalkan 2001). Çalışmamıza göre, hastaların çoğunluğunun sağlık güvencesinin olması, bireylerin tedavi masraflarının karşılanmasında kolaylaştıracağı yönündedir.

II-Hastalığa ilişkin değişkenler

Hastaların diyabet yaşları incelendiğinde; deney grubundaki bireylerin %36'sının 1-5 yıl, %28'nin 16 yıl ve üzeri, kontrol grubundaki bireylerin ise %32'sinin 16 yıl ve üzeri, %28'nin de 11-15 yıldır diyabet hastası oldukları görülmektedir. Kara ve Fescinin belirttiğine göre, diyabet tanısından itibaren geçen süre, hastanın psikososyal ve metabolik uyumunu olumsuz etkilemekte ve aynı zamanda hastaların bazı öz bakım davranışlarına olan uyumunda günlük yaşanmasına neden olmaktadır (Kara ve Fesci 2000). Nitekim yapılan bazı çalışmalarda, diyabetin süresi ile sağlığın algılanması arasında negatif yönde kuvvetli bir ilişkinin olduğu, bunun nedeninin hastalığın neden olduğu komplikasyonların hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkilemesiyle açıklanmaktadır (Pınar 1995, Gökdoğan ve ark. 2001, Hanssen ve ark. 1992, Kara ve ark. 2000, Özen ve ark. 2002). Bu nedenle diyabetli bireylere verilen eğitimlerde hastalarla birlikte, ulaşılabilir hedefler doğrultusunda eğitimlerin yapılmasının yararlı olacağı düşünülmektedir.

Araştırma kapsamına alınan bireylerin diyabet tipi incelendiğinde; deney grubundaki bireylerin %84'ü, kontrol grubundaki bireyler ise %88'inin Tip 2 diyabet tanısı ile takip edildiği belirlenmiştir.

Çalışmamızda, deney grubundaki bireylerin %56'sının, kontrol grubunda ki bireylerin ise %64' ünün ailesinde diyabet öyküsü olduğu saptanmıştır.

Fizik egzersiz, diyet, OAD ve /veya insülin şeklindeki tedavi diyabetli hastalarda metabolik kontrolü sağlamada, komplikasyon oluşumunu en az indirgemede istenilen tedavi şeklidir (Yeşilbalkan 2001). Araştırma kapsamına alınan diyabetli hastaların diyabet tedavi şekillerine bakıldığında; deney grubundaki bireylerin %80'nin, kontrol grubundaki bireylerin ise %32'sinin fizik egzersiz, diyet ve OAD ve/veya insülin şeklinde kombine şekilde tedavi edildiği

görülürken, deney grubundaki bireylerin %32'sinin, kontrol grubundaki bireylerin ise %56'sının yalnız diyet ve ilaç (OAD ve/veya insülin) tedavisi aldığı saptanmıştır. Diyabetik hastaların tedavi programına uyumu ile ilgili yapılan birçok çalışmada, uyumda en fazla güçlüğün egzersiz, diyet ve kilo verme gibi yaşam stilinde değişiklikler yapmayı gerektiren alanlarda olduğu, uyumda en az güçlüğün yaşanan alanın ise ilaç tedavisi olduğunu belirtilmiştir (Pınar 1995, Greg ve ark. 1997). Bu sonuçlar göz önüne alınarak; hastalara yönelik verilen eğitim programları, metabolik kontrolün istendik düzeye getirilmesi ve dolayısıyla yaşam kalitesinin artırılması, diyabet tedavisine ve yaşam stili değişikliklerine uyum davranışlarının geliştirilmesi-iyileştirilmesi yönünde olmalıdır.

III. Deney ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Metabolik Kontrol Değerlerinin Karşılaştırılması

Araştırma hipotezini test etmek üzere, deney ve kontrol grubundaki bireylerin eğitim vermeden önce, eğitim verdikten sonraki birinci, ikinci ve üçüncü aylarda verilen tekrarlı eğitimlerin metabolik kontrol değerlerine etkisi ve gruplar arası farklılıkları incelenmiştir. Deney ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik kontrolleri iyi kontrollü, sınırda ve kötü kontrollü olarak gruplandırılmıştır.

1. Açlık kan şekeri (AKŞ) değeri: Diyabetli hastaların tedavi ve bakımında en sık takip edilen parametrelerden biri açlık kan şekeri ölçümleridir (Yeşilbalkan 2001). Çalışmamıza katılan diyabetli bireylerin AKŞ değer ortalamaları incelendiğinde; deney grubundaki bireylerin ilk ölçümde 178.3 ± 81.7 mg/dl olduğu belirlenmiştir. Eğitim verildikten sonra ikinci ölçümde bu değer 155.8 ± 51.7 mg/dl'ye, iki ay sonraki ölçümde 143.6 ± 45.9 mg/dl'ye, son ölçümde ise 137.1 ± 41.8 mg/dl'ye düştüğü belirlenmiştir (Tablo 3, 4, 5, 6). Kontrol grubundaki bireylerin AKŞ değer ortalamaları incelendiğinde; ilk ölçümde 199.2 ± 77.6 mg/dl olduğu, ikinci ölçümde 177.8 ± 65.2 mg/dl'ye, üçüncü ölçümde 174.2 ± 59.9 mg/dl'ye, son ölçümde 168.1 ± 62.9 mg/dl'ye düştüğü belirlenmiştir (Tablo 3, 4, 5, 6). İlk ölçüm ortalamalarında deney ve kontrol grubunda yer alan bireylerin eğitim öncesi AKŞ ölçüm ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bu durum araştırma kapsamına alınan

bireylerin AKŞ değerlerinin benzer olduğunu göstermektedir (Tablo3). Bir ay sonraki kontrolde yapılan ölçümde, ortalamalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte AKŞ değerindeki düşmenin deney grubunda daha fazla olduğu görülmektedir ($p>0.05$) (Tablo4). İki ay sonraki kontrolde yapılan ölçümde ortalamalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 5). Son ölçümde ise, deney grubu AKŞ değer ortalaması 137.1 ± 41.8 mg/dl'ye, kontrol grubu için AKŞ değer ortalaması 168.1 ± 62.9 mg/dl'ye düştüğü ve yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Deney grubundaki bireylerin AKŞ, yüksek değerden kabul edilebilir değere ulaşırken, kontrol grubundaki bireylerde ise AKŞ' nin yüksek değerde kaldığı saptanmıştır. Literatürde Tip 1 diyabetli hastalarda DCCT, Tip 2 diyabetli hastalarda UKPDS çalışması özellikle mikrovasküler komplikasyonların önlenmesi, geciktirilmesi ve hafif seyretmesinde sıkı glisemik kontrolün yararlı olduğunu gösterilmektedir (Yeşilbalkam 2001, Leong ve ark. 2001, Özçelik 2001).

Çalışmalar, bireylerin hedeflenen AKŞ değerine ulaşmalarında sağlık çalışanları tarafından destek, yardım, danışmanlık ve tüm bunları içine alan eğitimin oldukça önemli olduğunu göstermektedir (Metinarıkan ve ark. 2001, Kitiş 2000, Kara ve feşçi 2000, Pınar 1995). Özellikle eğitimin tekrarlı olarak verilmesi, metabolik kontrol değerlerinin hedeflenen düzeye ulaşmada etkili olduğu belirtilmektedir (Kara ve feşçi 2000, Pınar 1995, Güngör ve Şenol 2003). Çalışmamızda elde edilen bulgular tekrarlı verilen eğitimin daha etkili olduğu ve eğitimde sürekliliğinin gerekli olduğu bilgisini destekler niteliktedir. Kitiş (2000), Metinarıkan (2001), Güngör ve Şenol (2003)'un DM olan bireylerle ilgili yaptıkları çalışmalarda, tekrarlı eğitim sonrasında AKŞ değer ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir gelişme olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda elde edilen bulgular literatür bilgisi ile uyum göstermektedir.

2-Postparandiyal kan şekeri (PPKŞ): Kan şekerinin normale yakın düzeyde devam ettirilmesi durumunda, diyabetin kronik komplikasyonlarının önemli ölçüde önlenebileceği bildirilmektedir (Kitiş 2000). Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin PPKŞ değer ortalamaları incelendiğinde; deney ve kontrol grubunda birinci ve ikinci ölçümlerde bireylerin tümünün PPKŞ değer

ortalamalarının yüksek olduğu ve yapılan istatistiksel analizlerde iki grup arasında farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p>0.005$). Üçüncü ölçümlerde bireylerin PPKŞ değer ortalamaları incelendiğinde bu değerlerin her iki grupta da yüksek bulunması ile birlikte yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0.005$). Son ölçümde ise deney grubundaki bireylerin PPKŞ değer ortalaması, izlem başlangıcında 263.6 ± 67.8 mg/dl iken son izlemde 181.0 ± 40.3 mg/dl'ye düştüğü ve PPKŞ yüksek değerden kabul edilebilir değere ulaştığı saptanmıştır. Kontrol grubunda ise PPKŞ değer ortalamaları izlem başlangıcında 266.1 ± 71.0 mg/dl iken son izlemde 235.4 ± 62.7 mg/dl'ye düştüğü ancak PPKŞ değerinin yüksek değerde kaldığı saptanmıştır. Son ölçüm için yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

Güngör ve Şenol (2003)'ün Tip 1 diyabetli bireyler üzerinde yaptıkları çalışmada, verilen eğitim ve kontrollü olarak kan glikoz düzeylerinin izlenmesi ile PPKŞ değerinin istendik düzeye ulaşabileceğini belirtmişlerdir. Kara ve Fesçi'nin bildirdiğine göre Peyrot ve Rubin, uygulanan eğitim programları sonucunda metabolik durumda bir düzelme beklenmesi gerektiğini ve genelde bu düzelenin olduğunu ancak eğitimde sürekliliği sağlamadan metabolik durumun istendik düzeyde sürdürülmesinin güç olduğunu belirtmişlerdir (Kara ve Fesçi 2000). Yapılan çalışmalar tekrarlı eğitimin bilginin kavranması ve beceriye dönüştürülmesinde önemli bir etken olduğu bildirilmektedir (Taşocak 2003).

Diyabetli bireylerde yapılan çalışmalarda bireylere verilen tekrarlı eğitimler sonucunda PPKŞ değerlerinde anlamlı bir azalmanın olduğu saptanmıştır (Özkan ve ark. 2003, Kocabay ve ark. 1996, Kitiş 2000). Nitekim bu araştırma sonuçları ve literatür bilgisi çalışma sonuçlarımız ile paralellik göstermektedir.

3. HbA1c Değeri; Metabolik kontrolün sağlanması, diyabet tedavisinin temel amacıdır. Diyabetli bireylerin normale yakın kan glikoz düzeyine ulaşma çabalarının etkinliğini yani metabolik kontrol düzeyini en iyi yansıtan bulgu HbA1c değeridir. HbA1c değeri; diyet, egzersiz, kullanılan ilaç ya da stres düzeyindeki geçici değişikliklerden etkilenmediği için, metabolik kontrolü

değerlendirmede daha objektif bir değerlendirme kriteri olarak kabul edilmektedir (Özçelik 2001, Çavuşoğlu ve Bayat 1999).

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin HbA1c değer ortalamaları incelendiğinde; deney ve kontrol grubundaki bireylerin HbA1c değer ortalamaları sırasıyla ilk ölçümde 9.5 ± 1.7 mg/dl ve 9.7 ± 1.6 mg/dl, ikinci ölçümde 8.7 ± 1.8 mg/dl ve 9.7 ± 1.6 mg/dl, üçüncü ölçümde 8.4 ± 2.0 mg/dl ve 10.0 ± 1.8 mg/dl, son ölçümde ise 7.5 ± 1.3 mg/dl ve 9.6 ± 1.6 mg/dl olarak bulunmuştur (Tablo 3, 4, 5, 6). İlk ölçümde deney ve kontrol grubundaki bireylerin HbA1c değer ortalamalarının kötü glisemik kontrol düzeyinde oldukları belirlenmiş ve yapılan analizde iki grup arasındaki farkın anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p > 0.05$). Bu durum aynı zamanda araştırma kapsamına alınan bireylerin benzer olduğunu göstermektedir (Tablo 3). İkinci ve üçüncü kontrolde, HbA1c değerlerinin kötü glisemik kontrollü oldukları ancak ortalamalar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 4, 5). Son ölçümde ise; deney grubundaki bireylerin HbA1c değer ortalaması izlem başlangıcında 9.5 ± 1.7 mg/dl iken son izlemde 7.5 ± 1.3 mg/dl'ye düştüğü, kötü glisemik kontrolden kabul edilebilir glisemik değere ulaştığı saptanmıştır. Kontrol grubunda ise, izlem başlangıcında HbA1c değer ortalaması 9.7 ± 1.6 mg/dl'den 9.6 ± 1.6 mg/dl'ye değiştiği ve kötü glisemik kontrolde kaldığı saptanmıştır. Son ölçüm için yapılan istatistik analizde iki grup arasındaki farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Bu sonuca göre, verilen eğitimin bireylerin öz bakım sorumluluklarını yerine getirmelerinde ve metabolik kontrolleri üzerinde etkili olduğunu düşündürmektedir. Nitekim Bayat, Çavuşoğlu (1999) ve Özçelik (2001)'in Tip 1 diyabetli bireyler üzerinde yaptıkları çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Coşar ve Olgun (2002)'un Tip 2 diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada da verilen eğitimle birlikte HbA1c değerinde anlamlı azalma/düşme olduğu bildirilmektedir.

Hastaların HbA1c değerini dikkate alarak öz bakım gücünü yükseltici girişimlerde bulunmaları, güçlük yaşanan durumların ve bireylerin profesyonel desteğe ihtiyaçları olup olmadığının tanınmasında HbA1c değerinden yararlanılmaktadır (Kara ve Akbayrak 2000). Metabolik kontrolün göstergesi olan HbA1c değeri ile öz bakım arasındaki ilişkiyi gösteren birçok çalışma, hemşirelik

bakımının etkinliğini yansıtması bakımından önemli bulunmuştur. Pınar (1995), Kara ve Feşci (2000), Kara ve Akbayrak (2000) DM bireylerle yaptıkları çalışmalarda HbA1c değeri ile öz bakım gücü arasında ilişki olduğunu, HbA1c değeri arttıkça, öz bakım gücü puanlarının azaldığını belirlemişlerdir. Lloyd ve ark (1992) DM hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada, HbA1c değerinin hastaların öz bakım davranışlarından etkilendiğini belirlemişlerdir. Bütün bu çalışmalar nitelikli eğitimin metabolik kontrol için önemini göstermektedir.

Diyabetli bireylerden, etkin kan glikoz kontrolü sağlayabilmeleri ve akut ve kronik komplikasyonların gelişimini önleyebilmelerinde, hastalığın gerektirdiği öz bakım uygulamalarını yapmaları önem taşımaktadır (Kitiş ve Karakum 2001, Kara ve Akbayrak 2000), hastaların metabolik kontrol düzeyleri bu durumdan etkilenmektedir. Yapılan çalışmalar da, HbA1c ile diyabete bağlı kronik komplikasyonların varlığı arasında önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır. Kitiş (2000)'in yaptığı çalışmada diyabete bağlı kronik komplikasyonu olan bireylerin olmayan bireylere göre HbA1c değerinin izlem başlangıcında daha yüksek olduğunu, ancak izlem sonunda bu grubun değerlerinde, diğer gruba göre daha fazla düşüş olduğu, bundan da diyabetle yönelik verilerin eğitimin etkili olduğu belirlenmiştir. Pınar (1995)'in yaptığı çalışmada ise HbA1c değerinin kronik komplikasyonlu olgularda, komplikasyonsuz olgulara göre yüksek olduğu, HbA1c değerleri ile kronik komplikasyonlar arasındaki ilişkilerin retinopati, nöropati, nefropati ve amputasyon için istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği belirlenmiştir. Metinarıkan ve ark.(2002), Kara ve Akbayrak (2000)'in yaptıkları çalışmalarda da komplikasyonların gelişmediği bireylerde HbA1c değerinin anlamlı ve olumlu etkilendiği belirlenmiştir. Bu sonuçlara göre, HbA1c'nin kötü kontrollü olması, diyabete bağlı gelişen komplikasyonların hastaların hastalık semptomlarını kontrol etmekte zorlandıklarını, hastalıkları ile baş edebilmeleri için yardıma, eğitime ve yönlendirmeye gereksinim duyduklarını göstermektedir.

4. İdrarda glikoz değeri: Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin idrarda glikoz değer ortalamaları incelendiğinde; deney grubundaki bireylerin idrarındaki glikoz değer ortalaması izlem başlangıcında 248.0±399.8 mg/dl iken izlem sonunda 28.8±101.1 mg/dl'ye düştüğü ve yapılan istatistiksel analizde farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir (p<0.05) (Tablo 7). Kontrol grubundaki bireylerin

ise idrardaki glikoz değer ortalaması, izlem başlangıcında 256.0 ± 371.4 mg/dl iken izlem sonunda 56.0 ± 125.2 mg/dl'ye dūřtuęu ve yapılan istatistiksel analizde farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$) (Tablo 8). Deney ve kontrol grubundaki bireyler için idrardaki glikoz değer ortalamaları izlem başlangıcından izlem sonuna doğru anlamlı dūřuř olmasına rağmen yapılan istatistiksel analizlerde iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p < 0.005$) (Tablo 3,4,5).

Buradan yola çıkararak, verilen tıbbi bakımın yanında eğitiminde, hastaların idrarındaki glikoz değerlerinin azalmasını sağladığı sōylenebilir. De Busk (1994) MI'lı hastalarla yaptığı çalışmada, genel tıbbi bakımın yanı sıra hemşirelik eğitimi ve danışmanlığını alan grubun iki ay sonra kolesterol dūzeyinin sadece tıbbi bakım alan gruba gōre dūřuř olduğunu belirlemiştir. Bu sonuç, tıbbi bakımın yanında eğitiminde önemli olduğunu gōstermektedir. Araştırma bulgularımız zelik (2001), Alexandria ve ark.(1999)'da yaptıkları çalışma bulguları ile paralellik gōstermektedir.

5. Kan basıncı deęeri: Kardiyovasküler hastalıkların diyabetli kiřilerde diyabetli olmayanlara gōre oldukça yūysek olduęu bildirilmektedir. Bu nedenle hipertansiyon ve dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktōrlerinin kontrol altında tutulması, diyabet tedavisi ve bakımının bir parçası olarak gōrūldūęu bildirilmektedir (Kitiř 2000).

Çalıřmamıza katılan diyabetli bireylerin kan basıncı deęer ortalamaları incelendięinde; deney ve kontrol grubundaki bireylerin SKB deęer ortalaması sırayla izlem bařlangıcında 143.0 ± 22.4 mm Hg ve 137.2 ± 21.8 mm Hg, İkinci lūmde 134.8 ± 16.3 mm Hg ve 134.8 ± 16.8 mm Hg ve 142.2 ± 24.2 mm Hg, ūncū lūmde 134.6 ± 17.7 mm Hg ve 138.8 ± 17.5 mm Hg, son lūmde ise 130.0 ± 17.3 mm Hg ve 137.4 ± 16.2 mm Hg olarak bulunmuřtur (Tablo 3, 4, 5, 6). Yapılan dōrt lūmde de iki grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla birlikte ($p > 0.05$) deney grubunda yer alan bireylerde SKB deęer ortalamasının son izlemde anlamlı dūzeyde dūřuř gōsterdięi saptanmıřtır ve bireylerin kan basınçlarının iyi kontrollū olduęu bulunmuřtur. Kontrol grubundaki bireylerde ise son izlemde SKB deęer ortalamasında izlem bařlangıcına gōre bir

değişimin olmadığı belirlenmiş, bireylerin kan basınçlarının iyi kontrollü olmasına rağmen değerler arasındaki farkın istatistiksel olarak önemsiz olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Kitiş (2000)'in yaptığı çalışmada diyabetlilerin SKB değer ortalamasının izlem başlangıcında 132.4 ± 18.9 mm Hg iken izlem sonunda 126.4 ± 12.7 mm Hg'ye düştüğünü gösteren bulgusu bizim çalışmamıza paralellik göstermektedir.

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin DKB değer ortalamaları incelendiğinde deney ve kontrol grubunda birinci, ikinci ve üçüncü ölçümlerde bireylerin tümünün DKB değer ortalamalarının normal olduğu ve yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın anlamsız olduğu bulunmuştur ($p>0.05$). Son ölçümde ise deney grubundaki bireylerin DKB değer ortalamasının izlem başlangıcında 87.4 ± 16.1 mm Hg iken izlem sonunda 80.0 ± 9.6 mm Hg'ye düştüğü ve aradaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiş ($p<0.05$) ve bireylerin kan basınçlarının iyi kontrollü olduğu saptanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerde ise DKB değer ortalaması izlem başlangıcında 82.4 ± 17.3 mm Hg iken izlem sonunda 86.4 ± 11.5 mm Hg'ye yükseldiği ve farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Son ölçüm için yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

Kitiş (2000)'in yaptığı çalışmada ise DM bireylerin DKB ortalamaları izlem sonunda izlem başlangıcındakine göre düşük bulunmuş ancak değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Diyabetes mellitüslü ile hipertansiyonu olan hastalara verilen eğitimin temel amacının; sadece yükselmiş olan kan basıncını düşürmek değil, bunun yanında kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azaltmak ve hedef organ yıkımını en alt düzeyde tutabilmek olduğu, bu tedbirlerin başında da en önemli faktörün DM'un ilaç dışı tedavisinin sağlanması gerektiği belirtilmektedir (Yeşilbalkan 2001). Diyabet'in ilaç dışı tedavisi olan kilo düzenlemesi, diyet, dislipidemi ile mücadele ve egzersiz hipertansiyonun da tedavisinde etkili olan ilaç dışı tedavi şekilleridir.

Pınar (1995) ve Lloyd ve ark. (1992) yaptıkları çalışmalarda kan basınçları iyi kontrolü olan grubun, sınırda ve kötü kontrollü olan gruba göre yaşam kalitesinin daha iyi olduklarını tespit etmişlerdir. Yine Fesçi ile Kara (2000) ve Kars (2004)'ın yaptıkları çalışmalarda hipertansiyon öyküsü olan bireylerin öz bakım güçlerinin düşük olduğu görülmüştür. Diyabet ve hipertansiyon ilişkisinin araştırıldığı bazı çalışmalarda, bireylere verilen eğitimin ve dolayısıyla yaşam stilinde yapılan bazı değişikliklerin, kan basıncında istenilen değere düşürüldüğü belirlenmiştir (Kars 2004, Pınar 1995, Kitiş 2000), Kara ve Akbayrak 2000, Kara ve Fesçi 2000, Yeşilbalkan 2001, Coşar ve Olgun 2002). Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, ilgili çalışma bulgularını destekler niteliktedir.

6. Lipid değerleri: Beslenme biçiminin, DM'un oluşmasında ve ilerlemesinde bir faktör olduğu hastalığın oluşmasında ve ilerlemesinde diyetle alınan karbonhidrat miktarı, doymuş yağ, kolesterol içeriği ve lifli besin miktarının önemli olduğu bildirilmektedir (Karagöz 1997, Pek 2002, Lewis ve ark. 2001, Akalın 1993, Alphan 2001). ABD Ulusal Kolesterol Eğitim Programının (NCEP) önerisine göre, sağlıklı ve planlı bir diyet programı uygulanarak; total kolesterol, trigliserit ve LDL kolesterol azalırken, HDL kolesterol seviyelerini artırmak mümkündür (Metinarıkan ve ark 2002). Diyabet kontrolünde istenen hedeflere ulaşmak için bireyin beslenme programına dikkat etmesinin yanında fiziksel aktivite, ilaç kullanma, kendi kendine izleme ve sağlık ekibi ile işbirliği kurma gibi yaşam şeklinde de değişiklikler yapması gerekmektedir (Kitiş 2000).

a-Total kolesterol değeri: Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin total kolesterol değer ortalamaları incelendiğinde; deney ve kontrol grubunda birinci, ikinci ve üçüncü ölçümlerde bireylerin tümünün kolesterol ortalamalarının normal değerlerde olduğu ve yapılan istatistiksel analizlerde iki grup arasındaki farkın anlamlı olmadığı saptanmıştır. ($p>0.05$). Son ölçümde ise, deney ve kontrol grubundaki bireylerin total kolesterol değer ortalamaları ilk ölçümlere göre düştüğü (deney grubunda 180.6 ± 38.7 mg/dl'den 167.0 ± 31.9 mg/dl'ye, kontrol grubunda ise 190.0 ± 52.0 mg/dl'den 189.7 ± 43.1 mg/dl'ye) ve yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Literatüre göre kan kolesterol seviyesi sağlıklı kişilerde 200 mg/dl'nin

altında olduğu, kolesterol düzeyi 150 mg/dl'den az olan popülasyonlarda KAH gelişme riskinin az olduğu bildirilmektedir (Kars 2004). Buna göre çalışmamıza katılan diyabetli bireyler, KAH açısından bir risk taşımaktadırlar. Erdoğan (1994) ve Kars (2004)'ın MI'lı bireylerle yaptıkları çalışmalarda hastalara verilen eğitimle kolesterol kontrolünde önemli düzeltilmeler olduğu saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçları bu bulgulara paralellik göstermekte olup, kolesterol düzeyindeki istatistiksel anlamlı farkın bireylere verilen eğitimden kaynaklandığı düşünülmektedir. Metinarıkan ve ark. (2002)'nin DM'lü bireylerle yaptıkları çalışmada düzenli egzersiz yapamayan bireylerin kolesterol seviyelerinin yapanlara oranla yüksek olduğu belirlenmiştir. Coşar ve Olgun (2002)'un DM'lü bireylerle yaptıkları çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmalardan elde edilen bulgular, kan lipit değerlerinde anlamlı sonuçların elde edilmesi için bireylerin diyetisyen ve fizyoterapist kontrolünde sıkı diyet ve egzersiz programına alınmalarının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

b-Trigliserit değeri: Hipertrigliseridemi, özellikle Tip 2 diyabetik hastalarda sık görülen metabolik bozukluktur. Hipertrigliseridemi gibi metabolik anormallikler, kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörü olup, insülin rezistansı ile korelasyon göstermektedir (Demirbaş ve ark. 2002). Güçlü ve ark. (2003)'nin yaptığı çalışmada da, hafif ve orta düzeylerdeki trigliserit artışlarının kronik dönemde aterosklerotik hastalıkların gelişiminde önemli rol oynadığını saptamışlardır.

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin trigliserit değer ortalamaları incelendiğinde; deney ve kontrol grubunda birinci ve ikinci ölçümlerde bireylerin tümünün trigliserit değer ortalamalarının normal değerlerde olduğu ve belirlenmiş yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ölçümde, bireylerin trigliserit değer ortalamaları deney grubu için normal değerlerde olmasına karşın, kontrol grubundaki bireylerde yüksek değerlere çıktığı ancak yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın önemsiz olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Son ölçümde ise; deney grubundaki bireylerin trigliserit değer ortalaması izlem başlangıcında 149.0 ± 69.8 mg/dl'den 145.6 ± 40.5 mg/dl'ye düştüğü ve normal sınırlar içinde kaldığı, kontrol grubunda

ise izlem başlangıcında 147.4 ± 49.9 mg/dl'den 171.9 ± 47.6 'ya yükseldiği ve kötü kontrollü sınıra ulaştığı saptanmış olup, yapılan istatistiksel analizde grup içindeki farkın önemsiz ($p>0.05$) olduğu, ancak iki grup arasındaki farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

Yapılan çalışmalar, kan glikoz düzeyinde iyi regülasyon sağlanamayan hastalarda kolesterol ve trigliserit seviyelerinde artış görüldüğü belirtilmektedir. Diyabet eğitimi almış olan bireylerde lipid düzeylerinin azalması, iyi glikoz kontrolünün trigliserit düzeyi üzerine olan olumlu etkisinin göstergesidir (Sencer 2001). Bizim olgularımızda da glisemi ve glikohemoglobin düzeylerinde iyileşmeyle kolesterol ve trigliserit düzeylerinde anlamlı azalmalar saptanmıştır.

Metinarıkan ve ark.'nın (2002)'de yaptığı çalışmada trigliserit değer ortalaması izlem başlangıcında 198.2 ± 113.6 mg/dl iken izlem sonunda 135.9 ± 58.7 mg/dl'ye düştüğü ve yapılan analizde istatistiksel olarak anlamlı olduğu sonucu bizim çalışmamızla paralellik göstermektedir.

c-LDL kolesterol değeri: Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin LDL değer ortalamaları incelendiğinde; deney grubundaki bireylerde LDL değer ortalaması, izlem başlangıcında 114.6 ± 41.8 mg/dl iken izlem sonunda 107.6 ± 36.6 mg/dl'ye, kontrol grubundaki bireylerde ise LDL değer ortalaması 97.9 ± 29.3 mg/dl'den 87.4 ± 24.7 mg/dl'ye düştüğü, deney ve kontrol grubundaki bireylerin birinci, ikinci, üçüncü ve son ölçümlerde bireylerin tümünün LDL değer ortalamalarının normal değerler içerisinde olduğu ve yapılan istatistiksel analizde iki grup arasındaki farkın anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$). Günümüzde diyetdeki kolesterol alımının arttığı durumlarda LDL'nin yükseldiği kesin olarak ispatlanmıştır (Karagöz 1997). Kars(2004)'ün MI hastalar üzerinde yaptığı çalışmada verilen eğitim ile birlikte LDL kolesterol değerinde anlamlı bir azalma olduğu ve yapılan analizde gruplar arasındaki farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir. Metinarıkan ve ark (2002) ve Kocabay ve ark. (1996–2002)'nin yaptığı çalışmalarda düzenli egzersiz ve diyet yapan bireylerde LDL kolesterol değerinde yapmayanlara göre anlamlı bir azalma olduğunun saptanması, verilen eğitim ile bireylerin kolesterol düzeyinin daha iyi sağlanabildiğini göstermektedir.

Çalışmamızda ise izlem başlangıcından izlem sonuna doğru LDL kolesterol ortamlarının bir miktar düşmüş olması dikkat çekicidir.

d-HDL kolesterol değeri: Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin HDL değer ortalamaları incelendiğinde; deney grubundaki bireylerle HDL değer ortalaması 44.1 ± 12.8 mg/dl'den 48.4 ± 10.4 mg/dl'ye yükseldiği, kontrol grubundaki bireylerde HDL değer ortalaması izlem başlangıcında 45.0 ± 11.9 mg/dl iken izlem sonucunda 45.4 ± 13.1 'e değiştiği saptanmıştır. Bireylerin HDL değerinin iyi kontrollü olduğu ve yapılan istatistiksel analizde gruplar arasındaki farkın önemsiz olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızda eğitimden sonra deney grubundaki bireylerin HDL kolesterol değer ortalamasının artması olumlu bir bulgudur. Çünkü genelde diyabetli bireylerde normal kişilere göre HDL kolesterol değerinin düşük olduğu bilinmektedir (Kamel 1997). Metinarıkan ve ark (2002)'de yaptığı çalışmada verilen sağlık eğitimi ile HDL kolesterol düzeyi 45.9 ± 10.5 mg/dl'den 46.0 ± 10.0 mg/dl'ye yükseldiği, Kitiş (2000) ve Kars (2004)'ın yapmış oldukları çalışmalarda eğitim verilen grupta HDL düzeyinde artma olduğu, ancak bu değişikliklerin çalışmamıza benzer olarak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

III. Metabolik Kontrol Değerlerinin Ortalamalarının Gruplar İçinde Karşılaştırılması

A-Deney grubu: Deney grubundaki bireylerin eğitim öncesi ve son ölçümlerde metabolik kontrol değer ortalamaları; AKŞ ortalaması için 178.3 ± 81.7 'den 137.1 ± 41.8 'e, PPKŞ 2. saat değer ortalaması için 263.6 ± 67.8 'den 181.0 ± 40.3 'e, HbA1c değeri için 9.5 ± 1.7 'den 7.5 ± 1.3 'e, idrarda glikoz değeri için 248.0 ± 399.8 'den 28.8 ± 101.1 'e, SKB için 143.0 ± 22.4 'den 130.0 ± 17.3 'e, DKB için 87.4 ± 16.1 'den 80.0 ± 9.6 'ya, trigliserit için 149.0 ± 69.8 'den 145.6 ± 40.5 'e total kolesterol ortalamaları için 180.6 ± 38.7 'den 167.0 ± 31.9 'a, LDL kolesterol ortalamaları için 114.6 ± 41.8 'den 107.6 ± 36.6 'ya düştüğü, HDL ortalamaları ise 44.1 ± 12.8 'den 48.4 ± 10.4 'e yükseldiği saptanmıştır. Metabolik kontrol değer ortalamaları arasındaki fark, ilk ölçümlere göre AKŞ, PPKŞ, HbA1c, idrarda

glikoz değeri, SKB ve DKB değerleri için istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.05$), diğer metabolik kontrollerde anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$).

Çalışmada deney grubunda elde edilen bu veriler, metabolik kontrole yönelik verilen eğitim programının uygulanması ve kontrol sıralarında eğitimin tekrarlanması, bireylerin metabolik kontrol değerlerinin istenen düzeye getirilmesinde etkili olacağı bilgisini (Pınar 1995, Yeşilbakan 2001, Özçelik 2001, Kitiş 2000, Öztürk 2000, Mermer 2001, Metinarıkan ve ark. 2002, Çoşar ve ark. 2002, Özkan ve ark. 2002, Özen ve ark. 2002) desteklemektedir.

B- Kontrol Grubu: Kontrol grubundaki bireylerin ilk ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değer ortalamaları; AKŞ ortalaması için 199.2 ± 77.6 'dan 168.1 ± 62.9 'a, PKKŞ 2. saat ortalaması için 266.1 ± 71.0 'dan 235.4 ± 62.7 'ye, HbA1c değer ortalaması için 9.7 ± 1.6 'dan 9.6 ± 1.6 'ya, idrarda glikoz değeri 256.0 ± 371.4 'ten 56.0 ± 125.2 'ye, total kolesterol 190.0 ± 52.0 'den 189.7 ± 43.1 'e, LDL kolesterol 97.9 ± 29.3 'ten 87.4 ± 24.7 'ye düştüğü, SKB değer ortalamasının 137.2 ± 21.8 'den 137.4 ± 16.2 'ye, DKB değer ortalaması 82.4 ± 17.3 'ten 86.4 ± 11.5 'e, trigliserit değer ortalaması 147.4 ± 49.9 'dan 171.9 ± 47.6 'ya, HDL kolesterol ortalamaları ise 45.0 ± 11.9 'dan 45.4 ± 13.1 'e yükseldiği saptanmıştır. Metabolik kontrol ortalamaları arasındaki fark; idrarda glikoz değeri ve trigliserit değerleri için istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.05$), diğer metabolik kontrollerde anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$).

Kontrol grubunda yer alan bireylerdeki anlamlı bulunan idrardaki glikoz değer ortalamalarının kullandıkları sülfanilüre (SÜ) grubu ilaçlardan kaynaklandığı düşünülmektedir (Leong ve Weston 2001, Yılmaz 1996). Elde edilen diğer bulgulara göre diyabetli hastaların metabolik kontrolü istenilen düzeye getirilmesi için eğitim programlarının planlanması ve eğitim gereksinimleri doğrultusunda tekrarlanmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

VII -SONUÇLAR

Diyabetes Mellitus'lu bireylere verilen planlı eğitim programının, metabolik kontrol değerleri üzerine etkisinin incelendiği çalışmada aşağıda yer alan sonuçlar elde edilmiştir.

- 1- Araştırmaya alınan bireylerin genel özellikleri incelendiğinde; %58'inin kadın, %42'sinin erkek, %54'ünün 51 ve üzeri yaş grubunda olduğu bireylerin %54'ünün ilkokul-ortaokul mezunu, %76'sının evli, %40'ının ev hanımı, %40'ının da işçi-memur olduğu, %78'inin ailenin gelirlerinin giderlerine eşit olduğu, %36'sının Emekli sandığına, %38'inin SSK'ya bağlı olduğu belirlenmiştir (Tablo 1).
- 2- Araştırma örneklemini oluşturan deney ve kontrol gruplarında yer alan bireylerin yaş, medeni durum, mesleği, ailenin gelir düzeyi değişkenleri dışındaki diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p>0.05$) bulunmamıştır (Tablo 1).
- 3- Araştırmaya alınan bireylerin Diyabetes Mellitus'a ilişkin özellikleri incelendiğinde; %30'unun diyabet yaşı 16 ve üzeri yıl, %26'sının 1-5 yıl olduğu, %86'sının diyabet tipinin Tip 2, %60'ının ailesinde diyabet öyküsü olduğu, %46'sının aldığı tedavi şeklinin ilaç, diyet ve egzersiz kombine tedavisi olduğu belirlenmiştir (Tablo 2).
- 4- Araştırma örneklemine alınan bireylerin Diyabetes Mellitus'a ilişkin özellikleri incelendiğinde; deney ve kontrol grupları arasında "aldığı tedavi şekli" dışındaki diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 2).
- 5- Eğitim öncesi, deney ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik kontrol değer ortalamaları karşılaştırılmış ve iki grubun ortalamaları arasında istatistiksel olarak bir fark ($p>0.05$) bulunmamıştır (Tablo 3).
- 6- Bir ay sonra, deney ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik kontrol değer ortalamaları karşılaştırılmış, HbA1c değer ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$), diğer metabolik değerler için fark ise anlamsız ($p> 0.05$) bulunmuştur (Tablo 4).

- 7- İki ay sonra, deney ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik kontrol değer ortalamaları karşılaştırılmış; AKŞ, PPKŞ ve HbA1c değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) bulunurken, diğer metabolik kontrol değerler için fark ise anlamsız ($p>0.05$) bulunmuştur (Tablo 5).
- 8- Üç ay sonra, deney ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik kontrol değer ortalamaları tekrar karşılaştırılmış; AKŞ, PPKŞ, HbA1c, DKB, trigliserit, total kolesterol ve LDL kolesterol değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$), diğer metabolik kontrol değerleri için fark anlamsız ($p>0.05$) bulunmuştur (Tablo 6).
- 9- Deney grubunda yer alan bireylerin eğitim öncesi ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değer ortalamaları arasındaki fark karşılaştırıldığında; AKŞ, PPKŞ, HbA1c, idrarda glikoz değeri, SKB ve DKB değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$), diğer metabolik değerler için fark ise anlamsızdır ($p>0.05$) (Tablo 7).
- 10- Kontrol grubunda yer alan bireylerin ilk ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değer ortalamaları arasındaki fark, idrarda glikoz değeri ve trigliserit değerleri için anlamlı ($p<0.05$) bulunurken, diğer metabolik değerler arasında farkın anlamlı ($p>0.05$) olmadığı belirlenmiştir (Tablo 8).

VIII- ÖNERİLER

Araştırmada elde edilen verilerin değerlendirilmesi sonucu aşağıdaki öneriler getirilmiştir;

- 1- Diyabetli bireylere, diyabetik komplikasyonları önlemede, kendi başarılarını izlemelerinde ve bakım hedeflerini belirlemelerinde metabolik kontrol değerlerini takip etmelerinin önemi hakkında eğitim verilmeli,
- 2- Diyabetli bireylere hastalığın kontrolüne ve metabolik kontrol değerlerinin hedeflenen düzeyde devam ettirilmesine yönelik eğitim programlarının planlanması,
- 3- Her diyabetlinin temel diyabet eğitiminden geçirilmesi için bireyin kliniğe başvurması ile eğitim programına başlanmalı ve eğitim gereksinimleri doğrultusunda tekrarlanması,
- 4- Diyabetli hastaların bakımında rol alan sağlık ekibinin, hastanın metabolik kontrol değerlerini dikkate alarak bakım vermeleri ve gerekli olan öz bakım davranışlarını desteklemeli,
- 5- Hemşirelerin, DM'lü bireye danışmanlık ve eğitim ihtiyaçlarını karşılamak için, kurum bazında diyabet eğitim hemşirelerinin artırılması ve ev ziyaretleri yapabilmesine olanak veren düzenlemeler yapılması,
- 6- Tedavinin etkinliğini değerlendirmede kendi kendine izlemin özendirilmesi ve diyabetlinin tedaviye ve bakıma aktif katılımın sağlanması ve diyabetlilerin bakımları ile ilgili sorunlarında, diyabet ekibinden danışmanlık alabilmeleri için telefon aracılığıyla rehberlik ve danışmanlık hizmeti verilmesi,
- 7- Tüm bu girişimlerin sürekliliğinin sağlanabilmesi için evde bakım hizmetlerinin geliştirilmesi,
- 8- Evde kendi kendine izlem yapabilmeleri için diyabetli bireylere gerekli ölçüm aletlerinin temininin sağlanması,

- 9- Bireysel eğitim düzenlenirken, bilgi sunumunun yanında bireylerin eğitim düzeylerine göre görsel materyallerle destekli eğitim verilmesi (bigisayar, internet, video, yazılı broşür ve kitapçık gibi),
- 10- Bireylere verilen her eğitim programında aile üyelerinin katılımının sağlanması,
- 11- Diyabetli bireylere verilen planlı eğitimin yaşam tarzı değişikliği ve metabolik kontrol değerlerine etkisini belirlemek amacıyla daha büyük örneklerde, uzun süreli izlem çalışmalarının yapılması.

IX. ÖZET

Bu çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi endokrinoloji servisinde yatan ve polikliniğe başvurarak diyabetli bireylere verilen planlı eğitimin, metabolik kontrolleri üzerindeki etkisini incelemek amacıyla deneysel olarak yapılmıştır.

Çalışma örneklemini Nisan 2003-Temmuz 2003 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji servisinde yatan ve polikliniğe başvuran Diabetes Mellitus tanısı alan ve araştırma sınırlılıkları içinde olan 25 deney, 25 kontrol olmak üzere 50 birey oluşturmuştur.

DM tanısı olan 25 deney, 25 kontrol grubu birey çalışmanın örneklemini oluşturmuştur. Araştırma, örneklemini oluşturan tüm bireylere, sosyo-demografik özelliklerini ve tıbbi öykülerine ilişkin araştırmacı tarafından literatürden yararlanılarak hazırlanmış hasta soru formuyla birlikte, metabolik kontrolleri belirlemek için metabolik kontrol formu uygulanmıştır.

Çalışmada elde edilen veriler, ki-kare testi, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, iki eş arasındaki farkın önemlilik testi kullanılarak analiz edilmiştir. Yapılan analizler sonucunda, deney ve kontrol grubu bireylerin benzer olduğu saptanmıştır.

Deney grubunda yer alan birey ve yakınlarına ilk görüşmeden sonra birer ay ara ile üç defa planlı öğretim yapılmıştır. Kontrol grubundaki bireylere ise öğretim programına alınmamış, bu bireyler temel bakım ve tedaviyi almışlardır. Eğitimin etkinliğini belirlemek amacıyla elde edilen bulgular yönünden iki grup karşılaştırılmıştır.

Eğitim öncesi, deney ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik kontrol değer ortalamaları karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. Deney grubunda bir ay sonra (birinci eğitim sonrası) HbA1c, iki ay sonra (ikinci eğitim sonrası) AKŞ, PPKŞ, HbA1c, üç ay sonra (üçüncü eğitim sonrası) AKŞ, PPKŞ, HbA1c, DKB trigliserit, total kolesterol ve LDL kolesterol değerleri arasındaki fark anlamlı ($p<0.05$) bulunmuştur. Kontrol grubunda ise ilk ve son ölçümlerdeki metabolik kontrol değer ortalamaları arasındaki fark, idrarda glikoz

değeri ve trigliserit değerleri için anlamlı ($p<0.05$) bulunmuşken, diğer metabolik değerler arasında farkın anlamsız ($p>0.05$) olduğu belirlenmiştir.

Bu araştırmada, eğitim programına alınmiş bireylerde metabolik kontrol değerleri üzerine olumlu düzenlemeler olduğu grlmştir. Bu olumlu düzenlemeler sonucunda uygulanan eğitim programının etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Araştırmadan elde edilen bulgular doğrultusunda DM'li bireylere metabolik kontrolün sağlanması, eğitime aile yakınlarının katılımının sağlanması ve daha fazla birey ile tekrarlanmasına yönelik önerilerde bulunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Diyabetes Mellitüs, Hasta ve aile eğitimi, metabolik kontrol.

SUMMARY

This experimental study has been performed with diabetic patients followed by endocrinology clinics and polyclinics of Research and Application Hospital of Medical Faculty of Cumhuriyet University in order to investigate the effect of planned education on metabolic controls of patients.

The study group contained 50 patients (25 controls and 25 tests) fulfilling the criteria of the study who admitted to endocrinology clinics and polyclinics of Research and Application Hospital of Medical Faculty of Cumhuriyet University between 2004 April and 2004 July and diagnosed as diabetes mellitus.

Patient questionnaire prepared by the investigator with the help of literatures for social and demographic properties and medical histories and metabolic control forms were applied to all patients in order to identify metabolic controls with the patient questionnaire.

Data from the study were analyzed with chi-square test, test of importance of the difference between two averages, and the test of importance of the difference between two pairs. According to these analysis, the two groups were found statistically similar.

Three planned education programmes with one month intervals were performed after the first visit to all patients and their relatives in the test group. Patients in the control group received primary care and treatment without education program. Data of the two groups were compared to examine the effectiveness of the education programme.

Before the education programme; there was no statistically important significance between the metabolic control parameters of the test and the control study. In the test group; HbA1c levels were examined after one month (after the second education programme) fasting and postprandial blood glucose and levels were examined after two month (after the third education programme) and fasting and postprandial blood glucose, HbA1c, triglyceride, total cholesterol, LDL cholesterol levels and diastolic blood pressures were examined at the end of the third month. The difference between the measurements were statistically significant ($p < 0.05$). In the control group, the difference between blood glucose

and triglyceride in the first and last measurements were statistically significant ($p < 0.05$), whereas other metabolic parameters were not different ($p > 0.05$).

With this study, we saw that education programme has resulted in positive changes in metabolic parameters of patients. With these findings, it's concluded that the education programme is effective.

According to the results of this study; it is advised that all patients should participate in the education programme with family members as much as possible.

Key words: Diabetes mellitus, patient and family education, metabolic controls.

X.KAYNAKÇA

- 1 - Aktaş (Koç) N (1992) D.M. Tanısıyla Hastaneye Yatan Hastalara Verilen Taburculuk Eğitiminin, Hastaların Evde Bakım Gereksinimlerini Karşılama Etkisinin İncelenmesi. III. Ulusal Hemşirelik Kongresi Kitabı, Esnaf Ofset Matbaacılık ss: 249-256. Sivas.
- 2- Akalın S (1993) Diabetes Mellitusta Diyet Tedavisi. STED 2(1): 11-12
- 3- Aktunç E, Ünalacak M, Demircan N (2002) TipII Diyabet'te Patofizyoloji ve Akılcı Tedavi Yaklaşımı, STED 11(9): 334-335.
- 4- Alexandria J, Couper J, Taylor J, Fotheringham MJ, Savyer M (1999) Failure to Maintain The Benefits of Home-Based İntervention in Adolescents With Poorly Controlled Type I Diabetes, Diabetes care, vol: 22, issue:12.
- 5- Alphan E. (2001) DM'ta Beslenme Tedavisi. Her Yönüyle Diabetes Mellitus (Edit: Yenigün M, Altuntaş Y) Nobel Tıp Kitabevleri, Tayf Ofset, Savaş Ciltevi. 2. baskı, İstanbul.
- 6- Alphan ME. (1998) Pusula -7: Diyabette Diyet Tedavisi, Lilly Diyabet Servisi, İstanbul.
- 7- Altuntaş Y (2001) Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflandırılması: Her Yönüyle Diabetes Mellitus (Edit: Yenigün M, Altuntaş Y.) Nobel Tıp Kitabevleri 2. Baskı İstanbul.
- 8- American Diabetes Association Position Statement Diabetes and Exercise, Diabetes Care, (1997), 20(12):1908.
- 9-American Medical Assciation, Nutrition Recommen Dations and Principles For People With Diabetes Mellitus (Position Statemed), Diabetes Care, 23 (1): 2000.
- 10- American Diabetes Assciation, Standarts of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus (position stalement), Diabetes Care, 24 (1): 2001.
- 11- Arslanian S, Drash AL (1998) Çocuklarda ve Adölesan Çağındaki İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus (Ed: Satman İ) Endokronoloji ve Metabolizma Tedavi (Bardin CW) Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı, Fatih Mücellit Matbaacılık, İstanbul.

- 12- Aydın N (2001) Evde Diabet Takibi: Her Yönüyle Diabetes Mellitus (Edit: Yenigün M, Altunbaş Y.) Nobel Tıp Kitapevleri. 2. Baskı İstanbul.
- 13-Bahceci M, Tuzcu A, Tacar O, Bahceçi S, Aydın K (2003) Obezitenin Değerlendirilmesinde Boyun Çevresinin Ölçümü Önemli Bir Parametre Olabilir mi? , 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı İstanbul.
- 14- Bakoğlu E, Yetkin A. (2000) Hipertansiyon Hastalarında Öz bakım Gücünün Değerlendirmesi, Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi. 4(2): 89-98.
- 15- Bayat M, Çavuşoğlu H (2000) Diyabetik Adölesan Üzerindeki Etkisi, Hacettepe Üniversitesi HYO Dergisi 7 (1-2): 1-12
- 16- Bayat M, Çavuşoğlu H (1999) İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitusu olan Adölesanlara Öz Bakımlarının Öğretilmesi ve Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi HYO Dergisi, 6(1-2):21-33
- 17- Biçer S (1996) 60+Yaş ve Kronik Hastalığı Olan Bireylerin Günlük Aktivitelerinin Etkilenme Durumu, Yayınlanmamış Bilim Uzmanlığı Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi, Sivas.
- 18- Bilir N (1997) Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Kontrolü ve Yaşlılık Sorunları, Halk Sağlığı Temel Bilgileri (Ed: Benton M, Güler Ç). 2.Baskı, Güneş Kitapevi, Ankara.
- 19- Birol L, Akdemir N, Bedük T (1993) İç Hastalıkları Hemşireliği, 4. Baskı, Ankara.
- 20-Birol L (2000) Hemşirelik Süreci,4.Baskı, Etkin matbaacılık, İzmir.
- 21- Boz M, Michel G (2003) Tıp 2 Diyabette Vücut Kitle İndeksinin Önemi, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı, İstanbul.
- 22- Bozkurt İ. (1999) Akut MU Geçiren Erkeklerin Eşlerinde Koroner Risk Faktörleri, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Şişli Etfal Hastanesi, İstanbul.
- 23- Carpenter A, Plum B (1997) Cecil Essentials Of Medicine, 4. Baskı, Nobel Kitapevleri, İstanbul.

- 24- Caro J (1998) Erişkinlerde İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus (Ed. Satman İ) Endokronoloji ve Metabolizma Tedavi (Bardin CW) Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı, Fatih Mücellit Matbaacılık.
- 25- Çoşar Ö, Olgun N (2003) Tip2 Diyabetlilerde Planlı Diyabet Eğitiminin Metabolik Kontrol Değişkenleri Üzerine Etkisi, 2.Uluslararası – 9.Ulusal Hemşirelik Kongresi, İ.Ü Florance Nigthingale HYO, Antalya.
- 26- Darendeliler F, Garibağaoğlu M, Günöz H (1993) Çocuk Çağında İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus'un Hastane Dışı tedavisi, STED, 2 (7): 240-245.
- 27- De Busk RF, Miller NH, Superko HR, et all (1994) A Case –Management System for Coronary Risk Factor Modification After Acute Myocardiyal İnfaction, Annals of İnternal Medicine, 120 (9): 721 729.
- 28- Delgen Y, Uzunöz Z (1999) Diyabetes Melilituslu Yetişkin Hastaların Diyet, Egzersiz, İlaç Tedevisi ve Gelişebilecek Komplikasyonlar Hakkındaki Bilgi Düzeylerinin Saptanması, Lisans Bitirme Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi, Sivas.
- 29- Demir A, Aşti T (2001) Diabetik Hastaların İnsülin Enjeksiyon Yöntemle İlişkin Bilgilerin Değerlendirilmesi, I. Uluslararası ve V. Ulusal Hemşirelik Kongresi, Nevşehir.
- 30- Demir Ü, Dereli N (1992) İnsülin Kullanan Diabetes Mellituslu Yaşlıların Hastalık ve Bakıma İlişkin Bilgilerinin Saptanması, Ege Üniversitesi HYO Dergisi, 8(3) 25-37.
- 31- Demirbaş B. , Çulha C, Çakal E, Gülçelik N, Serter F, Aral Y (2003) Tip 2 Diabetes Mellitus'ta İnsülin Rezistansı ve Mikrovasküler Komplikasyonları, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı, İstanbul.
- 32- Dinçdağ N (2001), DM' lu Hastanın Eğitimi; Her Yönüyle Diabetes Mellitus. (Edit: Yenigün M, Altuntaş Y), Nobel Tıp Kitapevleri. 2. Baskı. İstanbul.
- 33- Doruk H, Kutlu M (2004) Diabetes Mellilitus, Kongre Program ve Bildiri Özetleri Kitabı, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, Antalya.
- 34- Durna Z (2002) Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri, Diyabet Hemşireliği, Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi, İstanbul.

- 35-Erdogan Ö (1994) Miyokard Tanısıyla Hastaneye Yatan Hastalara Verilen Planlı Sağlık Eğitimin Hastaların Bilgi Düzeylerine ve Tedaviye Uyum Durumlarına Etkisinin İncelenmesi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İzmir.
- 36- Erdoğan S (2002) Diyabet ve Egzersiz, Diyabet Hemşireliği, Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi, İstanbul.
- 37- Erdogan S (2002) Diyabet Eğitim ve Danışmanlık, Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, (Ed: Erdoğan S.), Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi, İstanbul.
- 38- Ersoy F, Yılmaz M, Edirne T (2001) DM'ta Hasta Eğitimi ve İzlemi, STED, 10(3): 88-91. .
- 39- Ersoy Ö, Turan M, Yiğit N, Korkmaz K, Kuyubaşı Z (2003) Kardiyak Yakınması Olmayan Tip 2 Diyabetik Hastalarda Obezitenin Ventrikül Boyutları Üstüne Etkileri, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Vakfı İstanbul.
- 40- Ersöz H, Çolak H, Ukiñç K, Erem C. (2000) Diyabetik Hastalarda Hasta Eğitim Programı Öncesi ve Sonrasında Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi, Hemşirelik Dergisi, 49(31): 5-6.
- 41- Fındık ÜY (2001) Ampütasyon Uygulanan Hastalarda Eğitimin Hastalığı Değerlendirme ve Öz Bakım Gücü Kazanma Yetisine Etkisi, Hemşirelik Forumu Dergisi, 4(4-5): 48-59.
- 42- Gedik O (2004) İnsülin Direnci Sendromu, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, Antalya, 46-49.
- 43- Gökdoğan F, Akıncı F (2001) Bolu'da Yaşayan Diyabetlilerin Sağlık ve Hastalıklarını Algılamaları ile Uygulamaları, Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 5(1): 10-17. .
- 44- Greg M, Lipman T, Cameron ME, Thurber FW(1997) Coping Behaviors at Diagnosis and in Adjustment One Year Later İn Childiren With Diabetes, Nursing Reseansch, 46(6): 312-317

- 45- Guyton AC, Hall JE (2001) Tıbbi Fizyoloji , (Çev: Çavuşoğlu H.) Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.
- 46-Güçlü M, Ersoy C, Taşlı B, Tuncel E, Ertürk E, İmamoğlu Ş (2003), Bozulmuş Glukoz Toleransının Eşlik Ettiği Ciddi Hipertrigliseridemiler, 39.UlusalDiyabet Kongresi Özet Kitabı, İstanbul.
- 47- Gündoğdu S, Açıbay Ö (1996) Tip 2 Diyabetin Evreleri ve Takip Kriterleri, Aktüel Tıp Dergisi, 1(8): 557-559.
- 48- Güneydoğu Anadolu Diyabet Projesi (GAPPIAD) (2002) Hemşire Eğitim Toplantısı, Diyabet Hemşireliği Derneği, Gaziantep.
- 49- Güngör N, Şenol S (2003) Tip 1 DM'lu Ergenlerde Kan-Glukoz Düzeyleri İle Varsa Öz Yeterlilik Durumları Arasındaki İlişkiyi Saptama, 2. Uluslararası -9. Ulusal Hemşirelik Kongresi, İ.Ü. Florence Nightingale HYO Antalya
- 50- Gürler D (1994) Tıp1 DM'da Diyet Tedavisi, STED 3(5): 64-165 .
- 51- Haras R (2001) Çocuklarda, Adölesanlarla ve Genç Erişkinlerde Tip 1 Diyabet (Ed: Hatun Ş, Dünder Y) Uddevalla, İsveç.
- 52- Hanssen KF, Bangstad HI, Brinchmann Hansen O, Dahl-Jørgensen K (1992) Blood Glucose Control and Diabetic Mikrovaskuler Complications: Long-Term Effects on Near Normoglycoemia, Diabetic Med, 9: 697-705.
- 53-Hatun Ş (1996) Çocukluk Çağında İnsuline Bağımlı Diabetes Mellitus, Aktüel Tıp Dergisi, 11(7): 11-17.
- 54- Hitman G, Lamb EJ, Day PA et al (2001) Monitoring Glycaemic Control in the Diabetic Patient, (Ed. JohnG), Mosby International Ltd. London, 2001.
- 55- Işık Ş, Masır N, Burgaç H, Özdemir N, Yıldız N, Sargın H, Yayla A (2003) Diyabetlilerde Yatakbaşı Hasta Eğitimi Verilerinin Değerlendirilmesi, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı İstanbul.
- 56- İmamoğlu Ş (2003) Tip 2 Diyabette Karaciğerin Rolü, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı, İstanbul.
- 57- Jaarsma T (1995) Problems Of The Cardiac Patientens in Early Recover, Journal Of Advanced Nursing, 21: 21-27.

- 58-Kabanlı A, Altunoğlu E, Ülger E, Pişkinpaşa E, Heybeli İ (2003) Tıp 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Sessiz Miyokardiyal İskemi Sıklığı 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı, İstanbul.
- 59- Kara B, Akbayrak N (2001) Tıp II DM Hastalarının Özbakım Gücü ile Metabolik Kontrol Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi, Hemşirelik Formu, 4(2-3): 15-20.
- 60-Karaöz Ş (1997) Diyabet ve Hemşirelik, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara.
- 61-Kara B, Feşçi (2000) Tıp 1 Diyabet Hastalarının Özbakım Gücünün İncelenmesi, Sendrom Dergisi, 12(4): 28-32.
- 62- Kaya A (2004) Tıp 2 DM 'da Oral Antidiyabetik Tedavi, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, Antalya.
- 63- Kamel N (1997) Diabetes Mellitusta Eğitim, Diyet, Egzersiz ve Oral Antidiyabetik Tedavi, Klinik Endokronoloji, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Ankara.
- 64- Kamel N (1997) Diabetes Mellitusta Eğitim, Diyet, Egzersiz ve Oral Antidiyabetik Tedavisi Klinik Endokronoloji, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Ankara.
- 65- Karadağ B, Sayalı E, Kumbasar S (2003) Tıp 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Mikroalbuminüri ve İskemik Kalp Hastalığı Arasındaki İlişki, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı, İstanbul.
- 66- Kars T (2004) Miyokard İnfaktüs Sonrası Bireylere Verilen Planlı Eğitimin Öz Bakım Gücüne Etkisi, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi
- 67- Karşıdağ K (2003) Diyabetik Bireylerde Modern Tedavi İlkeleri, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, Antalya.
- 68- Kıyak E, Ergünay S (2002) Hemodiyaliz hastalarının özbakım gücünün değerlendirmesi. Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi 5(1):38-44.
- 69- Kitiş Y, Karakum F (2003) Diyabetlilerin Oral Hipoglisemik İlaç / İnsülin Kullanma ve Beslenmeye İlişkin Riskli Davranışları Hemşirelik Forumu, 6(6):48-55.

- 70- Kocabay G, Salman S, Özer E, Salman F, Sartman İ, Yılmaz Y, Çavuşoğlu E, Koyunoğlu N, Dirççağ N, Karşıdağ K, Yılmaz MT (2003) Tip 2 Diyabetli Hastalarda Glisemik Kontrolün Altı yıllık Periyotta Değişimi, 39.Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Kitabı, İstanbul.
- 71- Kozan Ö(2002) Akut Koroner Sendromları El Kitabı, MI Kulübü.73- Kutlu M (1996) İnsüline Bağımsız (NIDDM=Tip II DM) DM Etiyopatogerezi, Aktüel Tıp Dergisi, 1(8) :550-556.
- 72- Kürklü A, Şengül AM, Uçak S, Ersoy Ö, Karul S, Altuntaş Y (2003) Tip 2 Diyabetli Depresif Hastalarda Sertalijinin Etkinliği, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, İstanbul.
- 73- Leong KS, Weston P (2001) Resimlerle Diyabet (Ed: Tarım Ö) Aventis Pharma San. Ve Tic. Ltd: Şti., Tümay matbaacılık, Liverpool.
- 74- Lewis MS, Collien CL, Heitkemper MM (2001) Medikal – Surgical Nursing Assesment and Mangement of Clinical Problems, 5th edition, Mosby Year Book.
- 75-Lukkarinen H, Hentinen M (1997) Self care agency and faktors related to this agency among patients with coroner heart disease, Int. Nurs. Stud. 34 (4): 295-304.
- 76- Mermer GS (2001) Damlacık Köyünde Tip II Diyabetes Mellitus Prevelansın'ın Belirlenmesi ve Diyabetes Mellitus'lu Hastalara Uygulanan Diyahet Eğitimi Programının Değerlendirmesi, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İzmir.
- 77- Metinarıkan N, Çorapcıoğlu D, Erdoğan G (2002). DM'lu hastalara verilen diyabet eğitimi öncesi ve sonrası BKİ, kan glikozu, HbA1c ve kan lipid seviyelerindeki değişikliklerin değerlendirmesi, Hemşirelikte Araştırma ve Geliştirme Dergisi (HEMAR-G). 4(2): 39-48.
- 78- Kitiş Y. (2004) Diyabetlilerin Evde İzlenmesinin Diyabet Kontrolüne Etkisi Hemşirelik Forumu Dergisi, 7(3) :1-9.
- 79-Oğuz A, Bahadır Ö (2002) DM ve H.T, Aktüel Tıp Dergisi, 7(8):22-30.

- 80- Olgun N (2003) Diyabetlik Hasta Eytimi Diyabetes Mellitus'un Modern Tedavisi (Ed: Yılmaz MT, Bahceci M, Büyükbaşa MA), Türk Diyabet Vakfı, Özlem Grafik Matbaacılık, 1. Baskı.
- 81- Olgun N (2003) Diyabette Kendi Kendine Takip İlkeleri Diabetes Mellitus'un Modern Tedavisi (Ed: Yılmaz MT, Bahçeci M, Büyükbaşa MA.) Türk Diyabet Vakfı, Özlem Grafik Matbaacılık, 1. baskı.
- 82-Olgun N (2002) Kendi Kendini İzleme, Diyabet Hemşireliği, Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi, İstanbul.
- 83- Oktay S (2002) Diyabet Bölümü Sınırlar Ötesi Stratejileri (Cardyn Robertson), Diyabet Hemşireliği Temel Bilgileri, Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi, Ankara.
- 84- Orhan Y(2001) Diabetes Mellitus, Endokronoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları (Ed: Sercer E), Nobel Kitapevleri Ltd. Tayf Ofset, Savaş Ciltevi, Ankara.
- 85- Ovayolu N, Parlar S, Karakaş S (2003). Diyabet ve hipertansiyonu olan hastalarda erken tedavi ve hemşirelik eğitiminin önemi, Hemşirelik Forumu, 6(4): 19-23.
- 86- Özcan Ş (2001) Diyabetes Mellitus'lu Hastanın Yönetimi ve Hemşirelik, her Yönüyle Diabetes Mellitus, (Edt: Yenigün M, Altutaş Y), Nobel Tıp Kitapevleri, 2. Baskı, İstanbul.
- 87- Özcan N (2000) Koroner Kalp Hastalıkları, Ankara.
- 88- Özcan S (2004) Diyabetleri Bakımında Yenilikler, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Kitabı, Antalya.
- 89- Özcan Ş (2003) Medikal Tedavi Uygulanan Diyabetini Bakımı ve Eğitimi, Diyabetes Mellitus'un Modern Tedavisi (Ed; Yılmaz MT, Bahçeci M, Büyükbeşe MA), Türk Diyabet Vakfı, Özlem Grafik Matbaacılık 1. Baskı, İstanbul.
- 90- Özcan Ş (2002) İnsülin Tedavisinin Yönetimi, Diyabet Hemşireliği, Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi, Ankara.

- 91- Özçelik EM (2001) Tıp I Diahetes Mellitusu Olan Adölesanlara Verilen Eğitimin Metabolik Kontrolleri ve Özbakımları Üzerine Etkisi, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Ege Üniversitesi, İzmir.
- 92- Özer E (1996) Diyabet Eğitimi ve Önemi, Aktüel Tıp Dergisi, 1(8): 566-569.
- 93- Özer E, Şengül AM, Gedik S, Salman S, Salman F, Yılmaz Y, Karşıdağ K, Satman İ, Yılmaz T (2003) Diyabet Eğitimi : Tıp 2 Diyabetli Kadınlarda Yaşam Kalitesini Yükselten Bir Faktör müdür ?, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Vakfı, İstanbul.
- 94- Özgül E, Özcan Ş (2003) İnsulin Kullanan Diyabetlerde Bireysel Glikoz İzlemi ile Diyabet Kontrolü Arasındaki İlişki, 39 . Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Vakfı İstanbul.
- 95- Özkan Y, Doğan H, Çolak R, Bektaş A (2003) Diyabet Okuluna Devam Eden Hastaların Eğitim Öncesi ve Sonrası Tedaviye Uyum ve Kan Şekeri Regülasyonunun Değerlendirilmesi, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, İstanbul.
- 96- Öztürk Z (2000) Ayakta Takip Edilen DM' lu Hastaların Ayakta Bakım Davranışları ve Mevcut Ayak Durumunun Saptanması, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Pamukkale Üniversitesi, Denizli.
- 97- Pautsen TM (1998) Son gelişmelerle diyabet. Klinik Derleme. BMJ. Türkiye, 3(7):39-43
- 98- Pek H (2002) Diyabet ve Beslenme Diyabet Hemşireliği, (Ed: Erdogan S.) Diyabet Hemşireliği Derneği Tavaslı Matbaacılık, Savaş Ciltevi., Ankara.
- 99- Pınar R, İpbüker A (1990-1991) 80 Diabetes mellituslu Olguda Anjiyopatik Komplikasyonların İncelenmesi, Türk Diabet Yıllığı, 9:291-303, İstanbul.
- 100- Pınar R (1995) Diyabetes Mellitus'lu Hastaların Yaşam Kalitesi ve Yaşam Kalitesini Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi, Yayınlanmış Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık bilimleri Enstitüsü, İstanbul

- 101- Pınar R (1991) Diyabetes Mellitus’lu Hastaların Ayak Komplikasyonlarının Ortaya Çıkışını Kolaylaştıran Faktörler ve Eğitim Gereksinimlerinin saptanması, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul.
- 102- Pınar R (1995) Diyabetes Mellituslu Hastaların Yaşam Kalitesi ve Yaşam Kalitesini Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi, Yayınlanmamış Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul.
- 103- Potter P, Perry A (1995) Basic Nursing Theory and Practice, 3nd. Edition. Philadelphia.
- 104- Rice R (1996) Home Health Nursing Practice Concepts & Application,. Second Editicion. Mosby Year Book Inc. pp:181.
- 105- Sabuncu T, Tabur S, Kılıç F, Yaşar Ö (2003) Obez Bireylerde Glukoz Tolerans Bozukluğu ve İlişkili Faktörler, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, Türk Diyabet Vakfı, İstanbul.
- 106- Satman İ (2001) Diabetes Melilitus’un Epidemiyolojisi, Her Tıp Kitabevleri, 2. baskı, İstanbul.
- 107-Sayalı E, Karadag B, Tiryaki U, Serin Ö (2003) Diyabetik Obez ve Nondiyabetik Obez Hastalarda Plazma Leptin Düzeylerinin Karşılaştırması, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, İstanbul.
- 108- Sencer E (2001) Endokronoloji, Metabolizma Hastalıkları, İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul,
- 109- Sevindik E, Gültaş S (2001) Kronik Hastalıklar ve Hemşirelik Bakımı, Lisans Bitirme Ödevi, Cumhuriyet Üniversitesi, Sivas.
- 110- Sevinçok L, Uygun B, Güney B, Turan FC (2003) Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Depresyon Değerlendirilmesi, 39. Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, İstanbul.
- 111- Smeltzer S, Brerda B (2000) Brunner and Suddamh’s Textbox Of Medical – Surgical Nurshing, 9 th Edition, Lippin cont- Raven Publishers.
- 112- Tazorak G (2003) Hasta Eğitimi, İstanbul Üniversitesi Florance Nightingale Hemşirelik Yüksek Okulu, Yayın No: 9, İstanbul.

- 113- Tel H (1993) Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastaların Bireysel Bakımları İle İlgili Bilgi Gereksinimleri Saptanması, Yüksek Lisans Tezi, Sivas, Cumhuriyet Üniversitesi.
- 114- Timur S (2003) Kadınların AP Yöntemi Kullanımı ve Özbakım Gücü Düzeyi Arasındaki İlişki, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi, Sivas.
- 115- Topuz O (2001) Diabetes Mellitus ve Egzersiz: Her Yönüyle Diabetes Mellitus (Edit: Yenigün M, Altuntaş Y.) Nobel Tıp Kitapevleri 2. Baskı, İstanbul.
- 116- Tsiani E, Giacca A (1999) Exercise and Diabetes, Diabetes care, 22(4): 39-46
- 117- Tuncay FÖ (2004) Özbakım Eğitim Programının Serebrovasküler Hastalığı Olan Bireylerin Günlük Yaşam Aktiviteleri Üzerindeki Etkisi, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, SİVAS, Cum.Ünv. Eğ. Ve Ar. Hastanesi.
- 118- Tuncel E, İmamoglu Ş (2001) İnsulin Tedavi Prensipleri, Ed: Yenigün M, Altuntaş M, Her Yönüyle Diyabetes Melitus, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.
- 119- Türkmen E (2000) Akut Koroner Sendromlarının Tanımı; Risk Faktörleri ve Fizyopatolojisi, Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi, 4(1): 15-21.
- 120-Uçkun A, Çalikoğlu AS (2003) Çocukluk Çağında Tip 2 Diyabet, STED Dergisi 12 (5): 174-179.
- 121- Ucdy CE, Matheus KA, Wing RR, Dichard TJ (1992) Psyhasocial Factors And Comlications of IDDM, Diabetes Care 15: 166-172.
- 122-Ünverdi G (2004) Kendi Kendine İzleme Teknolojisi, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, Antalya.
- 123- Vannier E, Laitien J, Uusitupa M (1994) Physical activity and Fibrinojen Concentration in newly diagnosed NIDDM, Diabetes Care, 17: 1031-1038.
- 124- Velioğlu P (1999) Hemşirelikte Kavram ve Kuramlar, Alaş Ofset, İstanbul.
- 125- William G, Blackand MD (1998) İnsüline Bağımlı Olmayan DM (NIDDM), Endokronoloji ve Metabolizma Tedavi Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı; Fatih Mücellit Matbaacılık.

- 126- Wolfsdorf JI (1999) İmprovig Diabetes Control in Adolescents, Diabetes Care, 22(11): 34-36.
- 127- Yenigün M. (1995) Tip 1 DM'ta İnsülinle tedaviye yaklaşım ve tedavi programları, Her Yönü ile DM, Haseki Hastanesi Vakfı Yayını, II. Nobel Tıp Kitabevleri, Tayf ofset, Savaş Ciltevi, Ankara.
- 128- Yenigün M, Eren N (2001) Diabetes Mellitus'un Tarihçesi, Her Yönüyle DM, Nobel Tıp Kitabevleri, Tayf Ofset, Savaş Ciltevi, 2. Baskı, Ankara.
- 129- Yeşilbalkan ÖU (2001) Tip II diyabetli Hastaların Kendi Kendine Bakımlarındaki Özyeterlilikleri ve Özyeterliliklerini etkileyen Faktörlerin İncelenmesi, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Ege Üniversitesi, İzmir.
- 130- Yıldız İ, Sertbaş Y, Yavuz Ö, Özer İ, Gülcan E, Çınar Y (2003) Birinci Derece Akrabalarında Tip 2 DM Bulunan ve Bulunmayan Bireylerde İnsulin Direnci, 39.Ulusal Diyabet Kongresi Özet Kitabı, İstanbul.
- 131- Yılmaz C (2002) Diyabet Hemşiresi El Kitabı, Asya Tıp Yayıncılık, İzmir.
- 132- Yıldız L, Kuşkay S (1994) Diabetes Mellitus Biyokimyası, Sendrom Dergisi, 6(3): 77-80,
- 133- Yılmaz C (1996) Tip II Diyabetin medikal tedavisi, Aktüel Tıp Dergisi, 1(8): 560-565.
- 134- Yılmaz T (1999) Global Bir Sağlık Sorunu DM, Hemşirelik Formu, 2(2):73-75.
- 135-..... (1999), Ulusal Diabet Hemşirelik, Sağlık Dergisi, 8 (9).
- 136- <http://www.diyabetevi.com>
- 137- <http://www.trnet.saglik.com>
- 138- <http://www.arkadasimdiyabet.org/diyabethemsire.htm>
- 139- www.acibademhastanesi.com.tr
- 140- www.turkportner.de/diyabet.htm
- 141- www.revir.com
- 142- <http://www.Diabcare.com.tr>

143- <http://www.ntvmsnbc.com.tr>.2003

144- <http://www.Diabservis.com>

145- <http://www.Tempodergisi.com.tr>

EK-I

HASTA SORU FORMU

1- Adresiniz?

2- Yaşınız ?

Boy=

Kilo=

BKİ=

3- Cinsiyetiniz

1- Bayan ()

2- Erkek ()

4- Eğitim Durumunuz?

1- Okur-yazar değil ()

2- Okur-yazar ()

3- İlkokul ()

4- Ortaokul ()

5- Lise ()

6- Yüksekokul ()

5- Medeni Durumunuz?

1- Bekar ()

2- Evli ()

3- Dul ()

4- Ayrı Yaşıyor ()

6- Mesleğiniz?

1- Öğrenci ()

2- İşçi ()

3- Memur ()

4- İşsiz ()

5- Ev hanımı ()

6- Emekli ()

7- Diğer (Serbest.....)

7- Sosyal Güvenceniz?

1- SSK ()

2- Emekli Sandığı ()

3- Bağ-Kur ()

4- Yeşil Kart ()

5- Diğer (Ücretli, Sağlık Güvencesi Yok.....)

8- Geliriniz?

- 1- Gelir, gidere eşit ()
- 2- Gelir, giderden fazla ()
- 3- Gelir, giderden az ()

9- Kaç yıldır şeker hastalığınız var?

10-Şeker hastalığınızın tipi aşağıdakilerden hangisidir?

- 1- Tip I ()
- 2- Tip II ()

11-Şeker hastalığınızla ilgili düzenli kontrollere geliyor musunuz?

- 1- Evet ()
- 2- Hayır () (ise lütfen 12. soruya geçiniz)

12-Neden, lütfen açıklayınız?

13-Hangi sıklıkta tıbbi kontrolden geçiyorsunuz ?

14-Şeker hastalığı dışında herhangi bir sağlık sorunuz var mı?

- 1- Evet () (ise 15. soruya geçiniz)
- 2- Hayır ()

15-Diğer sağlık sorunlarınız/ hastalıklarınız nelerdir?

16-Sigara içiyor musunuz?

- 1- İçiyorum (tane/günde/.....)
- 2- İçmiyorum ()

17- Alkol kullanıyor musunuz?

- 1- Kullanıyorum ()
- 2- Kullanmıyorum ()

18-Ailede başka şeker hastalığı olan birey/bireyler var mı?

- 1- Evet ()
- 2- Hayır ()

19-Şeker hastalığına yönelik aldığınız tedaviler nelerdir?

- 1- İlaç ()
- 2- Diyet ()
- 3- Egzersiz ()
- 4- Hepsi ()

20-Düzenli egzersiz yapıyor musunuz?

- 1- Evet ()
- 2- Hayır () (ise 21. soruya geçiniz)

21-Neden, lütfen açıklayınız?

22-Düzenli insülin veya şeker ilaçlarını alıyor musunuz?

- 1- Evet ()
- 2- Hayır (ise 23. soruya geçiniz)

23-Neden, lütfen açıklayınız?

24-İnsülin kullanıyorsanız., enjeksiyonu kim yapıyor?

- 1- Kendim ()
- 2- Ailemden birisi ()
- 3- Ailemden birisiyle birlikte ()
- 4- Diğer.....

25-Diyetinize uyuyor musunuz?

- 1- Evet ()
- 2- Hayır (ise 26. soruya geçiniz)

26-Neden, lütfen açıklayınız?

27-Metabolik kontrollerinizi düzenli yapıyor musunuz?

	Evet	Hayır
Kan şekeri	()	()
İdrarda şekeri	()	()
İdrarda keton	()	()

28-Deri, ayak, genito-üriner sistem ile ilgili geçirilmiş veya mevcut enfeksiyonlarınız?

29-Ayak bakımına dikkat ediyor musunuz?

1- Evet ()

2- Hayır ()

30-Geçirilmiş hiperglisemik ketoasidoz (şeker koması) öykünüz var mı?

1- Evet (ise 31. soruya geçiniz) ()

2- Hayır ()

31-Geçirilmiş hipoglisemi(kan şekerinin düşmesi) öykünüz var mı?

1- Evet () (ise33. soruya geçiniz)

2-Hayır ()

32 -Ne sıklıkla geçirdiniz?

33-Şeker hastalığına ilişkin başka sağlık sorunları oluştu mu?

1- Evet (ise 35. soruya geçiniz) ()

2- Hayır ()

34-Ne tür sorunlar oldu?

35-Diyabet hakkında bilgi aldınız mı?

1- Evet (ise 37. soruya geçiniz) ()

2- Hayır ()

36-Kimden aldınız?

1- Diyabet hemşiresinden ()

2- Uzman doktordan ()

3- Kitap, gazete, broşürden ()

4- Diğer (.....)

37-Ne zaman ve nerede aldınız?

38-Bu bilginin yeterli olduğunu düşünüyor musunuz?

1- Evet ()

2- Hayır ()

EK-II

SAĞLIK KONTROL FORMU

Adı- Soyadı :

Tedavi Planı :

Yapılan Kontroller **İlk Görüşme** **1.Kontrol** **2. Kontrol** **3. Kontrol**

Açlık kan glikozu

Postparandiyal kan glikozu

İdrarda glikoz düzeyi

İdrarda keton düzeyi

HbA1c değeri

Sistolik kan basıncı

Diastolik kan basıncı

Total kolesterol

Trigliserit

HDL kolesterol

LDL kolesterol