



T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 2 DİYABETİK İNSÜLİN KULLANAN HASTALAR İLE ORAL
ANTİDİYABETİK KULLANAN HASTALARIN DEPRESYON
YÖNÜNDEN KARŞILAŞTIRILMASI**

NURTEN ARSLAN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

HEMŞİRELİK

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. SEVİM BUZLU

İSTANBUL - 2011

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

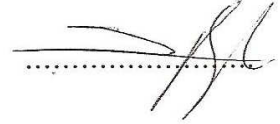
Hemşirelik programı Yüksek Lisans Öğrencisi Nurten ARSLAN tarafından hazırlanan *“Tip 2 Diyabetik İnsülin Kullanan Hastalar İle Oral Antidiyabetik Kullanan Hastaların Depresyon Yönünden Karşılaştırılması”* konulu çalışması jürimizce Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 07.09.2011

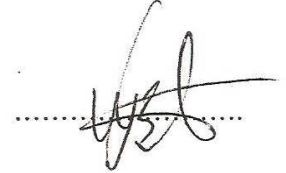
(Jüri Üyesinin Ünvanı, Adı, Soyadı ve Kurumu):

İmzası

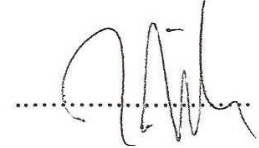
Jüri Üyesi : Prof.Dr.Sevim BUZLU
: İstanbul Üniversitesi/ Hemşirelik Fak.
(Danışmanı)



Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr.Makbule BATMAZ
: Haliç Üniversitesi/ HYO



Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr.Zeliha TÜLEK
: İstanbul Üniversitesi/ Hemşirelik Fak.



Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun kararıyla kabul edilmiştir.



Yrd.Doç.Dr.Leman ŞENTURAN
Sağlık Bilimleri Ens. Müdürü

I. TEŞEKKÜR

*Çalışmam boyunca bana her türlü desteği gösteren, değerli bilgi ve önerileri ile bana ışık tutan, birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım çok Sevgili Hocam **Sn. Prof. Dr. Sevim BUZLU'**ya,*

*Mesleki yaşantımda benim için ayrı bir yeri olan, yüksek lisans eğitimim süresince her konuda anlayış ve desteğini esirgemeyen çok Sevgili Hocam **Sn. Yrd. Doç. Dr. Makbule BATMAZ'**a,*

*Sorularımı her zaman içtenlikle cevaplayan, benden yardımlarını esirgemeyen başta **Arş. Gör. Meltem YILDIRIM** ve **Özge SUKÛT** olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma,*

*Haliç Üniversitesi HYO'nun değerli öğretim üyelerine, başta Değerli Hocam **Prof. Dr. Necmiye SABUNCU** olmak üzere her birine ayrı ayrı destekleri için,*

*Ayrıca tezimin yazılması sırasında bana her konuda yardımcı olan ve eğitimim boyunca bana her türlü desteği sağlayan Sevgili **Ailem'e***

Yürekten Teşekkür Ederim

NURTEN ARSLAN

II. İÇİNDEKİLER

	SAYFA
I. Teşekkür	I
II. İçindekiler	II
III. Kısaltmalar	III
IV. Tablo Listesi	V
1. Özet	1
2. Summary	2
3. Giriş ve Amaç	3
4. Genel Bilgiler	5
5. Gereç ve Yöntem	39
6. Bulgular	42
7. Tartışma	65
8. Sonuç ve Öneriler	80
9. Kaynaklar	84
10. Ekler	
10.1. Diyabet Hastanesi Başhekimliği Yazılı Araştırma İzni	99
10.2. Bilgi Formu	100
10.3. Beck Depresyon Envanteri	103
10.4. Bilgilendirilmiş Hasta Onam Formu	104
11. Özgeçmiş	107

III. KISALTMALAR

ADA	American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Derneği)
AHA	American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ANA	American Nurses Association (Amerikan Hemşireler Birliği)
BKI	Beden Kitle İndeksi
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial (Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması)
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diabetes Mellitus
DN	Diyabetik Nefropati
DR	Diyabetik Retinopati
EKT	Elektrokonvulsif Tedavi
FPG	Fasting Plasma Glucose (Açlık Plazma Glikozu)
FEND	Federation of European Nurses in Diabetes (Avrupa Diyabet Hemşireliği Federasyonu)
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
GIS	Gastrointestinal Sistem
HbA1c	Glikolize Hemoglobin
HHNS	Hiperglisemik Hiperozmolar Nonketotik Sendrom
IFG	Impaired Fasting Glucose (Bozulmuş Açlık Glikozu)
IGT	Impaired Glucose Tolerance (Bozulmuş Glikoz Toleransı)
KB	Kan Basıncı
MAOI	Monoaminooksidaz İnhibitörleri
NDDG	National Diabetes Data Grup (Ulusal Diyabet Veri Grubu)
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
NIDDM	Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus (İnsüline Bağlı Olmayan Diyabet)
NSP	Nişasta Dışı Polisakkaritler
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi

OAD	Oral Antidiyabetik İlaçlar
SVO	Serebrovasküler Olay
SDBY	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
SHIELD	Study to Help Improve Early Evaluation And Management of Risk Factors Leading to Diabetes
SNRI	Serotonin Norepinefrin Gerilim İnhibitörü
SSRI	Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörleri
TG	Trigliserit
TDV	Türkiye Diyabet Vakfı
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study (UK Prospektif Diyabet Çalışması)
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

IV. TABLO LİSTESİ

Tablo 1	Diyabetin Tanı Kriterleri	7
Tablo 2	HbA1c ve Ortalama Glikoz Düzeyi	9
Tablo 3	1998 yılında DSÖ tarafından glisemi bozukluklarının etyolojik ve klinik açıdan sınıflaması	10
Tablo 4	Hipogliseminin Belirtileri ve Tedavisi	15
Tablo 5	Tip 1 ve Tip 2 Diyabette Beslenme Tedavisindeki Farklılıklar	21
Tablo 6	Bir diyetle olması gereken makro besin oranları	23
Tablo 7	İnsülin Tipleri ve Etki Süreleri	27
Tablo 8	Beck Depresyon Envanterinin Cronbach Alfa Güvenirlik Katsayıları	40
Tablo 9	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Bireysel Özellikleri	43
Tablo 10	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Ölçümsel Değişkenlerine İlişkin Verilerin Dağılımı	45 46
Tablo 11	Tip 2 Diyabetik Hastaların HbA1c % Dağılımları	48
Tablo 12	Tip 2 Diyabetik Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özellikleri	
Tablo 13	Tip 2 Diyabetik OAD Kullanan Hastaların Ailelerinde Diyabet Hastalığı Bulunma Durumuna İlişkin Bulgular	50
Tablo 14	Tip 2 Diyabetik İnsülin Kullanan Hastaların Ailelerinde Diyabet Hastalığı Bulunma Durumuna İlişkin Bulgular	50
Tablo 15	Hastaların Beck Depresyon Envanteri Puanlarının Dağılımı	51
Tablo 16	Beck Depresyon Envanterine Göre Hastalarda Depresyon Dereceleri	52
Tablo 17	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Bireysel Özellikleri ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	53
Tablo 18	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastalarda Kronik Komplikasyon Görülme Durumları ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	56
Tablo 19	Tip 2 Diyabetik Hastaların Günlük İnsülin ve OAD Kullanım Sıklığı ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	58
Tablo 20	Tip 2 Diyabetik Hastaların İnsülin Kullanım Durumu ve Uygulayan kişi ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	59

Tablo 21	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Diyabet Eğitim Alma Durumları ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	59
Tablo 22	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Hipoglisemiye Bağlı Bilinç Kaybı Yaşama Durumları ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	60
Tablo 23	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Ailelerinde Diyabet Hastalığı Bulunma Durumu ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması	61
Tablo 24	Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Toplam BDE Puanları ile HbA1c, İlaç Kullanım Süresi ve Günlük Uygulama Sıklığı Arasındaki İlişki	63

1. ÖZET

Bu araştırma; tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik (OAD) kullanan hastaların depresif belirti düzeyini ve ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla yapıldı. Örneklemi, İstanbul ili Avrupa yakasında yer alan özel bir hastanenin Diyabet Polikliniğine gelen ve serviste yatan tip 2 diyabet tanısı almış araştırma alınma kriterlerine uygun 107 hasta oluşturdu. Araştırmanın verileri, araştırmacı tarafından ilgili literatür taranarak oluşturulan Bilgi Formu ve "Beck Depresyon Envanteri" (BDE) ile toplandı. Verilerin analizinde; ortalama, standart sapma, Mann Whitney U testi, Kruskal Wallis testi, regresyon analizi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi. Çalışmaya alınan tip 2 DM'li hastaların yaş ortalaması 63.1 ± 11 'dir, yarıdan fazlası 55-69 yaş arasındadır. Hastaların hastalık süresi ortalama 16 ± 6.7 yıldır. OAD kullanan hastaların %47.3'ü, insülin kullanan hastaların %61.1'i 15 ve daha fazla yıldır diyabet hastasıdır. Tüm hastaların HbA1c ortalaması 8.69 ± 1.56 , OAD kullananların 7.6 ± 1.13 , insülin kullananların ise 9.4 ± 1.44 'tür. OAD kullanan hastaların %79.3'ünde diyabete bağlı herhangi bir komplikasyon görülmezken, insülin kullanan hastaların tamamında bir veya birden fazla komplikasyon görülmektedir. Tüm hastaların BDE puan ortalaması 22 ± 13.7 , OAD kullanan hastaların 12.8 ± 9.82 , insülin kullanan hastaların 31 ± 10.8 'dir. Her iki cinsiyette de insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları OAD kullananlara göre daha yüksektir. Bu çalışma sonucunda, diyabet hastalarının önemli oranda depresif belirtiler yaşadığı ve belirtileri artıran bazı etkenlerin olduğu saptanmıştır. Diyabet hastalarına depresyondan korunma ve baş etme becerilerini geliştirmeye yönelik eğitim ve danışmanlıklara öncelik verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Depresyon, İnsülin, OAD, Tip 2 diyabet

2. SUMMARY

Compared to Depressive Symptoms of Type 2 Diabetic Patients Who Were Treated With Insulin and Oral Anti-Diabetic Drugs

The purpose of this study was to compare the depressive symptoms of type 2 diabetic patients who were treated with insulin and oral anti-diabetic drugs. The study consisted of 107 type 2 diabetic patients who met the inclusion criteria. The data of the study were collected using an Information Form which was prepared by the researcher based on the review of relevant literature and the Beck depression inventory. The analysis of data is carried out using the mean, the standard deviation, the Mann-Whitney U test, the Kruskal-Wallis test, the regression analysis. The results are computed with a 95% confidence interval and a significance at $p < 0.05$ level. The mean age of the diabetic patients was 63.1 ± 11 and more than half between 55-69 years. The average duration of diabetes was 16 ± 6.7 . 47.3% of patients who treated with oral anti-diabetic drugs and 61.1% of patients who treated with insulin were diabetic 15 and more years. Mean value of HbA1c was detected as $8.69 \pm 1.56\%$. (oral drug group, $7.6 \pm 1.13\%$; insulin group $9.4 \pm 1.44\%$). 79.3% of patients who were treated with oral anti-diabetic drugs had no complications due to diabetes, but all the insulin group had one or more complications. The average BDI score of all patients was 22 ± 13.4 (oral drug group, 12.8 ± 9.82 ; insulin group, 31 ± 10.8). As a result, it was found that patients have high level depression symptom and some factor increases this symptoms. Thus, priority should be given to teach how to protect and gain ability to overcome against to depression in patients with DM.

Keywords: Depression, Insulin, OAD, Type 2 diabetes

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes mellitus (DM), beta hücrelerinden salgılanan insülin miktarında azalma (ya da insülin yokluğu), ya da periferik dokuda insüline duyarsızlık nedeniyle ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize metabolik hastalıktır (ADA, 2011). Gelişen teknolojiye bağlı olarak sedanter yaşam ve obezitenin yaygınlaşması, hastalığın tüm dünyada sıklığının giderek artmasına neden olmuştur. 2000 yılında 151 milyon olan dünyadaki diyabetli sayısının 2025 yılında 2 katına çıkarak yaklaşık olarak 300 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (Yılmaz, 2003).

DM, fiziksel bir hastalık olmanın yanında, psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan bir durumdur ve diyabetli fiziksel, duygusal, sosyal ve cinsellikle ilgili bir dizi sorun ve çatışmayla karşı karşıyadır (Buzlu, 2002; Özkan, 1993; Öngider, 1997). Diyabetli bir hasta için kronik bir hastalığa sahip olduğunu ve yaşam biçimini değiştirmesi gerektiğini kabullenmek çoğu zaman zordur (Akbay Pırıldar, 2003).

Erişkin diyabetli hastaların %18'inde psikiyatrik yardım gerektirecek düzeyde bozukluklar geliştiği bildirilmektedir. Ancak bu psikopatolojik durumların %10'unun tanınmadığı bilinmektedir (Özkan, 1993). O nedenle hastanın muayenesinde bedensel yakınmaların yanısıra ruhsal, duygusal ve davranışsal durumun da dikkate alınması önemlidir (Akbay Pırıldar, 2003). Diyabetli hastalarda depresyon, genel nüfusa göre çok daha fazladır. Diyabete eşlik eden depresyon hastanın uyumunu, yaşam kalitesini, tedaviye yanıtını, prognozunu, diyabetin seyrini, mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilemekte, diyabetin denetimini bozmaktadır. Depresyon semptomları ile diyabet semptomları birbirini artırıcı yönde etki etmektedir (Özkan, 1993; Buzlu, 2002).

Eren ve Erdi diyabetik komplikasyonu olan hastalarda majör depresif bozukluk oranını %68, yaygın anksiyete bozukluğu oranını %10, obsesif kompulsif bozukluk oranını %10 olarak; diyabetik komplikasyonu olmayan hastalarda bu oranları sırasıyla %38.9, %3.7, %1.9 olarak bulmuşlardır (Eren ve Erdi, 2004). Hastanın yeterli olmasına karşın tedavide işbirliği yapmıyorsa, tıbbi durumu dengeli olmasına karşın kendini iyi hissetmiyorsa, tıbbi durumun elverdiğinden daha alt düzeyde işlevsellik gösteriyorsa,

ilgi alanında yaygın azalma varsa, depresyon yönünden değerlendirilmelidir (Özkan, 1993; Buzlu, 2002).

Diyabetin kontrolünde temel amaç, hastalığın acil ve uzun süreli komplikasyonlarından kaçınmak ve iyi bir hayat sürdürebilmektir (Olgun, 2003). Bu amacın gerçekleştirilmesinde, diyabetin psikiyatrik yönünün başlangıçtan itibaren değerlendirilmesi, tedavi sürecinde pek çok sorunun daha kolay aşılmasını sağlayacaktır. Diyabetlilere bakım veren hemşireler; psikolojik süreçlerin diyabete etkisini, diyabetli bireylerin yaşayabileceği duygusal ve ruhsal durumları, psikolojik ve psikososyal durumlara yönelik önlemleri bilmeli, psikolojik ve psikososyal sorunlar oluştuğunda uygun bakımı planlayabilmeli ve uygulayabilmelidir (Buzlu, 2002).

Bu araştırma; tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik kullanan hastaların depresif belirti düzeyini ve ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla karşılaştırmalı tanımlayıcı olarak gerçekleştirildi.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Diabetes Mellitus

Diyabet; pankreasın yeterli miktarda insülin hormonu üretememesi ya da ürettiği insülin hormonunun etkili bir şekilde kullanılamamasına bağlı olarak gelişen kronik bir hastalıktır (IDF, 2011)

4.1.1. Diabetes Mellitus'un Tarihçesi

Diabetes eski Yunanca'da 'sifon' anlamına gelir ve aşırı idrar yapımını anlatır. Mellitus ise yine Yunanca'da 'bal' anlamına gelen 'mel' kelimesinden geliştirilmiştir. Diyabet, M.Ö. 1500'de Mısır Ebers papiruslarında idrar yoluyla şeker kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmış, M.Ö. 6. ve 4. yüzyıllarda eski Hint hekimlerinin "tatlı idrar hastalığı" diye tarif ettikleri anlaşılmıştır. Burada hastalar "genellikle şişman, ağızları kuru, el ve ayaklarında yanmalar hissettikleri şeklinde tanımlanmıştır. Bu hastaların idrarlarının karıncaları ve sinekleri çektiğini fark eden eski Hint hekimleri bu idrarın tatlı olduğunu saptamıştır. Milattan 200 yıl sonra Kapadokyalı Areateus hastalığa diabetes ismini vermiştir. Bol idrara çıkma ve zayıflama gibi semptomları olduğunu açıklamıştır.

M.S. 9. y.y.'da Razi ve 10-11. y.y. 'da İbn-i Sina, bu hastaların idrarının tatlı olduğundan ve susuzluk hissinden söz etmişlerdir. 18. y.y.'da William Cullen "Diabetes" kelimesinin yanına, tatlı veya ballı, anlamına gelen "Mellitus" u ekledi. 1815'de Chevreul idrardaki bu şekerin "glikoz" olduğunu açıkladı. 19. y.y.'da Claude-Bernard glikozun karaciğerde glikojen olarak depolandığını saptadı. 1869'da Paul Langerhans pankreastaki adacık hücrelerini tanımladı. 19. y.y.'ın son kısmında Kussmaul komanın klinik belirtilerini tanımlamış ve "asidoz" terimini yerleştirmiştir.

1889'da Oskar Minkowski deneyleri ile DM'de sorumlu organın pankreas olduğunu kanıtladı. 1921 yılında da Banting ve Best insülini keşfettiler. 1936'da Kimmelstiel ve Wilson'un "interkapiller glomeruloskleroza" tarif etmeleriyle albüminüri, hipertansiyon ve retinopatiji bir araya getiren "Diyabetik nefropati" tablosu tanınmış oldu. 1955'te diyabet tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar kullanıma girdi

(tolbutamid). 1973'te Danimarka'da Nova ve Leo firmaları saflaştırılmış ve antikor oluşturmayan insülin tiplerini geliştirdiler. Günümüzde "Recombinant DNA" teknolojisi ile tamamen sentez ürünü olan insan insülini üretilmiştir. (Hatemi, 1993; Gedik, 2003)

4.1.2. Diabetes Mellitus'un Epidemiyoloji

Diyabet ciddi küresel bir sağlık sorunudur. Halen dünya nüfusunun en az %5-7'sini etkilemekte olup, 1995'te 135 milyon kişi olan prevalansın, 2025 yılında 300 milyon kişiye çıkması tahmin edilmektedir (King et al., 1998). Dünyada her 20 kişiden biri (151 milyon yetişkin) diyabetlidir. Bu sayı diyabet oranında %11'lik bir artış olduğunu gösterir. Yirmi beş yıl içinde diyabetli sayısının ikiye katlanacağı tahmin edilmektedir. Tüm dünyada her yıl 50.000 yeni vakaya tip 1 diyabet tanısı konulmaktadır. Beyaz ırkta 20 yaş altındaki çocuk ve gençlerde yıllık Tip 1 diyabet insidansı binde 1-3 civarındadır. Önceden tip 1 diyabetin erkeklerde daha sık olduğu sanılıyordu, ancak bunun doğru olmadığı ortaya konulmuştur (Oktay, 2002; Satman, 2001).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar tip 2 DM' nin dünyada en sık rastlanan kronik hastalık olduğunu ortaya koymuştur. DM'nin ABD'de 20 yaş ve üstü popülasyonda prevalansı %11,3'tür (ADA, 2011). Türkiye'de ise DM'nin prevalansını araştıran TURDEP-II çalışması sonuçlarına göre DM prevalansı %13,7 olarak açıklanmıştır. (TURDEP-II, 2010).

DM bütün toplumlarda ve ırklarda görülen bir hastalıktır. Dünyanın bazı yörelerinde görülme sıklığı daha azdır. Grönland ve Alaska Eskimolarında DM prevalansı düşüktür. Buna karşılık Amerika'da yaşayan Pime Kızılderililerinde prevalans %55' üstündedir ve dünya üzerindeki en yüksek diyabet prevalansı bu ırktadır. İskandinav ülkeleri en yüksek insidansa sahiptirler. Bunlardan Finlandiyanın insidansı yıllık 35/100.000 ile yüksek, Japonya ve Çin'in Tip 1 diyabet insidansı 3/100.000 ile düşük, Kuzey Avrupa ve ABD'nin 8-17/100.000 ile orta düzeydedir. Tip 2 diyabet prevalansı ve bozulmuş glikoz toleransı (IGT) Pasifik adalarında en yüksek, Hindistan ve ABD'de orta, Rusya ve Çin'de düşük düzeydedir. Bu değişkenlik genetik,

davranışsal ve çevresel faktörlere bağlanmıştır (Wiliams &Wilkins, 2005; Shaw et al., 2002;Satman, 2001; Watkins et al., 1994)

4.1.3. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve National Diabetes Data Grup (NDDG) diyabetin tanı kriterlerini, bazı verileri temel alarak belirlemiştir. Açlık glikoz değerleri spektrumu ve oral glikoz tolerans testine yanıtlar normal bireyler arasında değişiklikler gösterir. Diyabet tanısı toplumdaki normal glisemi değerlerinden sapmaya göre değil diyabete spesifik komplikasyonların prevalansının artmaya başladığı hiperglisemi değerleri ele alınarak düzenlenmiştir (McGraw, 2005).

Tablo 1: Diyabetin Tanı Kriterleri:

Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, polifaji, açıklanamayan kilo kaybı) ile birlikte herhangi bir andaki son öğüne bakılmaksızın plazma glikoz değerinin 200 mg/dl veya üstü ise,
Rastgele yapılan 2 ölçümde açlık plazma glikoz değeri 126 mg/dl ve üstü ise, (Açlık en az 8 saat hiçbir kalori almamak demektir)
Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) sırasında 2. saat plazma glikozu 200 mg/dl ve üstü ise (75gr)

(Powers AC. Diabetes Mellitus (2005) İn: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16 th ed. USA: McGraw Hill, 2152-80.)

Kriterlerinden en az birinin bulunması tanıyı koydurur. Epidemiyolojik çalışmalarda, diyabet insidansı ve prevalansı açlık plazma glikozunun 126mg/dl olmasına dayandırılır.

Plazma Açlık Glikoz Değeri 100 mg/dl Üzerinde ise OGTT Planlamak Faydalıdır Çünkü:

- ✚ Tarama testlerinde diyabet tanısı konmamış hastaların % 30 'una 2 saatlik tokluk plazma glikozu değerleriyle diyabet tanısı konmuştur.
- ✚ Kişiler açlık ve tokluk değerlerine göre farklı sınıflara girdiğinde bunlarda daha anormal olan değer dikkate alınır.
- ✚ Bozulmuş açlık glikoz değerleri 110-125 mg/dl olan hastaların %20'si diyabetik postprandiyal 2. saat değerlerine sahiptir.
- ✚ İki saatlik kan glikoz değerleri mortalite, kalp damar hastalığı ve retinopati açısından açlık glikozu değerlerine göre daha iyi öngörü sağlar.

Yakın zamanlarda diyabet tanı kriterlerine uymayan, ancak normal gruba da dahil edilmeyecek ara grup olduğu fark edilmiştir. IFG (bozulmuş açlık glikozu) adı verilen grup; AKŞ 110 mg/dl ve üstü fakat <126 mg/dl veya OGTT 2. saat glikoz düzeyi 140 ve üstü fakat < 200 mg/dl olarak tarif edilmiştir. Böylece;

- ✚ AKŞ<110 mg/dl= Normal açlık glikozu
- ✚ AKŞ 110 mg/dl ve üstü ve <126 mg/dl= IFG
- ✚ AKŞ 126 mg/dl ve üstü= Diyabet tanısı konur

Gözden geçirilen bu kriterler asemptomatik kişilerde diyabet tanısı için açlık plazma glikoz değerlerinin güvenilir olduğunu gösterir. OGTT rutin uygulamada önerilmez. Tarama testi sonrası kesin tanı koymadan önce test tekrarı yapılmalıdır. Açlık plazma glikoz değeri normale döndüğü hallerde diyabet tanısı değiştirilir (McGraw, 2005; Shaw et al., 2002; Altuntaş, 2001)

Tablo 2: HbA1c ve Ortalama Glikoz Düzeyi

HbA1c (%)	Glisemi (mg/dl)
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

(*) HbA1c 'nin ölçüldüğü andan 2 – 3 ay öncesine kadar ortalama glisemi düzeyi

4.1.4. Diabetes Mellitus'un Gelişmesi Yönünden Riskli Gruplar

- Yaşlı bireyler. Birçok toplumda Tip 2 diyabet sıklığının yaşlanma ile paralel artış gösterdiği bilinmektedir.
- Birinci derece akrabasında diyabet olan,
- Obez (ideal tartının %20'sinden daha kilolu olan),
- Daha önce gestasyonel diyabet tanısı konulmuş ya da 4 kg'dan daha iri bebek doğurmuş kadın,
- Hipertansif (KB 140/90 mmHg) olma,
- Hatalı beslenme alışkanlıkları. HDL kolesterol düzeyi (35 mg/dl veya trigliserid düzeyi (250 mg/dL),
- Daha önce bozulmuş glikoz toleransı ya da bozulmuş açlık glikozu tanısı konulmuş kişiler,
- Fiziksel aktivitesi yetersiz olanlar,
- Ani ve yoğun stres yaşayanlar,
- Sigara ve alkol kullananlar,
- İnsülin eksikliğine yol açabilen başka bir hastalığı olan bireylerdir (Erdoğan, 2002; Satman, 2001; Yılmaz, 2003).

4.1.5. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

Diyabetin etiyolojik sınıflamasına ait ilk konsensus kararı 1979 yılında Amerikan Ulusal Diyabet Çalışma Grubu tarafından yayınlanmış ve 1980 yılında WHO tarafından küçük değişikliklerle kabul edilmiştir. Önceleri sadece insüline bağımlı DM ve insüliniden bağımsız DM olmak üzere iki ana gruptan oluşan ve daha sonra genişletilen bu sınıflama, hastalığı hem patogeneze göre hem de tedavi ihtiyacına göre kategorize etmektedir. Ancak tip 2 diyabetli hastaların bir kısmının da zaman içinde insüline gereksinim duyması, tedaviye göre sınıflama yapılmasının zaman içinde kavram karmaşasına neden olmasına yol açmıştır. Öte yandan bu sınıflamanın bir diğer eksikliği de nadir görülen bazı diyabet tiplerini kapsamamasıdır. Bütün bu nedenlerle ve diyabetin patogeneze ait bilgilerin artması ile 1997 yılında ADA tarafından önerilen yeni sınıflama kabul görmeye başlamıştır. Buna göre diyabetin güncel sınıflaması aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (ADA, 2010; WHO, 2010).

Tablo 3: 1998 yılında DSÖ tarafından glisemi bozukluklarının etyolojik ve klinik açıdan sınıflaması

1. Tip 1 Diyabet
Beta hücrelerinin yıkımı İnsülin yetersizliği İmmün sistem aracılığıyla İdiopatik
2. Tip 2 Diyabet
Periferik insülin direnci ön planda İnsülin sekresyon yetmezliği ön planda
3. Diğer Tipler
Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar İnsülin fonksiyonunda genetik bozukluklar Pankreas hastalıkları Endokrin hastalıklar İlaç ve kimyasal maddeler Enfeksiyon
4. Gestasyonel Diyabet

4.1.5.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Hastalık ani başlangıçlıdır. İmmünolojik olarak beta hücrelerinin %90'ı harap olduktan sonra klinik tablo ani olarak oluşur. Polidipsi, poliüri, kilo yakınmaları veya ketoasidoz koması ilk bulgu olabilir. Hastaların tanısı ilk kez konulduğunda hasta zayıftır ve kural olarak komplikasyon yoktur (Yılmaz, 1996). Bu hastalar yaşamın devamı için insüline bağımlıdır. Erişkinlerde, hastalığın başında insülin tedavisini gerektirecek şekilde β hücrelerinin otoimmün yıkımı olmayabilir. Yaşlıda latent otoimmün diyabet hastalarında yavaş, progresif hiperglisemi otoimmün zeminde β hücrelerinin bozulması ile olur ve yıllarca insülinden bağımsız kalabilirler. Çocukluk çağında Tip 1 DM insidansı sürekli artış göstermektedir. Bu artış hemen okul öncesi dönemde ve puberte sırasında pik değerlere ulaşır ve 20 yaşından sonra ise insidans sabit bir biçimde azalmaya başlar.

Tip 1 DM daha çok kış aylarında ortaya çıkmaktadır. Bu mevsimsel ilişki hemen tüm yaş gruplarında fark edilmekle birlikte, hastalık küçük yaş gruplarında her mevsimde görülebilir. Tip 1 diyabetin seyirinde etkin önemli bir faktör, genetik yatkınlıktır. Ayrıca genetik olmayan çevresel faktörler de, genetik olarak yatkın şahıslarda, seçici olarak pankreasın β hücrelerini hedef alan immün mekanizmaları, tetikleyici bir rol oynayabilmektedir (Brunner et al., 2004; Gündoğdu ve ark., 2002; Yenigün, 2001).

4.1.5.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet toplumda en sık rastladığımız diyabet tipidir. Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar, kronik seyirlidir ve sinsi gidişlidir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizisi gibi kronik komplikasyonlardır. Hastaların çoğu obezdir. Aile öyküsü hemen hepsinde alınabilmesine karşılık, hastalık henüz tek bir genetik zemine oturtulamamıştır. Diyabetik ketoasidoz koması şiddetli enfeksiyon veya mezenter arter embolisi gibi acil bir durum olmadıkça gelişmez. Bu hastalarda daha sık görülen koma, yeterli sıvı alınmamasına bağlı gelişen hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik komadır. (Greene, DA).

Tip 2 diyabetin nedenleri;

1. Periferik dokularda insülin direnci
2. Pankreastan insülin salınım kusuru
3. Karaciğerde glikoz üretiminin artması

Bu hastalarda temel bozukluk insülinin fizyolojik etkilerine karşı periferik dokularda, özellikle de çizgili kaslarda direnç gelişmesidir. İnsülin direncini oluşturabilen veya artırabilen etkiler arasında yaşlanma, sedanter yaşam, obezite, psikolojik ve fiziksel stresler, glukokortikoid, seks hormonu yapısındaki ilaçlar, akromegali, cushing hastalığı ve benzeri endokrinopatiler, metabolik sendrom, gebelik, glikoz toksisitesine yol açan uzun süreli hiperglisemi ve genetik yatkınlık bulunur (Tanyeri, 1996; Gündoğdu, 1996; Pickup, 1997).

Tip 2 diyabet üç evreye ayrılır:

1- Preklinik evre: Beta hücre işlevleri normal olduğundan bu evrede, periferdeki insülin direnci normale göre daha fazla insülin salınarak (hiperinsülinemi) aşılmaya çalışılmakta ve böylece bir süre normal glikoz toleransı sürdürülmektedir. Bu dönemde kan glukozu normal düzeydedir. OGTT normaldir.

2- Bozulmuş glikoz toleransı dönemi: Aşırı çalışan beta hücrelerinde bitkinlik ve salgı yetmezliği gelişir. Açlık glisemisi normal olduğu halde OGTT'de ikinci saat değeri 140 mg/dl'nin üstüne çıkmaktadır. Bu dönemde de hiperinsülinemi devam etmekle birlikte periferik direnci aşmamaktadır. Bu dönemde koroner arter hastalığı için risk etmenleri olan hipertansiyon, hipertrigliseridemi, HDL –kolesterol düşüklüğü sık görülür ve bu nedenle makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir. Kompanse dönemde insülin direncine sahip olan non-genetik faktörler azaltılabilirse aşikâr diyabet ortaya çıkışı da geciktirilebilir. Kompanse dönemden aşikâr diyabete geçişin ortalama 10-20 yıl olduğu düşünülmektedir.

3- Aşık diyabet: Bu döneme geçişte üç önemli mekanizma işlemektedir. İlki ve en önemlisi beta hücre sayı ve salgı işlevlerinde azalma olmaktadır. Burada genetik ön plana çıksa da, hiperglisemi ve artmış yağ asitlerinin toksik etkisi de beta hücre fonksiyonlarını bozabilmektedir. İkinci mekanizma karaciğer glikoz üretiminin artmasıdır ki bu bozulmuş glikoz toleransı döneminde genelde normaldir. Üçüncü mekanizma ise periferik insülin direncinin giderek artmasıdır. Aşık diyabet döneminin başlangıcında insülin salgı yedeği yeterli olduğu için tıbbi beslenme tedavisi ve oral antidiyabetik ajanlar yeterli olmaktadır. Bu dönem değişken olmakla birlikte uzun yıllar sürebilir. Beta hücre yedeği zamanla azaldığında insülin tedavisine gereksinim duyulmaktadır (Gündoğdu ve ark., 1996; Martin JB. et al., 1994).

4.1.5.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Daha önce diyabet tanısı almamış gebelerin, hamilelik sırasında yüksek seyreden kan şekeri değerlerine sahip olmaları gestasyonel diyabet mellitus (GDM) şeklinde ifade edilir. ABD’ de her yıl gebe kadınların %4’ünde yani yılda yaklaşık 135.000 kadında GDM tespit edilmektedir (ADA, 2010). Ancak bu oran farklı toplumlarda %1 ile %14 arasında değişmektedir. Yapılan bir çalışmada insidans beyazlarda %0,4, zencilerde %1,5, Asyalılarda %3,5–7,3 ve Amerika yerlilerinde %16 olarak bulunmuştur (Dornhorst, et al., 1992).

Tüm dünyada en sık kabul edilen risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir:

1. Yaş >25
2. Beden Kitle indeksi >25 ya da >27
3. Gestasyonel diyabetin sık görüldüğü etnik köken
4. Birinci derece yakınlarında GDM ya da Tip 2 diyabet
5. Önceki gebeliklerde GDM öyküsü
6. Polikistik over sendromu
7. Hipertansiyon varlığı (Egeland et al., 2000).

GDM, anne ve bebeğe zarar verdiği için hızlı bir şekilde tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. Tedavinin amacı kan glikoz değerlerini, GDM tanısı almamış diğer gebe kadınların kan glikoz değerleriyle aynı seviyede tutmaktır. Tedavi özel bir diyet ve

düzenli fiziksel aktiviteyi kapsar. Ayrıca günlük düzenli kan şekeri ölçümleri de tedavinin bir parçasıdır. GDM, genellikle gebelikten sonra kaybolur, ancak gelecek gebeliklerde ortaya çıkma oranı 2/3 tür. Gebelikten sonra da diyabet tedavisinin devam edilmesi gerekmektedir (ADA, 2011). GDM kadınlarda tip 2 diyabet gelişim riski artmıştır fakat risk ve başlangıç zamanı tam olarak ölçülebilir olmamıştır (L Bellamy, et al., 2009) Günlük yaşam alışkanlıklarının değişmesi (kilo kontrolü, sağlıklı besin tercihi ve düzenli egzersiz) ile GDM sonrası tip 2 diyabetin gelişimini önlenebilir (ADA, 2011).

4.1.6. Diabetes Mellitus'un Akut Komplikasyonları

Diyabette kan glikozunun kısa dönemde dengesizliği ile ilgili üç önemli komplikasyon oluşur. Bunlar; hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperglisemik hiperozmolar nonketotik sendrom (HHNS) (Akdemir ve Birol, 2005).

4.1.6.1. Hipoglisemi

Kan glikoz düzeyinin 50-60 mg/dL'den düşük olmasıdır. Hipoglisemi nedeni, fazla insülin ya da hipoglisemik ilaçların alınması, çok az yemek yeme ya da aşırı fiziksel aktivite olabilir. Hipoglisemi gece ya da gündüz her saatte gelişebilir. Genellikle yemeklerden önce özellikle yemek gecikmişse ya da ara öğün alınmamışsa hipoglisemi gelişir. Alkol kullanımı da karaciğer fonksiyonunu bozarak hipoglisemiye neden olabilir.

Tablo 4: Hipogliseminin Belirtileri ve Tedavisi

	BELİRTİLER	TEDAVİ
Hafif	Titreme, terleme, çarpıntı, huzursuzluk, baş dönmesi, açlık hissi, dudak ve dilde Karıncalanma, solgunluk	15 gr karbonhidrat verilir.
Orta	Konfüzyon, yorgunluk, esneme, koordinasyon zorluğu, baş ağrısı, çift görme, davranış değişikliği, konuşma bozukluğu, sinirlilik, taşikardi	2-3 adet kesme şeker ya da glikoz tablet 1 bardak meyve suyu 1 su bardağı süt
Ağır	Oryantasyon bozukluğu, cevap yetersizliği, bilinç kaybı, nöbetler, koma	< 5 yaş ise 9,5 mg. > 5 yaş ise 1 mg olacak şekilde, IM veya S.C glukagon yapılır veya %50 Dekstroz 30-50 cc perfüzyon yapılır. Kan şekeri takibi yapılır. Travmalardan korunur.

(Olgun N. Hipoglisemi ve Hiperglisemi, Ed.S.Erdoğan, Diyabet Hemşireliği, 2002, İstanbul, 105-116.)

Hipoglisemide hastaya yaklaşım sadece sorun çözücü değil, aynı zamanda nedenleri ortadan kaldıran ve tekrar oluşumunu önlemeye yönelik bir yaklaşım olmalıdır. Özetle hasta; öğünlerini, insülinin zirve etkisi ile örtüşmesine ve fiziksel aktivitesini artırdığında, ara öğünler de ek gıda almaya özen göstermelidir. Rutin kan glikoz testleri yaptırılarak, insülin gereksinimi ve dozu düzenlenir. Hasta ve ailesi hipoglisemi belirtileri ve hazırlayıcı faktörler konusunda bilgilendirilir. Hastaya yanında diyabetli olduğunu belirten kimlik taşıması önerilir (Akdemir ve Birol, 2005; Çorapçioğlu D. 2000; Olgun, 2002).

4.1.6.2. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik Ketoasidoz (DKA) diyabetin en sık rastlanan ve iyi tedavi edilse bile hayatı tehdit eden akut komplikasyondur. ABD’de acil nedenler ile yılda 100.000’den fazla kişi DKA tanısı ile hastaneye yatırılmaktadır. Hastahaneye yatışı yapılmış olan diyabetli hastaların %4-9’unun sebebi DKA’dır. Tanı konulmuş diyabetliler de DKA insidansı gençlerde ve kadınlarda daha fazladır, Onbeş yaş altı diyabet hastalarında DKA gelişme riskinin (yaklaşık %7,3 yıl) 45-64 yaş arasındaki diyabetlilere göre daha fazla olmasına rağmen, aynı yaş gruplarında diyabet prevalansındaki farklılık (%0,15 / %5,27) yaşlılarda DKA olgularına gençlere oranla yaklaşık 3 kat ve daha fazla rastlanmasına neden olmaktadır. Nitelikli ve sürekli bakım sağlandığında diyabetli olgulardaki DKA insidansı azaltılabilir. DKA insidansının azaltılmamasının nedeni diyabet tanısı almamış bireylerin DKA ile başvurması ve verilen tedaviye uyulmamasıdır (İnsülin tedavisinin kesilmesi, alkol bağımlılığı, diyetle uyulmaması, evde metabolik durumun izlenmesindeki değişikliklerin tedaviyi yürüten sağlık ekibine bildirilmesindeki yetersizlik). DKA’da plazma glikozu 200 mg/dl’den 1000 mg/dl’ye kadar değişir. Tedavide hastanın hemen sıvı eksikliği yerine konulmalı ve acil olarak insülin tedavisi verilmelidir. İnsülin tedavisi sırasında saatlik kan şekeri ölçümü yapılmalı ve hastanın plazma glikozunu düşürme hızı saatte 50-70 mg/dl seviyesinde tutulmalıdır. DKA tedavisinde ayrıca hastaya potasyum replasmanı ve bikarbonat tedavisi verilir (Aral, 2003; Gürlek, 2003; Atabek, 1995).

4.1.6.3. Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Koma (HHNKK)

Genellikle yaşlı diyabetli hastalarda hiperglisemik diürece bağlı sıvı kaybını karşılayacak kadar yeterli su içmemeleri sonucu ortaya çıkan belirgin dehidratasyon ve bilinç kaybı ile seyreden bir sendromdur. ABD verilerine göre, HHKK görülme sıklığı her 100.000 vakada 17,5 oranındadır. Ortalama görülme yaşı 57-69 olup, vakaların %70’i kadınlar oluşturmaktadır. Hastada hipotansiyon, ileri derecede dehidratasyon nedeniyle mukoz membranlarda kuruluk, deri turgorunda azalma ve taşikardi vardır. Nörolojik belirtiler arasında tremor vardır. Bilinç düzeyi hafif bozukluk ile derin koma arasında değişir. HHNKK tedavisinde yaklaşım, diyabetik ketoasidoz ile benzerlik gösterir; sıvı replasmanı, elektrolit dengesizliğini düzeltme ve insülin verilmesidir (Akdemir ve Birol, 2005; Atabek,1995).

4.1.7. Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları

4.1.7.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik makrovasküler komplikasyonlar orta ve büyük damarlardaki değişiklikler sonucunda gelişir. Koroner arter hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklar diyabetli hastalar arasında daha yaygın görülmektedir. Büyük kan damarlarının duvarları kalınlaşır, sertleşir ve plakalar ile tıkanır. Bu değişiklikler, damar endoteli lezyonlarının zedelenme, lipid metabolizması bozukluğu, doku hipoksisi ve hipoglisemi gibi kimyasal faktörler sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Diyabetli hastalarda miyokard infarktüsü nedeniyle ölüm oranı oldukça yüksektir. Otonomik nöropati tipik iskemik semptomlar nedeniyle fark edilemeyebilir. Serebrovasküler hastalıklar, aterotromboembolik infarktüs nedeniyle geçici iskemik ataklar örneğin; serebrovasküler olay (SVO) ciddi diyabetli hastalarda yaygındır.

Hipertansiyonun, lipid düzeyinin ve obezitenin kontrol altına alınması, sigaranın bırakılması, egzersiz ve iyi beslenme ile bu hastalıklar önlenabilir (Akdemir ve Birol, 2005).

4.1.7.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

4.1.7.2.A. Diyabetik Nefropati

Gelişmiş ülkelerde, daha iyi glisemik kontrol ve hipertansiyonun daha aktif ve agresif tedavisi nedeniyle, tip 1 diyabete bağlı böbrek yetmezliği insidansının azalmakta olduğunu bildiren çalışmalar vardır (Wolf, 2004). Buna karşın çoğu ülkede son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) yol açan en önemli neden diyabetik nefropatidir ve diyaliz uygulanan hastaların büyük bir bölümünü diyabetliler oluşturmaktadır. (Parving, 2001; Remuzzi et al., 2002). Ayrıca diyabet insidansı dünyada hızla artmakta ve bu durum en çarpıcı biçimde gelişmekte olan ülkelerde tip 2 diyabette gözlenmektedir. DM' li hastaların % 50-60'ını tip 2 DM' liler oluşturmaktadır.

Diyabetik nefropati için risk faktörleri (Marso, 2003)

- Albuminüri
- Genetik elverişlilik

- Etnik köken
- ACE geni
- Aile öyküsü
- Kan basıncı kontrolü
- Tanı yaşı ve diyabet süresi
- Glisemik kontrol
- Dislipidemi
- Sigara
- Diyetteki protein miktarı

Mikroalbüminüri için yıllık tarama yapılması nefropatili hastaların erken dönemde belirlenmesini sağlayabilir. Kan glikozunun ve hipertansiyonun kontrol altına alınması ve ACE (adreno kortiko ekstreleri) inhibitörlerinin kullanılması nefropatinin ilerleyiş hızını yavaşlatmaktadır (Akdemir ve Birol, 2005).

4.1.7.2.B. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR) oftalmoloji pratiğinde oldukça sık karşılaşılan problemler arasındadır ve gelişmiş ülkelerde 20 ile 45 yaş arasındaki kişilerde en sık görme azlığı nedenlerinin başında gelmektedir. DR prevalansı insüline bağlı diyabette %0-40, insüline bağımlı olmayan diyabette %20 oranında bildirilmiştir. Diyabetin başlamasını takiben ilk 3-5 yıl içinde DR gelişme riski son derece düşüktür. DR oluşumuna etki eden sistemik risk faktörleri arasında yer alan en önemli faktör hipertansiyondur. Bunun yanında obstruktif akciğer hastalıklarına bağlı kronik hipoksi, anemi, orak hücreli anemi, hamilelik DR gelişimine etki edebilmektedir.

Diyabetli kişilerde retinopati dışında gözün diğer kısımlarında da bazı değişiklikler ortaya çıkabilmektedir. En sık görülen tablolar, senil kataraktın hızlanması, primer açık açılı glokom ve açı kapanması glokomu insidansında artış ve retinal ven tıkanıklıklarıdır. Yapılan çalışmalar erişkin hastalarda diyabetin doğrudan katarakta yol açmadığını, ancak mevcut olan senil kataraktın diyabetik hastalarda daha hızlı ilerlediğini göstermektedir (Yüksel, 2007).

Retinopati gelişmesini yavaşlatacak çalışmalar sürdürülmektedir. Koruyucu önlemler; hipertansiyonun kontrolü, kan glikozunun kontrolü ve sigaranın bırakılmasıdır (Akdemir ve Birol, 2004)

4.1.7.2.C. Diyabetik Nöropati

Nöropati hem tip 1 hem tip 2 diyabette sık rastlanılan bir mikroanjiopatik komplikasyondur. 10 yılın sonunda diyabetiklerin %40-50'sinde nöropati saptanabilmektedir. Bu %50'lik grubun sadece küçük bir kısmında gelişse de, nöropatik ağrı en sık rastlanan sorundur. Tip 2 diyabetli hastalar daha ilk tanı aldıklarında bile nöropatik olabilirler. Patogenezi henüz aydınlatılamamıştır.

Diyabetik nöropati aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır;

- (1).Simetrik distal polinöropati (duyusal ve sensorimotor polinöropati)
- (2).Otonom nöropati
- (3).Asimetrik mononöropati (mononöropati mültepleks)
 - (a).Kranial sinirleri tutan nöropati
 - (b).Periferik sinirleri tutan nöropati

En sık görülen form, simetrik distal polinöropatidir. Genelde bilateral olur. Uyuşma, karıncalanma, parestezi, ağrıya duyarlılığın artması ile seyreder. Ağrı özellikle geceleri artar. Mononöropati polinöropatiye oranla daha az görülür. Karakteristik olarak ani düşük el, ayak, III. IV. ve VI. sinir paralizisi ile seyreder. Otonom nöropatide gastrointestinal sistem hedef organdır. Ayrıca, kardiyovasküler bozukluklar, genitouriner disfonksiyon, respiratuvar kontrol bozuklukları, hipogliseminin farkına varamama gibi bulgular ortaya çıkabilir (Boulton, 2003).

4.1.8. Diabetes Mellitus'un Yönetimi

DM tedavisinin amacı insülin aktivitesini ve kan glikoz düzeyini normal sınırlarda tutarak vasküler ve nöropatik komplikasyonları azaltmaktır. Bu amaca ulaşmak için kan glikoz düzeyinin, hipoglisemi gelişmeden ya da hastanın yaşamını ciddi boyutlarda etkilemeden, normal yaşamını, beslenmesini ve aktivitelerinin yönetimini kapsayan tedavi planı yapılır.

Diyabet yönetiminin 5 unsuru vardır:

- Tıbbi diyet tedavisi
- Fiziksel aktivite
- Hastanın kendini izlemesi
- İlaç tedavisi
- Eğitim

Bu unsurları kapsayan tedavi planı hastalığın seyrine, yaşam biçimindeki fiziksel ve emosyonel durumundaki değişikliklere göre şekillendirilir. Bu nedenle diyabet yönetimi sağlık personeli tarafından çok yakın izlemi ve devamlı değerlendirmeyi kapsar (Akdemir ve Birol, 2005).

4.1.8.1. Beslenmenin Yönetimi

Diyabetin yönetiminde diyet ve kilo kontrolü çok önemlidir. Tanı konulduktan sonra hastaya ideal kilosuna göre kalori içeren, yeterli protein bulunduran ve enerjisinin %40-60' ı karbonhidratlardan oluşan bir diyet verilmelidir. Standart olarak erkek için 36kcal/kg ve kadın için 34 kcal/kg başlangıç için uygun düzey kabul edilmektedir. Bu hesaplar hastanın mevcut ağırlığına göre değil, ideal kilosuna göre yapılmalıdır (Akdemir ve ark., 2005). Normoglisemi ve optimal kan lipid değerlerinin elde edilmesi, çocuk ve ergenlerde normal büyüme ve gelişmenin sürdürülmesi ve yetişkinlerin ideal kiloya erişip korunması, gebelik durumunda, anne ve fetus için yeterli beslenmenin sağlanması, insülin kullanan hastalarda glisemi düzeylerindeki dalgalanmaları önlemek için ara öğün ve kahvaltılarının ayarlanması, kişiye ve yaşam biçimine göre diyet ayarlanması, obez tip 2 diyabetli hastalarda (%80'i obezdir) enerji alımının kısıtlanması, aktivitenin artırılarak obezitenin düzeltilmesi ve insülin direncinin azaltılması önemlidir (Bağrıaçık, 1997).

4.1.8.1.A. Diyabetli Hastanın Beslenme Planı

Hastaların diyetlerini diyabetle uğraşan bir diyetisyenin düzenlemesi gerekmektedir (Bağrıaçık, 1997). Hastanın yemek alışkanlığı, yaşam biçimi, öğün saatleri, beslenme kültürü dikkate alınarak yapılır. Hemşire hastanın planlanan diyeti

alıp almadığını takip eder. Diyabetli hastaların günlük aldığı kalori miktarı kadar bu miktarın öğünlere dağılımı da önemlidir. Genelde günlük kalorinin %20'si sabah kahvaltısında, %35'i öğle yemeğinde, %30'u akşam yemeğinde ve %15'i gece yatmadan verilmek üzere düzenlenmelidir. Böylece hastaların gün içinde kan glikoz düzeyinde azalma (hipoglisemi) gelişme riski önlenmiş olur.

Tablo: 5 Tip 1 ve Tip 2 Diyabette Beslenme Tedavisindeki Farklılıklar

Faktör	Tip 1 Diyabet	Tip 2 Diyabet
Kalori	Normal büyüme ve gelişmeyi sağlayacak kalori verilir.	Hastayı ideal ağırlığına getirecek kalori verilir.
Glikoz kontrolü	Beslenme tedavisi ve insülin gereklidir.	Beslenme tedavisi etkili olabilmektedir.
Kalorinin öğünlere dağılımı	İnsülinin etki süresine göre karbonhidrat öğünlere eşit olarak dağıtılmalıdır.	Eşit dağılıma gerek olmayabilir.
Öğün zamani ve öğün sayısı	İnsülinin tipine ve maksimum etki süresine göre günde üç ana, üç ara öğün olarak düzenlenir.	Öğünlerin hergün aynı saatte olmasına çalışılır. 4-6 öğün olmalı.

(Korugan, Ü., İmamoğlu, Ş., Yılmaz, T., Hatun, Ş., Özer, E. (1999) : Eczacılar için güncel bilgiler ışığında diyabet. Masa üstü yayıncılık, İstanbul, s.50)

Yağ olarak sıvı yağ kullanılmalı ve en iyisinin sızma zeytinyağı olduğu unutulmamalıdır. Diyabet hastalarının kanlarında trigliserit çok yükselirken iyi kolesterol denilen HDL kolesterol azalır. Alınan yağlar mutlaka sıvı yağ olmalıdır. Zararlı olan margarin türü katı yağlar yenmemelidir. Süt, yoğurt ve peynir yağsız olarak yenmelidir.

Protein et, yumurta ve süt ürünleri (peynir) gibi gıdalarda bulunur ve günlük kalorinin % 12-20 'sini oluşturmalı ve en az 70 gram/gün protein alınmalıdır. Diğer bir deyimle ağırlığın her Kg için 1 gram protein alınmalıdır. Hastanın idrarla protein atılımı varsa veya böbrek hastalığı varsa 0.8 gr/gün protein alınması gerekir. Böbrek rahatsızlığı varsa daha çok bitkisel protein (mercimek, nohut, kuru fasulye) almak

gerekir. Bitkisel proteinler böbreğe daha az zarar verir. Kırmızı et haftada bir kez mutlaka yenmeli diğer zamanlarda daha çok balık olmak üzere kümes hayvan etleri yenmelidir. Kalbi ve damarları koruyan omega-3 alımı için haftada en az 200 gram balık yenmelidir (Özata M., 2011).

Diyabetli hastalara, diyabetli olmayan bireylere önerildiği gibi ölçülü alkol almaları önerilir. Alkolün en önemli tehlikesi hipoglisemi gelişimine neden olmasıdır. Bu tehlike özellikle insülin kullanan hastalar için doğrudur. Hasta eğer aç karnına alkol alırsa hipoglisemi gelişme olasılığı artmış olacaktır. Ayrıca 1 gr alkol 7 kcal gibi yüksek enerji sağladığından, fazla kilo alma ve hiperlipidemiye yol açar. (Akdemir ve Birol, 2005).

Hastalar yemeklerindeki karbonhidrat miktarını gram olarak veya porsiyon olarak saymalı ve buna uygun insülin yapmalıdır. Genellikle bir porsiyon karbonhidrata 1 ünite insülin yapılır veya her 10-15 gram karbonhidrat için 1 ünite insülin yapılır. Ancak çoğu Tip 2 diyabetli hasta için her 15 gram karbonhidrat için 2-5 ünite insülin yapılmaktadır (Özata M., 2011).

Genellikle 1200-1500 kalorilik bir diyetle 180 gram karbonhidrat vardır ve bu 12 karbonhidrat kısmı veya porsiyonu demektir. Genellikle 1 gram karbonhidrat kan şekerini 5 mg/dl artırır veya yükseltir. Buğday, patates, pirinç, kuru fasulye gibi yiyecekler karbonhidratlı gıdalardır. Karbonhidratlar, vücutta glukoz (kan şekeri) halinde kullanılır. Besinlerle alınan günlük kaloringin en büyük kısmını karbonhidratlar karşılar. Sağlıklı bir diyetle günlük besin alımının % 40-45'i karbonhidratlardan sağlanmalıdır. Günlük karbonhidrat ihtiyacı 100-125 gram kadardır.

Karbonhidratların kan şekerini yükseltme gücüne glisemik indeks veya şeker yükü denir. Glisemik indeksi fazla olan karbonhidratlar kan şekerini daha fazla yükseltir. Bu nedenle sebze, meyve, kuru baklagil, ceviz, badem ve tam tahıl tüketimini artırılmalı, patates, beyaz pirinç, kek, şeker, tatlılar ve kola gibi yüksek şeker yüklü besin ve içecekleri azaltılmalıdır (Özata M., 2011).

Hastanın diyet uygulamasında başarılı olabilmesi, bu konuda yeterli bilgiye sahip olmasına bağlıdır. WHO' nun diyet ile yakın ilgisi olan kronik hastalıklara (obezite, DM) karşı önerdiği formülasyon tablo 10' da verilmiştir. Ancak bu oranların eğer var ise beslenme klavuzları ile düzeltilmesi gerektiği de belirtilmektedir.

Tablo 6: Bir diyetle olması gereken makro besin oranları “Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (2002: Geneva Switzerland)”’ 2003

<u>Diyetsel faktör</u>	<u>Hedef</u>
(Toplam enerjiye % olarak oranı)	
Toplam yağ	15-30
Toplam karbonhidrat	55-75
Serbest şeker	<10
Protein	10-15
Kolesterol	<300 mg/gün
NACI* (sodyum iyonu)	<5gr/gün (2gr/gün)
Meyve sebze	≥400 gr/gün

4.1.8.2. Fiziksel Aktivite

Egzersiz giderek artan bir oranda diyabet tedavisinin bir parçası olarak önerilmeye başlandı (Şahin, 2009). ADA ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) haftada en az 150 dakika orta derecede veya 90 dakika yoğun egzersizi önermektedir. Beraberinde kilo kaybı hedefleniyorsa bu süreler artırılmalıdır. Egzersizin plato safhasında maksimal kalp hızının %70'ine (Maximal kalp hızı=220-yaş) ulaşılmalı ve bu düzeyde devam edilmelidir. Aerobik ve izotonik egzersiz (bisiklete binme, yüzme vs) tavsiye edilir. Egzersiz yapacak kişinin diyabetik proliferatif retinopatisi olmadığı belirlenmeli ve kalp, akciğer ve damar sistemleri tetkik edilmelidir. Birey insülin kullanıyorsa, insülin aktif ekstremitelere yapılmamalı, insülinin zirve etkisi altında iken spor yapmamalıdır.

Kişi egzersizden saatler sonra oluşabilecek hipoglisemiye karşı da uyarılmalıdır. (Alphan, 1996; ADA, 2010)

Egzersizin tipi, sıklığı, yoğunluğu, süresi ve egzersiz sırasında yapması gerekenler hakkında kapsamlı plan hazırlanmalı, hastanın egzersiz öncesi kan şekeri kontrolü yapması, hipoglisemi ve hiperglisemiye karşı önlem alması, beslenme-egzersiz ilişkisine uygun davranması ve açlık döneminde egzersiz yapmaması, uygun ayak malzemeleri seçerek egzersize başlaması konusunda eğitilmelidir (Erdoğan, 2002; ADA, 2004).

4.1.8.3. İlaç Tedavisi

1977-1998 yılları arasında İngiltere’de yapılan İngiltere Prospektif Diyabet Çalışması (United Kingdom Prospective Diabetes Study –UKPDS) yeni tanı konulmuş 5102 tip 2 diyabetli hastanın 10 yıllık izleme sonuçlarına göre mikrovasküler komplikasyonların önlenmesi için gerekli olan esas unsurun tedavide OAD ya da insülin uygulaması değil, glisemi kontrolünün sağlanması olduğunu ortaya koymuştur. Kan şekeri kontrolünün OAD ilaçlar veya insülinle sağlanması arasında fark yoktur. Kan şekeri kontrolü kötü olan diyabetlilerde kullanılan tedavi yöntemi ne olursa olsun mikrovasküler komplikasyonlar artmıştır (Yılmaz ve ark., 2003)

4.1.8.3.A. Oral Antidiyabetik İlaçlarla Tedavi

OAD’ler etki mekanizmalarına göre aşağıdaki gibi sınıflandırılabilirler:

- 1. İnsülin salgılatan ilaçlar (sekretegoglar):** Sülfonilüreler ve benzoik asit türevleri.
- 2. İnsüline duyarlılığı artıran (insülin direncini azaltmaya yönelik) ilaçlar (sensitizerler):** Biguanidler ve Thiazolidinedion türevleri.
- 3. Glikozun emilimini yavaşlatan ilaçlar: Alfa glikozidaz inhibitörleri (AGI)**
- 4. Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılmaya aday diğer ajanlar** (Satmaz, 1996)

1. İnsülin salgılatıcı ilaçlar (sülfonilüreler):

Sülfonilüre (su) grubu ilaçlar öncelikle obez olmayan diyabetlilerde olmak üzere tip 2 diyabette en sık kullanılan OAD grubudur. Pankreastaki beta hücrelerinin glikoza duyarlılığını artırmak, karaciğerden glikoz çıkışını azaltmak ve kaslarda ve diğer hedef dokularda karaciğer, yağ glikoz kullanımını artırmak gibi etkileri vardır. Temel etkisi pankreastan insülin salınımını artırmaktır. Sülfonilüre kullanımı sırasında görülebilen hipogliseminin nedenleri dozun fazla gelmesi, ilaç alımından sonra öğünün geciktirilmesi, atlanması veya az alınması, aktivitenin artırılması olabilir. Bu konularda hipoglisemiye önlemek için hastalar eğitilmelidir. Sülfonilürelerin kullanılmadığı durumlar ise Tip 1 diyabet, primer veya sekonder yanıtızlık, ketoasidoz koması, karaciğer ve böbrek yetmezliği, gebelik ve süt verme dönemi, büyük ameliyatlara ve ağır enfeksiyonlardır (Yılmaz ve ark., 2003; Satman, 2001; Özcan, 2002).

2. İnsüline duyarlılığı arttıran ilaçlar (Biguanidler)

Türkiye’de piyasada biguanid grubundan metformin bulunmaktadır. Metformin karaciğerde direkt olarak ve de insülinin etkisini artırarak glikoz yapımını azaltır, kas ve yağ dokusunda glikoz kullanımını artırır. Barsaktan glikoz emilimini ve iştahı azaltmaktadır. UKPDS sonuçlarında metformin tedavisinin insülin ve sülfonilüre tedavisine göre aşırı kilolu bireylerde diyabete bağlı kronik riskleri azalttığı, daha az kilo aldırıldığı, hipoglisemiye neden olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca bazı çalışmalarda hipertansiyon ve hiperlipidemi üzerine etkili olduğu bahsedilmektedir. Metformin’in kardiyovasküler komplikasyon riskini azalttığı belirtilmektedir. Gastrointestinal sistem (GIS) yan etkilerini azaltmak için metforminin yemekle birlikte alınması önerilir. Metformin B12 emiliminde azalmaya ve böylece anemiye sebep olabilir. Metformin kullanan diyabetlide tedavi sırasında yan etkilerin izlenmesi, ilacın yemeklerle birlikte alınmasının sağlanması ve bu konularda eğitim yapılması önemlidir (Yılmaz ve ark., 2003; Brunner, 2004).

3. Glikozun emilimini yavaşlatan ilaçlar (Alfa glukozydaz inhibitörleri)

Acarboz piyasadaki tek şeklidir. Yemeğin ilk lokmasıyla alınırlar. Bağırsaklardaki karbonhidrat emilimini intestinal kanalın kenarında bulunan alfa glikozidaz enzimi inhibe ederek geciktirir ve yemeklerden sonra kan şekeri yükselmesini engeller. Acarboz hem tip 1 hem de tip 2 diyabetlilerde kullanılabilir. Gastrointestinal şikayetlerinin ortaya çıkması önemli yan etkilerindedir fakat hipoglisemiye neden olmaz (Özcan, 2002; UKPDS; ADA, 2010)

4. Diğer ilaçlar:

- İnsülin direncini azaltanlar (tiazolidinedion)
- İnsülin sekresyonunu uyaranlar (Repaglinide)

Diyabet hemşireleri oral antidiyabetik ilaçların etki ve yan etkileri, tedavi ilkeleri, OAD kullanan diyabetlilerin izlenmesi ve eğitimi konularında bilgilenmelidir. OAD kullanan diyabetliler, hemşire tarafından eğitilmeli ve ilaca yanıtızlık göstergeleri izlenmelidir. Hemşireler ilaçları reçetelendirmeseler de düzenli kullanımını sağlamak, tedavinin etkinliğini izlemek ve hastanın tedaviye uyumunu sağlamak konusunda sorumludurlar (Özcan, 2002).

4.1.8.3.B. İnsülin Tedavisi

İnsülinin etkileri şunlardır:

1. Glikozun kas hücrelerine girişini, kullanımını ve depolanmasını artırır.
2. Kas hücrelerinde glikoz taşıyıcılarının hücre membranını geçişini artırır.
3. Karaciğerde glikojenoliz ve glikoneogenesisi inhibe ederek glikoz salınım ve yapımını engeller.
4. Yağ dokusunda lipolizi baskılar.

Diyabetli hastalarda insülin kullanımına geçme endikasyonları: Diyabete bağlı mikroanjyopatik veya makroanjyopatik komplikasyonların varlığı, ağır enfeksiyon, travma, cerrahi, akut miyokard infarktüsü, gebelik, diyabetik ketoasidoz, non-ketotik

hiperosmolar koma, kronik karaciğer hastalığı, orta ve ağır böbrek yetersizliğinin olması, yüksek doz steroid ve sitostatik ilaç tedavisi, oral antidiyabetiklere primer veya sekonder cevapsızlık gelişmesi ve alerjik reaksiyon oluşması, gastrointestinal sistemde oral antidiyabetiklerin emilim kusuru olması (ADA, 2010).

Tablo 7: İnsülin Tipleri ve Etki Süreleri

Tipi	Etkinin Başlaması	Zirve Zamanı	Etki Süresi
Çok kısa etkili İnsülinler Lispro	5-15 dak.	0.5-1.5 saat	3 saat
Kısa etkili insülinler Reguler	0.5-1 saat	2-4 saat	4-6 saat
Orta etkili insülinler NPH	1-4 saat	4-12 saat	12-16 saat
Uzun etkili insülinler Ultralente	2-4 saat	6-12 saat	12-28 saat
Glargine	1 saat	Devamlı	24 saat

(Güven S, Kuenzi JA, Matfin G. 2002, Pathophgshoiology. In: Diabetes Mellitus. Ed.Cm. Porth, WilliamsWilkins, 6 th edition, Philadelphia)

Amerika'da 1983-1993 yılları arasında yapılan Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışmasında (Diabetes Control and Complications Trial –DCCT) yoğun insülin tedavisinin diyabet kontrolü üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Yoğun insülin tedavisi uygulanan diyabetlilerde geleneksel insülin tedavisi uygulananlara göre 10 yıl sonunda diyabet kontrolü iyileşmiş, kronik komplikasyonlar azalmış ve yaşam kalitesi artmıştır. Başka araştırmacılara göre insülin uygulamasıyla HbA1c düzeyinde iyileşme sağlandığı ortaya çıkmıştır.

İnsülin Uygulanması: İnsülin enjeksiyonu subkutan yapılır. Sadece kristalize insülin serum içinde intravenöz olarak verilir. İnsülin karın bölgesine, uyluğun ön lateraline, üst kola, skapulunun altına subkutan olarak yapılır. İnsülin emilimi en hızlı karın bölgesinde, kollarda orta derecede ve bacaklarda uyluk bölgesinde daha yavaştır. İnsülin yapılan bölgelerde lipodistrofileri önlemek için bölgeler arasında rotasyon yapılmalıdır (Akdemir ve Birol, 2005). Total günlük insülin dozu için; ağırlığa ve

diyabet tipine göre dozlar başlanabilir. Tip 1 diyabette 0.5-0.7 U/kg, Tip 2 diyabette 0,5-0,8 U/kg. bu değerler her hasta için ayrı doz değerlendirmesi yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

İnsülin Pompası: Ufak taşınabilir insülin pompaları, vücudun dışına yerleştirilir. Cilt altına kalıcı yerleştirilen iğnesi yoluyla batına devamlı insülin enjeksiyonu yapılır. İnsülin düşük dozda (bazal hızda) verilir. İğne 1-3 günde değiştirilir. İnsülin pompası kullanılırken; iğnenin girdiği yerde lokal enfeksiyon, insülin dozunun yanlış hesaplanması sonucu hipoglisemi, yetersiz insülin enjeksiyonu nedeniyle diyabetik ketoasidozis gibi komplikasyonlar gelişebilir. İnsülin pompası kullanan hastaların, kan glikoz düzeylerini düzenli kontrol etmeleri gerekmektedir (Akdemir ve Birol, 2005).

4.1.8.4. Hastanın Kendini İzlemesi

DM tanısı olan hasta tedavisine evinde devam etmekte ve normal yaşamını sürdürmektedir. Hastanın diyabetine rağmen normal yaşamını sürdürebilmesi, komplikasyonların gelişmemesi için diyabet ile yaşamasını öğrenmesi gerekir (Akdemir ve Birol, 2005).

1970'li yıllardan sonra teknolojik gelişmelerle birlikte laboratuvar testlerine ilave olarak diyabetlilerin de kendilerine kan ve idrar şekerlerini kolayca güvenilir olarak ve kısa sürede ölçebilmeleri sağlanmış, diyabetlinin kendi kendini izlemesi (self monitoring, home-monitoring) diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (Satman ve Yılmaz, 1998). Günümüzde evde kan şekeri takibi glukometre ile yapılmaktadır. Kan şekeri ölçüm saatleri, kullanılan insülinin tipi, OAD kullanımı veya besin alımı saatlerine göre değişiklik gösterir NPH insülini (orta etkili) sabah alıyorsa, kan şekeri ölçümü sabah kahvaltısından önce ve akşam yemeğinden önce ölçülmelidir. Reguler (kısa etkili) insülin kullanıyorsa enjeksiyondan 3-4 saat sonra test yapılır. Kahvaltı öncesi veriliyorsa öğle yemeği öncesinde, akşam yemeği öncesi veriliyorsa yatmadan önce ölçüm yapılmalıdır. OAD alan hastalarda kan glikoz seviyelerinin en hızlı değişiklik gösterdiği sabah ve akşam yemekleri öncesi, sadece

tıbbi beslenme tedavisi ile kontrol edilen diyabetlilerde sabah kahvaltısından önce ve bir ana öğünden 2 saat sonra ölçüm yapılmalıdır (Gedik, 2002; Ömer, 1997).

HbA1c glikolize hemoglobin veya hemoglobine bağlanan glikozu ifade eder. Eritrositlerin yaşam süresi (120 gün) boyunca gerçekleşen kan şekeri düzeylerine bağlı olarak değişim gösterir. Genellikle son 2-3 aydaki veya geniş anlamda 1-12 haftalık kan şekeri düzeylerinin ağırlıklı ortalamasını yani metabolik kontrolü yansıtır. HbA1c diyabet tedavisinin etkili olarak sürdürülmesinde ana hedef ve komplikasyonlar için risk parametresidir. Kan şekeri ortalamalarının 35 mg/dl'lik dilimi HbA1c yi yaklaşık % 1 yükseltir. HbA1c ölçüm sonuçları diyabet ekibi üyelerine kan glikozunun uzun süreli değerlendirilmesinde veya tedavi planındaki değişikliğe karar verilmesinde rehberlik eder. Araştırmalarda HbA1c seviyesinin % 7 ve altında tutulmasının diyabetin uzun dönem komplikasyonlarının önlenmesinde ve geciktirilmesinde etkili olduğunu göstermiştir. Bundan dolayı 2-6 ayda bir glikolize hemoglobin tayini yapılmalıdır.

Diyabet hemşiresi diyabetli bireylerde kan glikozu ve keton seviyelerinin önemi, ölçülmesi, izlenmesi konularında bilgi sahibi olmalı, kendi kendine izlemede kan ve idrar testlerinin uygulanması, ölçüm cihazlarının kalibrasyonunun yapılması, stiklerin doğru saklanması ve son kullanma tarihlerinin kontrolü, sonuçların kayıt edilmesi ve değerlendirilmesi konularında diyabetli bireye ve ailesine uygun eğitim planlamalıdır. Kontroller sırasında hastanın tedaviye katılımı sağlanmalı ve diyabetini yönetmede günlük kararlarını tayin etme gücü verilmelidir (Aydın, 2002; Olgun,2002a, 2003b; Ömer, 1997).

4.1.8.5. Hasta Eğitimi

Diyabet eğitimi genelde üç grup altında toplanır:

- Hayatta kalma kurallarının bilinmesi
- Evde bakım
- Yaşam biçiminde değişiklik

Diyabet eğitimi, metabolik kontrolün sağlanması, akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin artmasında anahtar rolü oynamaktadır. Eğitim ile hastaneye yatış süresinin azaldığı gösterilmiştir. Diyabete bağlı amputasyonların %50, körlük ve kronik renal yetersizliğin %30 azaldığı gösterilmiştir. Yaygın hasta eğitimi ile Amerika'da diyabet harcamalarının yılda 3 milyar dolar azaldığı görülmüştür.

Diyabet gibi kronik hastalıkların başarılı bir şekilde tedavi edilmesi, diyabetli bireyin sağlık ekibi ile işbirliği içerisinde tedavi sürecine aktif katılımı ile sağlanır. Diyabetli birey kendi başına bilinçli bakım kararları verebilmek ve bunları sürdürebilmek, hastalığını etkin biçimde kontrol altına alabilmek için gereksinim duyduğu entelektüel, davranışsal, duygusal, psikososyal ve somut kaynakları sağlamalıdır. Bunu ancak sağlık çalışanlarından alacağı kendi kendine bakım desteği ile diğer bir ifade ile diyabet eğitimi ile sağlayabilir. Kendi kendine bakım desteği, tüm sağlık çalışanlarınca verilecek uygun bakımla birleştirildiği ve güçlendirildiği zaman en etkili olur.

Diyabet eğitimi diyabetli bireylerin diyabeti, diyabetin yaşamları üzerindeki etkilerini ve davranışlarını nasıl değiştireceklerini ayrıntılı bir şekilde kavramalarını sağlar. Ancak, bir seferlik eğitim girişimi diyabeti yaşam boyu takip etmeye yetecek bilgi ve beceriyi kazandırmaz. Eğitimin sürekliliği ve bilginin güncellenmesi gerekir. Başarılı bir diyabet bakımı için hasta, hastanın ailesi ve sağlık ekibinin işbirliği şarttır (TDV, 2010).

Hasta eğitiminde iki model vardır, bireysel eğitim ve grup eğitimi. Bireysel eğitimde hasta ile iletişim önemli olup eğitimin hasta tepki ve gereksinimlerine göre yönlendirilmesi gerekmektedir. Ekonomik, sosyal, seksüel sorunları olan hastalar için ifade kolaylığı sağlanması açısından bireysel eğitim daha avantajlıdır. Özellikle yeni tanı konulan hastanın şok, kızgınlık, suçluluk ya da depresyon duygularının yoğun yaşandığı dönemde faydalıdır. Fazla bilgi umutsuzluk ve karışıklığa yol açabileceğinden planlanarak ve zamana yayılarak verilmelidir.

Grup eğitiminde ise hasta deneyimlerini ve problemlerini paylaşma imkanı bulur. Grup eğitimi katılımcılığı artırır, grup dinamiği yaratır ve eğitim maliyetini düşürür. Bunlar grup eğitiminin olumlu yönleri iken grubu oluşturan bireylerin bilgi düzeyleri ve konuyu anlama ve kavrama hızı farklılığı olumsuz yönleridir. Diyabet eğitimi için yeterli bilgi ve beceriye sahip eğiticiler eğitim grubunun ihtiyaçlarını çok iyi belirlemelidir. Ayrıca verilen eğitim ile tedavide olumlu değişiklik sağlanıp sağlanmadığı gözlenmelidir (Dinççağ, 2002; Erdoğan, 2002; Olgun, 2003)

4.2. Depresyon

Depresyon, derin üzüntülü duygu durum içinde düşünce, konuşma ve hareketlerde yavaşlama, durgunluk, değersizlik, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile fizyolojik işlevlerde yavaşlama gibi belirtileri içeren ruhsal bir bozukluktur (Öztürk, 2004).

4.2.1. Depresyonun Tarihçesi

Depresyon çok eski çağlardan beri bilinen bir hastalıktır. Hipokrat M.Ö. 450'lerde "melankoli" terimini kullanmıştır. M.S. 100'lerde melankoliye Cornelius Celcus tarafından "kara safranın neden olduğu hastalık" şeklinde farklı bir etiyolojik yaklaşımda bulunulmuştur. Büyük İslam bilgini İbn-İ Sina melankoliyi diğerlerinden farklı bir hastalık olarak ele almış, 1816'larda ise Esquirol manik hastalarda izlediği durgunluk dönemlerinden bahsetmiştir. Nihayet 1896'da Emil Kraepelin "Folie maniaco-depresif" ismi altında bugünkü "manik depresif psikoza, yani DSM-III-R sınıflandırmasına göre "bipolar affektif hastalığı" betimlemiştir (Öztürk, 2001)

4.2.2. Depresyonun Epidemiyolojisi

Depresyon, ergenlik çağında oldukça sık görülebilmesine karşın çoğu zaman olması gerektiğinden daha az tanı koyulan bir sağlık sorunudur. (Save D; Ay P, 2004). Toplumda yaşam boyu ortaya çıkma olasılığı, kadınlarda %10-25, erkeklerde %5-12 arasındadır (Köroğlu, 2004).

4.2.3. Depresyonun Etiyolojisi

Depresyonun etiyojoloji ve fizyopatolojisine ilişkin yoğun araştırmalara karşın, bu Hastalığın tam nedeni henüz bilinmemektedir. Biyolojik ve psikososyal etkenler birbirleriyle etkileşerek, duygudurum bozukluklarına neden olurlar. Hastalar dikkatle incelendiğinde, özellikle hastalığın başlangıcında, psikososyal etkenlerin payı olduğu görülür. Ancak zamanla hastalık ilerlediğinde duygudurum dönemleri açık psikososyal etki olmaksızın kendiliğinden ortaya çıkabilmektedir. Manide ve yineleyici depresyonlarda, biyolojik etkenlerin daha çok rol oynadığı kabul edilir. Yineleyici depresyon geçiren hastaların birinci derece akrabalarında, hastalanma riski genel nüfustaki riske göre iki u kat daha yüksektir. İkiiz çalışmalarına dayanarak, kalıtımla geçiş oranının %31-42 arasında olduğu belirtilmektedir. Yineleyici ve erken başlangıçlı depresyonda, kalıtımın rolünün daha fazla olduğu belirtilmektedir. (Işık 2003; ztrk 2008).

4.2.4. Depresyonun Belirti ve Bulguları

Depresyonun aşağıda sıralanmış olan belirti ve bulguları hafif, orta ve ağır derecelerde görülebilmektedir:

Genel Görünüm ve Dışa Vuran Davranış: kknlklerde genel olarak yüz çizgileri belirgin, alın çizgileri derinleşmiş, omuzlar çökük, yüz üzüntülü ve az bakımlı bir genel görünüm vardır. Hareketler ve her türlü davranış çoğu kez yavaşlamıştır. Durgunluk göze çarpar. Bazen çok sıkıntılı ve tedirgin bir görünüm olur.

Konuşma ve İlişki Kurma: Konuşma alçak sesli ve yavaştır. Hastadan yanıt almak güçtür. Çok ağır kknlklerde mutizm olabilir. Hafif ve orta derecelerde hasta ile ilişki ve işbirliği kurmak g olmaz.

Duygulanım: Duygulanımda üzüntü ve acı duyma biçiminde artma vardır. Sık ağlama görülür, kimi hastalarda üzüntü ile birlikte ağır bunaltı (anksiyete) de olabilir. Bunaltılı hastalarda tedirginlik ve yerinde duramama görülebilir. Bu duruma bunaltılı depresyon denir. Birçok hastada bunaltı öncelikle sabah erken saatlerde çok belirgindir. Sabah bunaltısı ağır depresyonların tanısında önemli bir bulgudur. Birçok hasta bu

sabah bunaltısını dayanılmaz bir duygu, göğsünde ateş varmış gibi bir yanma biçiminde algıladıklarını belirtirler. Hastada genel isteksizlik, eskiden istekle ve zevkle yaptığı, ilgilendiği şeylere karşı zevk almama (anhedonia) tipiktir.

Bilişsel Yetiler: Hastanın bilinci açıktır. Çok ağır stuporlu depresyonluda bilinç bulanık gibi bir izlenim bırakabilir. Genellikle algı bozukluğu görülmez. Çok seyrek olarak suçlayıcı aşağılayıcı türden işitme varsanıları tanımlayan hastalar olabilir. Hastalar sıklıkla unutkanlıktan yakınır. Fakat gerçek bir bellek bozukluğu yoktur. Unutkanlık yakınması ağır üzüntü, sıkıntı ve dikkat azalmasına bağlıdır. Kimi hastalarda unutkanlık çok belirgin olduğundan bir yalancı bunama izlenimi verebilir. Zaman, yer ve kişilere karşı yönelim bozukluğu yoktur. Ancak hastanın zamanı algılaması ve değerlendirmesi ruhsal duruma bağlı olarak değişir. Kimi hastalarda kendini ve çevreyi değişik algılama (depersonalizasyon) belirtileri olabilir.

Düşünce Akımı ve İçeriği: Düşünce yavaşlamıştır. Hareket ve düşüncedeki bu yavaşlamaya psikomotor yavaşlama denir. Düşünce içeriği geçmiş pişmanlıklar ve acı veren olumsuz anılarla doludur. Gelecek karanlık ve umutsuzdur. Çaresizlik ve umutsuzluk duyguları ve düşünceleri hastanın ruhsal yaşamına egemendir. Kendi kendini suçlama eğilimi vardır. Hastanın öz saygısı (selfesteem) çok azalmıştır. Kendini işe yaramaz, değersiz ve küçük görür.

Hareket: Ruhsal süreçlerdeki yavaşlamaya paralel olarak hareketlerde yavaşlar (psikomotor yavaşlama). Konuşma, yürüme ve iş görme zorlukla olur. Ancak ağır bunaltılı hastalarda yerinde duramama, ellerini ovuşturarak sürekli dolaşma ve aşırı tedirgin hareketlilik görülebilir.

Fizik ve Fizyolojik Belirtiler: Hastaların çoğunda yeme isteği azalır. Bu yüzden kısa sürede zayıflama olabilir. Yemeklere ve yemek kokularına karşı bir tiksinti olabilir. Daha seyrek olarak kimi hastalarda aşırı yeme ve kilo alma görülebilir. Hastalar genellikle enerji azlığı, güçsüzlük, halsizlik ve çabuk yorulmadan yakınır. Hastaların çoğunda uyku bozulur. Uykuya dalmada güçlük, uykunun sık bölünmesi ya da erken uyanma olur. Öncelikle bunaltılı çökkünlüklerde sabah erken uyanma ve uyanır

uyanmaz ağır sıkıntı hastaların en çok tedirgin oldukları bir belirtidir. Depresyonda toplam uyku süresi kısalır, uyku derinliği azalır. (Kaplan, 1994; Öztürk, 2001).

4.2.5. Tanı ve Sınıflandırma

ICD-10'a göre depresif bozukluklar;

1-Birincil Depresyonlar; Bedensel ya da başka bir ruhsal hastalığa bağlı olmaksızın ortaya çıkan ruhsal çökkünlüklerdir. Şu şekilde sınıflandırılır;

- a) Depresif nöbet; ağır, orta, hafif
- b) Yineleyici depresyon (recurrent ya da ünipolar depresyon)
- c) Bipolar duygulanım bozukluğunda görülen depresif nöbet
- d) Distimik bozukluk
- e) Atipik depresyonlar

2- İkincil depresyonlar: Bedensel ya da başka bir ruhsal hastalığa ikincil olarak ortaya çıkan depresif durumlardır.

- a) Fiziksel hastalıklara bağlı depresyonlar
- b) Diğer psikiyatrik bozukluklara bağlı depresyonlar

DSM-IV'e göre yapılan sınıflandırmada ise depresif bozukluklar;

- 1) Majör Depresif Bozukluklar
- 2) Distimik bozukluk
- 3) Başka Türü Adlandırılmayan Depresif bozukluk (Öztürk, 2001; Yüksel, 2000)

4.2.6. Depresyonun Tedavisi

Hastada depresyon saptandıysa psikotrop ilaç kullanmak gerekecektir. Olguya ya da hastanın psişik durumuna göre ilaç tedavisi yanında psikoterapötik yaklaşım, relaksasyon teknikleri, aile ve grup tedavileri yararlı olabilir.

4.2.6.1. Psikofarmakolojik Tedaviler

Anksiyete ve depresyon belirtileri şiddetliyse, hastanın işlevselliği ve uyumunda bozulma saptandıysa, psikiyatrik muayene ve psikotrop ilaç kullanımı gereklidir. Psikotrop ilaçlar ve EKT, kan glikoz düzeylerine etki edebileceğinden dikkatli kullanılmalıdır.

Trisiklik antidepresanların kinidin benzeri etkileri diyabetik ve kardiyak hastalığı olan kişilerde kullanımı kısıtlanmaktadır. Monoaminooksidaz inhibitörlerinin (MAOI) ekstrahepatik glikoz alımını artırmak yoluyla plazma glikoz düzeylerini azalttıkları bilinmektedir. MAOI ve atipik bir antidepresan olan trazadon, trisiklikler gibi kardiyak yan etkilere yol açmasa da, diyabet için risk oluşturabilecek kilo alımı ve hipotansiyona neden olur. Venlafaksin gibi selektif serotonin ve norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI) ve SSRI ya da mirtazapin, diyabetli hastalarda depresyon tedavisinde etkili ve güvenilirdir. SSRI'ların diyabetik nöropatide de etkili olduğu bildirilmiştir. Goodnick ve ark.'ın metaanalizinde de SSRI'ların trisiklik antidepresanlara göre etkili ve güvenilir olduğu bildirilmiştir. SSRI, SNRI ya da diğer yeni kuşak antidepresanların 6 aydan daha uzun kullanımında etkinlikleri ve kan şekeri düzeylerindeki iyileştirici ya da bozucu etkiler araştırılmayı bekleyen konulardır. EKT adrenalini, kortizol, büyüme hormonu salınımlarını artırarak insüline antagonist, lityum ise insüline agonist etki yapmaktadır. Bu nedenle diyabetik hastalarda tedavide dikkatli kullanılmalıdır. Duygudurum dengeleyiciler ve antipsikotikler glikoz ve lipid metabolizmasına etki edebileceğinden birlikte kullanımda mutlaka yakından izlem gerekir.

4.2.6.2. Psikolojik Tedaviler:

Bilişsel-Davranış Terapi: Bu terapi, sağlıksız; olumsuz inanç ve davranışları tespit etmek ve sağlıklı, pozitif inanç ve davranışlarla değiştirmek için hem Kognitif hem de Davranış terapilerinin birleşiminden oluşur.

Kişilerarası Terapi: Bu yöntem depresyonu tetikleyen kayıplar, rol anlaşmazlık ve geçişlerini, sosyal yalıtım yada sosyal beceri eksikliğini belirleyip araştırır.

Aile Terapisi: Depresyon oluşumunda rol oynayabilecek aile içi etkileşimlerin, çatışmaların ve sorunların çözülebilmesi için aile bireylerinde tedaviye aktif katılımı sağlanır (Akbay Pırıldar, 2003; Aydın,2005; Köroğlu, 2005; Birsöz ve Karaman, 2003).

4.3. Diyabet ve Depresyon

DM, insülin sekresyonunda insülin aktivitesinde ya da her ikisindeki defekt/eksiklik sonucunda, kanda glikoz düzeyinin yükselmesi ile karakterize metabolik hastalıklar grubudur (Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1998). Kan şekeri ve düzensizlikleri doğrudan beyni ve ruhsal işlevleri etkilemektedir. Tersine kan şekeri de ruhsal ve duygusal değişimlerden etkilenmektedir.(Özkan, 1993; Akbay Pırıldar, 2003).

DM, organik bir hastalık olmanın yanında, psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan bir durumdur; diyabetli fiziksel, duygusal, sosyal ve cinsellikle ilgili bir dizi sorun ve çatışmayla karşı karşıyadır (Özkan,1993; Buzlu,2002). Diyabete, komplikasyonlarına, girişimsel tetkik ve tedavi yöntemlerine karşı ruhsal belirtiler, özellikle depresyon ve anksiyete belirtilerini içeren uyum bozukluğu gelişebilir (Akbay Pırıldar, 2003). Diyabetli hastalarda depresyon, genel nüfusa göre daha yüksek oranda görülmektedir. Diyabete eşlik eden depresyon, hastanın uyumunu, yaşam kalitesini, tedaviye yanıtı, prognozu, diyabetin gidişini, mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilemekte; diyabetin kontrol altına alınmasını güçleştirmektedir. Depresyon belirtileri ile diyabet belirtileri birbirini artırıcı yönde etki etmektedir (Özkan, 1993; Buzlu, 2002).

Son on yıl içindeki çalışmalar göstermiştir ki tüm diyabetli hastaların (tip 2 diyabet) yaklaşık dörtte biri depresif semptomlardan (depresif bozukluk da dahil) yakınmaktadır (Kruse, 2006). Eren-Erdi-Şahin' in çalışmasında depresyonun diyabetli hastalar arasında insidansının yüksek olduğu ve diyabetin depresyon gelişiminde bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (Eren ve Erdi, 2007). Birçok araştırmada diyabetin ortaya çıkmasında başlatıcı faktörler arasında ruhsal zorlanma yaratan yaşam olaylarının varlığı gösterilmiştir. Duygusal gerginlik dolaylı olarak diyabetin tedavi ve izlenmesini aksatır, uyumu bozar. Gerginlik, inkâr, kızgınlık gibi tepkiler yaşayan hastada beslenme, ilaç alımı, kurallara uyum güçleşir. En basit fiziksel zorlanmada ve ruhsal

çatışmada bile serbest yağ asitleri, kortizol ve kan şekeri artar. Stres altındaki organizmada; glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu, hiperglisemi ve ketonemiye yol açar. Tıbbi tedaviye rağmen kan şekeri düzenlenemeyen olgularda stres ve kaygı önemli bir etkidir (Özkan, 1995).

Depresif bozukluk ve diyabet ilişkisinde en temel mekanizmanın diyabet ve/veya komplikasyonlarının depresyona neden olduğu şeklindedir. Buna metabolik dengenin bozulması ve duygu, düşünce, davranış belirleyici beynin etkilenmesi neden olur. Ancak özgün bir tanımlama yapılamamıştır. Bu ilişkiye ait birkaç teori öne sürülmüştür:

1) Stresin glisemik kontrolü güçleştirmesi ya da bazı hastalardaki mizaç ve kişilik özelliklerinin glisemik kontrolü olumsuz etkilemesi psikolojik faktörlerin diyabeti başlattığı tarzında bir görüş oluştursa da, psikolojik faktörlerin doğrudan diyabetin başlaması için yeterli olmadığı belirlenmiştir.

2) Potansiyel bir ilişki de genetik geçiştir. Genetik çalışmalar, genellikle duygudurum bozukluğu üzerinde yoğunlaşmış olup, 11. kromozomun kısa kolunda, insülin growth faktör-1, tirozin karboksilaz ve human rasonkogeni belirlemişler ancak henüz kanıtlanmamıştır.

3) En son varsayım ise depresyonun diyabete yol açtığı yönündedir. Araştırmacılar psikiyatrik hastalıklardaki glikoz metabolizması üzerinde çalışmışlar, özellikle depresyonda ve psikotrop ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkan hipotalamo-hipofizer akstaki bozuklukların diyabeti oluşturabileceğini düşünmüşlerdir, ancak doğrudan ilişkiyi gösteren kanıtlara rastlanmamıştır (Astle, 2007).

4.4. Diyabet Hemşiresinin Rol ve Sorumlulukları

Diyabetli yaşamı boyunca planlanmış bir bakımı sürdürmek zorundadır. Bu bakımın ve tedavinin sürdürülmesinde uzman yardımı almak kaçınılmazdır. Diyabetli bireyin bireysel yönetimini (self-management) sağlayarak bunun sonucunda ideal glisemi ayarlarına ulaşılması, komplikasyonların önlenmesi, diyabete özgü semptomlardan korunma, hastanın yaşam süresi ve yaşam kalitesinin geliştirilmesi diyabet tedavisinin önemli bir hedefidir.

Diyabet bakım ekibini oluşturan temel meslek üyeleri; hekim, hemşire ve diyetisyendir. Ekip; destek, danışmanlık, eğitim ve uzmanlık sağlamak üzere birlikte çalışırken, seçimi diyabetli birey yapar ve son kararı yine o verir, üyelerin çeşitliliği nedeniyle rollerin esnek ve değişebilir olması için ekibin dinamik olması gerekir. Ekibin her üyesi kendine özgü uzmanlık bilgisini ortaya koyarken, işbirlikçi bir tutum sergilemelidir. Geleneksel bakım modeli ile başlatılan DCCT çalışmasının uygulanması sırasında ortaya çıkan bakım ve tedavi gereksinimlerinin, hekim dışında diğer ekip üyelerinin katılımı ile sağlanması interdisipliner yaklaşımın önemini ortaya koymuştur (ADA, 2004; Gedik, 2002; Pickup,1997; Erol, 2003; Özcan 1999; Oktay, 2002).

Diyabet hemşiresinin ekip içindeki rol ve sorumlulukları:

- ✓ Danışmanlık,
- ✓ Bakım,
- ✓ Diyabetliyi eğitmek,
- ✓ Araştırma yapmak,
- ✓ Değişim ajanı rolü,
- ✓ Diğer sağlık personellerini eğitmek,
- ✓ Çalışmaları organize etmektir. (Grezebalski, 1997).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırma Amacı ve Tipi

Bu araştırma tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik kullanan hastaların depresif belirti düzeyini ve ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla karşılaştırmalı tanımlayıcı olarak gerçekleştirildi.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman

Araştırma; İstanbul ili Avrupa yakasında yer alan özel bir hastanenin Diyabet Polikliniğine gelen ve serviste yatan tip 2 diyabet tanısı almış hastalar ile gerçekleştirildi. Araştırma verileri; Eylül 2010 – Ocak 2011 tarihleri arasında toplandı.

5.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi

Araştırmanın evrenini; veri toplama sürecinde hastaneye başvuran hastalar oluştururken, örneklemini ise, araştırmaya alınma kriterlerine uyan ve araştırmaya katılmayı kabul eden 107 hasta oluşturdu.

5.3.1. Araştırmaya Alınma Kriterleri:

- Geçmiş öykülerinde ve şuan da depresyon tanısı almamış, antidepresan kullanmamış olmak,
- İnsülin kullanan tip 2 diyabetik olmak,
- OAD kullanan tip 2 diyabetik olmak,
- En az ilköğretim mezunu olmak.

5.4. Veri Toplama Araçları

Araştırmanın verileri, bilgi formu (Ek 10.2) ve Beck Depresyon Envanteri (Ek 10.3) ile toplandı.

5.4.1. Bilgi Formu

Araştırmaya katılan hastaların demografik bilgilerini ve diyabet hakkındaki hastalık bilgilerini sorgulayan 20 sorudan oluşan bilgi formu, araştırmacı tarafından literatür taranarak ve uzman görüşü alınarak geliştirildi.

5.4.2. Beck Depresyon Envanteri

Beck Depresyon Envanteri; bireylerde depresyon yönünden riski belirleyen ve depresif belirtilerin düzeyini ve şiddet değişimini ölçen, kendini değerlendirme ölçeğidir. Ölçeğin amacı depresyon tanısı koymak değil, depresyon belirtilerinin derecesini objektif olarak belirlemektir. Toplam 21 kendini değerlendirme cümlesi içermektedir. Dörtlü Likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her madde 0-3 arasında giderek artan puan alır ve toplam puan bunların toplanması ile elde edilir. Toplam 0-63 puan arasında değişir. Şahin (1989) tarafından Türkçeye uyarlaması, geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır. Ölçeğin kesme puanı 17 olarak kabul edilmiştir. Güvenilirlik çalışmasında, Cronbach alfa katsayısı 0.80 olarak bulunmuştur. Yarıya bölme güvenilirliğinde, $r=0.74$ olarak belirlenmiştir. Yapı geçerliliği için faktör analizi uygulanmış ve altı faktör elde edilmiştir. Bunlardan dört tanesinin yorumlanabilir olduğu belirtilmiştir. Birinci faktörde umutsuzluk, ikinci faktörde kişinin kendine yönelik olumsuz duyguları, üçüncü faktörde bedensel kaygılar ve dördüncü faktörde suçluluk duygulanımları yer almaktadır.

Tablo 8: Beck Depresyon Envanterinin Cronbach Alfa Güvenirlik Katsayıları

Ölçek	Tüm Grup (N:107)
Beck Depresyon Envanteri	0.75

Bu araştırmada Beck Depresyon Envanterinin Cronbach Alfa güvenilirlik katsayısı tüm grupta 0.75 olarak bulundu.

5.5. Verilerin Analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için **SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 Evaluation Version** programı kullanıldı.

Tek Örneklem Kolmogorov Smirnov ve One Way Anova testi ile verilerin normal dağılıma uyup uymadığına ve homojen dağılıp dağılmadığına bakıldığında araştırma sonuçlarının non-parametrik testler ile değerlendirilmesi uygun görüldü. Bu

doğrultuda verilerin analizinde; ortalama, standart sapma, Mann Whitney U testi, Kruskal Wallis testi, regresyon analizi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

5.6. Araştırmanın Etik Yönü

- Araştırmanın gerçekleştirildiği Özel Diyabet Hastanesi Başhekimliği tarafından yazılı izin alındı (Ek 10.1).
- Araştırmaya alınma kriterlerine uygun hastalara çalışmanın amacı açıklanarak, yazılı onamları alındı (Ek 10.4).
- Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalardan kimlik bilgileri alınmadı.
- Araştırmanın yapıldığı kuruma, araştırma sonuçlarına yönelik geri bildirimde bulunulmasına karar verildi.

5.7. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırma tek ve özel bir kurumda gerçekleştirildiği için elde edilen sonuçlar, tüm diyabetliler için genellenemez, verilerin güvenilirliği katılımcıların bildirimleri ile sınırlıdır.

Araştırma Soruları,

1. İnsülin kullanımı ve OAD kullanımı depresyon açısından risk faktörü müdür?
2. Depresyon açısından İnsülin kullanımı ile OAD kullanımı arasında fark var mıdır?

6. BULGULAR

107 Tip 2 Diyabetik İnsülin kullanan hastalar ile OAD kullanan hastaları depresyon yönünden karşılaştırmak amacı ile yapılan çalışmaya ilişkin bulgular üç başlık altında sunuldu.

6.1. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastaların Bireysel Özellikleri,

6.2. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özellikleri,

6.3. Beck Depresyon Envanteri ile İlgili Özellikler.

6.1. Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Bireysel Özellikleri

Tablo 9: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Bireysel Özellikleri (N=107)

Değişken	Değişken Kategorileri	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53)		İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54)		χ^2 / p
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	
Yaş	25-39	2	3.7	-	-	$\chi^2: 0.39$ p=0.55*
	40-54	6	11.3	8	14.8	
	55-69	28	52.8	29	53.7	
	70 ve üstü	17	32.7	17	31.5	
Cinsiyet	Kadın	26	49.1	27	50	$\chi^2: 0.10$ p=0.92*
	Erkek	27	50.9	27	50	
Medeni Durum	Evli	44	83.1	42	77.7	$\chi^2: 0.466$ p=0.49*
	Bekâr	9	16.9	12	22.3	
Öğrenim Düzeyi	İlköğretim	22	41.5	19	35.1	$\chi^2: 1.23$ p=0.74*
	Lise	15	28.3	20	37.2	
	Yüksekokul	13	24.5	11	20.3	
	Lisans ve Lisans Üstü	3	5.7	4	7.4	
Gelir düzeyi	Orta	34	61.1	36	66.6	$\chi^2: 0.075$ p= 0.78*
	Yüksek	19	38.9	18	33.4	
Meslek	Serbest Meslek	5	9.4	4	7.4	$\chi^2: 0.421$ p=0.84*
	İşçi	2	3.7	3	5.5	
	Memur	3	5.6	3	5.5	
	Ev Hanımı	9	16.9	11	20.3	
	Emekli	34	64.2	33	61.3	

* p< 0.05

Tablo 9’da Tip 2 Diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların; yaş, cinsiyet, medeni durum, öğrenim düzeyi, gelir düzeyi ve meslek değişkenlerine göre sayı ve yüzde dağılımları görülmektedir.

Örneklemin yaşı 36 ile 82 arasında değişmekte olup ortalama 63.1 ± 11 ’dir. Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların; %52.8’ i, insülin kullanan hastaların ise; %53.7’ si 55-69 yaş arasında olmakla beraber gruplar arasında yaş dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p > 0.05$) bulunmamaktadır. OAD kullanan hastaların yarıdan fazlasını erkekler insülin kullanan hastaların ise yarısını kadınlar oluşturmakta ve gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p > 0.05$) bulunmamaktadır.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların medeni durumlarına bakıldığında; %83.1’inin evli, insülin kullanan hastaların ise %77.7’sinin evli olduğu görülmektedir. Gruplar arasında medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p > 0.05$) bulunmamaktadır.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların %41.5’inin öğrenim düzeyinin ilköğretim olduğu, insülin kullanan hastaların; %37.2’sinin öğrenim düzeyinin lise, %35.1’inin ilköğretim olduğu görülmektedir. Gruplar arasında öğrenim düzeyi dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p > 0.05$) bulunmamaktadır.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların %61.1’inin, insülin kullanan hastaların ise % 66.6’sının gelir düzeyinin orta olduğu görülmektedir. Gruplar arasında gelir düzeyi dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p > 0.05$) bulunmamaktadır.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların mesleklerine bakıldığında %64.2’sinin, insülin kullanan hastaların ise % 61.3’ünün emekli olduğu görülmektedir. Gruplar arasında meslek dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p > 0.05$) bulunmamaktadır.

Tablo 10: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Ölçümsel Değişkenlerine İlişkin Veriler (N=107)

Değişken	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53)			İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54)		
	Ort± SS	Min.	Max.	Ort± SS	Min.	Max.
BKI (kg/m²)	31.1±6.36	18.7	47	30±5.46	19	40.4
Sistolik KB(mm Hg)	136.7±16.1	110	175	138.1±18.1	110	180
Diastolik KB (mm Hg)	78.1±11.9	55	95	75.5±13	55	90

Tablo 10'a göre; Tip 2 Diyabetik OAD kullanan hastaların ortalama BKI değeri 31.1±6.36 kg/m², en düşük değeri 18.7 kg/m², en yüksek değeri 47 kg/m², insülin kullanan hastaların ortalama BKI değeri 30±5.46, en düşük değeri 19 kg/m², en yüksek değeri 40.4 kg/m² bulundu.

Tip 2 Diyabetik OAD kullanan hastaların sistolik KB ortalaması 136.7±16.1 mmHg, en düşük değeri 110 mmHg, en yüksek değeri 175 mmHg, İnsülin kullanan hastaların sistolik KB ortalaması 138.1±18.1, en düşük değeri 110 mmHg, en yüksek değeri 180 mmHg bulundu.

Tip 2 Diyabetik OAD kullanan hastaların diastolik KB ortalaması ise 78.1±11.9 mmHg, en düşük değeri 55 mmHg, en yüksek değeri 95 mmHg, insülin kullanan hastaların diastolik KB ortalaması ise 75.5±13, en düşük değeri 55 mmHg, en yüksek değeri 90 mmHg bulundu.

6.2. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özellikleri,

Tablo 11: Tip 2 Diyabetik Hastaların HbA1c Dağılımları (N=107)

Değişken	Grup	Ort± SS	Min.	Max.
HbA1c	Tüm Grup	8.69±1.56	6	12
	OAD (n=53)	7.6±1.13	6	10.5
	İnsülin (n=54)	9.4±1.44	7	12

Tablo 11'e göre; araştırma kapsamına giren hastaların HbA1c ortalaması %8.69±1.56, en küçük değeri %6, en büyük değeri %12 olarak bulundu. OAD kullananların HbA1c ortalaması %7.6±1.13, en küçük değeri %6, en büyük değeri %10.5; insülin kullananların HbA1c ortalaması %9.4±1.44, en küçük değeri %7, en büyük değeri %12 olarak bulundu.

Tablo 12: Tip 2 Diyabetik Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özellikleri (N=107)

Değişken	Değişken Kategorileri	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53)		İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54)	
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hastalık süresi	1-5 yıl	2	3.7	1	1.9
	5-10 yıl	7	13.2	2	3.7
	10-15 yıl	19	35.8	18	33.3
	15 ve daha fazla	25	47.3	33	61.1
Diyabete Bağlı Komplikasyon Görülme Durumu	Evet	11	20.7	54	100
	Hayır	42	79.3	-	-
Retinopati	Evet	7	13.2	52	96.2
	Hayır	46	86.8	2	3.8
Nefropati	Evet	5	9.4	41	75.9
	Hayır	48	90.6	13	24.1
Nöropati	Evet	7	13.2	42	77.7
	Hayır	46	86.8	12	22.3
Koronar Arter Hastalık	Evet	3	5.6	44	81.4
	Hayır	50	94.4	10	18.6
Bacak ve Ayak Damarlarında Tıkanma	Evet	6	11.3	45	83.3
	Hayır	47	88.7	9	16.7

**Tablo 12: Tip 2 Diyabetik Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özellikleri (N=107)
(Devamı)**

Değişken	Değişken Kategorileri	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53)		İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54)	
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
İlaç kullanım sıklığı	2 kez	31	58.4	-	-
	3 kez	22	41.6	33	61.1
	4 kez	-	-	21	38.9
İnsülin kullanım şekli	Enjeksiyon	-	-	3	5.6
	Kalem	-	-	51	94.4
Kim uyguluyor	Kendim	-	-	34	62.9
	Sağlık personeli	-	-	20	37.1
Diyabet Eğitimi	Evet	37	69.8	43	79.6
	Hayır	16	30.2	11	20.4
Hipoglisemiye Bağlı Bilinç Kaybı	Evet	16	30.2	32	59.2
	Hayır	37	69.8	22	40.8
Anne, baba ve/veya kardeşte kronik hastalık	Evet	47	88.6	49	90.7
	Hayır	6	11.4	5	9.3

Tablo 12’de Tip 2 diyabetik hastaların, hastalıkları ile ilgili özelliklerine ilişkin bulgular görülmektedir. Hastaların hastalık süreleri 1-38 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 16.08 ± 6.74 ’tür. OAD kullanan hastaların; %47.3’ü, insülin kullanan hastaların; %61.1’i 15 ve daha fazla yıldır diyabet hastasıdır.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların %79.3’ünde diyabete bağlı herhangi bir komplikasyon görülmezken, insülin kullanan hastaların tamamında bir ya da birden fazla komplikasyon görülmektedir. OAD kullanan hastaların %13.2’sinde retinopati, %13.2’sinde nöropati, %11.3’ünde ise bacak ve ayak damarlarında tıkanıklık görülmektedir. İnsülin kullanan hastaların %96.2’sinde retinopati, %83.3’ünde ise bacak ve ayak damarlarında tıkanıklık görülmektedir.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların %88.6'sı, insülin kullanan hastaların ise %90.7'si anne, baba ve/veya kardeşinin bir veya birden fazla kronik hastalığı olduğunu bildirdi.

Tip 2 diyabetik hastaların; %58.4'ü günde iki kez OAD , %61.1'i ise günde üç kez insülin kullanmaktadır. Hastalara insülin uygulama yöntemleri sorulduğunda; %5.6'sı enjeksiyon ile, %94.4'ü insülin kalemi ile uyguladığını ifade etti. Hastaların %62.9'u insülini kendi uyguluyor, %37.1'ine ise sağlık personeli uyguluyor. Hastalara diyabet ile ilgili eğitim alıp almadıkları sorulduğunda; OAD kullananların %69.8'i, insülin kullananların % 79.6'sı eğitim aldıklarını belirtti.

Tip 2 diyabetik OAD kullanan hastaların %69.8'i hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamadığını, insülin kullanan hastaların ise %59.2'si hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşadığını belirtti.

Tablo 13: Tip 2 Diyabetik OAD Kullanan Hastaların Ailelerinde Diyabet Bulunma Durumuna İlişkin Bulgular (N=53)

Kronik Hastalıklar	Aile Bireyleri	Kronik Hastalık Bulunma Durumu	Sayı (n)	Yüzde (%)
Diyabet	Anne	Evet	44	83
		Hayır	9	17
	Baba	Evet	21	39.6
		Hayır	32	60.4
	Kardeş	Evet	23	43.3
		Hayır	30	56.7

Tablo 13’de Tip 2 Diyabetik OAD kullanan hastaların ailelerinde (Anne, Baba ve/veya Kardeş) kronik hastalık bulunma durumuna ilişkin bulgular görülmektedir.

Tabloya göre; OAD kullanan hastaların %83’ünün annesi, %39.6’sının babası, %43.3’ünün kardeşi diyabet hastasıdır.

Tablo 14: Tip 2 Diyabetik İnsülin Kullanan Hastaların Ailelerinde Diyabet Bulunma Durumuna İlişkin Bulgular (N=54)

Kronik hastalıklar	Aile bireyleri	Kronik Hastalık Bulunma Durumu	Sayı (n)	Yüzde (%)
Diyabet	Anne	Evet	38	70
		Hayır	16	30
	Baba	Evet	28	51.8
		Hayır	26	48.2
	Kardeş	Evet	23	42.5
		Hayır	31	57.5

Tablo 14’de Tip 2 Diyabetik İnsülin kullanan hastaların ailelerinde (Anne, Baba ve/veya Kardeş) kronik hastalık bulunma durumuna ilişkin bulgular görülmektedir.

Tabloya göre; İnsülin kullanan hastaların %70’inin annesi, %51.8’inin babası, %42.5’inin kardeşi diyabet hastasıdır.

6.3. Beck Depresyon Envanteri ile İlgili Özellikler

Tablo 15: Hastaların Beck Depresyon Envanteri Puanlarının Dağılımı

	n	Min.	Max.	Ort± SS
TOPLAM	107	0	48	22±13.7
OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar	53	0	40	12.8±9.82
İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar	54	8	48	31±10.8

Araştırma kapsamına giren 107 Tip 2 diyabetik hastanın toplam BDE puanı 0 ile 48 arasında değişmekte olup ortalama 22±13.7, OAD kullanan hastaların BDE puanı 0 ile 40 arasında değişmekte olup ortalama 12.8±9.82, İnsülin kullanan hastaların BDE puanı 8 ile 48 arasında değişmekte olup ortalama 31±10.8'dir.

Tablo 16: Beck Depresyon Envanterine Göre Hastalarda Depresyon Dereceleri

	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar		İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar	
	n	%	n	%
Depresyon Yok (0-10 puan)	15	28.3	18	33.3
Hafif depresyon (11-17 puan)	5	9.4	4	7.4
Orta derecede depresyon (18-23 puan)	16	30.1	11	20.3
Şiddetli depresyon (24 ve üzeri)	17	32	21	38.8
Toplam	53	100	54	100

Tablo 16'ya göre; OAD kullanan hastaların %28.3'ünde depresyon görülmezken, %9.4'ünde hafif, %30.1'inde orta derecede, %32'sinde şiddetli depresyon saptandı. İnsülin kullanan hastaların ise %33.3'ünde depresyon görülmezken, %7.4'ünde hafif, %20.3'ünde orta derece ve %38.8'inde şiddetli depresyon saptandı.

Tablo 17: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Bireysel Özellikleri ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=107)

Bireysel Özellikler	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53) Ort± SS	İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54) Ort± SS	Test Değeri	p
Cinsiyet				
Kadın	10.25±10.55	31.59±11.64	Z: -5.115	p<0.001**
Erkek	15.57±8.36	30.59±10.12	Z: -4.491	p<0.001**
Test Değeri	Z: -2.701 p< 0.001**	Z: -0.323 p= 0.74		
Medeni Durum				
Bekâr	9.88±9.04	24.66±12.37	Z: -2.687	p<0.001**
Evli	13.47±9.96	32.92±9.73	Z: -6.404	p<0.001**
Test Değeri	Z: -0.90 p= 0.36	Z: -2.04 p= 0.04*		
Öğrenim Düzeyi				
İlköğretim	13.09±10.56	29.52±12.82	Z: -3.608	p<0.001**
Lise	12.73±9.72	31.4±9.29	Z: -4.067	p<0.001**
Yüksekokul	12.46±9.41	31±11.23	Z: -3.166	p<0.001**
Lisans ve Lisansüstü	13.66±11.84	37.25±6.89	Z: -2.141	p= 0.03*
Test Değeri	χ^2(KW): 0.381 p= 0.94	χ^2(KW): 1.16 p= 0.76		
Ekonomik Durum				
Orta	10.73±9.45	30.41±10.75	Z: -5.796	p<0.001**
Yüksek	16.68±9.53	32.44±11.13	Z: -3.481	p<0.001**
Test Değeri	χ^2(KW): 4.32 p= 0.03*	χ^2(KW): 0.35 p= 0.55		

* p< 0.05 ** p< 0.01

Z: Mann – Whitney U Testi

χ^2 KW: Kruskal –Wallis Testi

Tablo 17’de Tip 2 Diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların bireysel özellikleri ile BDE puan ortalamaları karşılaştırıldığında; insülin kullanan kadın hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan kadın hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). İnsülin kullanan erkek hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan erkek hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). OAD kullanan erkek hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan kadın hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). İnsülin kullanan kadın ve erkek hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)

Tip 2 diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların medeni durumları ile BDE puan ortalamaları karşılaştırıldığında; insülin kullanan bekâr hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan bekâr hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). İnsülin kullanan evli hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan evli hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). OAD kullanan evli ve bekâr hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan evli hastaların BDE puan ortalamalarının, insülin kullanan bekâr hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.04$).

Tip 2 diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların öğrenim düzeyleri ile BDE puan ortalamaları karşılaştırıldığında; öğrenim düzeyi ilköğretim olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, öğrenim düzeyi ilköğretim olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Öğrenim düzeyi lise olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, öğrenim düzeyi lise olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Öğrenim düzeyi yüksekokul olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, öğrenim düzeyi yüksekokul olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Öğrenim düzeyi lisans ve lisansüstü olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, öğrenim düzeyi lisans ve lisansüstü olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.03$). Grupları kendi içlerinde değerlendirdiğimizde; OAD kullanan hastaların öğrenim düzeyleri ile BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan hastaların öğrenim düzeyleri ile

BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tip 2 diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların ekonomik durumları ile BDE puan ortalamaları karşılaştırıldığında; ekonomik durumunu orta olarak tanımlayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, ekonomik durumunu orta olarak tanımlayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Ekonomik durumunu yüksek olarak tanımlayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, ekonomik durumunu yüksek olarak tanımlayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). OAD kullanan ve ekonomik durumunu yüksek olarak tanımlayan hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan ve ekonomik durumunu düşük olarak tanımlayan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($\chi^2=4.32$; $p=0.03$). İnsülin kullanan, ekonomik durumunu orta ve düşük olarak tanımlayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($\chi^2=0.35$; $p>0.05$).

Tablo 18: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastalarda Kronik Komplikasyon Görülme Durumları ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=107)

Komplikasyon	Komplikasyon Görülme Durumu	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53) Ort± SS	İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54) Ort± SS	Test Değeri	p
Retinopati	Evet	18.71±8.73	31.48±10.8	Z: - 2.339	p= 0.01*
	Hayır Test Değeri	11.97±9.75 Z: - 2.219 p= 0.02*	21±9.12 Z: - 1.11 p= 0.26	Z: - 1.818	p= 0.06
Nefropati	Evet	16.4±9.2	33±9.93	Z: -2.563	p= 0.01*
	Hayır Test Değeri	12.5±9.9 Z: - 1.27 p= 0.2	25±11.68 Z: - 2.216 p= 0.02*	Z: -3.21	p<0.001**
Nöropati	Evet	11±9.53	31.9±10.8	Z: -3.629	p<0.001**
	Hayır Test Değeri	12.9±9.91 Z: -0.541 p= 0.58	28.1±10.5 Z: - 1.04 p= 0.29	Z: -3.627	p<0.001**
Bacak ve Ayak Damarlarında Tıkanma	Evet	12.5±9.5	31.7±11.04	Z: -3.268	p<0.001**
	Hayır Test Değeri	12.9±9.96 Z: -0.254 p= 0.79	28±9.61 Z: - 1.113 p= 0.26	Z: -3.394	p<0.001**

* p< 0.05 ** p< 0.01

Z: Mann – Whitney U Testi

Tablo 18'de Tip 2 Diyabetik insülin ve OAD kullanan hastalarda kronik komplikasyon görülme durumları ile BDE puan ortalamalarının karşılaştırılması görülmektedir. Bu tabloya göre; retinopati görülen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, retinopati görülen OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı (p=0.01). Retinopati görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları ile retinopati görülmeyen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05). Retinopati görülen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, retinopati görülmeyen OAD

kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.02$). Retinopati görülen ve görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Nefropati görülen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, nefropati görülen OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.01$). Nefropati görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, nefropati görülmeyen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamalarından daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Nefropati görülen ve görülmeyen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan hastalarda, nefropati görülenlerin BDE puan ortalamalarının, insülin kullanmayan hastaların BDE puan ortalamasından daha yüksek olduğu görüldü ($p=0.02$).

Nöropati görülen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, nöropati görülen OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Nöropati görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, nöropati görülmeyen OAD kullanan hastalardan daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Nöropati görülen ve görülmeyen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Nöropati görülen ve görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Bacak ve ayak damarlarında tıkanma olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, bacak ve ayak damarlarında tıkanma olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Bacak ve ayak damarlarında tıkanma olmayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, bacak ve ayak damarlarında tıkanma olmayan OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamalarından daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Grupları kendi içlerinde değerlendirdiğimizde; OAD kullanan hastalarda, bacak ve ayak damarlarında tıkanma olanların BDE puan ortalamaları ile olmayanların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan hastalarda, bacak ve ayak

damarlarında tıkanma olanların BDE puan ortalamaları ile olmayanların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 19: Tip 2 Diyabetik Hastaların Günlük İnsülin ve OAD Kullanım Sıklığı ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=107)

Kullanım Şekli	Günlük Kullanım Sıklığı	n	Ort± SS	χ^2 (KW)	p
OAD	2	31	27.56±13.51	0.101	0.75
	3	22	26.2±11.95		
İnsülin	3	33	30.21±10.48	2.571	0.10
	4	21	23.24±11.10		

** $p < 0.01$

Z: Mann – Whitney U Testi

χ^2 KW: Kruskal –Wallis Testi

Tablo 19 incelendiğinde; araştırma kapsamına giren Tip 2 Diyabetik hastaların günlük insülin ve OAD kullanım sıklığı ile BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken ($p>0.05$), günde 3 kez insülin uygulayan hastaların BDE puan ortalamalarının, günde 3 kez OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu ve bu farkın anlamlı olduğu saptandı ($p<0.001$).

Tablo 20: Tip 2 Diyabetik Hastaların İnsülin Kullanım Durumu ve Uygulayan kişi ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=54)

İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (N=54)		n	Ort± SS	Test Değeri	p
İnsülin Kullanım Durumu	Enjeksiyon	3	33±6.92	-0.629	0.56*
	Kalem	51	27.18±10.9		
Uygulayan Kişi	Kendim	34	26.31±11.02	-0.606	0.54*
	Sağlık personeli	20	29.18±31.7		

* p>0.05

Z: Mann – Whitney U Testi

Tablo 20 incelendiğinde; araştırma kapsamına giren Tip 2 Diyabetik insülin kullanan hastaların insülin kullanım durumu ve uygulayan kişi ile BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05).

Tablo 21: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Diyabet Eğitimi Alma Durumları ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=107)

Diyabet Eğitimi Alma Durumu	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53) Ort± SS	İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54) Ort± SS	Test Değeri	p
Evet	13.5±9.74	30.5±10.94	Z: -5.583	p<0.001**
Hayır	11.18±10.1	33.36±10.5	Z: - 3.667	p<0.001**
Test Değeri	Z: - 0.38 p= 0.7	Z: - 0.726 p= 0.46		

** p< 0.01

Z: Mann – Whitney U Testi

Tablo 21 incelendiğinde; araştırma kapsamına giren Tip 2 diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların diyabet eğitimi alma durumları ile BDE puan ortalamaları karşılaştırıldığında; diyabet eğitimi almış insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, diyabet eğitimi almış OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Diyabet eğitimi almamış insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, diyabet eğitimi almamış OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). OAD kullanan, diyabet eğitimi almış ve almamış hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan, diyabet eğitimi almış ve almamış hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 22: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Hipoglisemiye Bağlı Bilinç Kaybı Yaşama Durumları ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=107)

Hipoglisemiye Bağlı Bilinç Kaybı	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53) Ort± SS	İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54) Ort± SS	Test Değeri	p
Evet	23±5.04	36.34±8.68	Z: -3.862	p<0.001**
Hayır	8.48±7.96	23.45±9	Z:-5.102	p<0.001**
Test Değeri	Z: - 5.62 p <0.001**	Z: - 4.106 p <0.001**		

** p< 0.01

Z: Mann – Whitney U Testi

Tablo 22' de Tip 2 diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşama durumları ile BDE puan ortalamalarının karşılaştırılması görülmektedir. Bu tabloya göre; hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamış insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamış OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamamış insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının,

hipoglisemiye bağılı bilinç kaybı yaşamamış OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Hipoglisemiye bağılı bilinç kaybı yaşamış OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, hipoglisemiye bağılı bilinç kaybı yaşamış OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). Hipoglisemiye bağılı bilinç kaybı yaşamış insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, hipoglisemiye bağılı bilinç kaybı yaşamış insülin kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$).

Tablo 23: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Ailelerinde Diyabet Hastalığı Bulunma Durumu ile BDE Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N=107)

Aile Bireyleri	Ailede Diyabet Bulunma Durumu	OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=53) Ort± SS	İnsülin Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastalar (n=54) Ort± SS	Z	p
Anne	Evet	27.52±9.7	37.68±11.01	Z: -5.733	$p<0.001^{**}$
	Hayır Test Değeri	6.28±10.68 Z: -0.929 p= 0.35	16.78±10.31 Z: -0.516 p= 0.60	Z: - 3.487	$p<0.001^{**}$
Baba	Evet	13.12±8.91	33.91±10.69	Z: -5.060	$p<0.001^{**}$
	Hayır Test Değeri	20.72±10.30 Z: - 1.371 p= 0.17	30.31±10.75 Z: -1.224 p= 0.22	Z: -4.408	$p<0.001^{**}$
Kardeş	Evet	17.58±9.75	29.67±11.56	Z: -3.495	$p<0.001^{**}$
	Hayır Test Değeri	15.02±9.51 Z: -2.111 p= 0.03*	23.98±10.22 Z: -0.848 p= 0.39	Z: -5.832	$p<0.001^{**}$

* $p<0.05$ ** $p<0.01$

Z: Mann – Whitney U Testi

Tablo 23 incelendiğinde; annesi diyabet hastası olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, annesi diyabet hastası olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). Annesi diyabet hastası olmayan insülin

kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, annesi diyabet hastası olmayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). OAD kullanan, annesi diyabet hastası olan ve olmayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan, annesi diyabet hastası olan ve olmayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)

Babası diyabet hastası olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, babası diyabet hastası olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). Babası diyabet hastası olmayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, babası diyabet hastası olmayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). OAD kullanan, babası diyabet hastası olan ve olmayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). İnsülin kullanan, babası diyabet hastası olan ve olmayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Kardeşi diyabet hastası olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, kardeşi diyabet hastası olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). Kardeşi diyabet hastası olmayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, kardeşi diyabet hastası olmayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). OAD kullanan, kardeşi diyabet hastası olmayan hastaların BDE puan ortalamaları, kardeşi diyabet hastası olan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.03$). İnsülin kullanan, kardeşi diyabet hastası olan ve olmayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 24: Tip 2 Diyabetik İnsülin ve OAD Kullanan Hastaların Toplam BDE Puanları ile HbA1c, İlaç Kullanım Süresi ve Günlük Uygulama Sıklığı Arasındaki İlişki

Bağımlı Değişken	Bağımsız Değişken	r	R ²	\bar{R}^2	F	p
OAD Kullananlarda BDE Puan Ortalaması (n=53)	HbA1c	0.79	0.625	0.617	84.8	0.001
	Kullanım süresi	0.31	0.101	0.084	5.76	0.02
	Günlük Uygulama Sıklığı	-0.07	0.006	-0.01	0.321	0.57
İnsülin Kullananlarda BDE Puan Ortalaması (n=54)	HbA1c	0.51	0.269	0.254	19.09	0.001
	Kullanım süresi	0.23	0.056	0.038	3.08	0.08
	Günlük Uygulama Sıklığı	0.17	0.032	0.014	1.73	0.19

Tablo 24 incelendiğinde; araştırma kapsamına giren OAD kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile HbA1c değerleri arasında pozitif yönde, %62,5 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($r=0.79$; $p:0.001$).

OAD kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile günlük OAD kullanım süreleri arasında pozitif yönde, %10.1 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($r=0.31$; $p:0.02$).

OAD kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile günlük OAD uygulama sıklığı arasında negatif yönde bir ilişki görülmekle beraber, istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı ($r= - 0.07$; $p:0.57$).

İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile HbA1c değerleri arasında pozitif yönde, %26.9 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($r=0.51$; $p:0.001$).

İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile insülin kullanım süreleri arasında pozitif yönde bir ilişki görülmekle beraber, istatistiksel olarak anlamlık bulunmadı ($r=0.23$; $p:0.08$).

İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile günlük uygulama sıklığı arasında pozitif yönde bir ilişki görülmekle beraber, istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı ($r=0.17$; $p:0.19$).

7. TARTIŞMA

Araştırma; Tip 2 Diyabetik insülin kullanan hastalar ile OAD kullanan hastaları depresif belirtiler yönünden karşılaştırmak amacıyla İstanbul ili sınırları içinde bulunan özel bir hastanede 107 hasta ile gerçekleştirilmiş olup, elde edilen bulgular literatür bilgilerinin ışığında 3 bölümde tartışılmıştır:

7.1. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastaların Bireysel Özelliklerine İlişkin Bulguların Tartışılması

7.2. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özelliklerin Tartışılması

7.3. Beck Depresyon Envanteri ile İlgili Bulguların Tartışılması

7.1. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetik Hastaların Bireysel Özelliklerine İlişkin Bulguların Tartışılması

Hastaların yaşları 36 ile 82 yaş arasında değişmekte olup, ortalama 63.1 ± 11 yıldır. OAD kullanan hastaların yaş ortalaması; 62.9 ± 12.2 yıl, insülin kullanan hastaların yaş ortalaması 63.3 ± 9.62 yıldır. OAD kullanan hastaların %50.9'u, insülin kullanan hastaların ise yarısı erkektir. OAD ve insülin kullanan hastaların çoğunluğunu evli, ilköğretim mezunu, emekli ve gelir düzeyi orta olan hastalar oluşturdu. OAD kullananların hastaların BKİ ortalaması 31.1 ± 6.36 kg/m², insülin kullananların BKİ ortalaması 30 ± 5.46 kg/m² dir. OAD kullanan hastaların sistolik kan basıncı ortalaması 136.7 ± 16.1 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 78.1 ± 11.9 mmHg, insülin kullanan hastaların sistolik kan basıncı ortalaması 138.1 ± 18.1 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 75.5 ± 13 mmHg'dır (Tablo 9, Tablo 10).

Diyabet gelişmiş ülkelerde özellikle 64 yaş ve üstü bireylerde görülürken, gelişmekte olan ülkelerde 45–64 yaş grubu bireylerde daha fazla görülmektedir (Wild et al., 2004). Martin et al. (2006) yaptığı çalışmada, hastaların yaş ortalaması $62,4 \pm 9,6$ yıl, Bajkowsa et al. (2008) yaptığı bir çalışmada, hastaların yaş ortalaması $63,4 \pm 9$ yıl, Noh et al. (2005) yaptığı çalışmada, OAD kullanan hastaların yaş ortalaması 53.1 ± 11 , insülin kullananların yaş ortalaması 52.4 ± 13.3 yıl bulunmuştur. Tip 2 diyabet sıklıkla yetişkinlerde görüldüğü için, örneklem grubunun yaş ortalaması literatür ile paralellik göstermektedir (Tablo 9).

Hastaların öğrenim düzeyi, hasta eğitiminde dikkate alınacak önemli bir değişkendir (Taşocak, 2003). Bu çalışmada ilköğretim mezunu hastaların çoğunlukta olması, hastalara verilen diyabet eğitim içeriğinin ve kullanılan dilin basit, anlaşılır olup, hastaların düzeyine uygun şekilde yapılandırılması gerektiğini göstermektedir (Tablo 9).

Javanshir'in (2006) yaptığı çalışmada yer alan diyabetli hastaların ekonomik durumlarının “orta” ve “iyi” olduğu ve hiçbirinin düşük gelire sahip olmadığı görülmüştür. Bu çalışmada hastaların gelir düzeylerinin düşük olmaması, örneklemin özel bir hastaneden seçilmesi ile ilişkilendirilebilir (Tablo 9).

Javanshir'in (2006) yaptığı çalışmada yer alan diyabetli hastaların büyük çoğunluğunun emekli olduğu görülmüştür. Bu çalışmada emeklilerin her iki grupta da yüksek oranda bulunmasının nedeni araştırmanın yapıldığı merkezde Emekli Sandığı'nın kabul edilmesi ile ilişkilendirilebilir (Tablo 9).

Tip 2 DM oluşumu obezite ile paralel olarak artış gösterir (Sheehan, 2003). Tip 2 DM'li hastaların yaklaşık %85'i obezdir (Yılmaz M. ve ark., Yılmaz C. ve ark., 2003). Gökcel ve ark.'ın (2003) rastgele seçtikleri 1637 diyabetik hastada obezitenin görülme sıklığını %43.4 olarak belirlemiştir. Hu et al. (2004) tip 2 diyabet hastalarında BKİ ile bozulmuş glikoz regülasyonu arasında ilişki olduğunu ve bu durumun tip 2 diyabet riskini artırdığını belirlemiştir. Noh et al. (2005) yaptığı çalışmada, OAD kullananların BKİ ortalamasını 24.6 ± 2.9 kg/m², insülin kullanan hastaların BKİ ortalamasını 24 ± 13.7 kg/m² bulmuştur. Bu çalışmada yer alan OAD ve insülin kullanan hastaların BKİ ortalaması normal değerlerden yüksektir (Tablo 10).

Hipertansiyon sıklıkla diyabete eşlik eden bir durumdur. NHANES 3 çalışmasında yer alan tip 2 diyabetik hastaların sadece %50.1'inin kan basıncı değerleri 140/90 mmHg değerinin altında (Harris, 2000), Stephan ve ark.'ın (2006) yaptığı çalışmada, hastaların sadece %35.3'ünün kan basıncı değerleri 130/85 mmHg değerinin altında bulunmuştur. Güllü ve ark. (1998) DM'li hastalarda kan basıncı değişikliklerini incelediği 1000 olguda on yılın altında diyabeti olan hastalarda %26, on yıldan daha uzun süreli diyabeti olan hastalarda %30 oranında hipertansiyon olduğunu saptamıştır. Study to Help Improve Early Evaluation and Management of Risk Factors Leading to Diabetes (SHIELD) çalışmasında, tip 2 DM'liler de hipertansiyon görülme oranı 18-44 yaş arası %7.8, 48-64 yaş arası %73.2 olarak belirlenmiştir (Bays, 2007). Sevim'in (2009) yaptığı çalışmada yer alan 503 hastanın %41.2'sinin hipertansif olduğu saptanmıştır. ADA'nın hedef kan basıncı değeri sistolik kan basıncı için <130mmHg ve diyastolik kan basıncı için <80mmHg'dır. Bu çalışmada; OAD ve insülin kullanan hastaların diyastolik kan basıncı ortalaması ADA'nın önerdiği hedef değerlerdedir ama sistolik kan basıncı ortalaması hedef değerlerden yüksektir (Tablo 10).

7.2. İnsülin ve OAD Kullanan Tip 2 Diyabetli Hastaların Hastalıkları ile İlgili Özelliklerin Tartışılması

Çalışmaya katılan 107 Tip 2 diyabetik hastanın, %49.5'i OAD, %50.5'i insülin kullanmaktadır. Hastaların HbA1c değeri %6 ile %12 arasında değişmekte olup ortalama 8.69 ± 1.56 , OAD kullananlarda ortalama 7.6 ± 1.13 , insülin kullananlarda ortalama 9.4 ± 1.44 'tür. Hastaların hastalık süresi 1-38 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 16 ± 6.7 yıldır. OAD ve insülin kullanan hastaların büyük çoğunluğu 15 ve üzeri yıldır diyabet hastasıdır. Hastaların %58.4'ü günde 2 kez OAD kullanmakta, %61.1'i günde 3 kez insülin uygulamaktadır. Çalışmada, insülin uygulama aracı olarak %94.4 oranında kalem kullanıldığı görülmektedir. İnsülin uygulanan hastaların %62.9'unun insülini kendi uyguladığı tespit edildi. OAD kullanan hastaların %79.3'ünde diyabete bağlı herhangi bir komplikasyon görülmezken, insülin kullanan hastaların tamamında bir veya birden fazla komplikasyon görülmektedir. Her iki grupta da en çok görülen komplikasyon retinopatidir. Hastaların büyük çoğunluğu diyabet eğitimi aldığını ifade etti. OAD kullanan hastaların yarıdan fazlası hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamadığını, insülin kullanan hastaların ise yarıdan fazlası hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşadığını belirtti. Hastalara anne, baba ve/veya kardeşlerinin, herhangi bir kronik hastalığı olup olmadığı sorulduğunda; OAD ve insülin kullanan hastaların büyük çoğunluğu anne, baba ve/veya kardeşinin bir veya birden fazla kronik hastalığa sahip olduğunu belirtti. Hastaların ailelerinde en çok görülen kronik hastalıklar yüksek tansiyon ve diyabettir, bu hastalıklar aile bireyleri içinde en çok hastaların annelerinde görülmektedir.

Finlandiya'da yapılan gözlemsel çalışmada tip 2 DM'li hastalarda HbA1c değeri 8.5 ± 1.9 olarak bulunmuştur (Hanberger, 2008). Sevim (2009) yaptığı çalışmada HbA1c ortalaması 8.6 ± 1.9 olarak bulunmuştur. Noh et al. (2005) yaptığı çalışmada OAD kullanan hastaların ortalama HbA1c değeri 8.6 ± 2.2 , insülin kullanan hastaların ortalama HbA1c değeri 9.0 ± 2.3 bulunmuştur. Oğuz ve ark. (2007) yapmış olduğu çalışmada; insülin kullananların HbA1c değeri 8.5 ± 2 , OAD kullananların HbA1c değeri 7.9 ± 1.9 olarak bulunmuştur. IDF'ye göre hedef HbA1c değeri %6.5'in altında, ADA'ya göre hedef HbA1c değeri %7'nin altında olmalıdır. Yapılmış olan bu

çalışmalara paralel olarak hastaların ortalama HbA1c % değeri ADA ve IDF'in önerdiği hedef değerlerin üzerinde olduğu görülmektedir (Tablo 11).

Demirok'un (2006) yaptığı çalışmada hastaların hastalık süresi 1-30 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 9.04 ± 6.49 yıldır. Gülseren ve ark.'ın (2001) yaptığı çalışmada hastaların hastalık süresi 1-44 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 11.9 ± 7.7 yıldır. Eren ve ark.'ın (2003) yaptığı çalışmada ise, hastaların hastalık süreleri ay olarak değerlendirmeye alınmış ve ortalama 91.59 ± 93.11 ay bulunmuştur. Gülseren ve ark.'ın (2001) yaptığı başka bir çalışmada ise, hastaların hastalık süresi 5-27 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 13.7 ± 6.2 yıldır. Bu çalışmadaki hastalık süresi verileri diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir (Tablo 12).

Ünlüsoy'un (2009) yaptığı çalışmada, hastaların çoğunluğu günde 3 kez, Erol'un (2009) yaptığı çalışmada, hastaların yarısından fazlası günde 3 ve üstü sayıda insülin enjeksiyonu uygulamaktadır. Günde 3 ve daha fazla sayıda insülin enjeksiyonunun tip 2 DM'lilerin tedavisi için en uygun yöntem olduğu ve hastalarda retinopati, nefropati ve nöropatinin gelişmesini önlediği, geciktirdiği kanıtlanmıştır. Fakat ciddi hipoglisemi sıklığını 2-3 kat arttırdığı da belirlenmiştir. Bu nedenle yoğun insülin tedavisinin (günde 3 ve üstü sayıda insülin enjeksiyonu) özellikle ciddi hipoglisemi riski olan ve hipoglisemi farkındalığı bozulmuş olan diyabetlilerde dikkatle uygulanması önerilmektedir (DCCT 1993). Bu çalışmada elde edilen bulgular diğer araştırma sonuçlarıyla uyumludur (Tablo 12).

Javanshir'in (2006) yaptığı çalışmada, hastaların %61.7'sinin insülin kalemi kullandığı ve hastaların tamamının kendi kendine insülin yaptığı görülmüştür. Bu çalışmada insülin kalemi kullanan hastaların çoğunlukta olması, kalemin enjektöre göre daha kolay uygulanabilmesi ve günlük yaşamı hareketli olan bireylerde kolay taşınabilirliği açısından tercih sebebi olması ile açıklanabilir. Hastaların büyük çoğunluğunun insülini kendi yapması, insülin kaleminin kullanımının kolay olması ve hastanın insülin tedavisinde sağlık personeline ve yakınlarına bağımlı olmak istememesinden kaynaklandığını düşündürmektedir (Tablo 12).

Diyabet tanı süresi uzun ve diyabet kontrolü kötü olan olgularda komplikasyon gelişme riski artmaktadır (Rhee et al. 2005; Vinik, 2007). Erol (2009) yaptığı çalışmada; hastaların %74.2'sinde kronik komplikasyon geliştiği belirlenmiştir. Grubun %62.3'ünde hipertansiyon, %31'inde retinopati, %29.3'ünde nöropati, %16.2'sinde iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş miyokard infarktüs bulunduğu saptanmıştır. Bu çalışmada her iki grupta en çok görülen komplikasyonun retinopati olduğu görülmektedir. Retinopati, diyabetin en sık görülen ve tedavi edilebilir, kronik bir komplikasyonudur ve ABD' de çalışan popülasyondaki (20-74 yaş) bir yıllık yeni körlüklerin yaklaşık %12'sinden sorumludur (Chew, 2001). Taş ve ark. (2000) Türkiye'de Diyabetik Retinopatinin Prevalansı konulu çok merkezli, kesitsel, periyod prevalans çalışması 14 ayrı merkezde gerçekleştirilmiş, 30 yaş ve üstü 1480 tip 2 diyabetli hastanın, diyabetik retinopati (DR) prevalansı %77.6 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada elde edilen bulgular diğer araştırma sonuçlarıyla uyumludur (Tablo 12).

Öz bakımını iyi olan, kendi kendine takip yapıp gereğinde beslenme, egzersiz ve ilaç tedavisinde değişiklikler yapabilen hastalarda diyabete ilişkin komplikasyon gelişimi daha seyrek olur. Bu nedenle günümüzde diyabetik hasta ve ailesinin eğitimi, diyabet tedavisinin bir parçası olarak kabul edilmektedir (Salman S). Robert et al. (1994) yaptığı çalışmada hastaların %72'sinin, Anderson'un (1998) çalışmasında hastaların %60'ının, Javanshir'in (2006) yaptığı çalışmada hastaların %53.3'ünün diyabet eğitimi aldığı tespit edilmiştir. Bu çalışmanın örneklem grubunda eğitim alan hastaların oranının yüksek olması sevindirici bir bulgudur (Tablo 12).

Lundkvist ve ark.'ın (2005) OAD ve insülin kullanan tip 2 diyabetik hastalarla yaptığı çalışmada son bir ay içinde hipoglisemi yaşama sıklığı %37 olarak bulunmuştur. Shiu ve Wong'un (2000) çalışmasında, olguların %86.7 gibi büyük bölümünün son bir yıl içinde hipoglisemi ile karşılaştığı saptanmıştır. Sotiropolis ve ark.'ın (2005) tip 2 diyabetik hastalarda ciddi hipoglisemi risk faktörlerini değerlendirdikleri çalışmasında üç yıl boyunca 2858 tip 2 diyabetliden %7.2'sinin ciddi hipoglisemi nedeniyle hastaneye başvurduğu belirlenmiştir. İnsülin kullanan hastaların, bilinç kaybını OAD kullananlara göre daha fazla yaşaması, insülin tedavisinin en önemli yan etkisi olan hipoglisemiden kaynaklandığını düşündürmektedir (Tablo 12).

Diyabetik hastaların ailelerinde başka diyabetlilerinde bulunması, diyabetin genetik yatkınlığından kaynaklanmaktadır. Noh et al. (2005) yaptığı çalışmada OAD kullanan hastaların %39.9'unun, insülin kullanan hastaların ise %44.9'unun ailesinde, Bayrak ve ark. 2001-2004 yılları arasında yaptığı çalışmada ise 172 diyabetik hastanın %16.3'ünün annesinde, %7.6'sının babasında, %34.3'ünün kardeşinde DM öyküsü saptanmıştır. Cheta ve ark.'ları diyabetik bireylerin %33'ünde pozitif aile hikâyesi bildirirken, CODIAB çalışmasında diyabetik olguların %66'sında en az bir diyabetik akraba saptanmıştır (Cheta et al.,1990; Thomas et al.,1994). DM gelişme riski normal popülasyona göre tek yumurta ikizlerinde 10 kat, birinci derece akrabalarda 3.5 kat daha fazladır (Arslan, 2001). Yapılan çalışmalarda pozitif aile hikâyesinin özellikle birinci derece akrabalarda anne tarafında yoğunlaştığı gözlemlenmiştir (Erasmus et al., 2001; Bjornholt et al., 2000). Anne tarafındaki pozitif aile hikâyesinin daha fazla olmasının nedeni bilinmemektedir. Ancak intrauterin yüksek insülin maruziyeti nedeniyle, diyabetik annelerin bebeklerinde daha sık diyabet ortaya çıkması ile açıklanabilir (Onyemere, 2002). Çalışmada elde edilen bulgular literatür ile uyumludur (Tablo 13, (Tablo 14).

7.3. Beck Depresyon Envanteri ile İlgili Bulguların Tartışılması

Diyabetik hastalarda duygusal tepkiler ve uyum güçlükleri en sık karşılaşılan sorunlardır. Hastalık belirtilerinin, komplikasyonlarının ve uygulanan tedavilerin yarattığı doğal sıkıntı dışında, geleceğe yönelik endişe, yeterliliğini kaybedeceği ve başkalarına bağımlı hale gelebileceği korkuları, beden görünümünün bozulacağına dair endişeler hastanın fiziksel, bilişsel ve duygusal işlevlerini ve sosyal yaşamını etkiler. Diyabetik hastalarda depresyon, genel nüfusa göre çok daha fazladır. (Akbay Pırıldar, 2003; Özkan, 1993). Anderson et al. (2001) meta analizinde depresyonun diyabetik hastalarda genel popülasyona göre iki kat daha fazla görüldüğünü bildirmiştir.

Goldney et al. (2004) diyabetik hastalarda depresyon sıklığını %24, diyabetik olmayanlarda ise %17 olarak bildirmiştir. Nichols ve Brown (2003) diyabetik hastalarda depresyon sıklığını %11.2 oranında bulmuştur. Gülseren ve ark., (2001) diyabetik hastaların %15'inde görüşme anında majör depresif bozukluk saptamıştır. Noh et al.

(2005) yaptığı çalışmada tip 2 diyabetik hastaların %32.4'ünde depresyon görüldüğünü ve bu hastaların %27.9'unun tanısının majör depresyon olduğunu bildirmiştir. Zenteno ve Cardiel (2002) tip 2 diyabetik hastalarda %39 oranında depresyon olduğunu, Gavard et al., (1993) diyabetik hastalarda yapılan 4 araştırmayı gözden geçirdiklerinde, depresyon sıklığının %20-27 oranlarında bulunduğunu bildirmiştir.

Araştırma kapsamına giren 107 diyabetik hastanın BDE puan ortalaması 22 ± 13.7 'dir. OAD kullanan hastaların BDE puan ortalaması 12.8 ± 9.82 , insülin kullanan hastaların BDE puan ortalaması ise 31 ± 10.8 'dir. OAD kullanan hastaların %32'sinde, İnsülin kullanan hastaların %38.8'inde şiddetli depresyon saptandı. Bu çalışmada insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının daha yüksek olduğu görülmektedir. İnsülin kullanan hastalarda hangi faktörlerin depresyona yol açtığı çok açık değildir. Ancak insülin enjeksiyonunun ağırlı olması, hipoglisemi gelişimi, diyetdeki değişiklikler, insüline bağlı komplikasyonlar, hastanede yatma sıklığının daha fazla olması, sağlık durumu ile ilgili olumsuz düşünceler buna etki etmiş olabilir (Noh et al., 2005). Peyrot et al. (2005) yaptığı çalışmada hastaların insüline ilişkin tutumları incelenmiş ve insülin kullanımına direnç oluşmasına neden olan tutumlar şöyle sıralanmıştır. İnsülinin; hipoglisemi, kilo alımı ve komplikasyonların gelişmesine neden olacağı, insülin nedeniyle hastaların yaşamlarının daha da sınırlanacağı gibi düşünceler ortaya çıkmıştır. OAD kullanan hastalar, insülin kullanan hastalara göre diyabeti daha az önemseme eğilimindedirler. Bu sonuç toplumun kültürel özellikleri ile ilişkili olabilir. İnsüline bağımlı olmak hastalığın daha da kötüye gitmesi demektir veya insülin nedeniyle hastaların yaşamlarının daha da sınırlanacağı ve diğer kişilerin hastaya farklı davranacağı gibi inançlardan ortaya çıkabilir. Noh et al. (2005) yaptığı çalışmada OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları 12.6 ± 8.7 , insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları 16.6 ± 10.7 bulunmuştur. OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları çalışma ile benzerlik göstermektedir ancak insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamasının diğer çalışmalardan daha yüksek olduğu görülmektedir (Tablo 15, Tablo 16).

Her iki cinsiyette de insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının yüksek olması, insülin kullanımının hastalar arasında başlı başına stres kaynağı olması ile açıklanabilir. Bu sonucun; hastalar arasında insüline bağımlı olmanın hastalığın

kötüye gittiği, insülin nedeniyle yaşamlarının sınırlanacağı ve diğer insanların onlara davranacağı gibi inançlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. OAD kullanan erkek hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan kadın hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü. İnsülin kullanan kadın ve erkek hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Yapılan çalışmalar diyabetik kadınların depresyona daha eğilimli olduğu erkeklerden iki kat daha fazla depresyon gördüğü belirtilmektedir (Görpe, 2008). Bir çalışmada diyabetik erkeklerde depresyon prevalansını %13.4 ve kadınlarda %25.4 olarak bildirmiştir (Murrell et al., 1983). Depresyon vakalarında kadınların aynı anda hem anne, hem eş, hem de iş kadını rollerini üstlenmek zorunda kalmalarından ötürü, daha fazla strese maruz kalmalarının da önemli bir etken olduğu belirtilmektedir (Papadopoulos et al., 2005). Çalışma bulguları literatürle farklılık göstermektedir. Bu farklılığın örneklem grubunun sayısal azlığından kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 9, Tablo 17).

Çalışmada medeni durum açısından gruplar karşılaştırıldığında; insülin kullanan bekâr hastaların BDE puan ortalamalarının OAD kullanan bekâr hastalara göre daha yüksek olduğu ve insülin kullanan evli hastaların BDE puan ortalamalarının OAD kullanan evli hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. OAD kullanan bekâr ve evli hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. İnsülin kullanan evli hastaların BDE puan ortalamalarının, insülin kullanan bekâr hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. Yapılan çalışmalarda, evlilerde depresyonun bekârlara oranla daha çok görüldüğü bildirilmektedir (Türkçapar ve ark., 2004). Hem evli olmanın hem de insülin kullanmanın bu sonuçlara neden olduğu düşünülmektedir (Tablo 9, Tablo 17).

Diyabetin yönetimi ve kontrolünde hastanın eğitimi ve kültürel düzeyi büyük önem taşımaktadır. Kronik hastalıklarda hastanın eğitim eksikliğinden gelen tedaviye uyum ve semptomları yaşama biçimindeki zorluklar çok aşikârdır (Javanshir, 2006). Çalışmada öğrenim düzeyi açısından gruplar karşılaştırıldığında; öğrenim düzeyi ilköğretim, lise, yüksek okul, lisans ve üstü olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmektedir. En yüksek BDE puan ortalamasına sahip olan hastalar öğrenim düzeyi lisans ve üstü

olan insülin kullanan hastalardır. Öyeçkin'in (2008) yapmış olduğu çalışmada hastaların eğitim düzeyi arttıkça ruhsal hastalık prevalansında düşüş olduğu görülmüştür. Çalışma bulguları literatürle farklılık göstermektedir. Bu farklılığın örneklem grubunun yetersizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 9, Tablo 17).

Çalışmada ekonomik durum açısından gruplar karşılaştırıldığında; ekonomik durumu orta olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, ekonomik durumu orta olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu, ekonomik durumu yüksek olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, ekonomik durumu yüksek olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu ve OAD kullanan ekonomik durumu yüksek olan hastaların BDE puan ortalamalarının, ekonomik durumu orta olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. Ekonomik durumu orta ve yüksek olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Yüksel'in (2007) yaptığı çalışmada tip 2 diyabetik hastalarda gelir durumuyla depresyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Aba'nın (2009) yaptığı çalışmada aylık gelir düzeyi asgari ücretin altında olan hastalarda depresyon puanlarının yüksek olduğu görülmüştür. Gelir düzeyinin düşük olmasının depresyonda etkili bir faktör olduğu bilinmektedir. Diyabetin kronik bir hastalık olması ve sürekli ilaç kullanması gerekliliği hastanın gelir düzeyini üzerinde etkili olduğundan maddi yetersizlikler bireyi olumsuz yönde etkilemekte ve depresyona neden olmaktadır. Çalışma bulguları literatürle farklılık göstermektedir. Bu farklılığın örneklem grubunun sayısal azlığından ve grupta düşük gelir düzeyinin olmamasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 9, Tablo 17).

Kronik hipergliseminin diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonunu belirgin şekilde artırdığı bilinmektedir (Genut, 1995). Uzun süren kan şekeri kontrolsüzlüğünün yaşam kalitesini bozduğu (DCCT, 1993, Jacobsen et al., 1997, Lloyd et al., 1992), retinopati, nefropati ve nöropatinin daha hızlı başlaması ve ilerlemesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Nathan, 1994). Zenteno ve Cardiel (2002), kronik komplikasyonların varlığının depresyon için risk etkeni olduğunu bildirmiştir. Leedom et al. (1991) tip 2 DM tanısıyla izlenen ve komplikasyon gelişen hastalarda depresif belirti düzeylerinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Eren ve Erdi (2004)

diyabetik komplikasyonu olan hastalarda majör depresif bozukluk oranını (%68), diyabetik komplikasyonu olmayan hastalardan (%38.9) daha yüksek bulmuşlardır. Yapılan çalışmalara paralel olarak bu çalışmada yer alan hastaların kronik komplikasyon görülme durumları ile BDE puan ortalamaları incelendiğinde; retinopati, nefropati, nöropati, koroner hastalık, bacak ve ayak damarlarında tıkanıklık görülen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu, beyin damarlarında tıkanma ve kanama görülen insülin kullanan ve beyin damarlarında tıkanma ve kanama görülen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken, beyin damarlarında tıkanma ve kanama görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. Nefropati, nöropati, koroner hastalık, bacak ve ayak damarlarında tıkanıklık görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. Retinopati görülmeyen insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları ile retinopati görülmeyen OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ve bulguların literatür ile uygunluk gösterdiği görüldü (Tablo 12, Tablo 18).

Araştırma kapsamına giren hastaların günlük insülin ve OAD kullanım sıklığı ile BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Günde 3 kez insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, günde 3 kez OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu ve bu farkın anlamlı olduğu saptandı. İnsülin tedavisinde alerji, göz kapaklarında ve alt ekstremitelerde oluşan ödem, lipodistrofiler, sabah hiperglisemisi, kilo artışı gibi yan etkiler ortaya çıkabilir (Javanshir, 2006). İnsülin kullanan hastalarda BDE puan ortalamasının yüksek çıkmasının bu etkilerden kaynaklandığı düşünülebilir (Tablo 12, Tablo 19).

İnsülini enjektör veya kalem şeklinde kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Kalem kolay taşınabilirliği ve rahat kullanımı açısından diyabetli hastalar arasında tercih edilen bir uygulama aracıdır. Daha geniş bir örneklem grubu ile yapılacak bir çalışmada insülin uygulama şekli ile BDE puan ortalamalarının ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Tablo 12, Tablo 20).

İnsülini sağlık personeli tarafından uygulanan ve kendi kendine uygulayan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Diyabetik bireyin bakım ve tedavisine aktif katılımını sağlamak esastır. Tedaviye katılan, insülinini kendi uygulayan birey kendi kendine yettiğini, bedeni üzerinde denetimi kaybetmediğini ve sağlık personeline bağımlı olmadığını anlar. Böylece tedaviye uyumu artar ve kendini iyi hisseder. Daha geniş bir örneklem grubu ile yapılacak bir çalışmada insülinin kim tarafından uygulandığı ile BDE puan ortalamalarının ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Tablo 12, Tablo 20).

Kronik hastalığı olan bireyin, bozulan dengesini yeniden kurabilmesi sağlığı ile ilgili sorunlarını çözümlenebilmesi için normal bireylerden çok daha fazla desteklenmeye, kabullenilmeye, anlaşılma ve anlamlı açıklamalara gereksinimi vardır (Akyol, 1993). Düzenli eğitimler diyabetik hastanın sorunları ile baş etmesinde, yeni gelişmelere uyum sağlamasında kolaylık sağlar ve yaşam kalitesini artırır (ADA, 2008). Diyabet bilgisindeki artış, bakıma ve tedaviye uyumu arttırmaktadır (Lerman 2005). Diyabet hastalarının, hastalıkları ile ilgili yeterli bilgiye sahip olup olmamaları depresyon düzeylerini etkilemektedir. Bahar'ın (2006) yaptığı çalışmada, diyabet hastalığı ile ilgili bilgilendirilmiş olan hastaların anksiyete ve depresyon puan ortalamaları, bilgi almayanlardan daha yüksektir. Ancak ortalamalar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. Bu çalışmada; diyabet eğitim alan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, diyabet eğitimi alan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. İnsülin kullanımı ve yan etkileri ile ilgili yeterli bilgiye sahip olan, bu konuda eğitim alan bireylerin hastalıklarının önemini farkında olmaları nedeniyle bu durumdan olumsuz etkilendiği düşünülmektedir. Diyabet eğitimi almayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, diyabet eğitimi almayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. Işık ve ark. (2004) yaptığı çalışma sonucunda insülin kullanan hastaların tedaviye uyum sağlayamadığını belirtmiştir. Tedaviye uyum sağlayamayan hastaların depresyon düzeyinin yüksek olduğu ve çalışmada ki farkın insülin kullanımından kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 12, Tablo 21).

Çalışmada hastaların hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşama durumları ile BDE puan ortalamalarının karşılaştırılması sonucunda; hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamış OAD ve insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, bilinç kaybı yaşamamış hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. Hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamış hastaların BDE puan ortalamalarının yüksek çıkmasının hastanın bu durumu tekrar yaşayacağı endişesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Hipoglisemi korkusunun gelişmesinde önceden geçirilmiş ciddi hipoglisemilerin önemli rolü vardır. Lundkvist ve ark. (2005) hipoglisemi sıklığı arttıkça hipoglisemiye karşı duyulan kaygı ve korkuların da arttığını belirlemiştir. Çelik'in (2002) çalışmasında hipoglisemi sıklığı azaldıkça, depresyon ve anksiyetenin azaldığı, enerjinin arttığı ve buna bağlı olarak genel iyilik halinin arttığı belirlenmiştir. Çalışmada elde edilen bulgular diğer araştırma sonuçlarıyla uyumludur. Hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamış ve yaşamamış insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı. İnsülin kullanımına bağlı gelişen komplikasyonlar ve hastanın sağlık durumu ile ilgili olumsuz düşüncelerinin bu sonuca neden olduğu düşünülmektedir (Tablo 12, Tablo 22).

Çalışmada tip 2 diyabetik hastaların ailelerinde (anne, baba ve/veya kardeş) diyabet hastalığı bulunma durumu ile BDE puan ortalamalarının karşılaştırıldığında; anne, baba ve/veya kardeşi diyabet hastası olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, anne, baba ve/veya kardeşi diyabet hastası olan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Literatürde bu konuda yoğunlaşan çalışma yoktur. Çalışmada ki bu sonucun insülin kullanımından kaynaklandığı düşünülmektedir. Anne, baba ve/veya kardeşi diyabet hastası olmayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamalarının, anne, baba ve/veya kardeşi diyabet hastası olmayan OAD kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde; anne ve babası diyabet hastası olan ve olmayan OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, diyabet hastası kardeşe sahip olan hastaların BDE puan ortalamalarının yüksek olduğu ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 14, Tablo 23). Yapılan bir çalışmada, diyabetli hastaların akrabalarındaki pozitif aile hikayesi en

çok kardeşlerde tespit edilmiştir. Diyabetik bireylerin özellikle kardeşlerinin DM gelişimi yönünden takip edilmesi gereklidir. Bu şekilde erken tanı ile olgular komplikasyon gelişiminden korunmuş olur (Bayrak ve ark., 2004).

Anne, baba ve kardeşi diyabet hastası olan ve olmayan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 14, Tablo 23).

Tip 2 diyabetik insülin ve OAD kullanan hastaların toplam BDE puanları ile HbA1c değerleri arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Hastaların HbA1c değeri arttıkça, BDE puan ortalamaları da artmaktadır. Eren ve Erdi (2003) yaptığı çalışmada toplam hasta grubunda HbA1c ile anksiyete ve depresyon puanları ve geçirilen depresyon epizodu sayısı arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Çalışmada elde edilen bulgular literatür ile uyumludur (Tablo 11, Tablo 24).

OAD kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile OAD kullanım süreleri arasında pozitif yönde, %10.1 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Hastaların OAD kullanım süresi arttıkça BDE puan ortalamaları artmaktadır. Bu durumun, hastaların tedavi süresi uzadıkça daha fazla psikolojik güçlük yaşamaları ve geleceğe yönelik endişelerinin artmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 12, Tablo 24).

OAD kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile günlük OAD kullanım sıklığı arasında negatif yönde bir ilişki görülmekle beraber, istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı (Tablo 12, Tablo 19, Tablo 24).

İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile insülin kullanım süreleri arasında pozitif yönde bir ilişki görülmekle beraber, istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı (Tablo 12, Tablo 24).

İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastaların toplam BDE puanları ile günlük insülin kullanım sıklığı arasında pozitif yönde bir ilişki görülmekle beraber, istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı (Tablo 12, Tablo 19, Tablo 24).

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmada Tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik kullanan hastalar depresif belirtiler yönünden karşılaştırıldı ve aşağıdaki sonuçlar elde edildi:

- ✚ OAD kullanan hastaların yaş ortalaması 62.9 ± 12.2 yıl olup %50.9'u erkek, insülin kullanan hastaların yaş ortalaması 63.3 ± 9.62 yıl olup, yarısı kadındır. OAD ve insülin kullanan hastaların çoğunluğunu evli, ilköğretim mezunu, emekli ve gelir düzeyi orta olan hastalar oluşturdu.
- ✚ İnsülin ve OAD kullanan hastaların BKI ve sistolik kan basıncı ortalaması hedeflenen değerlerden yüksektir, diastolik kan basıncı ortalaması hedeflenen değerlerdedir.
- ✚ Hastaların HbA1c düzeyi hedeflenen değerlerden yüksek olup 8.69 ± 1.56 'dır. Bu değer OAD kullananlarda 7.6 ± 1.13 , insülin kullananlarda 9.4 ± 1.44 olarak saptandı.
- ✚ İnsülin ve OAD kullanan hastaların çoğunluğunu hastalık süresi 15 yıl ve üzeridir ve çoğunluğu diyabet hakkında eğitim aldıklarını ifade etmiştir. OAD kullanan hastaların çoğunluğunda diyabete bağlı herhangi bir komplikasyon görülmezken, insülin kullanan hastaların tamamında bir veya birden fazla komplikasyon görülmektedir. Her iki grupta en sık görülen komplikasyon Retinopati 'dir.
- ✚ İnsülin ve OAD kullanan hastaların çoğunluğunu anne, baba ve/veya kardeşinde kronik hastalık olan kişiler oluşturdu ve hastaların çoğunluğunun annesinin yüksek tansiyon ve diyabet hastası olduğu belirlendi. OAD kullanan hastaların %30.1'inin, insülin kullanan hastaların, yarıdan biraz fazlasının diyabete bağlı bilinç kaybı yaşadığını belirlendi.

- ✚ Hastaların çoğunluğu insülin kalemi kullanmakta ve insülinlerini kendileri uygulamaktadır.
- ✚ Tüm hastaların BDE puan ortalaması 22 ± 13.7 , OAD kullanan hastaların 12.8 ± 9.82 , İnsülin kullanan hastaların 31 ± 10.8 'dir. Her iki cinsiyette de insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları OAD kullananlara göre daha yüksektir.
- ✚ Evli olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları bekârlara göre daha yüksektir ve insülin kullanan evli hastaların BDE puan ortalamaları OAD kullanan evli hastalara göre daha yüksektir. Ekonomik durumu yüksek olan OAD ve insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları, ekonomik durumu orta olan OAD ve insülin kullanan hastalardan daha yüksektir. Öğrenim düzeyi ilköğretim, lise, yüksekokul, lisans ve lisansüstü olan insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları, OAD kullananlara göre daha yüksektir.
- ✚ İnsülin kullanan ve retinopati, nefropati, nöropati, koroner hastalık, bacak ve ayak damarlarında tıkanma gibi komplikasyonlardan bir ve birkaçına sahip olan hastaların BDE puan ortalamaları, OAD kullananlara göre daha yüksektir.
- ✚ Hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşamış OAD ve insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları yaşamayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Kardeşleri diyabet, astım ve kanser hastası olan OAD kullanan hastaların BDE puan ortalamaları yüksek bulunmuştur. Babası böbrek hastası ve kardeşi kanser hastası olan Tip 2 diyabetik insülin kullanan hastaların BDE puan ortalamaları yüksek bulunmuştur.
- ✚ Hastaların günlük insülin ve OAD sayıları ile BDE puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

- ✚ Hastalıkları ile ilgili yeterli bilgiye sahip olan ve bu konuda eğitim alan hastaların BDE puan ortalamaları daha yüksektir.
- ✚ İnsülin ve OAD kullanan hastaların HbA1c değeri arttıkça, BDE puan ortalamaları da artmaktadır. OAD kullanan hastaların ilaç kullanım süresi arttıkça, BDE puan ortalamaları artmaktadır.

Bu Sonuçlar Doğrultusunda neriler;

- ✚ Hastalar kan şekeri ölçümü ve kan şekeri sonuçlarına göre diyabet bakımlarını düzenleme konusunda eğitilip, tedavi süreci, hastalığın komplikasyonları ve bunlarla nasıl baş edeceği hakkında bilgilendirilmelidir.
- ✚ Diyabetik hastaların bakımında rol alan sağlık ekibi somatik yakınmaların yanında hastanın davranışsal ve ruhsal durumunu dikkate almalı, hastanın depresyon düzeyinin azaltılması ve huzurunun sağlanması için hastayla olumlu, dürüst ve tutarlı bir iletişim ortamı oluşturmalıdır.
- ✚ Depresif belirtiler gösteren diyabetik hastalara yönelik psikolojik destek grupları oluşturulabilir ve baş etme yöntemleri hakkında destek verilebilir.
- ✚ Diyabet ve depresyon arasındaki olumsuz etkileşim nedeniyle diyabette psikiyatrik bozukluğa neden olabilecek fizyolojik ve psikolojik etmenlerin ortaya çıkarılmasında daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

9. KAYNAKLAR

Akbal Pırıldar Ş. (2003) Dahiliye ve Psikiyatri, Diyabette Depresyon ve Anksiyete Bozuklukları, I. Basım, Okuyan Us Yayın, İstanbul.

Akdemir N. Birol L. (2005) İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı, 2. Basım, Sistem Ofset, Ankara

Akyol AD. (1993) Yaşam Kalitesinin Hemşirelik Yönünden Önemi, Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 9(3): 71-76

Alphan M. Emel Dr. DYP. (1996) Diyabette Diyet Tedavisi, Aktüel Tıp Dergisi sayı 7: 546-549

Altıntaş Y. (2001) Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflaması. in: Yeni gün M, Altuntaş Y, Editörler. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 51-62

American Diabetes Association Implications of the VK. Prospective Diabetes Study. ADA (2010), Annual Review of Diabetes, p. 68-74

American Diabetes Association (2004) Physical Activity/Exercise and Diabetes. Diabetes Care, 27(1): 58-62.

American Diabetes Association (2008) Standards of Medical Care in Diabetes 2008. Diabetes Care, 31, 11-31.

Anderson RJ., Freeland KE., Clouse RE., Lustman PJ. (2001) The Prevalance of Comorbid Depression in Adults with Diabetes: A Metaanalysis. Diabetes Care 24: 1069-1078

Anderson RM., Fitzgerald JT., Funnel MM., Gruppen LD. (1998) The Third Version of the Diabetes Attitude Scale. Clinical Care, Volume 21, Number 9, September

Aral Y. (2003) Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperglisemik Hiperosmolar Sendrom. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism; 7: 40- 48.

Arslan A., Taştekin G., Bulun M. (2001) Diabetes Mellitus ve Genetik. in: Yenigün M., Altuntaş Y., (Editörler). Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel; P.129-164

Astle F. (2007) Diabetes and Depression: A Review of The Literature; 42(1):67
78

Atabek T. (1995) Şeker Hastalığının Yönetimi. Kaya Matbaacılık, İstanbul

Ateş GT. (2006) Glisemik Kontrolün Diabetin Kronik Komplikasyonlarına Etkisi. Ed: Hatemi H, Yılmaz T, Oğuz A. Diyabet Bilimi; 4:58-63.

Aydın N. (2002) Evde Diyabet Takibi. Ed: Yenigün M. Altuntaş Y. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul, 2002;1003-1006.

Bahar A. (2006) Diabetes Mellituslu Hastaların Depresyon ve Anksiyete Düzeylerinin Belirlenmesi, Anatolian Journal of Psychiatry; 7:18-26

Bahçeci M. (2003) Oral Antidiyabetik İlaçlar ve Yeni Uygulamalar. Ed.Yılmaz T. Bahçeci M. Büyükbeşe MA. Diabetes Mellitusun Modern Tedavisi. İstanbul, 35-54.

Bajkowska A., Cypryk K., Kozdraj T., Milolajczyk A., Kosinski M., Jozefowska M. (2008) SMBG and Treatment Outcomes in Type 2 Diabetic Patients

Bağrıaçık N. (1997) Tanı, Komplikasyonlara Yaklaşım, Tedavi Konsensus El Kitabı. Novo Nordisk Diyabet Servisi Yayınları, İstanbul

Bayrak G., Koç E., Suher M. (2001-2004) Tip 2 Diyabetes Mellituslu Olguların Akrabalarındaki Diyabetes Mellitus Prevalansı

Bays H., Bazata D., Clark N. et al. (2007) Prevelence Of Self Reported Diagnosis of Diabetes Mellitus And Assosiated Risk Fakters In A National Survey In The Us Population SHIELD (Study To Help Improve Early Evaluation And Management Of Risk Faktors Leading To Diabetes). BMC Public Health, 7: 277

Behrman RE., Kliegmen RM. (2001) Nelson Essentials of Pediatrics, Ed: Tuzcu M., İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 679- 693.

Belma Sevim (2009) Diyabetes Mellituslu Hastalarda Demografik ve Klinik Özellikler, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, Erzurum, (Danışman: Prof. Dr. İlyas Çapoğlu)

Bjornholt JV., Eriksen G., Liestol K., Jervell J., Thaulow E., Eriksen J. (2000) Type 2 Diabetes And Maternal Family History: An Impact Beyond Slow Glucose Removal Rate And Fasting Hyperglisemia In Low-Risk Induviduals? Results From 22.5 Years Of Follow-Up Of Healthy Nondiabetic Men. Diabetes Care 23: 1255-1259

Boulton AJ. (2003) Treatment of Symptomatic Diabetic Neuropathy. Diabetes Metab Res Rev 19 Suppl 1: S 16–21

Brunner LS. Suddorth DS. (2004) Medical Surgical Nursing. Cev: Ed.Nogabi A. Tahran;100-110

Brunner LS. Suddarth Ds. (2004) Textbook of Medical Surgical Nursing. Ten edition. Tahran, 261-267.

Buzlu S. (2002) Diyabetin Psikososyal Yönü. S Erdoğan(ed) Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, İstanbul, Yüce Yayım Dağıtım; 195-196

Cheta D., Dimtrescu C., Georgescu M. (1990) A Study On The Types Of Diabetes Mellitus In First Degree Relatives Of Diabetic Patients. Diabete Metab. ; 16: 11-15

Chew EY., Ferris FL. (2001) Nonproliferative Diabetic Retinopathy. in: Ryan SJ, Ogden TE, Hinton DR, Schachat AP (Eds). Retina. 3rd Ed. Vol 2. Philadelphia: Mosby: 1295- 1308.

Çorapcıoğlu D. (2000) Tip 2 Diyabetin Kronik Komplikasyonlarında Tedavi Prensipleri. Ed: Dinçcağ N. Türk Diyabet Yıllığı, İstanbul, 219-241.

Demirok A. (2006) Elazığ İlinde Diabette Depresyon Prevalansı ve Etkileyen Faktörler. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Elazığ, (Danışman: Yrd. Doç. Dr. A. Tefvik Ozan)

Dinçcağ N. (2001) Diyabetes Mellitus'lu Hastanın Eğitimi. Ed: Yenigün M. Altuntaş Y. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul; 997-1002.

Dornhorst A., Paterson CM., Nicholls JS., Wadsworth J., Chiu DC., Elkeles RS et al. (1992) High Prevalence of Gestational Diabetes in Women From Ethnic Minority Groups. Diabet Med, 9: 820–825

Erasmus RT., Blanco E., Okesina AB., Mesa Arana J., Gqweta Z., Matsha T. (2001) Importance of Family History in Type 2 Black South Africans Diabetic Patients. Postgrad Med J; 77: 323-325

Erdoğan S. (2002) Diyabet Eğitimi ve Danışmanlık. Ed: Erdoğan S. Diyabet Hemşireliği, İstanbul, 2002; 163-182.

Eren İ., Erdi O., Şahin M. (2007) The Effect of Depression On Quality of Life of Patients With Type II Diabetes Mellitus. Depression And Anxiety 0: 1-9

Eren İ., Erdi O., Özcankaya R. (2003) Tip II Diabetik Hastalarda Kan Şekeri Kontrolü ile Psikiyatrik Bozuklukların İlişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi, 14(3):184-191

Eren İ., Erdi Ö. (2004) Tip II Diabetes Mellitusta Komplasyonların Psikiyatrik Komorbilteye etkisi. 3P Dergisi;12:209-216.

Erol O. (2003) İnsulin Kullanan Diyabetlilerde Bireysel İzlem İle Diyabet Kontrolü ve Hipoglisemi Arasındaki İlişki. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul

Fatma Ünlüsoy (2009) Tip 2 Diyabetlilerde Kan Şekeri İzlemenin Yaşam Kalitesi ve Diyabet Kontrolü Üzerine Etkisi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul (Danışman: Yard. Doç. Dr. Şeyda Özcan)

Gavard JA., Lustman PJ., Clouse R. (1993) Prevalence Of Depression In Adults With Diabetes: An Epidemiological Evaluation, Diabetes Care 16;1167-1178.

Gedik S. (2002) Tip 2 Diyabetli Hastaların Bakıma ve Tedaviye Yönelik Tutumlarının ve İyilik Hallerinin Belirlenmesi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul

Goldney RD., Fisher LJ., Philips PJ., Wilson DH. (2004) Diabetes, Depression And Quality Of Life. Diabetes Care; 27:1066-1070.

Gökcel A., Özşahin AK., Sezgin N ve ark. (2003) High Prevalence of Diabetes in Adana, a Southern Province of Turkey. Diabetes Care; 26: 3031- 3034.

Greene DA. (1986) Acute and Chronic Complications of Diabetes Mellitus in Older Patients. Am J Med, 80 (suppl 5a) 39-52

Grezebalski DK. (1997) The Emergence of Diabetes Specialist Nurses in the UK in. Piskkup JC., Williams G. (eds), Text book of Diabetes. 2nd edition, Blackwell Science Ltd, Oxford

Güllü S., Erdoğan MF., Baskal N. ve ark. (1998); Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Kan Basıncı Değişiklikleri. XXI. Ulusal Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi, İstanbul

Gülseren L., Hekimsoy Z., Gülseren Ş., Bodur Z., Kültür S. (2001) Diabetes Mellituslu Hastalarda Depresyon, Anksiyete, Yaşam Kalitesi ve Yeti Yitimi. Türk Psikiyatri Dergisi; 12:89-98.

Gülseren L., Gülseren Ş., Hekimsoy Z., Bodur Z., Kültür S. (2001) Major Depresif Bozukluğu Olan Diabetes Mellituslu Hastalarda Fluoksetin ve Paroksetinin Depresyon-Anksiyete, Yaşam Kalitesi, Yetiyitimi ve Metabolik Kontrol Üzerine Etkisi. Klinik Psikofarmakoloji Bulteni, 11(1):1-10.

Gülseren Ş., Böncü B., Aydemir Ö., Kültür S. (2002) Tip 1 ve Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Anksiyete ve Depresyon. 3P Dergisi; 33:53-60.

Gündoğdu S., Açbay Ö. (1996) Tip 2 Diabetin Evreleri ve Takip Kriterleri. Aktüel Tıp Dergisi 8: 557-559, 1996.

Gürlek A. (2003) Diabetik Ketoasidozlu ve Hiperozmolar Durum Hastasına Yaklaşım. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism; 7: 35- 36.

Güven S., Kuenzi JA., Matfin G. (2002); Diabetes Mellitus, Ed. Cm. Porth, Path. Lippincott Williams wilkins, 6 Th Edition, Philadelphia

Hanberger L., Samuelsson U., Lindbland B et al. (2008) A1C In Children and Adolescent with Diabetes In Relation To Certain Clinical Parameters. Diabetes Care; 31: 927-929.

Harris MI. (2000) Health Care and Health Status and Outcomes for Patients with Type 2 Diabetes. Diabetes Care 23: 754–758

Hatemi H. (1996) Diabetes Mellitusun Tarihçesi. Aktüel Tıp Dergisi 7: 497 – 499 1996.

Hendrick S., Harter S., Cohen,L. (2006) Psychosocial Predictors of Self-Care Behaviors in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: Analysis of Social Support, Self- Efficacy, and Depression, Texas Tech University

Hisli N., (1986) Beck Depresyon Envanterinin Geçerliliği Üzerine Bir Çalışma. Psikoloji Dergisi, 6: 118-122.

Hu G., Linstrom J., Valle TT et als. (2004) Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Type 2 Diabetes in Patients With Normal or Impaired Glucose Regulation. Arch Intern Med; 164: 892- 896

International Diabetes Federation (IDF), <http://www.idf.org>, Erişim tarihi: 09.01.2011

Işık A., Demir S., Saraçlı S., Gökçe Ç. (2004) Diyabetik Hastalarda Kullanılan Tedavi Yönteminin Tedaviye uyum ve Sosyotropik Otonomik Kişilik Özellikleri Üzerine Etkisi, 6. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Kongre Program ve Bildiri Özetleri Kitabı, 14-19 Antalya, 206-231.

Işık E., (2003) Depresyon ve Bipolar Bozukluklar, Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık, 6-498.

İssel Bacher DL., Brownwald E., Wilson JD., Martin JB. Et Al (1994); Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th Edition, Mc Graw-Hill Inc. Volume 2-1994

Jacobson AM., De Groot M., Samson JA. (1997) The Effects Of Psychiatric Disorders and Symptoms On Quality Of Life In Patients with Type I And Type II Diabetes Mellitus. Quality Life Res.

J.H. Noh et al. (2005 Diabetes Research and Clinical Practice; 69, 243–248

Joyce MB. et al. (1997) Medical Surgical Nursing 5th Ed. W.B. Saunders Comp. Philadelphia, P. 1971

Kaplan HI, Sadock BJ. (1994) Depression, Synopsis of Psychiatry, 7th edition, Williams Wilkins, 516-572.

Kaplan HI., Sadock BJ. (2005) Klinik Psikiyatri (Türkçe Baskı) Çev. Ed. Aydın H., Bozkurt A., Güneş Kitabevi Ltd.Şti

King H., Aubert RE., Herman WH. (1998) Global Burden Of Diabetes, 1995-2025: Prevalence, Numerical Estimates, And Projections. Diabetes Care; 21(9), 1414-31

Korugan, Ü., İmamoğlu Ş., Yılmaz T., Hatun Ş., Özer E. (1999) Eczacılar İçin Güncel Bilgiler Işığında Diyabet. Masa Üstü Yayıncılık, İstanbul, S.50

Köroğlu E. (2004) Klinik Psikiyatri Ankara; 138-270

Köroğlu E. (2005) Psikiyatri El Kitabı, Ankara

Kruse J., Petrak F., Herpertz S., Albus C., Lange K., Kulzer B. (2006) Diabetes an Depression a Life Endangering Interaction: 52(3):289-309

Leedom L., Meehan WP., Procci W. Et al. (1991) Symptoms Of Depression In Patients With Type II Diabetes Mellitus. Psychosomatics, 32: 280-286.

Lloyd CE., Brown FJ. (2002) Depression and Diabetes, Current Women's Health Reports, 2:188-193

Lundkvist, J., Berne, C., Bolinder, B. ve Jönsson, L. (2005). The Economic and Quality of Lifeimpact of Hypoglycemia. Eur Health Econom, 50, 197-202.

Martin S., Schneider B., Heinemann L., Lodwig V. (2006). Tip 2 Diyabetlilerde Kendi Kendine Kan Şekeri İzleme ve Uzun Dönem Sonuçları: Bir Epidemiyolojik Kohort Çalışması, Diabetologia, 49, 271-78

Mahrokh Javanshir (2006) Tip I ve Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Tutumlarının Değerlendirilmesi İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. Zehra Durna)

Murrell SA, Himmelfarb S, Wright K. (1983) Prevalence of Depression and it's Correlates in Older Adults. Am J Epidemiol, 117:173–185.

Nathan DM. (1994) Relationship Between Metabolic Control and Long-Term Complications of Diabetes. Joslins Diabetes Mellitus, 13. Baskı, Kahn CR, Weir GC (Eds), Philadelphia, Lea & Febiger.

Neziha Aba (2009), Polikliniğe Basvuran Diabetes Mellituslu Hastalarda Depresyon Durumu ve Özbakım Gücünün Değerlendirilmesi, Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Kayseri (Danışman: Doç.Dr. Havva Tel)

Nichols GA., Brown JB. (2003) Unadjusted and Adjusted Prevalence of Diagnosed Depression In Type 2 Diabetes. Diabetes Care; 26:744-749.

Oğuz A., Gedik O., Hatemi H ve ark. (2007) Türkiyede Diabetik Hastalarda Glisemik Kontrolü. National Turkish Diabetes Congress, İstanbul

Olgun N. Diyabetik Hasta Eğitimi. Ed: Yılmaz T, Bahceci M, Büyükbeşe MA. (2003); Diabetes Mellitusun Modern Tedavisi, İstanbul; 171-180

Olgun N. Kendi kendini izleme. Ed: Erdoğan S. Diyabet Hemşireliği. İstanbul, 2002;67-79.

Olgun N. (2003) Diyabette Kendi Kendine Takip İlkeleri, Diabetes Mellitus'un Modern Tedavisi, Türkiye Diyabet Vakfı, Editörler Kurulu: Yılmaz T., Bahçeci M., Büyükbeşe A. 1. Baskı, İstanbul; 181-188

Olgun N. (2002) Hipoglisemi ve Hiperglisemi, Ed. S. Erdoğan, Diyabet Hemşireliği, İstanbul, 105-116

Onyemere KU., Lipton RB. (2002) Parenteral History and Early-Onset Type 2 Diabetes in African Americans and Latinos in Chicago. J Pediatrics; 141 (6): 825-829

Ömer A. (1997) Diyabet Tedavisinde Evde Glisemi ve Glikozuri Takibi. Aktuel Tıp; 570-572

Özata M. (2011) Diyabet Diyeti, [http:// www.reaktifhipoglisemi.com](http://www.reaktifhipoglisemi.com)

Özcan Ş. (2003) Diyabet Hemşiresinin Rol ve Sorumlulukları. Ed: Yılmaz T, Bahceci M. Buyukbeşe MA. Diabetes Mellitusun Modern Tedavisi. İstanbul; 189-195.

Özcan Ş. (2002) Oral Antidiyabetik Tedavisinin Yönetimi. Ed: Erdoğan S. Diyabet Hemşireliği, İstanbul; 56-66.

Özkan S. (1995) Psikiyatrik Tıp, Konsültasyon ve Liyezon Psikiyatrisi; 94-99

Özkan S. (1993) Psikiyatrik ve Psikososyal Açıdan Diyabet. Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon-Liyezon Psikiyatrisi, İstanbul

Özkan S., Bahadır G., Kırpınar ve ark., (1994) Genel Tıpta Depresyon. Konsültasyon-Liyezon Psikiyatrisi, İstanbul, Pfizer A.S: 81-90.

Öztürk M. Orhan, Uluşahin A (2008) Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, 11.Basım, Ankara, Cilt 1, 337-42

Öztürk O. (2001) Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, 8. Baskı, Ankara

Papadopoulos FC, Petridou E, Argyropoulou S, Kontaxakis V, Dessypris N, Anastasiou A, et al. (2005) Prevalance and Correlates of Depression In Late Life: A Population Based Study From a Rural Greek Town. Int J Geriatr Psychiatry, 20: 350-357.

Parving HH. (2001) Diabetic Nephropathy: Prevention Arw. Treatment. Kidney Int; 60: 2041-2055.

Peyrot M., Ruben RR., Lauritzen T., Skorvlund SE., Snoek FJ., Matthews DR., Landgraf R., Kleinebreil L. (2005) Resistance to Insulin Therapy Among Patients and Providers. Diabetes Care; 28: 2673-2679.

Pickup JC. (1997) Diabetic Control and Its Measurement. Ed: Pickup JC., Williams G. Textbook of Diabetes, 2nd Edition, Blackwell Science Ltd., Oxford; 30.1-30.15.

Pickup JC., Williams G. (1997) Textbook of Diabetes, 2nd Edition, Blackwell Science Ltd. Volume 1.

Powers AC. Diabetes Mellitus. in: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16 Th Ed. USA: McGraw Hill, 2005; 2152-80. Remuzzi G., Schieppati A., Ruggenti P. Nephropathy In Patients with Type 2 Diabetes. N Eng J Med 2002; 346: 1145-51

Robert M., Roland D., Funnell MM. (1994) The Diabetes Education Experience on Randomly Selected Patient Under The Care Community Physicians. The Diabetes Educator

Salman S. Diyabetik Hastalarda Eğitim, <http://www.klimikdergisi.org/sayilar/67/27.pdf>, Erişim tarihi: 10.12.2010

Satman İ. (2001) Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi. in: Yenigün M., Altuntaş Y., Editörler, Her Yönüyle Diabetes Mellitus.2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 69-84.

Satman İ., Salman S. (2001) Oral Antidiyabetik İlaçlarla Tedavi. Ed.: Yenigün M., Altuntaş M., Her Yönüyle Diabetes Mellitus, İstanbul; 933-949.

Satman I., Yılmaz MT., Baştar İ., Şengül A., Sargın M., Salman F., Salman S., Karşıdağ K., Dinçcağ N., Yıllar G., Tütüncü Y. ve TURDEP Group (1998) Diabetes Epidemiology Study In Turkey. First Step Data Results. Diabetes 47

Sevda Yüksel (2007), Tip 1 ve Tip 2 Diyabetik Hastaların Uyku Kalitesi, Anksiyete, Depresyon ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi, Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Afyon, (Danışman: Yrd. Doç. Dr. Mehmet Çölbay)

Shaw J., Zimmet P. (2002) Epidemiology of Type 2 Diabetes. An Increasing Problem, Also In Dialysis Units. in: Mogensen CE Editor. Diabetic Nephropathy In Type 2 Diabetes, London: Science Pres; 21-30.

Sheehan MT. (2003) Current Therapeutic Options in Type 2 Diabetes Mellitus. Clin Med Res; 1: 189- 200.

Shui, A.T.Y., Wong, R.Y.M. (2000). Fear Of Hypoglycaemia Among Insulin-Treated Hong Kong Chinese Patients: Implications for Diabetes Patient Education and Counseling, 41, 251–261.

Sotiropoulos, A., Skliros, E.A., Tountas, C., Apostolou, U., Peppas, T.A., Pappas, S.I. (2005). Risk Factors For Severe Hypoglycemia In Type 2 Diabetic Patients Admitted To Hospital In Piraeus, Greece, Eastern Mediterranean Health Journal, 11(5), 485-489.

Spann SJ., Paul A., Nutting PA., Galliher JM., Petenon KA., Palvik VN., Dickinson M. (2006) Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice- Based Research Network Study Annals of Family Medicine 4: 23-31

Taşocak G. (2003) Hasta Eğitimi, İstanbul Üniversitesi Yayınevi, İstanbul

Tanyeri F. (2002) Diabetes Mellitus Tanım ve Sınıflandırma. Aktüel Tıp Diabet Forumu ;7:4-10

Tanyeri F. (1996) Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması ve Prevelansı. Aktüel Tıp Dergisi, 7:500 – 503

Taş A., Bayraktar M.Z., Erdem Ü., Sobacı G., Açıklık C., Durukan A.H., Karagül S. (2000); Diyabetik Hastalarda Retinopati Gelişimine Etki Eden Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi: Çok Merkezli Çalışma (Türkiye'de Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi Araştırma Grubu)

The Expert Committee On The Diagnosis And Classification of Diabetes Mellitus (2003). Report On The Expert Committee On The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care; 26 (Suppl. I): S5 – S20.

Thomas F., Balkau B., Vauzelle-Kervroedan F. (1994) Maternal Effect and Familial Aggregation in NIDDM. The CODIAB Study. Diabetes; 43: 63-67

Türkçapar H., Güriz O., Özel A. ve ark. (2004) Antisozyal Kişilik Bozukluğu Olan Hastalarda Öfke ve Depresyonun İlişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi; 15: 119 124.

Türkiye Diyabet Vakfı, Diyabet Eğitimi, <http://www.turkdiab.org>, Erişim tarihi: 10.12.2010

UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications In Patients with Type 2 Diabetes (UKPDS 33) (1998) Lancet 352: 837-853.

Ulutin HC. (2006) Kanserli Hastada Psikolojik Sorunlar. FTR Bil Der; 9:39-41.

Watkins PJ., Drury PL., Hovell SL. (1994) Diabetes and Its Management 5th Ed. Blackwell Co, P: 193.

Wild S, Roglic G, Gren A, Scree R, King H. (2004) Global Prevalence of Diabetes. Diabetes Care; 27(5): 1047-1053

Wolf G. (2004) New Insights Into The Pathophysiology on Diabetic Nephropathy: From Haemodynamics To Molecular Pathology. Eurj Clin Invest; 34: 785-96.

Yılmaz C., Çetinkalp S., Değirmenci C ve ark. (2002) Diabet Tedavisi, İzmir, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayınları; 7:352-357.

Yılmaz T. (2003) Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri ve Sınıflaması. Ed:Yılmaz T., Bahceci M., Buyukbeşe A. Diabetes Mellitusun Modern Tedavisi İstanbul; 1-10.

Yüksel N. (2000) Birinci Basamakta Depresyon Tanı ve Tedavi. Çizgi Tıp Yayınevi, Ankara

Zento JFT., Cardiel MH. (2002) Risk Factors Associated with Depression In Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Arc Med Res;33:53-60.

10. EKLER

Bu bölümde yer alan ekler:

10.1. Diyabet Hastanesi Başhekimliği Yazılı Araştırma İzni

10.2. Bilgi Formu

10.3. Beck Depresyon Envanteri

10.4. Bilgilendirilmiş Hasta Onam Formu

EK- 10.1. Diyabet Hastanesi Başhekimliği Yazılı Araştırma İzni



Prof. Dr. Celal Öker Sokak 10 Harbiye, 34373 İstanbul / Turkey
Tel. : (0212) 233 60 86-87-230 49 00 Fax : (0212) 248 55 23
e-mail: info@ozeldiabet Hastanesi.com.tr • web : www.ozeldiabet Hastanesi.com.tr

Sayı: 2010/472

07.10.2010

Haliç Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğü

Hemşirelik Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans öğrencilerinizden Sayın Nurten Arslan'ın Yüksek Lisans tezi olarak hazırladığı "Tip 2 Diyabetik İnsülin Kullanan Hastalar İle Oral Antidiyabetik Kullanan Hastaların Depresyon Yönünden Karşılaştırılması" konulu araştırmasının anketlerini hastanemizde yapma isteği kabul edilmiştir.

Gereği için bilgilerinize sunulur.

Saygılarımla,
Dr. Sema YILDIZ
Başhekim

Yönetim Kurulu : Başkan : Prof. Dr. Hasan Mahmut İlkova, Başkan Yardımcısı : Prof. Dr. Baki Sübütay
Genel Sekreter : Prof. Dr. Muzaffer Altındaş, Muhasip Üye : Alpay Bağrıaçık Veznedar : Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık

EK- 10.2. Bilgi Formu

Anket No:

.. / .. /2010

Sayın Katılımcı,

Bu çalışmadaki amacımız; tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik (OAD) kullanan hastaların depresyon yönünden değerlendirilmesi ve bu iki grubu karşılaştırarak insülin ve OAD kullanımının depresyon açısından risk faktörü olup olmadığını araştırmaktır. Lütfen her soruyu dikkatlice okuyarak cevaplamaya özen gösteriniz. Gösterdiğiniz ilgi ve içtenlik için teşekkür ederim.

Nurten ARSLAN
Haliç Üniversitesi
Yüksek Lisans Öğrencisi

Yaşınız: _____

Cinsiyetiniz: Kadın Erkek

Kilo : _____ / kg

Boy : _____ / cm

HbA1c _____ / %

BKI : _____ / kg / m²

- 18.5 kg / m² Zayıf
 18.5-24.9 kg / m² Normal kilolu
 25-29.9 kg / m² Hafif Şişman
 30-39.9 kg / m² Obez (1. Derece şişman)

Medeni durumunuz: Evli Bekâr

Mesleğiniz : _____

Ekonomik durumunuzu nasıl tanımlarsınız:

Düşük Orta Yüksek

Öğrenim düzeyiniz:

- İlköğretim mezunu
 Lise mezunu
 Yüksekokul mezunu
 Lisans mezunu

Lisansüstü eğitim mezunu

Aşağıda belirtilen kronik hastalıklardan her hangi birine sahip misiniz:

Yüksek tansiyon Şeker hastalığı Kalp hast.

Böbrek hast. Astım Kanser

Anne, baba ve/ veya kardeşlerinizde, aşağıda belirtilen kronik hastalıklardan her hangi biri mevcut mu:

⇒ Yüksek tansiyon Anne Baba Kardeş

⇒ Şeker hastalığı Anne Baba Kardeş

⇒ Kalp hastalığı Anne Baba Kardeş

⇒ Böbrek hastalığı Anne Baba Kardeş

⇒ Astım Anne Baba Kardeş

⇒ Kanser Anne Baba Kardeş

İNSÜLİN KULLANANLAR İÇİN:

Kaç yıldır diyabet hastasıdır? : -----

İnsülin kullanım şekliniz?

a)enjeksiyon b)kalem c)insülin pompası

Kim uyguluyor?

a)Kendim b)Yakınım c)Sağlık personeli

Günde kaç kez uyguluyorsunuz? _____

OAD (oral antidiabetik) kullandınız mı?

Evet Hayır

Hiç diyabet eğitimi aldınız mı?

Evet Hayır

Hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşadınız mı?

Evet Hayır

OAD (oral antidiabetik) KULLANANLAR İÇİN:

Kaç yıldır diyabet hastası? : -----

Günde kaç kez ? _____

Hiç insülin uygulandı mı?

Evet Hayır

Hiç diyabet eğitimi aldınız mı?

Evet Hayır

Hipoglisemiye bağlı bilinç kaybı yaşadınız mı?

Evet Hayır

10.3. Beck Depresyon Envanteri

Aşağıda insanların kaygılı yada endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin BUGÜN DÂHİL SON BİR HAFTADIR sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

	0	1	2	3
1. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıym ki artık dayanamıyorum				
2. Geleceğimden umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor				
3. Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum				
4. Her şeyden sıkılıyorum				
5. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum				
6. Cezalandırıldığımı hissediyorum				
7. Kendimden nefret ediyorum				
8. Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum				
9. Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm				
10. Eskiden ağlayabilirdim; şimdi istesem de ağlayamıyorum				
11. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor				
12. Hiç kimse ile görüşüp, konuşmak istemiyorum				
13. Artık hiç karar veremiyorum				
14. Kendimi çok çirkin buluyorum				
15. Hiç bir şey yapamıyorum				
16. Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve yeniden uyuyamıyorum				
17. Kendimi hiç bir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum				
18. Artık hiç iştahım yok				
19. Altı kilodan fazla kilo verdim				
20. Sağlığımdan o kadar endişeliğim ki başka hiç bir şey düşünemiyorum				
21. Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim				

10.4. Bilgilendirilmiş Hasta Onam Formu

Sayın KATILIMCI,

Diyabet, vücudumuzda pankreas adlı salgı bezinin yeterli miktarda insülin hormonu üretmemesi ya da ürettiği insülin hormonunun etkili bir şekilde kullanılmaması durumunda gelişen ve ömür boyu süren bir hastalıktır. Sonuç olarak kişi, yediği besinlerden kana geçen şekeri yani glikozu kullanamaz ve kan şekeri yükselir.

Diyabeti olmayan bir bireyin kan şekeri düzeyi açlık halinde 120 mg/dl, tokluk halinde (yemeğe başladıktan iki saat sonra) 140mg/dl'nin üstüne çıkmaz. Açlıkta ve toklukta ölçülen kan şekeri düzeyinin bu değerlerin üstünde olması diyabetin varlığını gösterir.

Vücut insülin yapmıyor ise dışarıdan enjeksiyon yolu ile vücuttaki eksikliği yerine koymak gerekir. Tip 2 diyabetik kişilerin kan şekerinin ayarının sağlamak için ağızdan alınan ilaçlara veya insülinlere gereksinimleri vardır. Tıbbi tedaviye karşın kan şekeri düzenlenemeyen olgularda stres ve kaygı önemli bir etkidir. Böyle durumlarda ilacın dozunu değiştirmeden önce, psikolojik ve psikososyal değerlendirme yapılmalıdır. Erişkin diyabetli hastaların %18'inde psikiyatrik yardım gerektirecek düzeyde bozukluklar geliştiği bildirilmektedir. Diyabetes mellitusla en sık birlikte görülen psikiyatrik durumlar anksiyete ve depresyondur. Diyabete eşlik eden depresyon, hastanın uyumunu, yaşam kalitesini, tedaviye yanıtını, prognozunu, mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilemekte, diyabetin kontrol altına alınmasını güçleştirmektedir.

Özel Diyabet Hastanesi'nde tip 2 diyabetik insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik kullanan hastaların depresif belirti düzeyini ve ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla tanımlayıcı tipte bir araştırma planladık. Bu araştırma sonucunda elde edilen veriler ışığında, hastalara uygun yaklaşımlar geliştirmeyi hedefledik.

Araştırma; yaklaşık olarak, istekli olan en az 100 katılımcı ile yürütülecektir. Araştırmacı tarafından sizlere toplam 41 sorudan oluşan 2 anket sunulacaktır. Size sorduğumuz sorular bu araştırma için bizlere veri sağlayacaktır. Bu araştırmaya katılmanız veya katılmamanız yapılacak işlemleri etkilemeyecektir.

İstedığınız anda araştırmacıya haber vererek çalışmadan çekilebilir ya da araştırmacı tarafından gerek görüldüğünde araştırma dışı bırakılabilirsiniz.

Bu alışma karşılığı sizden ücret talep edilmeyecektir ve araştırmaya katılım gönüllülük ilkesine bağlıdır. Araştırma sadece araştırma ekibi tarafından okunup değerlendirilecektir. Vereceğiniz bilgiler bilimsel bir amaçla kullanılacağı için adınız soyadınız belirtilmeyecektir. Araştırmanın sonucunun doğru olması için soruları atlamadan samimi ve tarafsız olarak yanıtalamanız uygun olacaktır. Araştırmaya katıldığımız ve tüm soruları içtenlikle yanıtladığımız için teşekkür eder, saygılar sunarım.

Prof. Dr. Sevim BUZLU

Arş. Gör. Nurten ARSLAN

ONAM

Sayın Nurten Arslan tarafından zel Diyabet Hastanesi'nde bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ve hemşire ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük zen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Yapılacak olan araştırmanın amacı, süresi, yararları, zararları konusunda bilgilendirildim.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararımı aldım. Bu konuda yapılan daveti kendi rızamla, hiçbir baskı olmaksızın büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu formun bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün Adı-soyadı:

Adresi :

Telefon,fax no :

İmzası :

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin Adı-soyadı, İmzası,
Adresi (varsa telefon no., faks no,...)

Açıklamaları yapan araştırmacının:

Adı-soyadı :

İmzası :

11. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Nurten ARSLAN
Doğum Yeri ve Tarihi: 12.07.1986
Yabancı Dil: İngilizce- İtalyanca
E-posta adresi: nurtenarslan@halic.edu.tr
Tel:

Eğitim ve Akademik Durumu

Mezun Olduğu Kurumun Adı:	Mezuniyet Yılı
Lise: Bolu Anadolu Öğretmen Lisesi	2004
Lisans: Università degli di Modena e Reggio Emilia (Italy)	2006 - 2007
Lisans: Sakarya Üniversitesi	2008

İş Tecrübesi

Görev:	Süre
Johns Hopkins Anadolu Sağlık Merkezi	9 ay
Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi	8 Ay
T.C. Haliç Üniversitesi	2009 - Halen