

T.C  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE  
METABOLİZMA HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN,  
İNSÜLİN KULLANMAYAN TİP 2 DİYABET HASTALARININ  
KENDİ KENDİNE KAN GLİKOZU ÖLÇÜMÜNÜN METABOLİK  
KONTROL İLE İLİŞKİSİ

DR. MUSTAFA KOCA

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
YRD. DOÇ. DR. AYŞE SELDA TEKİNER

ANKARA-2017

# KABUL VE ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

## ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı	: Mustafa KOCA
Anabilim/Bilim Dalı	: Aile Hekimliği Anabilim Dalı
Tez Danışmanı	: Yrd.Doç.Dr. A.Selda TEKİNER
Sınav tarihi: 18/10/2017	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Bir Üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine Başvuran ,İnsülin Kullanmayan Tip-2 Diyabet Hastalarının Kendi Kendine Kan Glikozu Ölçümünün Metabolik Kontrol İle İlişkisi.	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	

### Jüri Başkanı

Yrd.Doç.Dr.A.Selda TEKİNER

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



### Jüri Üyesi

Prof.Dr.Altuğ KUT

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

### Jüri Üyesi

Yrd.Doç.Dr.A.Gülşen CEYHUN PEKER

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

## ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen, tez hazırlama sürecinde bilgi ve tecrübelerini paylaşan, yol gösteren anabilim dalı başkanımız değerli hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Ayşe Selda Tekiner'e teşekkürü bir borç bilirim.

Araştırmanın planlanması, hazırlık ve yürütülmesi sürecinde büyük katkı ve emekleri olan, başta A.Ü.T.F. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu olmak üzere endokrinoloji polikliniğinde çalışan tüm doktor ve personellere teşekkür ederim.

Eğitim hayatım boyunca her zaman yanımda olan Sayın Prof. Dr. Mehmet Ungan'a, Yrd. Doç. Dr. Ayşe Gülsen Ceyhun Peker'e, Uzm. Dr. Filiz Ak'a, Uzm. Dr. Zehra Dağlı'ya, Uzm. Dr. Seval Şahabettinoğlu ve Dr. Şenay Ekinci'ye destek ve katkıları için teşekkür ederim.

Asistanlık hayatımda yanımda oldukları için büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma bana verdikleri desteklerden dolayı teşekkür ederim.

Son olarak bugünlere gelmemde herkesten çok emeği geçen aileme teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

<b>KABUL VE ONAY</b> .....	<b>ii</b>
<b>ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iii</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>iv</b>
<b>SİMGE VE KISALTMALAR</b> .....	<b>vii</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>viii</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. Diyabet Tarihiçesi ve Tanımı: .....	3
2.2. Epidemiyoloji.....	4
2.3. Risk Altındaki Kişiler ve Prediyabet .....	4
2.4. Diyabet Sınıflandırması ve Etyopatogenezi .....	6
2.4.1. Tip 1 Diyabet .....	6
2.4.2. Tip 2 Diyabet .....	8
2.4.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM).....	9
2.4.4. Diğer Nedenlere Bağlı Olarak Gelişen Diyabet .....	9
2.4.4.1. Monogenik Diyabet Sendromları.....	10
2.4.4.2. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları .....	11
2.5. Diyabet Tanı Kriterleri .....	12
2.6. Diyabet Tedavisi .....	13
2.6.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri .....	14
2.6.2. Farmakolojik Tedavi .....	19
2.7. Komplikasyonlar .....	21
2.7.1. Akut Komplikasyonlar .....	21
2.7.2. Kronik Komplikasyonlar .....	23
2.8. Diyabet ve Komorbid Durumlar .....	27

2.9. Kendi Kendine Kan Glikozu ölçümü .....	29
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....</b>	<b>32</b>
3.1. Araştırmanın Tipi .....	32
3.2. Çalışma Planı ve Hasta Seçimi .....	32
3.3. Örneklem Belirlenmesi: .....	33
3.4. Araştırmanın Veri Toplama Aracı: .....	33
3.5. Veri analizi .....	34
3.6. İstatistiksel Analiz .....	34
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>35</b>
4.1. Hastaların Şeker Ölçüm Cihazı Kullanımı İle İlgili Genel Bilgileri .....	37
4.2. Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Genel Özellikleri .....	39
4.3. Hastaların Cinsiyete Göre Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi .....	41
4.4. Hastaların Cinsiyete Göre Labotatuvar Verilerinin Değerlendirilmesi .....	43
4.5. Hastaların Kan Glikozu Ölçüm Sıklığı Gruplarına Göre Sosyodemografik Verilerinin Değerlendirilmesi .....	43
4.6. Hastaların Kan Glikozu Ölçüm Sıklığı Gruplarına Göre Diyet Uyumu ve Tedavi Şekli Verilerinin Değerlendirilmesi .....	45
4.7. Hastaların Ölçüm Sıklığına Göre Klinik Verilerinin Değerlendirilmesi .....	46
4.8. Hastaların Kan Glikozu Ölçüm Sıklığına Göre Laboratuvar Verilerinin Değerlendirilmesi.....	47
4.9. Hastaların Ölçüm Sıklığına Göre Komplikasyon Durumlarının Değerlendirilmesi .....	48
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>49</b>
5.1. Kendi Kendine Şeker Ölçüm Sıklığının Metabolik Kontrolle İlişkisi .....	51
5.2. Çalışmanın Kısıtlılıkları .....	54

<b>6. SONUÇ ve ÖNERİLER .....</b>	<b>55</b>
<b>ÖZET .....</b>	<b>56</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>57</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>58</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>66</b>
EK 1. ANKET BİLGİLENDİRİLME ve GÖNÜLLÜ OLUR FORMU .....	66
EK 2. ANKET FORMU.....	68
EK 3. ETİK KURUL ONAYI.....	70
EK 4. ENDOKRİNOLOJİ İZİN YAZISI.....	72



## SİMGE VE KISALTMALAR

<b>KKKGÖ</b>	: Kendi kendine kan glikozu ölçümü
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>BAG</b>	: Bozulmuş Açlık Glikozu
<b>BGT</b>	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
<b>LADA</b>	: Latent Autoimmune Diabetes Of Adult
<b>GDM</b>	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
<b>OGTT</b>	: Oral Glikoz Tolerans Testi
<b>MODY</b>	: Gençlerde Görülen Erişkin Tip Şeker Hastalığı
<b>CFRD</b>	: Kistik Fibroz İlişkili Diyabet
<b>APG</b>	: Açlık Plazma Glikozu
<b>DKKYE</b>	: Diyabeti Kendi Kendine Yönetim Eğitimi
<b>DKKYD</b>	: Diyabeti Kendi Kendine Yönetim Desteği
<b>TBT</b>	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
<b>VKİ</b>	: Vücut Kitle İndeksi
<b>KVH</b>	: Kardiyovasküler Hastalık
<b>DKA</b>	: Diyabetik Ketoasidoz
<b>HHD</b>	: Hiperozmolar hiperglisemik durum
<b>LA</b>	: Laktik Asidoz
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KBH</b>	: Kronik Böbrek Hastalığı
<b>ESRD</b>	: Son Dönem Böbrek Hastalığı
<b>eGFR</b>	: Glomerül Filtrasyon Hızı
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>KOAH</b>	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

## TABLolar DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 2.1. Diyabet sınıflaması .....	6
Tablo 2.2. Diyabetin Diğer Nedenleri .....	10
Tablo 2.3. Diyabet Tanı Kriterleri .....	12
Tablo 2.4. Glisemik Hedefler .....	13
Tablo 2.5. Vücut Kitle İndeksine Göre Obezitenin Sınıflandırılması .....	16
Tablo 2.6. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Kullanılan İlaçlar .....	21
Tablo 2.7. Diyabetik KBH Evrelemesi .....	25
Tablo 4.1. Çalışmaya Katılan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri .....	36
Tablo 4.2. Hastaların Diyabet Tedavi Şekli Ve En Sık Görülen Komorbid Hastalıkları İle İlgili Bilgiler .....	36
Tablo 4.3. Ölçüm Yapan Hastaların Konu Hakkındaki Bilgi Kaynakları Ve Ölçüm Tutumları .....	37
Tablo 4.4. Hastaların Hipo/Hiperglisemi Yaşama Durumları Ve Bu Konulara Yaklaşımları .....	38
Tablo 4.5. Hastaların Diyet Uyumları .....	39
Tablo 4.6. Hastaların VKİ Ve Laboratuvar Verilerinin Genel Değerlendirmesi .....	39
Tablo 4.7. Hastaların VKİ'lerine Göre Dağılımı .....	40
Tablo 4.8. Çalışmaya Katılan Hastalarda Komplikasyon Görülme Durumu .....	40
Tablo 4.9. Cinsiyete Göre Bel Çevresi ve Bel-Kalça Oranı Değerlendirilmesi .....	40
Tablo 4.11. Cinsiyete Göre Meslek, Gelir Düzeyi, Eğitim Durumu ve Sigara Kullanımı Verilerinin Değerlendirilmesi .....	42
Tablo 4.12. Cinsiyete Göre Diyabet Tedavi Şekli, Komplikasyon Durumu .....	42



Tablo 4.13.	Cinsiyete Göre Laboratuvar Verilerinin Karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.14.	Ölçüm Sıklığının Yaş ve Hastalık Süresine Göre Değerlendirilmesi .....	44
Tablo 4.15.	Ölçüm Sıklığı İle Sosyodemografik Özelliklerin İlişkisi .....	44
Tablo 4.16.	Ölçüm Sıklığı İle Diyet Uyumu İlişkisi.....	45
Tablo 4.17.	Ölçüm Sıklığı Ve Hastaların Diyabet Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.....	45
Tablo 4.18.	Ölçüm Sıklığı İle VKİ İlişkisi .....	46
Tablo 4.19.	Ölçüm Sıklığı İle Bel Çevresi, Bel-Kalça Oranı İlişkisi.....	46
Tablo 4.20.	Kan Glikoz Ölçüm Sıklıkları ve Laboratuvar Verilerinin İlişkisi.....	47
Tablo 4.21.	Kan Glikoz Ölçüm Sıklığı İle HbA1c Hedefine Ulaşma Durumu .....	48
Tablo 4.22.	KKKGÖ Sıklığına Göre Komplikasyon Durumu .....	48
Tablo 4.23.	Nefropati Görülme Durumu İle Ölçüm Sıklığı İlişkisi .....	48

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet, hiperglisemi ile karakterize; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında major anormalliklerle ilişkili; renal, oküler, nörolojik ve kardiyovasküler hastalıkların nispeten spesifik formlarının gelişimi konusunda belirgin risk artışının eşlik ettiği kronik bir hastalıktır (1).

Diyabet, glisemik kontrolün ötesinde, sürekli bakım gerektiren, karmaşık, kronik bir hastalıktır (2). Yaşam tarzının düzenlenmesi, diyabet bakımının temel bir unsurudur ve bu düzenlemeler diyabet özdenetim eğitimi ve diyabet özdenetim desteği, beslenme tedavisi, fiziksel aktivite, sigarayı bırakma danışmanlığı ve psikososyal bakımı içerir (3). Hastalara verilen özdenetim eğitimi ve desteği, akut komplikasyonları önlemek ve uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak için kritik öneme sahiptir (2).

Diyabette özdenetim sürecinin önemli aşamalarından biri, glukometre ile ölçülen kan glikozunun izlenmesidir. Kendi kendine kan glikozu ölçümü (KKKGÖ), tanınmış bir diyabet izleme yöntemidir (4).

Yoğun insülin rejimleri (çoklu doz insülin veya insülin pompa tedavisi) kullanan hastalar; kan glukozunda düşüklükten şüphelendiklerinde, egzersizden önce, yatmadan önce, yemeklerden ve atıştırmalardan önce ve bazen de yemeklerden sonra KKKGÖ'yü uygulamalıdır. Yapılan çalışmalarda tip 1 diyabetli hastalarda KKKGÖ sıklığının, HbA1c düzeylerindeki düşüş (günde her 1 ek test başına%-0,2) ve akut komplikasyonlardaki azalma ile anlamlı olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak oral tedavi ve bazal insülin tedavisi kullanan tip 2 DM hastalarında KKKGÖ'nün ne zaman ya da ne sıklıkta uygulanması gerektiğine dair kanıtlar yetersizdir (5).

Yapılan bir çalışmada, tekli ya da kombine oral antidiyabetik kullanan hastalarda artan KKKGÖ sıklığının, istenilen HbA1c hedeflerine ulaşma ile ilişkili olduğu belirtilmiş ve HbA1c <7 olan hastaların daha sık ölçüm yaptıkları gösterilmiştir (6).

Ancak yapılan randomize kontrollü çalışmalarda tek başına KKKGÖ'nün HbA1c değerini, 6. ayda 0,25–0,3 azalttığı görülmüş ve bir çalışmada bu etkinin 12. aydan sonra azaldığı bildirilmiştir (7).

Literatürde, Türkiye'den tip 2 diabetes mellitus (DM) hastalarında KKKGÖ'nün glisemik kontrol üzerindeki etkinliği hakkında bilgi edinmek için yapılan birkaç çalışma bulunmaktadır (8-10). Baltacı ve arkadaşlarının yaptığı iki çalışmada KKKGÖ'nün HbA1c düzeyi üzerinde etkili olmadığı ancak hastaların bu yöntemi eğitimle birlikte kullanabileceği belirtilmiş (8,10). Özmen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise kendi kendine yapılan ölçümlerin HbA1c düzeylerini düşürdüğü ve hastaların diyet ve tedavilerine uyumunu arttırdığı gözlenmiştir (9).

**Tezin amacı:** KKKGÖ kullanımı ve klinik sonuçları ile ilgili verilerin farklı olduğu görülmektedir. Türkiye'den tip 2 DM ile ilgili bu konu üzerine yapılmış yeterince çalışma mevcut değildir. Literatürdeki bu boşluğun doldurulması adına, KKKGÖ kullanımı ve klinik etkinliğinin ülkemiz popülasyonunda da detaylı bir şekilde incelenmesi gerekmektedir. Bu çalışmada, insülin kullanmayan tip 2 DM hastalarında KKKGÖ'nün metabolik kontrol ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Diyabet Tarihçesi ve Tanımı:

Diyabet çok uzun zamandır bilinen ve üzerinde çalışılan bir hastalıktır. Milattan önce 1500 yılına ait Mısır Ebers Papirüsleri'nde fazla idrar yapılan, idrar yoluyla glikoz kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmış, milattan sonra 200'lü yıllarda ise Kapadokyalı Areateus hastalığa 'Diabetes' ismini vermiştir. 1860'da Langerhans'ın pankreas adacıklarını tanımlaması, 1875'de Claud-Bernard'ın diyabetin nöro-hormonal mekanizması üzerine çalışmaları ve 1889'da V.Mering ve Minkowski'nin pankreotektomiyle diyabet oluşumunu ortaya koyması şeker hastalığının merkez organını tanımlamaya yardımcı olmuştur. 1922'de ise Best ve Banting pankreas ekstresi, insülin ve hastalık tedavisine yeni boyutlar getirmişlerdir. 2000 yıl önce Areateus tarafından tarif edildiğinden beri diyabet hastalığı; tanı, tarif, etyoloji ve tedavisinde devamlı değişimler göstererek karşımıza çıkmaktadır (11).

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diabetes mellitus, hiperglisemi, dislipidemi, glikozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bulgu ile seyrederek. Son derece ciddi ve ilerleyici bir hastalık olmasının yanı sıra, kontrol sağlanamadığında akut (ketoasidoz, koma) ve kronik (renal, nöral, kardiyak ve vasküler) komplikasyonlara yol açıp morbidite ve mortaliteyi olumsuz etkiler (11-13).

Klasik semptomları: Poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktüri

Daha az görülen semptomlar: Bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı; inatçı infeksiyonlar, tekrarlayan mantar infeksiyonları, kaşıntı (12).

## 2.2. Epidemiyoloji

Diyabet, dünyada neredeyse tüm ülkelerde görülen kronik hastalıklardan biridir. Değişen yaşam tarzlarına bağlı, fiziksel aktivitenin azalması ve obezitenin artması ile diyabetli hastaların sayıları ve hastalığın önemi giderek artmaktadır (4). 2013 yılında tüm dünyada DM'li hasta sayısının 382 milyon olduğu ve bu sayının 2035 yılında 592 milyona yükseleceği ifade edilmektedir (15).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun yedi bölgesi arasında diyabet prevalansı açısından farklılıklar bulunmaktadır. Herhangi bir istatistiksel düzeltme yapılmadığında prevalansın en yüksek olduğu bölgeler Kuzey Amerika ve Karayipler'dir (%11,0). Bununla birlikte, yaşa göre düzeltme yapıldıktan sonra Ortadoğu ve Kuzey Afrika bölgesinde en yüksek prevalans gözlenmektedir (%10,9). Afrika bölgesi ise diyabetli erişkinlerde en düşük prevalansa sahiptir (%5,7) (15).

Türkiye'de 1997–1998 yılları arasında yürütülen, 24.788 adet 20 yaş ve üzeri Türk vatandaşını içeren TURDEP-I kesitsel bir araştırmasında diyabet prevalansının %7,2 olduğu görülmüştür. 2013 yılında yayınlanan TURDEP-II çalışmasında ise Türkiye'de diyabet prevalansının %16,5 olduğu ve bu hastaların %45,5'inin yeni tanı aldığı gösterilmiştir (16).

## 2.3. Risk Altındaki Kişiler ve Prediyabet

1997 ve 2003'te Diyabet Mellitus Tanı ve Sınıflandırması Uzman Komitesi, glukoz düzeyleri diyabet kriterlerini karşılamayan fakat normal kabul edilemeyecek kadar yüksek bir grup hastayı prediyabet olarak tanımlamıştır. Prediyabet terimi daha çok bozulmuş açlık glikozu (BAG) ve/veya bozulmuş glikoz toleransı (BGT) ve/veya HbA1c düzeyinin %5,7-6,4 arasında olması durumu için kullanılır ve obezite (özellikle abdominal ya da

viseral), dislipidemi (düşük HDL, yüksek trigliserit düzeyi) ve hipertansiyon ile ilişkilidir (17).

Amerikan Diyabet Derneği'nin 2017 kılavuzuna göre asemptomatik yetişkinlerde prediyabet ve diyabet araştırma kriterleri şunlardır:

1. Aşağıdaki risk faktörlerinden bir veya daha fazlasına sahip olan aşırı kilolu veya obez (beden kitle indeksi (BKİ) 25 kg/m<sup>2</sup> veya 23 kg/m<sup>2</sup> Asyalı Amerikalılar) yetişkinler test edilmelidir:

- Önceki tahlillerinde HbA1c > %5,7 ya da BAG ya da BGT olması
- 1. derece yakınlarında DM olması
- Yüksek riskli ırk/etnik köken
- Gestasyonel DM tanısı almış olmak
- Kardiyovasküler hastalık (KVH) öyküsü olması
- Hipertansiyon (HT) öyküsü (>140/90 ya da HT tedavisi alıyor olmak)
- HDL < 35 mg / dL ve / veya trigliserit > 250 mg / dL
- Polikistik over sendromu varlığı
- Fiziksel inaktivite
- İnsülin direnci ile ilişkili diğer klinik durumlar (ör: şiddetli obezite, akantozis nigrikans).

2. 45 yaş üzeri tüm hastalar diyabet açısından tetkik edilmelidir.

3. Sonuçlar normal ise, testler en az 3 yıllık aralıklarla tekrar edilmelidir. Prediyabet varlığı gösterilmişse yıllık kontrol önerilir.

## 2.4. Diyabet Sınıflandırması ve Etyopatogenezi

Diyabet kabaca aşağıdaki kategoriler gibi sınıflandırılabilir (12,17).

**Tablo 2.1.** Diyabet sınıflaması

<p>1.<u>Tip 1 Diyabet</u> →<i>immün aracılı</i> →<i>idiopatik</i></p> <p>2.<u>Tip 2 Diyabet</u></p> <p>3.<u>Gestasyonel DM</u></p> <p>4.<u>Diğer nedenlere bağlı diyabet</u> (<i>monogenik diyabet sendromları, egzokrin pankreas hastalıkları, ilaç ya da kimyasal aracılı diyabet, diğer endokrinopatiler ile birlikte olan diyabet, enfeksiyonlar</i>)</p>
---

### 2.4.1. Tip 1 Diyabet

Otoimmün b hücre hasarı (Tip 1A) ve genellikle mutlak insülin eksikliğine bağlı olarak gelişir. Tip 1 diyabetin %90'ı otoimmündür.

Genellikle hastalık başlangıcı 30 yaşından öncedir. Hastalık okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adolesan dönemde (20 yaş civarı) olmak üzere üç pik yapar. Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen 'Latent otoimmün diyabet' (LADA: Latent autoimmune diabetes of adult) formunun, çocukluk çağı (<15 yaş altı) tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir.

Hastalar sıklıkla zayıf ve normal kilodadır. Ketoasidoza yatkınlık mevcuttur (12).

**İmmün Aracılı Tip 1 Diyabet (Tip 1A):** Daha önce "insüline bağımlı olmayan şeker hastalığı" veya "juvenil başlangıçlı şeker hastalığı" olarak adlandırılan bu form, şeker hastalığının%5-10'unu oluşturur ve pankreatik b hücrelerinin hücre sel aracılı otoimmün yıkımdan kaynaklanır.

Otoimmün belirteçler, adacık hücre otoantikolarını ve GAD'ye (GAD65), insüline, tiro sin fosfatazlara, IA-2 ve IA-2b'ye ve ZnT8'e karşı otoantikoları içerir. Tip 1 diyabetin bu şekli, otoimmün belirteçlerden bir veya daha fazlasının varlığı ile tanımlanır. Hastalık, DQA ve DQB genleri ile güçlü HLA bağlantısına sahiptir. Bu HLA-DR / DQ alelleri predispozan veya koruyucu olabilirler.

İmmün aracılı diyabet, çocukluk ve ergenlik döneminde sıklıkla görülmekle birlikte, yaşamın sekizinci ve dokuzuncu dekatlarında da ortaya çıkabilir.

Bu hastalarda genellikle obezite olmamasına rağmen, obezite bulunması tanıyı engellememelidir. Ayrıca hastalarda Hashimoto tiroiditi, Graves hastalığı, Addison hastalığı, çölyak hastalığı, vitiligo, otoimmünhepatit, miyastenia gravis ve pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün bozukluklara yatkınlık vardır (17).

**İdiopatik Tip 1 Diyabet (Tip 1B):** Tip 1 diyabetin bazı formlarının bilinen bir etiyo lojisi yoktur. Bu hastalarda kalıcı insülinopeni vardır ve ketoasidoza eğilimlidirler, ancak b-hücresi otoimmünitesi hakkında herhangi bir kanıt yoktur.

Tip 1 diyabet hastalarının çok az bir kısmı bu kategoriye girer ve çoğu Afrika ya da Asya kökenlidir. Bu diyabet şekli kuvvetle kalıtsaldır ve HLA ile bağlantılı değildir (17).



## 2.4.2. Tip 2 Diyabet

Eski kaynaklarda "insülin bağımlı olmayan diyabet" veya "yetişkinlerde başlayan diyabet" olarak adlandırılan Tip 2 diyabet, diyabetin%90-95'ini oluşturur. Sıklıkla insülin direncinin olduğu ve arka planında b-hücresi insülin sekresyonunda ilerleyici kaybın eşlik ettiği bireyleri kapsar.

Hastalık başlangıcında ve çoğunlukla yaşamları boyunca bu kişilerin hayatta kalabilmesi için insülin tedavisine ihtiyacı olmayabilir.

Tip 2 diyabetin çeşitli nedenleri vardır. Net etiyojisi bilinmemekle birlikte, b hücreleri otoimmün olarak tahrip olmaz ve hastalar diğer bilinen diyabet nedenlerine sahip değildirler.

Tip 2 diyabetli hastaların çoğunda aşırı kilo veya obezite gözlenmektedir. Aşırı kilo kendiliğinden bir miktar insülin direncine neden olur. Obez veya kilolu olmayan hastalar ağırlıklı olarak karın bölgesinde dağılmış vücut yağ yüzdesini sahip olabilirler (17).

Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan tip 2 diyabet vakaları artmaya başlamıştır (12).

Tip 2 diyabet hastalarına sıklıkla tanı konulmaz çünkü hiperglisemi yavaş yavaş gelişir ve erken evrelerde hastanın diyabet semptomlarını fark edebilmesi için yeterince ağır değildir. Bu nedenle tanı konulmamış hastalarda bile makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar gelişme riski yüksektir (17).

### **2.4.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)**

Bu grup gebelik öncesi diyabet tanısı olmayan, 2. veya 3. trimesterde diyabet tanısı alan hastaları kapsar. Birinci trimesterde diyabet tanısı alan kadınlar, önceden var olan pregestasyonel diyabet (tip 2 diyabet veya nadiren tip 1 diyabet) olarak sınıflandırılmalıdır.

Obezite ve diyabetin yaygınlaşması nedeniyle teşhis konmamış tip 2 diyabetli gebe sayısı artmaktadır. Genel olarak kadınlar gebelik öncesi vizitlerinde risk faktörlerinin varlığı halinde tetkik edilmelidir.

Gestasyonel diyabet tanısı için 24-28 haftalarda yapılan oral glikoz tolerans testi (OGTT) uygulanmaktadır. Bu test 2 şekilde uygulanabilir:

- Tek seferde 75 gr OGTT ya da
- 50 gr OGTT sonrası pozitif sonuç gelenlere 100 gr OGTT uygulanması

Gestasyonel diyabeti olan hastalar postpartum 4-12. haftalarda persistan diyabet açısından tetkik edilmelidir ve GDM öyküsü olan kadınların en az her 3 yılda bir diyabet veya prediyabet gelişimi için tarama yaptırmaları gerekmektedir (17).

### **2.4.4. Diğer Nedenlere Bağlı Olarak Gelişen Diyabet**

Bu bölümdeki hastalıklar Türkiye Endokrinoloji Derneği'nin 2017 Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu'nda aşağıdaki gibi özetlenmiştir (12).

**Tablo 2.2.** Diyabetin Diğer Nedenleri

<p><b>A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1)</li><li>- 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)</li><li>- 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3)</li><li>- 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)</li><li>- 17. Kromozom, HNF-1β (MODY5)</li><li>- 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)</li><li>- 2. Kromozom, KLF11 (MODY7)</li><li>- 9. Kromozom, CEL (MODY8)</li><li>- 7. Kromozom, PAX4 (MODY9)</li><li>- 11. Kromozom, INS (MODY10)</li><li>- 8. Kromozom, BLK (MODY11)</li><li>- Mitokondriyal DNA</li><li>- 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)</li></ul> <p><b>B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Leprechaunizm</li><li>- Lipoatrofik diyabet</li><li>- Rabson-Mendenhall sendromu</li><li>- Tip A insülin direnci</li></ul> <p><b>C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Fibrokalkülöz pankreatopati</li><li>- Hemokromatoz</li><li>- Kistik fibroz</li><li>- Neoplazi</li><li>- Pankreatit</li><li>- Travma/pankreatektomi</li></ul> <p><b>D. Endokrinopatiler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Akromegali</li><li>- Aldosteronoma</li><li>- Cushing sendromu</li><li>- Feokromositoma</li><li>- Glukagonoma</li><li>- Hipertiroidi</li><li>- Somatostatinoma</li></ul>	<p><b>E. İlaç veya kimyasal ajanlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Atipik anti-psikotikler</li><li>- Anti-viral ilaçlar</li><li>- β-adrenerjik agonistler</li><li>- Diazoksid</li><li>- Fenitoin</li><li>- Glukokortikoidler</li><li>- α-İnterferon</li><li>- Nikotinik asit</li><li>- Pentamidin</li><li>- Proteaz inhibitörleri</li><li>- Tiyazid grubu diüretikler</li><li>- Tiroid hormonu</li><li>- Vacor</li><li>- Statinler</li><li>-Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar)</li></ul> <p><b>F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Anti insülin-reseptör antikolarları</li><li>- “Stiff-man” sendromu</li></ul> <p><b>G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Alström sendromu</li><li>- Down sendromu</li><li>- Friedreich tipi ataksi</li><li>- Huntington korea</li><li>- Klinefelter sendromu</li><li>- Laurence-Moon-Biedl sendromu</li><li>- Miyotonik distrofi</li><li>- Porfiriya</li><li>- Prader-Willi sendromu</li><li>- Turner sendromu</li><li>- Wolfram (DIDMOAD) sendromu</li></ul> <p><b>H. İnfeksiyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Konjenital rubella</li><li>- Sitomegalovirus</li><li>- Koksaki B</li></ul>
---	---

#### 2.4.4.1. Monogenik Diyabet Sendromları

Neonatal diyabet ve gençlerde görülen erişkin tip şeker hastalığı (MODY) gibi b-hücre işlev bozukluğuna neden olan monojenik bozukluklar, diyabetli hastaların küçük bir kısmını oluşturur (<%5).

**Neonatal Diyabet:** "Neonatal" veya "konjenital" diyabet, çocuklarda 6 aydan önce görülen diyabete verilen addır ve vakaların yaklaşık %80-85'inde altta yatan bir monogenik neden bulunur. Yenidoğan diyabeti 6 aylıktan sonra çok daha az görülürken, otoimmün tip 1 diyabet nadiren 6 aylıktan önce görülür.

Yenidoğan diyabeti geçici veya kalıcı olabilir. Geçici diyabet, çoğunlukla kromozom 6q24 genlerinin aşırı ekspresyonundan ortaya çıkmaktadır ve insülin dışındaki diğer ilaçlarla tedavi edilebilmektedir. Kalıcı neonatal diyabet, en sık b-hücresi KATP kanalının Kir6.2 alt birimini (KCNJ11) ve SUR1 alt birimini (ABCC8) kodlayan genlerde otozomal dominant mutasyonlara bağlı olarak görülür (17).

**Gençlerde Görülen Erişkin Tip Şeker Hastalığı (MODY):** MODY, erken yaşta hipergliseminin başlaması ile karakterizedir. Klasik olarak 25 yaşından önce başlar, ancak daha ileri yaşlarda da tanı konabilir. MODY, insülin aktivitesinde sorun yokken insülin sekresyonunda bozulma ile karakterizedir. Hastalığa obezite eşlik etmeyebilir.

Bugüne kadar farklı kromozomlarda tanımlanmış en az 13 genin anomalisisonucunda gelişir. Otozomal dominant olarak kalıtılır. En sık bildirilen formlar, GCKMODY (MODY2), HNF1A-MODY (MODY3) ve HNF4A-MODY (MODY1) 'dir (17).

#### 2.4.4.2. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları

**Kistik Fibroz İlişkili Diyabet (CFRD):** CFRD, kistik fibrozlu kişilerde en sık rastlanan komorbiditedir ve ergenlerin %20'sinde, yetişkinlerin %40-50'sinde görülür. Bu durum, kanamalı akciğer hastalığında daha şiddetli ve daha yüksek mortalite ile ilişkilidir (18). İnsülin yetersizliği, CFRD'deki birincil kusurdur.

CFRD için tarama, yıllık oral glukoz tolerans testi ile, daha önce CFRD tanısı konmamış kistik fibrozisli tüm hastalarda 10 yaşında başlanmalıdır. HbA1c, kistik fibroz ile ilişkili diyabet için tarama testi olarak önerilmez ve bu hastaların tedavisinde insülin rejimleri kullanılmalıdır (17).

## 2.5. Diyabet Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı koymak için açlık plazma glikozu (APG), 75 gr OGTT'de 2. saat plazma glikozu (2-h PG) ve kandaki HbA1c düzeyi kullanılabilir. Tanısal test olarak birbirlerine üstünlükleri yoktur ancak testler aynı kişide aynı sonucu vermeyebilir (17,19). Çok ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı (veya farklı bir) yöntemle doğrulanması gerekir. Eğer başlangıçta iki farklı test yapılmış ve test sonuçları uyumsuz ise sonucu eşik değerin üstünde çıkan test tekrarlanmalı ve sonuç yine diyagnostik ise diyabet tanısı konulmalıdır (12).

**Tablo 2.3.** Diyabet Tanı Kriterleri

- APG  $\geq$  126 mg/dl (en az 8 saat açlıktan sonra)
- 2-h PG  $\geq$  200 mg/dl (75 gr OGTT yapılırken)
- HbA1c  $\geq$  %6,5
- Diyabet semptomları olan hastada herhangi bir zamanda bakılan plazma glikozu  $\geq$  200 mg/dL

## 2.6. Diyabet Tedavisi

Diyabet tedavisi temel olarak yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedavi ile komplikasyonların erken tespitini kapsar.

Tedavide glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Yaşam beklentisi düşük, diyabet süresi uzun, tekrarlayan ciddi hipoglisemi atakları, eşlik eden mikro ve makrovasküler komplikasyonları veya eşlik eden diğer hastalıkları var ise ya da diyabet kontrolü uzun süredir kötü ise daha esnek glisemik kontrol hedefleri tercih edilmelidir (12).

**Tablo 2.4.** Glisemik Hedefler

<b>Glisemik Hedefler</b>	<b>Hedef</b>	<b>Gebelikte</b>
HbA1c	≤ %7 (≤53 mmol/mol)	%6-6.5 (42-48 mmol/mol)
Açlık Kan Glikozu	80-130 mg/dl	80-130 mg/dl
Postprandiyal 1. saat	-	<140 mg/dl (Tercihen <120 mg/dl)
Postprandiyal 2. saat	<160 mg/dl	<120 mg/dl

Glisemik kontrol hedeflerinin belirlenmesinde hastanın kronolojik yaşının ötesinde yaşam beklentisi de dikkate alınmalıdır:

- Yaşam beklentisi >15 yıl ve majör komorbidite yok ise HbA1c ≤%7 (≤53 mmol/mol)

- Yaşam beklentisi 5-15 yıl ve orta derecede komorbidite var ise HbA1c ≤%7,5 (≤58 mmol/mol)

- Yaşam beklentisi <5 yıl ve majör komorbidite var ise HbA1c  $\leq$ %8,5 ( $\leq$ 69 mmol/mol) olarak hedeflenebilir (12).

### **2.6.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri**

Yaşam tarzı değişiklikleri, diyabet bakımının temel bir unsurudur ve diyabeti kendi kendine yönetim eğitimi (DKKYE), diyabeti kendi kendine yönetim desteği (DKKYD), beslenme tedavisi, fiziksel aktivite, sigarayı bırakma danışmanlığı ve psikososyal bakımı içerir (3).

**Kendi Kendine Yönetim Eğitimi (DKKYE), Diyabeti Kendi Kendine Yönetim Desteği (DKKYD):** DKKYE ve DKKYD programları optimal kendi kendine bakım için gerekli bilgi, beceri ve yeteneklerin edinilmesini sağlar ve diyabetli kişinin ihtiyaçlarını ve diyabet hedeflerini yaşam deneyimleri ile birleştirir. DKKYE ve DKKYD'nin genel hedefleri, hastanın sağlık durumunu ve yaşam kalitesini maliyet etkin bir biçimde iyileştirmek için bilinçli karar verme, problem çözme becerisi edinmesini sağlamak ve sağlık ekibiyle aktif işbirliğini yapmasını desteklemektir.

DKKYE, özellikle diyabetli kişilere, etkili özdenetim stratejilerini belirleme, uygulama ve diyabetle başa çıkma konularında dört kritik zamanda yardımcı olur. Bu 4 zaman aşağıdaki gibi belirlenmiştir:

1. Tanı sırasında.
2. Diyabet eğitim durumu, beslenme ve duygusal ihtiyaçların değerlendirilmesi için yıllık olarak.
3. Kendini yönetme konusunda yeni zorlayıcı faktörler ortaya çıktığında (sağlık koşulları, fiziksel sınırlamalar, duygusal faktörler veya temel yaşam gereksinimleri).
4. Hasta bakımında geçişler meydana geldiğinde (20).

Yapılan çalışmalarda, DKKYE 'nin gelişmiş diyabet bilgisi ve öz bakım davranışları, HbA1c düşüklüğü, kendi kendine bildirilen vücut ağırlığında

azalma, gelişmiş yaşam kalitesi, sağlıklı beslenme ve düşük sağlık masrafları ile ilişkili olduğu bulunmuştur (3).

DKKYD ise, diyabetli kişilerin yeni diyabet sorunlarıyla karşı karşıya kaldıklarında ve tedavideki ilerlemeler ortaya çıktıkça, yaşam boyu diyabet konusunda etkili bir şekilde kendi kendine yönetimlerini sürdürmelerine yardımcı olur (21).

**Beslenme Tedavisi:** Diyabetli birçok birey için, tedavi planının en zor kısmı, yemek planını takiben ne yiyeceğini belirlemektir. Şeker hastalığı olan bireyler için tek boyutlu beslenme kalıbı yoktur. Diyabetli her kişi, kendi sağlık ekibi ile, bireyselleştirilmiş bir yemek planının geliştirilmesi de dahil olmak üzere, aktif olarak eğitim, kendi kendine yönetim ve tedavi planlaması ile ilgilenmelidir. Tercihen bilgili ve deneyimli bir diyetisyenden sağlanan bireysel tıbbi beslenme tedavisi (TBT) almaları gerekir (3).

Yetkili bir diyetisyen tarafından önerilen tıbbi beslenme tedavisi, tip 1 diyabetli kişilerde HbA1c düzeyinde %0,3-1(22,23), Tip 2 diyabetlilerde ise %0,5-1,9 oranında azalma ile ilişkilidir (24,25).

Tip 1 ve tip 2 diyabetlilerin tanıyı izleyen ilk bir ay içinde, GDM olgularının ise tanıyı izleyen ilk hafta içinde yetkili bir diyetisyene sevk edilmesi önerilmektedir. Tıbbi beslenme tedavisi eğitimi başlangıçta 3-6 ay içinde tamamlanan, her biri 45-90 dakika süren 3-4 viziti kapsar ve yaşam tarzı değişikliklerinin desteklenmesi ve tedavinin değerlendirilmesi için yıllık en az bir görüşme ile devam eder (12).

#### Diyabetli Yetişkinlerde TBT'nin Hedefleri

1. Genel sağlığı iyileştirmek ve özellikle aşağıdakileri hedefleri gerçekleştirmek için, sağlıklı beslenme kalıplarını teşvik etmek ve desteklemek; uygun besin öğeleri ile besleyici gıdaları vurgulamak:

- Vücut ağırlığı hedeflerine ulaşma ve sürdürme
- Kişiselleştirilmiş glisemik, kan basıncı ve lipit hedeflerine ulaşma



- Diyabetin komplikasyonlarını geciktirme veya önleme

2. Kişisel ve kültürel tercihlere, sağlıklı gıdalara erişime, davranış değişiklikleri yapma isteği ve davranış değişimine, ayrıca değişim engellerine dayanan bireysel beslenme ihtiyaçlarını gidermek,

3. Yiyecek seçenekleriyle ilgili yargısız mesajlar vererek yeme keyfini sürdürmek,

4. Şeker hastalığı olan bir bireye, bireysel makro besin maddeleri, mikro besin maddeleri veya tekli gıdalara odaklanmak yerine, sağlıklı beslenme kalıpları geliştirmek için pratik araçlar sunmaktır (3).

Beslenme tedavisi ile hedeflenen vücut ağırlığına ulaşma ve sürdürme obezitenin önlenmesi için önemlidir. Obezite değerlendirilirken vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılmaktadır. İndeksi 25 ve üzerine çıktığı zaman obezitenin derecesine göre hipertansiyon (HT) ve kardiyovasküler hastalık riski artış göstermektedir (26).

**Tablo 2.5.** Vücut Kitle İndeksine Göre Obezitenin Sınıflandırılması

Sınıflama	VKİ (kg/m <sup>2</sup> )
Zayıf	<18.5
Normal kilo	18.5-24.9
Fazla kilolu	25-29.9
Obezite (derece 1)	30-34.9
Obezite (derece 2)	35-39.9
Morbid obezite (derece 3)	>40

BKİ'nin en önemli eksikliği obezitenin metabolik komplikasyonları ile ilişkili olan vücut yağ dağılımı hakkında bilgi vermemesidir. Santral ya da visseral-abdominal obezite metabolik komplikasyonlarla daha yakından ilişkilidir. Bu nedenle günümüzde VKİ'ne ek olarak bel çevresi ölçümü de yaygın olarak kullanılmaktadır. Tek başına bel çevresinin erkeklerde 102 cm

kadınlarda 88 cm'nin üzerinde olması artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir (26).

**Fiziksel Aktivite:** Fiziksel aktivite, enerji kullanımını arttıran ve diyabet yönetim planının önemli bir parçası olan tüm hareketleri içeren genel bir terimdir. Egzersiz, fiziksel dayanıklılığı geliştirmek için yapılandırılmış ve tasarlanmış daha spesifik bir fiziksel aktivite şeklindedir. Egzersizin kan glikozu kontrolünü iyileştirdiği, kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı, kilo kaybına katkıda bulunduğu ve refah düzeyini arttırdığı gösterilmiştir.

Fiziksel aktivite, tip 1 diyabetliler için genel nüfusta olduğu kadar önemlidir ancak diyabet komplikasyonlarının önlenmesinde ve kan glikoz düzeyi yönetiminde spesifik rolü, tip 2 diyabetli olanlar kadar net değildir. En az 8 hafta süren yapılandırılmış egzersiz müdahalelerinin, VKİ'de belirgin bir değişiklik olmamasına rağmen, tip 2 diyabetlilerde HbA1c'yi ortalama %0,66 oranında düşürdüğü gösterilmiştir (27).

2017 Amerikan Diyabet Derneği kılavuzunda Tip 1 veya tip 2 diyabet veya prediyabetli çocuklar ve ergenler için, haftada en az 3 gün kas güçlendirme ve kemik güçlendirme aktiviteleri ile 60 dk / gün veya daha fazla orta veya şiddetli yoğun aerobik aktivite önerilmektedir.

Tip 1 ve tip 2 diyabetli erişkinlere ise, haftada en az 3 güne yayılmış, aradaki boş gün sayısı ikiyi geçmeyecek şekilde, toplam 150 dakika veya daha fazla süreyle orta veya şiddetli fiziksel aktivitelere katılmaları önerilmektedir. Ayrıca Tip 1 ve tip 2 diyabetli yetişkinlerin, ardışık olmayan günlerde 2-3 seans / hafta direnç egzersizi yapması önerilmektedir (3).

Diyabetli hastada proliferatif diyabetik retinopati veya şiddetli nonproliferatif diyabetik retinopati varsa, bu hastaların şiddetli yoğun aerob veya direnç egzersizi yapması, vitreus kanaması veya retina dekolmanının tetiklenmesi riski nedeniyle kontrendikedir (28).

Nöropatisi olan hastalara da egzersiz önerilirken dikkatli olunması gerekir. Ekstremitelerde azalmış ağrı hissi ve yüksek ağrı eşiği, bazı egzersiz

formlarıyla cilt dökülmesi, enfeksiyon ve Charcot eklemi oluşumu riskinde artışa neden olur. Bu nedenle, özellikle şiddetli nöropatisi olanlarda, fiziksel aktivite sırasında kinestetik veya propriyoseptif duyumun değişmediğinden emin olmak için kapsamlı bir değerlendirme yapılmalıdır (3).

Otonom nöropati, egzersize kardiyak yanıt verme, postüral hipotansiyon, bozulmuş termoregülasyon ve hipoglisemiye yatkınlık ile egzersiz kaynaklı yaralanma veya advers olayların riskini artırabilir (29). Kardiyovasküler otonom nöropati kardiyovasküler ölüm ve sessiz miyokard iskemisi için bağımsız bir risk faktörüdür (30).

Fiziksel aktivite idrar albümin atılımını akut olarak artırabilir. Bununla birlikte, şiddetli yoğun egzersizin diyabetik nefropatide ilerleme oranını arttırdığına dair herhangi bir kanıt bulunmamaktadır ve diyabetik nefropatisi olan hastalar için spesifik egzersiz kısıtlamaları bulunmamaktadır (28).

**Sigara Bıraktırma:** Son yıllardaki veriler, tütün kullanımının kronik hastalığı olan erişkinlerde daha yüksek olduğunu göstermektedir (31). Diyabetli bireylerde yapılan diğer çalışmalar, sigara içenlerin (ve dumana maruz kalan kişilerin) kardiyovasküler hastalık (KVH), erken ölüm ve mikrovasküler komplikasyonlar açısından artmış riske sahip olduğunu sürekli olarak göstermektedir. Yapılan başka bir çalışmada diyabet prevalansının, 25 yaş üstü, sigara içen beyaz veya Hispanik bireylerde belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir. Bu sonuç sigara içiminin tip 2 diyabet gelişiminde rol oynayabileceği yönünde yorumlanmıştır (32).

Tüm hastalara sigara ve diğer tütün ürünlerini kullanmamaları önerilmelidir. E-sigara kullanmamaları da önerilebilir (kanıt düzeyi E). Diyabet bakımının rutin bir bileşeni olarak sigara bırakma danışmanlığı ve diğer tedavi şekilleri sürece dahil edilmelidir (3).

**Psikososyal Bakım:** Psikososyal bakım, işbirlikçi olmalı ve hasta ile bütünleştirilmelidir. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesini optimize etme hedefleri tüm diyabetli bireylere uygulanmalıdır. Hekimler; ilk vizitte, periyodik aralıklarla ve hastalık, tedavi veya yaşam koşullarında bir değişiklik

olduğunda hastaya uygun standartlaştırılmış ve onaylanmış araçlar ile depresyon, anksiyete, bozuk beslenme ve bilişsel kapasite bozukluğu belirtileri için değerlendirme yapmalıdırlar (3).

## 2.6.2. Farmakolojik Tedavi

**Tip 1 Diyabet Tedavisi:** İnsülin, tip 1 diyabetli bireylerin tedavisinde temel dayanaktır. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği önerilerine göre Tip 1 diyabetli tüm hastalarda bazal-bolus insülin tedavisi uygulanmalıdır (12).

Başlangıç insülin dozu, genellikle kilo bazında olup, ergenlik döneminde gerekli olan yüksek miktarda toplam insülin için 0,4 ile 1,0 ünite / kg / gün arasında değişen dozlarda verilmektedir. Amerikan Diyabet Derneği Tip1 Diyabet Kaynak Kitabı, metabolik olarak kararlı olan hastalarda tipik başlangıç dozunu 0,5 ünite / kg / gün olarak belirtmektedir ve ketoasidoz ile başvuru halinde daha yüksek dozlama yapılmasını önermektedir (33).

NPH insüline göre, günden güne emilim değişkenlikleri daha az olduğu ve pik yapmadıkları için, bazal insülin olarak uzun etkili insülin analogları (glargin, detemir) tercih edilmelidir. Bu insülinler ile yapılan çalışmalarda, glisemik kontrolde büyük bir fark olmasa bile noktürnal hipoglisemilerin azaldığı bildirilmiştir. Uygun şekilde eğitilen tip 1 diyabetli hastalarda hızlı etkili analog insülinlerin daha az hipoglisemi yaptıkları gösterilmiştir.

Bolus insülin dozları öğünün içerdiği karbonhidrat miktarına ve fiziksel aktivite durumuna göre ayarlanmalıdır. Bu nedenle tip 1 diyabetli tüm hastalara karbonhidrat sayımı eğitimi verilmelidir. Son yıllarda öğünün kapsadığı yağ ve protein miktarlarının da bolus dozlarında dikkate alınması tavsiye edilmektedir. Bolus insülin dozlarında bolus sırasındaki kan glukoz düzeyi de dikkate alınmalıdır (12).

Meta-analizler, çoklu doz insülin injeksiyon tedavisi ile ciltaltı insülin infüzyon tedavisi (insülin pompa tedavisi) arasında glisemik kontrol (HbA1c düzeyi) ve ciddi hipoglisemiler açısından, pompa lehine minimal bir fark olduğunu göstermektedir (34). Son yıllarda geliştirilen sensör destekli ve düşük glisemi eşiğinde durma özelliği olan pompa tedavisi ile, tip 1 diyabetli hastalarda HbA1c artışı olmaksızın, noktürnal hipoglisemi sıklığının azaldığı gösterilmiştir (35).

Tip 1 diyabetli hastalar ve yakınları hipoglisemi belirtileri ve tedavisi konusunda eğitilmeli, gerektiğinde glukagon injeksiyonu yapmaları öğretilmelidir. Tip 1 diyabetli tüm hastalara diyabet kimlik kartı verilmeli ve bunu her zaman üzerlerinde taşımaları tavsiye edilmelidir (12).

**Tip 2 Diyabet Tedavisi:** Metformin, eğer kontrendike değilse ve tolere edilirse, tip 2 diyabet tedavisinde tercih edilen ilk farmakolojik ajandır. Metformin, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) 30 mL/dk/1.73m<sup>2</sup> ve üzeri olan hastalarda güvenle kullanılabilir. Bulantı, kusma veya dehidrasyon durumunda hastalara ilaç almayı bırakmaları önerilmelidir.

Metforminin uzun dönem kullanımı, biyokimyasal B12 vitamini eksikliğine neden olabilir ve metformin ile tedavi edilen hastalarda, özellikle anemi veya periferik nöropati olanlarda, periyodik olarak vitamin B12 düzeylerinin ölçülmesi gerekir.

Maksimum tolere edilen dozdaki monoterapi ile 3 aylık süre içinde HbA1c hedefi elde edilemez veya korunamazsa, ikinci bir oral ajan (sülfonilüre, tiazolidindion, DPP-4 inhibitörü, SGLT2 inhibitörü, GLP-1 reseptör agonisti) veya bazal insülin tedaviye eklenmelidir (31). Karşılaştırmalı bir meta-analizde, başlangıç tedavisine eklenen her yeni insülin olmayan ajanın HbA1c'yi yaklaşık %0,9-1,1 oranında düşürdüğü ileri sürülmektedir (36).

Üç aylık ikili tedaviden sonra hala HbA1c hedefine ulaşılamazsa, üçüncü bir ilaç tedaviye eklenmelidir. Yine, üç aylık tedaviden sonra HbA1c hedefine ulaşılamazsa kombine enjekte edilebilir tedaviye geçilmelidir.

**Tablo 2.6.** Tip 2 Diyabet Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

	Metformin	Sülfanilüre	Tiazolidindion	DPP-4 inhibitörü	SGLT2 inhibitörü	GLP-1r. agonisti	Bazal insülin
<b>Etkinlik</b>	Yüksek	Yüksek	Yüksek	Orta	Orta	Yüksek	Yüksek
<b>Hipoglisemi riski</b>	Düşük risk	Orta risk	Düşük risk	Düşük risk	Düşük risk	Düşük risk	Yüksek risk
<b>Kiloya etki</b>	Etkisiz/ kilo kaybı	Kilo alımı	Kilo alımı	Etkisiz	Kilo kaybı	Kilo kaybı	Kilo artışı
<b>Yan etki</b>	GI / laktik asidoz	Hipoglisemi	Ödem, KY, kırıklar	Nadir	Dehidratasyon, GÜ, kırıklar	GI	Hipoglisemi
<b>Maliyet</b>	Düşük	Düşük	Düşük	Yüksek	Yüksek	Yüksek	Yüksek

(GI: gastrointestinal, GÜ: genitoüriner, KY: kalp yetmezliği)

Glisemik hedeflere ulaşamayan tip 2 diyabetli hastalar için insülin tedavisi ertelenmemelidir. Diyabetik semptomu olan ve/veya HbA1c $\geq$ 10 (86 mmol / mol) ve/veya kan glikoz seviyesi  $\geq$ 300 mg / dL (16.7 mmol / L) olan, yeni tanı konmuş tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisine başlanması düşünülmelidir (33).

## 2.7. Komplikasyonlar

### 2.7.1. Akut Komplikasyonlar

**Diyabetik ketoasidoz (DKA):** Travma, enfeksiyon, miyokard infarktüsü, yeme bozuklukları, alkol alımı gibi birçok faktörle tetiklenebilir. Halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma, ağız kuruluğu, polidipsi, poliüri, nefes darlığı gibi semptomlar eşlik eder. Laboratuvar tetkiklerinde ise plazma glikoz düzeyi  $>$ 300 mg/dl (gebelikte  $>$ 250 mg/dl), ketonemi  $\geq$ 3 mmol/l, idrarda keton  $\geq$ 2+, kan pH  $\leq$ 7.30 ve serum bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) düzeyi  $\leq$ 15 mEq/l'dir. Tedavisinde sıvı elektrolit dengesi sağlanmalı, insülin replasmanı yapılmalıdır (12).

**Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD):** Diyabet nedeniyle hospitalize edilen hastaların yaklaşık olarak %1'inde HHD görülmektedir. Vakaların 1/2'sinde salt HHD vardır. Bununla birlikte hastaların 1/3'ünde asidoz (pH <7.30) da söz konusudur. Enfeksiyonlar, gastrointestinal sorunlar, böbrek yetmezliği, miyokard infarktüsü gibi durumlar tetikleyici olabilir.HHD mortalitesi %12-42 arasında değişmektedir. Yaşı >70 olan ve bakım evlerinde kalan hastalarda mortalite daha yüksektir. Plazmada glukoz düzeyi >600 mg/dl ve ozmolarite  $\geq 320$  mOsm/kg ise tanı için yeterlidir. Sıvı ve elektrolit kaybı tablosu daha belirgindir. Tedavisi DKA gibidir (12).

**Laktik asidoz (LA):** Hastalarda altta yatan böbrek yetmezliği, renal şok, dehidratasyon, konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, KOAH, ciddi karaciğer yetmezliği hastalıklarından bulunabilir. Kan laktat düzeyi >5 mmol/l (Normalde 0.4-1.2 mmol/l) ve pH <7.30 bulunur. LA olguları yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmelidir (12).

**Hipoglisemi:** Diyabet tedavisinde sıkı glisemik kontrol sağlamanın önündeki en önemli engel, hipoglisemi riskidir. İnsülin kullanan bir hastanın tedavi sürecinde, yılda birkaç kez ciddi hipoglisemi yaşaması kaçınılmazdır. Bu nedenle insülin ile tedavi edilen her hastaya ve ailesine hipogliseminin belirtileri, korunma yolları ve tedavinin nasıl yapılması gerektiği konusunda mutlaka eğitim verilmelidir. Hastada titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı, acıkma, baş dönmesi, konfüzyon bulguları olabilir. Tedavide 15-20 g glukoz (tercihen 3-4 glukoz tablet/jel, 4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu ya da limonata) oral yolla verilir. Atak sonrası, hastanın öğün planında 1 saat içinde yemek programı yoksa ek olarak 15-20 g kompleks karbonhidrat alınmalıdır (12).

## 2.7.2. Kronik Komplikasyonlar

**Makrovasküler Hastalık (Hızlanmış Ateroskleroz):** Tip 2 diyabetlilerde, özellikle koroner arter hastalığı (KAH) riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Diyabetlide ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu ve daha yaygındır.

Yaşı  $\geq 45$  olan erkek ve yaşı  $\geq 50$  olan kadın diyabetliler risk altındadır. Ayrıca, yaşı  $< 45$  olan erkek ve  $< 50$  olan kadın diyabetlilerde aşağıdaki sorunlardan en az birinin bulunması da riski artırır:

- Makrovasküler hastalık (sessiz miyokard infarktüsü, sessiz iskemi, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı veya serebrovasküler olay)
- Mikrovasküler hastalık (özellikle nefropati ve retinopati)
- KAH açısından çok sayıda ilave risk faktörleri bulunması (ailevi erken koroner olay veya birinci derece akrabalarda serebrovasküler olay)
- Tek bir risk faktörünün aşırı derecede olması (örneğin LDL-kolesterol  $> 200$  mg/dl veya KB  $> 180$  mmHg)
- Diyabet süresi uzun ( $> 15$  yıl) olan 40 yaş üzeri diyabetliler (12).

Amerikan Diyabet Derneği, 'Diyabetlilerde Standart Bakım Kılavuzu'nda, kardiyovasküler sonlanımlarda düzelme sağlayamayacağı için, asemptomatik diyabetli bireylerde KAH açısından tarama yapılmasını önermemektedir (33). Buna karşılık Avrupa ekolü, diyabetli bireylerde KAH açısından rutin değerlendirme yapılmasını tavsiye etmektedir (12).

Bilinen aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda, aspirin ve statin tedavisinin kontrendike değilse kullanılması ve ACE inhibitörü tedavisinin de kardiyovasküler olay riskini azaltmak için düşünülmesi önerilmektedir. Miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda, beta bloker tedavisi olaydan sonra en az 2 yıl devam ettirilmelidir.



Semptomatik kalp yetmezliği olan hastalarda tiazolidindion tedavisi kullanılmamalıdır. Stabil konjestif kalp yetmezliği olan tip 2 diyabetli hastalarda, tahmini glomerüler süzölme 30 mL/dakika üzerinde kalırsa metformin kullanılabilir, ancak konjestif kalp yetmezliği olan veya hastaneye yatırılmış kalp yetmezliği olan hastalarda bu tedaviden kaçınılmalıdır (33).

### **Mikrovasküler Komplikasyonlar:**

**Nefropati:** Kronik böbrek hastalığı (KBH), üriner albümin atılımının yüksekliği (albuminüri), düşük tahmini glomerül filtrasyon hızı (eGFR) veya böbrek hasarının diğer belirtileri ile teşhis edilir. Diyabetik nefropati veya diyabete bağlı KBH, diyabetli hastaların %20-40'ında görölür ve son dönem böbrek hastalığının (ESRD) önde gelen nedenidir. Diyabetik böbrek hastalığı tipik olarak 10 yıllık bir diyabet süresi sonrasında veya tip 1 diyabette tanıdan 5 yıl sonra gelişir, ancak tip 2 diyabette tanısırasında mevcut olabilir. Albuminüri taraması, rasgele spot idrarda üriner albümin / kreatinin oranı ile en kolay şekilde yapılabilir (37). 24 saatlik idrar testi ise daha zahmetlidir ve hastalık tahmin doğruluğu konusunda spot idrara çok az üstünlüğu bulunur (38).

Diyabet hastalarında kan basıncı normal ve mikroalbuminüri yoksa (albumin/ kreatinin <30 mg/g), nefropatiden primer korunma amacı ile ACE-İ veya ARB kullanılması önerilmemektedir. Albumin/kreatinin oranı persistan olarak yüksek ( $\geq 30$ -299 mg/g) ise, hipertansiyon olmasa bile, kronik böbrek hastalığını geciktirmek için ACE-İ veya ARB verilmesi düşünülebilir. Albumin/kreatinin oranı  $\geq 300$  mg/g ise ACE-İ veya ARB verilmelidir. İlave klinik yarar sağlayamayacağı için ACE-İ ve ARB'nin birlikte kullanımından kaçınılmalıdır (12).

**Tablo 2.7. Diyabetik KBH Evrelemesi**

Evre	Klinik tanım	eGFR (mL/min/1.73 m2)
1	Normal veya artmış eGFR ile böbrek hasarı*	≥90
2	Hafifçe azalmış eGFR ile böbrek hasarı*	60–89
3	Orta derecede azalmış eGFR	30–59
4	Ciddi derecede azalmış eGFR	15–29
5	Böbrek yetmezliği	<15 ya da diyaliz

\*Böbrek hasarı albumin/kreatinin oranının persistan olarak ≥30 mg/g olması ya da idrar, kan veya görüntüleme testlerinde diğer anormallikler olarak tanımlanmıştır (39).

- Tüm hastalar diyabetik KBH için yıllıküriner albumin/kreatinin oranı, serum kreatinin ve potasyum ölçümü yaptırmalıdır.

- Eğer eGFR 45-60 arasında ise diyabet ile ilişkisiz böbrek hastalığı olasılığı varsa (tip 1 diyabet süresi 10 ıldan az ise, sürekli albuminüri varsa, böbrek ultrasonunda anormal bulgular varsa, dirençli hipertansiyon veya eGFR'de hızlı düşme varsa), hasta nefroloji uzmanına sevk edilmelidir. Bunun dışında eGFR 6 ayda bir izlenmeli, elektrolitler, bikarbonat, hemoglobin, kalsiyum, fosfor ve paratiroid hormonu en az yılda bir kez değerlendirilmelidir. D vitamini desteği için hastalar değerlendirilmeli ve KMD ölçümü gerekliliği düşünölmelidir. İlaçların doz ayarlaması ihtiyacı göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalar diyetisyene yönlendirilmelidir ve Hepatit B virüsüne karşı aşılama yapılmalıdır.

- Eğer eGFR 30-44 arasında ise eGFR 3 ayda bir görölmeli; elektrolitler, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, paratiroid hormonu, hemoglobin, albumin ve vücut ağırlığı 3-6 ayda bir değerlendirilmelidir. İlaçların doz ayarlaması ihtiyacı göz önünde bulundurulmalıdır.

- Eğer eGFR 30'dan düşükse hasta nefrolojiye sevk edilmelidir (38).

**Retinopati:** Diyabetik retinopati riskini azaltmak veya ilerlemesini yavaşlamak glisemik kontrolün iyi olmasına bağlıdır. Ayrıca kan basıncı ve serum lipit düzeyi de kontrol altında olmalıdır.

Tip 1 diyabetli erişkinler, diyabetin başlangıcından itibaren 5 yıl içinde bir oftalmolog tarafından kapsamlı bir göz muayenesine tabi tutulmalıdır. Tip 2 diyabetli hastalar ise, diyabet tanısı konduğunda kapsamlı bir göz muayenesi yaptırmalıdır.

Yıllık göz kontrollerinde bir veya daha fazla seferde retinopati bulgusu saptanmamış ve glisemik kontrolü iyi olan hastalarda 2 yılda bir kontrol yapılması düşünülebilir. Herhangi bir seviyede diyabetik retinopati mevcutsa, en az yılda bir oftalmolog muayene tekrarlanmalıdır. Retinopati ilerliyorsa veya görme bozuluyorsa, daha sık muayene yapılması gerekir.

Retinopati tedavisinde farklı seçenekler bulunmaktadır. Lazerli fotokoagülasyon tedavisi, yüksek riskli proliferatif diyabetik retinopati ve bazı durumlarda şiddetli nonproliferatif diyabetik retinopati hastalarında görme kaybı riskini azaltmak için endikedir (38).

**Nöropati:** Periferik ve otonom nöropati olarak ikiye ayrılır.

Diyabetik periferik nöropatide dengelessiz yürüme, ataksik yürüme, el ve ayak kaslarında güçsüzlük görülür. Ağrı ve ısı duyuuları azalmıştır. Hafif temas ile aşırı hipersensitivite, yüzeysel yanma, zonklayıcı ağrı, kemiklerde hissedilen derin ağrı ve yırtıcı tarzda ağrılar (özellikle geceleri oldukça sıkıntılı ve huzursuz edici), hastaların şikayetleri arasındadır (12).

Tip 2 diyabet hastaları tanı anından başlayarak, tip 1 diyabet hastaları ise tanıdan 5 yıl sonra ve en az yılda bir kez olmak üzere diyabetik periferik nöropati için değerlendirilmelidir. Tüm hastalar, ülserasyon ve amputasyon riski olup olmadığını belirlemek için yıllık 10 g monofaz teste tabi tutulmalıdır (38).

Otonom nöropatide ise ortostatik hipotansiyon, kardiyak sıkıntılar (disritmiler, egzersiz toleransında azalma, sessiz miyokard infarktüsü, ani ölüm), gastrointestinal sıkıntılar (mide boşalmasında gecikme (gastroparezi), motilitede azalma (yutma güçlüğü, çabuk doyma, bulantı, kusma), konstipasyon (kolon atonisine bağlı), kolesistit, safra çamuru (safra kesesi

atonisi)), genitoüriner sistem sıkıntıları (erektile disfonksiyon, retrograd ejakülasyon ve infertilite, kadınlarda cinsel uyarılma güçlüğü, ağırlı cinsel temas, mesane disfonksiyonu (nörojen mesaneye bağı inkontinens, infeksiyon) görülebilir (12).

Diyabette nöropatik ağrı için ilk farmakolojik tedavi olarak pregabalın veya duloksetin önerilir (38).

## 2.8. Diyabet ve Komorbid Durumlar

Hastalar diyabet tanısı konulduğunda, komorbid durumlar açısından da değerlendirilmelidir. Diyabet komorbiditeleri, diyabetli kişileri aynı yaşta diğerkişilere göre daha sık etkileyen koşullardır. Klinisyenler komplikasyon taramasının yanı sıra komplikasyon süreç yönetimini etkileyebilecek komorbidite durumlarının farkında olmalıdır. Diyabetli hastalarda gözlenen ortak komorbiditelerin bir kısmı şunlardır (33):

**Otoimmün hastalıklar:** Tip 1 diyabetliler, otoimmün tiroid hastalığı, primer adrenal yetmezliği, çölyak hastalığı, otoimmün gastrit, otoimmün hepatit, dermatomyozit ve miyasteni gravis gibi diğerk otoimmün hastalıklar için yüksek risk altındadırlar (40). Tip 1 diyabet, spesifik genetik bozukluklar veya poliglandüler otoimmün sendromlar bağlamında diğerk otoimmün hastalıklarla görülebilir (41).

**Kanserler:** Diyabet, karaciğer, pankreas, endometriyum, kolon / rektum, göğüs ve mesane kanseri riskinde artış ile ilişkilidir (42). Bu ilişki, tip 2 diyabet ile kanser arasında paylaşılan risk faktörlerinden (yaşlılık, obezite ve fiziksel hareketsizlik) kaynaklanıyor olabilir. Risk artışının diyabetteki hastalık fizyolojisi veya diyabet tedavileri gibi hastalığa bağı faktörlerle ilişkili olabileceği de düşünölmüş ancak kuvvetli bir bağlantı bulunamamıştır (43). Yine de diyabetli hastalar, yaş ve cinsiyete uygun kanser taramalarını yaptırmaları ve değıştirilebilir kanser risk faktörlerini (obezite, fiziksel hareketsizlik ve sigara içme) azaltmaları için teşvik edilmelidir.

**Kognitif Bozukluk / Demans:** Diyabet, kognitif fonksiyonlarda belirgin düşüş ve bunama riskinde artış ile ilişkilidir (44). Diyabetlilerde ileriye dönük gözlemsel çalışmaların yakın zamanda yapılan bir meta-analizi, her türlü demans riskinde %73, Alzheimer demansı riskinde %56 ve diyabet riski olmayan kişilerle karşılaştırıldığında %127 oranında vasküler demans riskinde artış olduğunu göstermiştir (45). Hipo/hiperglisemi durumlarının ve diyet uyumsuzluğunun demans ve kognitif fonksiyon bozukluğunu arttırdığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (33). Sistemik bir derlemeden elde edilen veriler ise statinlerin kognitif fonksiyonlar üzerine istenmeyen etkileri olduğu görüşünü desteklememektedir (46).

**Karaciğer Yağlanması:** Karaciğer enzim yükselmesi, VKİ artması, bel çevresi ve trigliserid düzeyleri yüksekliği ve HDL kolesterol düzeylerinin düşük olması ile ilişkilidir. Prospektif bir analizde, diyabet, alkolik olmayan kronik karaciğer hastalığı ve hepatoselüler karsinom ile önemli oranda ilişkilibulunmuştur (47). Diyabetli hastalarda metabolik anormalliklerini iyileştiren (kilo kaybı, glisemik kontrol ve dislipidemi tedavisi) müdahaleler de karaciğer yağlanmasını önlemede yararlı olmaktadır (48).

**Kırıklar:** Her iki cinsiyette de tip 1 (göreceli risk 6.3) ve tip 2 (göreceli risk 1.7) diyabetli kişilerde yaşa özel kalça kırığı riski belirgin şekilde artmıştır (49). Tip 1 diyabet osteoporoz ile ilişkilidir, ancak tip 2 diyabette yüksek kemik mineral dansitesine (KMD) rağmen kalça kırığı riskinde artış görülmektedir (50). Sağlık çalışanları diyabetli yaşlı hastalarda kırık öyküsü ve risk faktörlerini değerlendirmeli ve eğer uygunsa hastanın yaşı ve cinsiyete göre KMD ölçümünü yapmalıdır.

**İşitme Bozukluğu:** Hem yüksek frekans hem de düşük / orta frekans aralıklarında işitme bozukluğu diyabetli kişilerde daha sıktır. Bunun nedeni hastalarda görülen nöropati ve/veya vasküler komplikasyonlar olabilir (33).

**Obstrüktif Uyku Apnesi:** Kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olan obstrüktif uyku apnesi, yaşa göre düzeltme yapıldığında özellikle santral obezitesi olanlarda 4-10 kat daha fazla görülmektedir (51).

**Psikososyal / Duygusal Bozukluklar:** Diyabetik hastalarda klinik olarak anlamlı psikopatolojinin yaygınlığı tanı kategorileri arasında değişir ve diyabetli kişilerde bazı tanılar hastalığı olmayanlara göre oldukça yaygındır. Bu durum hastaların diyabeti kendi kendilerine yönetme süreçlerini de etkilemektedir. Hipo/hiperglisemi yaşama durumu, diyabet komplikasyonları varlığı, insülin enjeksiyonu yapma gibi durumlar hastalarda anksiyete semptomları ya da tedaviden kaçınma davranışı oluşturabilir. Bu durumda hastalara önce diyabet hastalığı için eğitim verilmeli, gerekirse hastalar yardım almak için yönlendirilmelidir (33).

Depresif belirtiler ve depresif bozukluklar, tip 1 veya tip 2 diyabetli dört hastadan birini etkiler (52). Bu nedenle, prediyabetik (özellikle aşırı kilolu olanlar), tip 1 veya tip 2 diyabetli, gestasyonel diabetes mellituslu hastalarda depresyon belirtileri için rutin tarama yapılması önerilmektedir. Ayrıca, komplikasyonların teşhisinde veya tıbbi durumda belirgin değişiklikler olduğunda tekrar depresyon için değerlendirme yapılması önerilmektedir (33).

## **2.9. Kendi Kendine Kan Glikozu Ölçümü**

İnsülin ile tedavi edilen hastalarda yapılan klinik çalışmalarda, KKKGÖ diyabet komplikasyonlarını önlemek için yapılan glisemik kontrol müdahalelerin bir parçası olarak görülmektedir (53).

KKKGÖ, hastalara tedavilere verdikleri bireysel yanıtlarını değerlendirmelerini ve glisemik hedeflere ulaşıp ulaşılmadığını değerlendirmelerini sağlar. KKKGÖ sonuçlarını diyabet yönetimine entegre etmek, tıbbi beslenme tedavisine ve fiziksel aktivitelere rehberlik etmek, hipoglisemiyi önlemek ve ilaç dozlarını ayarlamak (özellikle postprandial insülin dozları) için yararlı bir araç olabilir (5).

Tip 1 diyabetli hastalar arasında KKKGÖ sıklığı ile düşük HbA1c değerleri görülmesi arasında korelasyon vardır (54). KKKGÖ, insülin ile

tedavi edilen hastaların asemptomatik hipoglisemi ve hiperglisemi için izlenmesi ve bu durumların önlenmesi için özellikle önemlidir.

KKKGÖ doğruluğu kullanılan cihaza ve kullanıcıya bağlıdır, bu nedenle başlangıçta ve sonrasında düzenli aralıklarla her hastanın izleme tekniğini değerlendirmek önemlidir.

Kan glikozu düzeyini günde en az bir kez kontrol eden hastaların çoğu, hipoglisemi ya da hiperglisemi durumu olduğunda herhangi bir işlem yapmamaktadır. Hastalara, belirli hedeflere ulaşmak için, yiyecek alımını, egzersiz veya farmakolojik tedaviyi ayarlamak için KKKGÖ verilerinin nasıl kullanılacağı öğretilmelidir.

Yoğun insülin rejimleri (çoklu doz insülin veya insülin pompası tedavisi) kullanan hastaların çoğu, hipoglisemiden şüphelendiklerinde, egzersizden önce, yatmadan önce, öğleden sonra, düşük kan glikozunu tedavi edilip normoglisemik olana kadar KKKGÖ yapmaktadır. İnsülin kullanan birçok hasta için günde 6-10 kez (veya daha fazla) KKKGÖ yapmaları gerekmektedir, ancak bireysel ihtiyaçlar değişebilir (5).

Tip 1 diyabetli yaklaşık 27.000 çocuk ve ergenle ilgili bir çalışma, KKKGÖ'nün günlük sıklığının, düşük HbA1c'ye (günde her bir ek test başına%-0.2) ve düşük akut komplikasyon sayısı ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (5).

Oral antidiyabetik veya bazal insülin kullanan tip 2 diyabetli hastalar için testin ne sıklıkla yapılması gerektiği konusunda kanıtlar yetersizdir. Bazal insülin kullanan hastalarda, açlık kan glikoz düzeylerine göre insülin dozunu ayarlayanların HbA1c'nin daha düşük olduğu gösterilmiştir (55).

Birçok randomize çalışma, insülin dışı tedavi alan hastalarda rutin KKKGÖ'nün klinik yararını ve maliyet etkinliğini sorgulamıştır. Meta-analizler, KKKGÖ'nün HbA1c değerini 6 ayda %0,25-0,3 azaltabileceğini öne sürmüştür ancak bir çalışmada 12. ayda bu etkinin kaybolduğu görülmüştür (7). Temel olarak tek başına KKKGÖ uygulamak kan glikoz düzeylerini

düşürmemektir. Ölçümlerin yararlı olması için hastalarınözdenetim planlarına entegre edilmesi gerekir (5).

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği diyabet kılavuzunda, oral antidiyabetiklerle izlenen tip 2 diyabetlilerde, glisemik kontrol düzeyi, tedavi şekli ve kişisel özelliklere göre haftada 3-4 kez KKKGÖ önerilmektedir (12).





## 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

### 3.1. Araştırmanın Tipi

Araştırma tanımlayıcı tipte kesitsel bir çalışmadır.

### 3.2. Çalışma Planı ve Hasta Seçimi

Çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine Nisan 2017 - Haziran 2017 tarihleri arasında başvuran, tip 2 diyabet hastalarında yapıldı.

#### **Araştırmaya Dâhil Olma Kriterleri:**

- 18 ve 65 yaş arasında olma (18 ve 65 yaşlar dâhil)
- En az 1 yıldır Tip 2 Diyabet hastası olma

#### **Araştırmaya Dâhil Olmama Kriterleri:**

- İnsülin kullanma
- Ağır mental bozukluklar
- Kognitif bozukluklar

#### **Tanımlayıcı Değişkenler:**

- Cinsiyet
- Yaş
- Öğrenim durumu
- Çalışma ve gelir durumu
- Diyabet süresi
- Ailede diyabet öyküsü
- Kullanılan tedavi
- Kendi kendine kan glikozu ölçüm durumu

### **Klinik Parametreler:**

- HbA1c
- Kan Lipit Profili
- VKİ
- Bel Çevresi
- Diyabet Komplikasyonları

### **3.3. Örneklem Belirlenmesi:**

Çalışmanın güç analizi referans makaleye göre (8), Ankara Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı tarafından yapıldı.

0.95 güç ve 0.05 hata payı ile grupların ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığını belirlemek için gerekli örneklem hacmi 114 olarak belirlendi.

### **3.4. Araştırmanın Veri Toplama Aracı:**

Araştırmada veri toplamak amacıyla, 13'ü sosyo-demografik ve hastalık ile ilgili özelliklerini, 10'u ise kan glikozu ölçüm durumunu değerlendiren toplam 23 soru içeren, araştırmacılar tarafından oluşturulmuş anket formu kullanıldı. Ayrıca anket sonunda hastaların metabolik kontrol durumunu değerlendirmek için kullanılacak parametrelerin yazılacağı 6 madde daha bulunmaktaydı. Hastaların beden kitle indeksleri, muayeneye geldikleri gün boy ve kiloları ölçülerek hesaplandı. Klinik parametreler (HbA1c, LDL, HDL, VLDL, trigliserit) ve komplikasyonlara hastane veritabanı üzerinden ulaşıldı. Nefropati spot idrarda mikroalbumin/kreatinin oranına göre değerlendirildi. 30 mg/gün ve üzeri anlamlı kabul edildi. Bu veri anamnez formundaki veriler ile de desteklendi.

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formunda araştırmanın amaçları ve formun nasıl doldurulması gerektiği belirtildi. Anketler gözlem altında dolduruldu.

Çalışma, 27 Mart 2017 tarihinde Ankara Üniversitesi Tıp Fakóltesi Etik Kurulu'ndan onay almıştır (Karar No: 06-294-17).

### **3.5. Veri analizi**

Çalışmaya katılan hastalar kendi kendine kan glikoz ölçüm sıklıklarına göre 4 gruba ayrıldı.

1. Günde bir ya da daha fazla ölçüm yapanlar
2. Günde birden az haftada birden fazla ölçüm yapanlar
3. Haftada birden az ölçüm yapanlar
4. Hiç ölçüm yapmayanlar

Bu dört grup arasında önceden tanımlanan değişkenler ve klinik parametreler karşılaştırıldı.

### **3.6. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel değerlendirme, IBM SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı ile yapıldı. Normal dağılım gösteren nümerik değişkenler Ortalama +/- standart sapma, normal dağılım göstermeyen nümerik değişkenler medyan (minimum - maksimum), kategorik değişkenler ise frekans (yüzdelikler) olarak verildi. Gruplar arasındaki farklılık normal dağılıma sahip olan nümerik değişkenlerde Student-t testi normal dağılıma sahip olmayan nümerik değişkenler için ise Mann Whitney U Testi, kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler de Pearson Ki Kare ve FischerExact Test ile belirlendi.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak önemlilik için yeterli kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışma için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine Nisan 2017 - Haziran 2017 tarihleri arasında başvuran, oral antidiyabetik kullanan 157 tip 2 diyabet hastası ile görüşüldü. On yedi hasta çalışmaya katılmak istemedi. Kalan 140 hasta anket formunu doldurmayı kabul etti. Anket formunu dolduran 140 hastanın 11'i laboratuvar verilerinde eksiklik ve anamnez formlarında bilgi eksiklikleri olması nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Sonuç olarak çalışmaya 129 kişi dahil edildi.

Çalışmaya katılan hastaların genel yaş ortalaması  $54,43 \pm 6,38$  (ortalama  $\pm$  standart sapma) ve ortanca değeri 55 (min. 34 – maks. 64)'dir. Hastaların diyabet süresi ortalaması ise  $7,29 \pm 4,50$  (ortalama  $\pm$  standart sapma) ve ortanca değeri 6 (min. 1 – maks. 23)'tür. Hastaların sosyodemografik özellikleriyle ilgili bilgiler tablo 4.1'de verilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların kullandıkları ilaçları ve diyabet dışında hastalıkları olup olmadığı ankette sorgulandı. Komorbid hastalık durumu için kardiyovasküler hastalıklar (HT, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, vb.), kronik akciğer hastalıkları (astım, KOAH vb.), romatizmal hastalıklar (romatoid artrit, ankilozan spondilit, Behçet hastalığı, FMF vb.), psikiyatrik rahatsızlıklar (depresyon, bipolar bozukluk, şizofreni vb.) ve diğer endokrin hastalıklar (hipotiroidi, vb.) değerlendirildi.

Çalışmaya katılan 129 hastanın komorbid hastalık durumu değerlendirildiğinde hastaların 98'inde (%76) komorbid hastalıklardan en az biri mevcuttu. Hastaların hipertansiyon, hiperlipidemi ve hipotiroidi durumları tabloda verilmiştir. Diğer komorbid hastalıklara bakıldığında; hastaların 11'inde (%8,5) depresyon, 10'unda (%7,8) romatizmal hastalıklar, 11'inde (%8,5) kronik akciğer hastalığı mevcuttu.

**Tablo 4.1. Çalışmaya Katılan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri**

	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Cinsiyet</b>		
Kadın	90	(%69,8)
Erkek	39	(%30,2)
<b>Eğitim Durumu</b>		
Okuma yazma bilmiyor	12	(%9,3)
Okuma biliyor- ilkokul	53	(%41,1)
Ortaokul	13	(%10,1)
Lise	27	(%20,9)
Üniversite ve üzeri	24	(%18,6)
<b>Meslek</b>		
Çalışıyor	26	(%20,2)
Çalışmıyor	72	(%55,8)
Emekli	31	(%24,0)
<b>Gelir Düzeyi</b>		
1500 ve altı	39	(%30,2)
1501-2999	58	(%45,0)
3000 ve üzeri	32	(%24,8)
<b>Aile Öyküsü</b>		
Aile öyküsü var	81	(%62,8)
Aile öyküsü yok	48	(%37,2)
<b>Sigara İçme Durumu</b>		
İçiyor	23	(%17,8)
İçmiyor	73	(%56,6)
Bırakmış	33	(%25,6)

**Tablo 4.2. Hastaların Diyabet Tedavi Şekli Ve En Sık Görülen Komorbid Hastalıkları İle İlgili Bilgiler**

	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Diyabet Tedavi Şekli</b>		
Monoterapi	63	(%48,8)
Çoklu OAD	66	(%51,2)
<b>Komorbid Hastalıklar</b>		
Var	98	(%76)
Yok	31	(%24)
<b>Hipertansiyon</b>		
Var	67	(%51,9)
Yok	62	(%48,1)
<b>Hipotiroidi</b>		
Var	35	(%27,1)
Yok	94	(%72,9)
<b>Hiperlipidemi *</b>		
Var	37	(%28,7)
Yok	92	(%71,3)

\*Hiperlipidemi tedavisi için ilaç kullanan hastaların sayısı verilmiştir.

#### 4.1. Hastaların Şeker Ölçüm Cihazı Kullanımı İle İlgili Genel Bilgileri

Çalışmaya katılan 129 hastanın 107'sinin (%82,9) şeker ölçüm cihazı bulunmaktadır. Ancak hastaların 97 (%75,2) tanesi kendi kendine ölçüm yapmaktadır.

**Tablo 4.3.** Ölçüm Yapan Hastaların Konu Hakkındaki Bilgi Kaynakları Ve Ölçüm Tutumları

Özellik	N	Yüzde
<b>Şeker Ölçüm Cihazı Kullanımı Konusunda Bilgilendirilme</b>		
Doktor	17	(%17,5)
Eczacı – Medikal	46	(%47,4)
Hemşire-Diyetisyen	23	(%23,7)
Komşu-Yakınlar	11	(%11,4)
<b>Glikoz Ölçüm Sıklığı</b>		
Düzenli hergün	9	(%7,0)
Haftada bir kaç kez	57	(%44,2)
Ayda bir kaç kez	31	(%24,0)
Hiç Ölçmüyor	32	(%24,8)
<b>Hastaların Ölçümlerini Not Etme Durumu</b>		
Evet	16	(%16,5)
Hayır	81	(%83,5)

Çalışmada ölçüm yapan hastaların (n: 97) hipo/hiperglisemi yaşama durumları ve bu hipo/hiperglisemi durumlarına yaklaşımları değerlendirildi. Hastalar kendi yaşadıkları semptomlara ve ölçüm değerlerine göre hipo/hiperglisemi var veya yok cevaplarını verdiler.

**Tablo 4.4.** Hastaların Hipo/Hiperglisemi Yaşama Durumları Ve Bu Konulara Yaklaşımları

<b>Hiperglisemi Sınır Değeri</b>	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
Bilmiyor	48	(%49,5)
Biliyor	49	(%50,5)
<b>Hiperglisemide Ne Yaparsınız?</b>		
Hiçbirşey Yapmam	40	(%41,2)
Doktora Başvururum	2	(%2,1)
Fazladan ilaç alırım	5	(%5,2)
Yürüyüşe Çıkarım	4	(%4,1)
Birşeyler yerim / içerim (limon suyu-yoğurt-tarçın)	40	(%41,2)
Diyete dikkat ederim	6	(%6,2)
<b>Hastaların Hipoglisemi Yaşama Durumu</b>		
Evet	43	(%49,4)
Hayır	44	(%50,6)
<b>Hipoglisemi Sınır Değeri Bilgisi</b>		
Biliyor	44	(%45,4)
Bilmiyor	53	(%54,6)
<b>Hipoglisemide Ne Yaparsınız?</b>		
Hiçbirşey Yapmam	30	(%30,9)
Birşeyler Yer-İçerim	67	(%69,1)

\*Hastaların hepsi hiperglisemi durumunu en az bir kere yaşadığı için tabloda bu veriye yer verilmedi.

Çalışmaya katılan 129 hastanın diyet uyumlarını kendilerine göre değerlendirmeleri istendi.

**Tablo 4.5.** Hastaların Diyet Uyumları

	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Hastaların Diyet Uyumu</b>		
Her Zaman	13	(%10,1)
Genellikle	48	(%37,2)
Bazen	29	(%22,5)
Hiçbir Zaman	39	(%30,2)

#### 4.2. Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Genel Özellikleri

Çalışmaya katılan hastaların metabolik kontrol durumlarının değerlendirilmesi için fizik muayene bulgusu olarak VKİ, bel çevresi, bel-kalça oranı kullanıldı. Metabolik kontrol durumunun laboratuvar bulguları için HbA1c, LDL, VLDL, HDL, trigliserit değerleri kullanıldı. Ayrıca hastane kayıt sistemi üzerinden hastaların komplikasyon durumlarına ulaşıldı.

**Tablo 4.6.** Hastaların VKİ Ve Laboratuvar Verilerinin Genel Değerlendirmesi

<b>Özellik</b>	<b>Ortalama <math>\pm</math> standart sapma</b>	<b>Median (min - maks)</b>
<b>HbA1c (%)</b>	7,29 $\pm$ 1,63	7,00 (5 – 15)
<b>LDL (mg/dl)</b>	113,41 $\pm$ 34,22	116 (10 – 205)
<b>VLDL* (mg/dl)</b>	33,48 $\pm$ 17,24	29 (0 – 156)
<b>HDL* (mg/dl)</b>	48,92 $\pm$ 16,52	46,5 (19 – 180)
<b>Trigliserit (mg/dl)</b>	172,5 $\pm$ 103,74	148 (40 – 1076)
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	32,32 $\pm$ 5,11	31,12 (23,11 – 48,49)

\* 3 hastanın VLDL ve HDL değerlerine ulaşamadı.



Çalışmaya katılan 129 hastanın 5'i (%3,9) normal kiloluydu. VKİ'si 30 ve üzerinde olan hasta sayısı 78 (%60,5) idi. Hastaların 58'inde (%45) komplikasyon olduğu görüldü. Komplikasyon dağılımı tablo 4.8'de verilmiştir.

**Tablo 4.7.**Hastaların VKİ'lerine Göre Dağılımı

VKİ	N	Yüzde
Normal	5	%3,9
Fazla kilolu	46	%35,7
Obez	68	%52,7
Morbid obez	10	%7,8

**Tablo 4.8.** Çalışmaya Katılan Hastalarda Komplikasyon Görülme Durumu

Özellik	N	Yüzde
Nöropati	34	(%26,4)
Nefropati	16	(%12,4)
Retinopati	6	(%4,7)
KVS hastalıkları	15	(%11,6)
Serebrovasküler hastalık	3	(%2,3)

\*Bir hastada birden fazla komplikasyon görülebilmektedir.

**Tablo 4.9.** Cinsiyete Göre Bel Çevresi ve Bel-Kalça Oranı Değerlendirilmesi

Özellik	N	Yüzde
<b>Erkek bel çevresi</b>		
<102 cm	20	%51,3
≥102 cm	19	%48,7
<b>Kadın bel çevresi</b>		
<88 cm	3	%3,3
≥88 cm	87	%96,7

**Tablo 4.9. (Devamı) Cinsiyete Göre Bel Çevresi ve Bel-Kalça Oranı Değerlendirilmesi**

	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Erkek bel-kalça oranı</b>		
<0,90	7	%17,9
≥0,90	32	%82,1
<b>Kadınbel-kalça oranı</b>		
<0,85	13	%14,4
≥0,85	77	%85,6

\*Hastaların ölçüm değerleri "Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation Geneva, 8-11 December 2008" verilerine göre sınıflandırılmıştır.

**Tablo 4.10. Cinsiyete Göre VKİ'lerin Değerlendirilmesi**

	<b>Erkek</b>		<b>Kadın</b>		<b>p</b>
	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>	
<b>VKI</b>					
<b>Normal</b>	4	%10,2	1	%1,1	<b>&lt;0,001</b>
<b>Fazla kilolu</b>	26	%66,7	20	%22,2	
<b>Obez</b>	9	%23,1	59	%65,6	
<b>Morbid obez</b>	0	%0	10	%11,1	

### **4.3. Hastaların Cinsiyete Göre Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi**

Çalışmaya katılan hastaların verileri cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kadınların çalışma oranı erkeklere göre daha düşük bulundu ( $p<0,001$ ). Kadın hastaların gelir durumu erkek hastalara göre istatistiksel olarak daha düşük bulundu ( $p<0,001$ ). Erkek hastaların eğitim düzeyi daha yüksektir ( $p<0,001$ ). Erkek ve kadın hastaların sigara kullanımı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p:0,001$ ).

**Tablo 4.11.** Cinsiyete Göre Meslek, Gelir Düzeyi, Eğitim Durumu ve Sigara Kullanımı Verilerinin Değerlendirilmesi

	Erkek		Kadın		p
	N	Yüzde	N	Yüzde	
<b>Meslek</b>					
Çalışan	21	%53,8	5	%5,6	<b>&lt;0,001</b>
Çalışmayan	0	%0	72	%80	
Emekli	18	%46,2	13	%14,4	
<b>Gelir Düzeyi</b>					
1499 TL ve altı	2	%5,1	37	%41,1	<b>&lt;0,001</b>
1500 – 2999 TL	18	%46,2	40	%44,4	
3000 TL ve üzeri	19	%48,7	13	%14,4	
<b>Eğitim Düzeyi</b>					
Okuma yazma yok	0	%0	12	%13,3	<b>&lt;0,001</b>
İlkokul	5	%12,8	48	%53,3	
Ortaokul	4	%10,3	9	%10	
Lise	15	%38,5	12	%13,3	
Üniversite ve üzeri	15	%38,5	9	%10	
<b>Sigara</b>					
Kullanıyor	7	%17,9	16	%17,8	<b>0,001</b>
Kullanmıyor	14	%35,9	59	%65,6	
Bırakmış	18	%46,2	15	%16,7	

Pearson Chi-Square testi uygulanmıştır. Verilen yüzdeler sütun yüzdesidir.

**Tablo 4.12.** Cinsiyete Göre Diyabet Tedavi Şekli, Komplikasyon Durumu

	Erkek		Kadın		p
	N	Yüzde	N	Yüzde	
<b>Tedavi Şekli</b>					
Monoterapi	13	%33,3	50	%55,6	<b>0,020</b>
Kombine tedavi	26	%66,7	40	%44,4	
<b>Komplikasyon durumu</b>					
Var	17	%43,6	41	%45,6	0,837
Yok	22	%56,4	49	%54,4	

Pearson Chi-Square testi uygulanmıştır. Verilen yüzdeler sütun yüzdesidir.

Hastaların cinsiyete göre tedavi şekli karşılaştırıldığında kadın hastaların daha çok tekli ilaç tedavisi kullandığı görüldü (p:0,020). Cinsiyete göre komplikasyon durumuna bakıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p:0,837).

#### 4.4. Hastaların Cinsiyete Göre Laboratuvar Verilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan 90 kadın ve 37 erkek hastanın laboratuvar verileri cinsiyete göre karşılaştırıldığında gruplar arasında HDL değerleri dışında anlamlı fark bulunamadı. Çalışmada 3 hastanın HDL ve VLDL değerlerine ulaşamadı.

**Tablo 4.13.** Cinsiyete Göre Laboratuvar Verilerinin Karşılaştırılması

	Erkek		Kadın		P
	Ortalama $\pm$ SS	Median(min-max)	Ortalama $\pm$ SS	Median(min-max)	
HbA1c	7,57 $\pm$ 2,00	7 (6 - 15)	7,17 $\pm$ 1,43	7 (5 - 13)	0,456
LDL	108,23 $\pm$ 34,7	116 (10-167)	115,66 $\pm$ 33,9	115,5 (51-205)	0,560
VLDL	31,39 $\pm$ 14,7	27 (8 - 72)	34,39 $\pm$ 18,2	32 (0 - 156)	0,284
HDL	42,66 $\pm$ 8,4	42 (19 - 63)	51,62 $\pm$ 18,3	47,5 (3 -180)	<b>0,001</b>
Trigliserit	159,72 $\pm$ 74,8	136 (40-362)	178,04 $\pm$ 113,9	159 (69-1076)	0,272

Mann Whitney U Testi uygulanmıştır.

#### 4.5. Hastaların Kan Glikozu Ölçüm Sıklığı Gruplarına Göre Sosyodemografik Verilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastalar kendi kendine kan glikozu ölçüm sıklıklarına göre 4 gruba ayrıldı.

**Grup 1:** Günde bir ya da daha fazla ölçüm yapanlar (9 kişi)

**Grup 2:** Günde birden az haftada birden fazla ölçüm yapanlar (57 kişi)

**Grup 3:** Haftada birden az ölçüm yapanlar (31 kişi)

**Grup 4:** Hiç ölçüm yapmayanlar (32 kişi)

**Tablo 4.14. Ölçüm Sıklığının Yaş ve Hastalık Süresine Göre Değerlendirilmesi**

	Grup 1 N: 9		Grup 2 N: 57		Grup 3 N: 31		Grup 4 N: 32		P
	Median	(Min-Max)	Median	(Min -Max)	Median	(Min - Max)	Median	(Min -Max)	
Yaş	60	(50 - 64)	57	(36 - 64)	54	(34 - 63)	53,5	(36 - 62)	0,089
Hastalık süresi (yıl)	9	(4 - 12)	6	(1 - 17)	6	(1 - 23)	6	(1 - 20)	0,524

Kruskal-Wallis Testi uygulanmıştır.

Yapılan analizlerde ölçüm sıklığı ile yaş arasında ya da ölçüm sıklığı ile hastalık süresi arasında ilişki yoktur.

**Tablo 4.15. Ölçüm Sıklığı İle Sosyodemografik Özelliklerin İlişkisi**

	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		p
	N	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	
<b>Cinsiyet *</b>									
Erkek	3	%33,3	19	%33,3	10	%32,3	7	%21,9	0,701
Kadın	6	%66,7	38	%66,7	21	%67,7	25	%78,1	
<b>Eğitim durumu**</b>									
Okur yazar değil	0	%0	3	%5,3	3	%9,7	6	%18,8	0,227
Okuma yazma biliyor - ilkokul	5	%55,6	26	%45,6	11	%35,5	11	%34,4	
Ortaokul	0	%0	7	%12,3	4	%12,9	2	%6,2	
Lise	4	%44,4	10	%17,5	4	%12,9	9	%28,1	
Üniversite ve üzeri	0	%0	11	%19,3	9	%29,0	4	%12,5	
<b>Meslek*</b>									
Çalışan	1	%11,1	12	%21,1	9	%29,0	4	%12,5	0,396
Çalışmayan	5	%55,6	29	%50,9	15	%48,4	23	%71,9	
Emekli	3	%33,3	16	%33,3	7	%22,6	5	%15,6	
<b>Aile öyküsü*</b>									
A.öyküsü var	7	%77,8	37	%64,9	19	%61,3	18	%56,2	0,661
A.öyküsü yok	2	%22,2	20	%35,1	12	%38,7	14	%43,8	
<b>Sigara kullanımı*</b>									
Kullanan	1	%11,2	11	%19,3	4	%12,9	7	%21,9	0,706
Kullanmayan	4	%44,4	34	%59,6	17	%54,8	18	%56,2	
Bırakmış	4	%44,4	12	%21,1	10	%32,3	7	%21,9	
<b>Gelir Düzeyi</b>									
1499 TL ve altı	1	%11,2	21	%36,8	8	%25,8	9	%28,1	0,693
1500 – 2999 TL	4	%44,4	24	%42,1	15	%48,4	15	%46,9	
3000 ve üzeri	4	%44,4	12	%21,1	8	%25,8	8	%25,0	

\* Pearson Chi-Square testi uygulandı. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir.

\*\* Fischer exact testi uygulanmıştır. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir.

Hastaların ölçüm sıklıkları sosyodemografik özelliklere göre değerlendirildiğinde; yaş, cinsiyet, eğitim durumu, meslek, aile öyküsü, gelir düzeyi ve sigara kullanımı ile ölçüm sıklığı arasında ilişki yoktur.

#### 4.6. Hastaların Kan Glikozu Ölçüm Sıklığı Gruplarına Göre Diyet Uyumu ve Tedavi Şekli Verilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastaların diyetlerine uyup uymadıkları sorgulandı. Hastalar diyet uyumlarını kendileri değerlendirdiler ve sonuçlar yanıtlara göre 4 grupta incelendi.

**Tablo 4.16.** Ölçüm Sıklığı İle Diyet Uyumu İlişkisi

Diyet Uyumu	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
Her zaman	1	%11,1	10	%17,5	0	%0	2	%6,2	0,156
Genellikle	5	%56,6	19	%33,3	14	%45,2	10	%31,2	
Bazen	2	%22,2	14	%24,6	7	%22,6	6	%18,8	
Hiçbir zaman	1	%11,1	14	%24,6	10	%32,3	14	%43,8	

Pearson Chi-Square testi uygulandı. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir.

Çalışmaya katılan hastaların ölçüm sıklığı ile diyet uyumu arasında ilişki yoktur.

**Tablo 4.17.** Ölçüm Sıklığı Ve Hastaların Diyabet Tedavi Şekli Arasındaki İlişki

Tedavi Şekli	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
Monoterapi	3	%33,3	21	%36,8	14	%45,2	25	%78,1	<b>0,001</b>
Kombine tedavi	6	%66,7	36	%63,2	17	%54,8	7	%21,9	

Fisher's Exact testi. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir.

Hastaların kendi kendine kan glikozu ölçüm sıklıkları ile aldıkları tedavi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde kombine tedavi (2-3-4 etken madde ile tedavi) kullanan hastaların daha sık ölçüm yaptıkları görülmüştür.

#### 4.7. Hastaların Ölçüm Sıklığına Göre Klinik Verilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan 129 hastanın 5'i (%3,9) normal kiloluydu. VKİ'si 30 ve üzerinde olan hasta sayısı 78 (%70,5) idi.

**Tablo 4.18.** Ölçüm Sıklığı İle VKİ İlişkisi

VKİ	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
Normal	1	%11,1	4	%7	0	%0	0	%0	0,639
Fazla kilolu	3	%33,3	22	%38,6	11	%35,5	10	%31,25	
Obez	5	%55,6	26	%45,6	17	%54,8	20	%62,5	
Morbid obez	0	%0	5	%8,8	3	%9,7	2	%6,25	

Fischer exact testi uygulanmıştır. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir.

Yapılan analizlerde hastaların kendi kendine kan glikozu ölçüm sıklıkları ile VKİ'leri arasında ilişki yoktur.

**Tablo 4.19.** Ölçüm Sıklığı İle Bel Çevresi, Bel-Kalça Oranı İlişkisi

Özellik	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
Erkek bel çevresi	N	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	
<102 cm	1	%33,3	14	%73,7	3	%30	2	%28,6	0,048
≥102 cm	2	%66,7	5	%26,3	7	%70	5	%71,4	
Kadın bel çevresi									
<88 cm	0	%0	3	%6,2	0	%0	0	%0	0,741
≥88 cm	8	%100	45	%93,8	27	%100	7	%100	

**Tablo 4.19. (devamı) Ölçüm Sıklığı İle Bel Çevresi, Bel-Kalça Oranı İlişkisi**

	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		p
	N	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	
<b>Erkekbel-kalçaoranı</b>									
<0,90	1	%33,3	5	%26,3	0	%0	1	%14,3	0,245
≥0,90	2	%66,7	14	%73,7	10	%100	6	%85,7	
<b>Kadın bel-kalçaoranı</b>									
<0,85	1	%12,5	6	%12,5	3	%11,1	3	%42,9	0,187
≥0,85	7	%87,5	42	%87,5	24	%88,9	4	%57,1	

Fisher's Exact Testi uygulanmıştır. Verilen yüzdeler sütun yüzdesidir.

İstatistiksel değerlendirme sonucunda erkek bel çevresi için gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur (p:0,048). Diğer değişkenler için gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

#### 4.8. Hastaların Kan Glikozu Ölçüm Sıklığına Göre Laboratuvar Verilerinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.20. Kan Glikoz Ölçüm Sıklıkları ve Laboratuvar Verilerinin İlişkisi**

	Ölçüm Sıklığı								P
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
	Median	(Min–Max)	Median	(Min –Max)	Median	(Min –Max)	Median	(Min –Max)	
<b>HbA1c</b>	8	(6 - 15)	7	(6 - 12)	7	(5-10)	6,5	(6 - 12)	<b>0,043</b>
<b>LDL**</b>	122	(85-153)	104	(35-205)	124	(10-180)	124	(48-200)	0,840
<b>VLDL*</b>	36	(18-66)	27	(0 - 72)	30,5	(15-62)	33	(17-156)	0,132
<b>HDL*</b>	41	(33-53)	47	(31-180)	49,5	(19-80)	46	(33-104)	0,265
<b>Trigliserit</b>	181	(92-332)	136	(40-1076)	158	(75- 293)	163	(69-316)	0,188

\* Kruskal-Wallis Testi uygulanmıştır. \*\* Student t-testi kullanılmıştır.

Çalışmaya katılan 129 hastadan laboratuvar verileri değerlendirilirken 3 hastanın HDL ve VLDL değerlerine ulaşamadı. Çalışmaya katılan hastaların 36'sı (%27,9) hiperlipidemi nedeniyle ilaç kullanmaktadır. Ölçüm sıklığı gruplarında hastaların ilaç kullanım durumu arasında fark bulunmamaktadır (p:0,866).



**Tablo 4.21.** Kan Glikoz Ölçüm Sıklığı İle HbA1c Hedefine Ulaşma Durumu

	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
HbA1c ≤ 7	2	%22,2	27	%47,4	20	%64,5	22	%68,8	<b>0,034</b>
HbA1c >7	7	%77,8	30	%52,6	11	%35,5	10	%31,2	

Fisher's Exact testi. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir

#### 4.9. Hastaların Ölçüm Sıklığına Göre Komplikasyon Durumlarının Değerlendirilmesi

Hastaların 58'inde (%45) komplikasyon olduğu görüldü.

**Tablo 4.22.** KKKGÖ Sıklığına Göre Komplikasyon Durumu

	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
Komplikasyon var	8	%88,9	22	%38,6	14	%45,2	14	%43,8	<b>0,046</b>
Komplikasyon yok	1	%11,1	35	%61,4	17	%54,8	18	%56,2	

Fisher's Exact testi. Verilen yüzdeler sütun yüzdeleridir.

Hastaların ölçüm sıklığı ile diyabet komplikasyon görülme durumu arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, diyabet komplikasyonu olan hastaların daha sık ölçüm yaptığı görülmüştür.

Komplikasyonlar nöropati, nefropati, retinopati, KVS hastalıkları ve serebrovasküler hastalık alt başlıklarında değerlendirildiğinde sadece nefropati için gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (p:0,014).

**Tablo 4.23.** Nefropati Görülme Durumu İle Ölçüm Sıklığı İlişkisi

	Ölçüm Sıklığı								p
	Grup 1		Grup 2		Grup3		Grup 4		
Nefropati var	4	%44,4	6	%10,5	5	%16,1	1	%3,1	<b>0,014</b>
Nefropati yok	5	%55,6	54	%89,5	26	%83,9	18	%96,9	

Fisher's Exact Test uygulanmıştır. Verilen yüzdeler sütun yüzdesidir.

## 5. TARTIŞMA

Kan glikozunun kendi kendine izlenmesi diabetes mellituslu hastaların tedavi planının önemli bir bileşenidir. Yıllar içerisinde kendi kendine izlemin iyileştirilmesi için şeker ölçüm cihazları, taşınabilirlik ve kullanım kolaylığı açısından iyileştirilmiştir. Hastaların kendi kendine yapacakları ölçümler ile metabolik kontrolün iyileştirilebileceği, mikrovasküler ve nöropatik komplikasyonların başlangıcının ve ilerlemesinin önemli ölçüde azaltılabileceği görüşü insülin bağımlı diyabette geçerli bir görüştür (56). Ancak insülin kullanmayan diyabet hastalarında ise kendi kendine izlem yapma konusu hala tartışmalıdır.

Bu çalışmada, insülin kullanmayan 129 diyabet hastasının verileri değerlendirildi. Çalışmaya katılan hastaların %69,8'i kadındı. Tüm hastaların %9,3'ü okuma yazma bilmiyordu. Eğitim durumu açısından bakıldığında hastaların büyük çoğunluğu sadece okuma yazma bilen veya ilkokul mezunu olan hastalardı (%41,1). Hastaların %79,8'i şu anda çalışmamaktaydı. Hastaların %17,8'i halen sigara kullanmaktaydı. Hastaların diyabet süresi ortalaması  $7,2 \pm 4,5$  yıl, VKİ'lerinin ortalaması  $32,3 \pm 5,1$  kg/m<sup>2</sup>, HbA1c ortalaması ise  $7,2 \pm 1,6$  idi. Baltacı ve arkadaşlarının 2011 yılında Düzce üniversitesinde birinci basamak kuruluşlarından yönlendirilen hastalarla yaptıkları benzer bir çalışmada kadın hastaların yüzdesi %59,2 idi. Okuma yazma bilmeyen hasta yüzdesi bizim çalışmamıza benzer şekilde %8,9'du. Sigara içen hastaların oranı ise %18,8'di. Bu oranda bizim çalışmamızla benzerdi. Hastaların diyabet süresi ortalaması  $6,9 \pm 4,3$  yıl, VKİ'lerinin ortalaması  $32,7 \pm 5,9$  kg/m<sup>2</sup> idi (12).

Çalışmaya katılan hastaların %75,2'si şeker ölçüm cihazı kullanmaktaydı. Şeker ölçüm sıklığına bakıldığında ise %7'si hergün ölçüm yapmakta, %44,2'si haftalık, %24'ü haftada birden az ölçüm yapmaktaydı. Hastaların %24,8'i ise şeker ölçüm cihazı kullanmamaktaydı. Türkiye bu konuyla ilgili Baltacı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada günlük ölçüm

yapanlar %11,4, haftalık ölçüm yapanlar %43,9, aylık ölçüm yapanlar %28,3'tü. Şeker ölçüm cihazı kullanmayan hastaların yüzdesi ise %16,3'tü.

Kamerunda yapılan bir çalışmada ise hastaların %40'ının ölçüm cihazı olduğu ve dörtte birinden azının günlük ölçüm yaptığı belirtilmiştir. Ölçüm sıklığının az olmasının en önemli nedeninin ölçüm çubuğu maliyet olduğu görülmüştür (56). Türkiye'de şeker ölçüm cihazı ve çubukları sigortalılar için geri ödeme kapsamındadır. Ancak oral antidiyabetik kullanan hastalara 3 ay için 100 ölçüm çubuğu geri ödemesi vardır. Bu yüzden hastaların çoğu her gün açlık ve tokluk kan şekeri ölçümü yapamıyor olabilir. Ölçüm sıklığının az olması maliyetin yanında başka nedenlerden de kaynaklanıyor olabilir. Bu durumun diğer nedenleri yapılan başka çalışmalarda; iş yoğunluğu nedeniyle ölçmemek, ölçüm yapmayı unutmak, yüksek kan şekeri değerleri sonucu oluşan hüsrana ya da anksiyete, iğneler ve ağrı korkusu, motivasyon eksikliği veya hastalık ve ölçüm yapma konusunda bilgi ve öz-yeterlik eksikliği olarak sıralanmıştır (57,58).

Kan Şekeri izlemi hakkında Amerikan Diyabet Derneği Konsensusu ifadesine göre insülin kullanmayan diyabet hastalarının sadece %5'i hergün, %19'u günde birden az ölçüm yapmakta, %76'sı ise hiç ölçüm yapmamaktadır. Michigan'da 1981 ve 1991 yıllarında kendi kendine izlem yapma programlarına yapılan müdahalelerle her gün ölçüm yapma oranı %2'den %31'e yükseltilmiştir (59).

Çalışmaya katılan, kendi kendine ölçüm yapan hastaların %17,5'i şeker ölçüm cihazı kullanımı konusunda bilgiyi doktorlarından, %23,7'si hastanede diyabet eğitimi veren hemşire ve diyetisyenlerden edindiğini bildirmiştir. Yani hastaların sadece %40'lık bir kısmı yetkili sağlık personelinin ölçüm yapma konusunda bilgi almıştır. Bu da kendi kendine şeker ölçüm uygulamasının yeterli ve düzgün bir şekilde yapılmasının önünde bir engel oluşturuyor olabilir.

Kendi kendine ölçüm yapan hastaların tamamı (n:97) hiperglisemi yaşamıştı. %49,5'i hiperglisemi sınır değeri ile ilgili bir bilgisinin olmadığını

belirtti. Hiperglisemi durumunda ne yapacakları sorgulandığında ise %41'i hiçbir şey yapmayacağını, %41'i ise limon suyu, tarçınlı su, yoğurt-ayran tüketmek gibi yeme içme davranışında bulunacağını belirtti. Yürüyüş yapan ve diyetine daha fazla dikkat edenlerin toplam oranı %10 civarındaydı.

Kendi kendine kan şekeri ölçümü yapan hastaların %49,4'ü hipoglisemi yaşamadığını belirtti. %54,6'sı hipoglisemi sınır değeri konusunda bir bilgisi olmadığını, %30,9'u ise hipoglisemi durumunda ne yapacağını bilmediğini belirtti.

Hastaların hipo-hiperglisemi durumları konusunda bilgi düzeylerinin düşük olması yetkin bir sağlık personeli tarafından bilgilendirme ya da eğitim alma oranlarının düşük olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Ölçüm yapan hastaların hepsinin hiperglisemi yaşaması ve yaklaşık yarısının hipoglisemi yaşamaması, hastaların diyetlerine yeteri kadar uymamalarından kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamızda hastaların %52,7'si diyet uyumlarının az olduğunu belirtmişti (bazen ve hiçbir zaman yanıtlarının toplam yüzdesi). Tüm hastalar VKİ'lerine göre değerlendirildiğinde sadece %3,9'u normal kiloluydu, %60,5'i obezdi (VKİ>30). Hastaların bel – kalça oranlarına bakıldığında kadınların %85,6'sının, erkeklerin ise %82,1'inin bel – kalça oranının sınır değerinin üzerinde olduğu görüldü.

### **5.1. Kendi Kendine Şeker Ölçüm Sıklığının Metabolik Kontrolle İlişkisi**

Baltacı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada düzenli ölçüm yapan kişilerin eğitim durumu, düzensiz ölçüm yapan ve hiç ölçüm yapmayan kişilere göre iyiydi ve düzenli ölçüm yapan kişiler daha uzun süredir diyabet hastasıydı (12). Bizim çalışmamızda ise kan şekeri ölçümü sıklığı ile eğitim durumu ve diyabet süresi arasında ilişki yoktu. Ayrıca bizim çalışmamızda hastaların meslek aile öyküsü sigara kullanımı ve gelir düzeyi ile de şeker ölçüm sıklığı arasında ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda hastaların kan şekeri ölçüm sıklığı ile metabolik kontrol durumlarını değerlendirmek için gruplar arası VKİ, bel çevresi ve bel – kalça oranı değerleri karşılaştırıldı. Ölçüm sıklığına göre VKİ değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Erkek bel çevresi grup 2 de daha düşüktü. Erkek bel – kalça oranı, kadın bel çevresi ve bel – kalça oranı yönünden gruplar arasında fark yoktu. Gruplar arasında fark olmamasının nedeni, hastaların şeker ölçüm cihazı kullanımı ve ölçüm sonuçlarına müdahale etme bilgilerinin eksik olması ve genel olarak diyet uyumunun yetersiz olması olabilir (Hastaların ölçüm sıklığı gruplarının diyet uyumları arasında fark yoktur.).

Baltacı ve arkadaşlarının çalışmasında kan şekeri ölçüm sıklığı gruplarının metabolik kontrolle ilişkisini değerlendirmek için lipid profili (LDL, HDL, Trigliserit) ve HbA1c değerlerine, komplikasyon ve albuminüri olup olmadığına bakılmış. Bu parametrelerden sadece albuminüri açısından gruplar arasında fark bulunmuş (düzensiz ölçüm yapanlarda albuminüri daha sık) (12). Bizim çalışmamızda ise hergün ölçüm yapan grubun HbA1c düzeyleri diğer gruplardan daha yüksekti. Lipid profili değerleri açısından gruplar arasında fark bulunmamaktaydı. Komplikasyonlar açısından bakıldığında hergün ölçüm yapanlarda daha sık komplikasyon görülmekteydi. Komplikasyonların alt başlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde sadece nefropati için gruplar arasında anlamlı fark vardı ve hergün ölçüm yapanlarda nefropati daha sık görülmekteydi.

Almanya'da yapılan bir kohort çalışmasının başlangıcında kendi kendine izlem yapan ve yapmayan hastaların VKİ'leri, lipid profilleri ve HbA1c değerleri karşılaştırılmış ve kendi kendine izlem yapan hastaların HbA1c ve trigliserit değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (VKİ'ler arasında fark bulunmamıştır). Bu da yetersiz metabolik kontrolün, hastaların kendi kendine kan şekeri ölçümüne başlamasının bir nedeni olabileceğini düşündürmektedir (60). Benzer şekilde Avustralya'da yapılan bir çalışmada günlük açlık ve tokluk kan şekeri kontrolü yapan ve hiç ölçüm yapmayan tip 2 diyabet hastaları karşılaştırılmış; günlük ölçüm yapan hastaların HbA1c değerleri daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışma da günlük

ölçüm yapan hastaların, glisemik kontrolde sıkıntı yaşayan kişiler olabileceğinden bahsetmiştir (61).

Mekke'de tip 2 diyabetlilerin kendi kendine kan şekeri ölçümü ile ilgili yapılan bir çalışmada hastaların %70'inin şeker ölçüm cihazı kullandığı görülmüştür. Bu hastaların %28 hergün ölçüm yapmaktadır. Sadece %22,4'ü sonuçlarını not ederek doktoruna göstermiştir (62). Bizim çalışmamızda hastaların ölçümlerini not etme oranı %16,5'ti. Mekke'de yapılan bu çalışmada daha genç hastaların ( $\leq 50$  yaş), erkek cinsiyetin, evli ve daha eğitilmiş diyabetik hastaların kendi kendine kan şekeri ölçümü yapmaları daha olası bulunmuştur. Çalışmada kendi kendine ölçüm yapma durumu ile diyabet süresi, tedavi şekli, komplikasyonlar, hastaneye yatış durumu, son HbA1c değeri arasında anlamlı ilişkili bulunmamıştır. Ayrıca Mekke'de yapılan bu çalışmada hastaların %57,5'i diyabet yönetimi için daha fazla yardıma ve bilgilendirmeye ihtiyaç duyduklarını belirtmişlerdir. Bu bilgi ve yardım ihtiyacı kendi kendine ölçüm yapan ve yapmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir (62).

Diyabet eğitimcilerinin, kendi kendine kan şekeri ölçümünü kullanması için eğittiği şeker hastası sayısı giderek artmaktadır (59). Ancak kendi kendine kan şekeri ölçümünün tek başına yeterli etkiyi sağlamadığı yapılan prospektif çalışmalarda gösterilmiştir (7). Bizim çalışmamızda da hastaların diyet uyumunun, VKİ değerlerinin iyi olmadığı ve kan glikoz ölçüm sıklığı grupları arasında bu değerler açısından fark olmadığı görülmektedir. Ayrıca kan glikoz ölçümü metabolik kontrolü kötü olan hastalarda daha siktir. Bu nedenle hastalara durumları kötüleşmeden, hem yaşam tarzı değişiklikleri hem de kan glikoz ölçümü eğitimi verilmesi ve hastalıkları konusunda daha çok bilgilendirilmeleri daha uygun olacaktır.

## 5.2. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışma üniversite hastanesi endokrin polikliniğine başvuran hastalarda yapıldığı için sonuçları topluma genellenemez.

Erkek hasta sayısı az olması bazı istatistiksel analizlerin yapılmasını zorlaştırdı.

Hastaların fiziksel aktivite durumları sorgulanmadığı için, fiziksel aktivitenin hastaların mevcut metabolik durumlarına etkisi bilinmemektedir.

Çalışmaya 65 yaş ve üzeri hasta alınmadığı için geriatrik hasta popülasyonu hakkında bilgi vermez.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Endokrin polikliniğine başvuran insülin kullanmayan diyabet hastalarının düzenli günlük kan glikozu ölçüm oranı düşüktür.

Hastaların genel olarak vücut kitle indeksleri yüksek, diyet uyumları zayıftır.

Kadın hastaların eğitim düzeyi ve gelir durumu düşük; vücut kitle indeksleri daha yüksektir.

Kendi kendine kan glikozu ölçümü HbA1c'si yüksek, komplikasyonun daha çok görüldüğü hasta gruplarında daha sıktır.

Hastaların yetkin kişiler tarafından şeker ölçüm cihazı kullanımı konusunda bilgilendirilme oranları düşüktür.

Aile hekimleri birinci basamakta hastaların daha kolay ulaşabileceği ve daha sık başvurabileceği hekimlerdir. Aile hekimliğinin temel ilkelerinden biri olan kişi merkezli bakım ile hastaların herbirinin ihtiyacına göre daha etkin bir şekilde bilgilendirme yapılabilir.

Kadın hastaların eğitim düzeyi daha düşük ve VKİ'leri daha yüksek olduğu için bu hasta grubuna daha çok eğitim verilmesi ve kendi kendine glikoz takibine önem verilmesi önerilebilir.

Yapılacak sonraki çalışmalarda hastaların kendi kendine kan glikozu ölçümü yapma/yapmama nedenleri araştırılmalı; fiziksel aktivite ve diyet uyumu gibi yaşam tarzı değişiklikleri ayrıntılı sorgulanmalı ve tedavi uyumları değerlendirilmelidir. Sonrasında hastalara verilecek eğitimin içeriği bu veriler ile tekrar düzenlenmelidir.



## ÖZET

### **Bir Üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine Başvuran, İnsülin Kullanmayan Tip 2 Diyabet Hastalarının Kendi Kendine Kan Glikozu Ölçümünün Metabolik Kontrol ile İlişkisi**

**Giriş ve Amaç:** Diyabet, glisemik kontrolün ötesinde, sürekli bakım gerektiren, karmaşık, kronik bir hastalıktır. Diyabette özdenetim sürecinin en önemli aşamalarından biri, glukometre ile ölçülen kan glikozunun izlenmesidir. Tip 1 diyabetli hastalarda kendi kendine ölçüm sıklığının, HbA1c düzeylerindeki düşüş ve akut komplikasyonlardaki azalma ile anlamlı olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak oral tedavi ve bazal insülin tedavisi kullanan tip 2 DM hastalarında kendi kendine kan glikozu ölçümlerinin ne zaman ya da ne sıklıkta uygulanması gerektiğine dair kanıtlar yetersizdir. Çalışmanın amacı insülin kullanmayan diyabet hastalarının kendi kendine ölçüm yapma sıklıklarını belirlemek ve bu ölçümlerin hastaların metabolik kontrol durumları ile ilişkisini araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine Nisan 2017 - Haziran 2017 tarihleri arasında başvuran, 18-65 yaş arası tip 2 diyabet hastalarında yapıldı. Hastaların şeker ölçüm cihazı kullanım durumları ile VKİ'leri, bel çevreleri, bel-kalça oranları, HbA1c, LDL, HDL, VLDL, trigliserit değerleri ve komplikasyon durumları değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 129 hasta dahil edildi. Hastaların %69,8'i kadındı. Kadınların eğitim durumu ve gelir düzeyi daha düşüktü. Hastaların %60,5'i obezdi ve %52,7'sinin diyet uyumu kötüydü. Glikoz ölçümü yapan hastaların %23,7'si şeker ölçüm cihazı kullanımı ile ilgili bilgilerini diyabet eğitimi veren kişilerden, %17,5'i ise doktorlarından öğrendiğini belirtti. Glikoz ölçüm sıklığına göre veriler değerlendirildiğinde, kombine tedavi kullananların monoterapi kullananlara göre daha sık ölçüm yaptığı görüldü (p:0,001). Ayrıca HbA1c'si yüksek olan hastaların daha sık ölçüm yaptığı (p: 0,043) ve bu hastalarda daha çok komplikasyon görüldüğü sonucuna ulaşıldı (p:0,046).

**Sonuç:** Endokrin polikliniğine başvuran insülin kullanmayan diyabet hastalarının düzenli günlük kan glikozu ölçüm oranı düşüktür. Hastaların genel olarak vücut kitle indeksleri yüksek, diyet uyumları zayıftır. Kendi kendine kan glikozu ölçümü HbA1c'si yüksek, komplikasyonun daha çok görüldüğü hasta gruplarında daha sıktır.

**Anahtar kelimeler:** tip 2 diyabetes mellitus, kendi kendine kan glikozu ölçümü, metabolik kontrol

## SUMMARY

### **Relationship Between Self-Monitoring Blood Glucose Levels and Metabolic Control Status in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus who Treated with Non-Insulin Regimens and Applied to Endocrinology and Metabolic Diseases Clinic of A University Hospital**

**Background and Aim:** Diabetes is a complex, chronic disease requiring continuous care beyond glycemic control. One of the most important steps of the self-regulatory process is the self monitoring of blood glucose. It has been shown that self-monitoring frequency in patients with Type 1 diabetes is significantly associated with a decrease in HbA1c levels and a reduction in acute complications. However, there is insufficient evidence of when or how often self-administered blood glucose measurements should be administered in patients with type 2 diabetes using oral therapy and basal insulin therapy. The purpose of the study is to determine the frequency of self-monitoring of diabetes patients who do not use insulin and to investigate the relationship between these monitoring frequency and the metabolic control status of the patients.

**Materials and Methods:** This cross-sectional study was performed in Endocrinology and Metabolism Diseases outpatient clinic of Ankara University Faculty of Medicine, between April 2017 and June 2017, in type 2 diabetic patients aged 18-65 years. HbA1c, LDL, HDL, VLDL, triglyceride values and complication status of the patients were evaluated.

**Findings:** 129 patients were included in the study. 69.8% of the patients were female. Female patients' education status and income levels are lower. 60.5% of the patients were obese and 52.7% of the patients had poor diet compliance. 23.7% of the patients who took the glucose measurement stated that they learned about the use of the glucometer from the diabetes educators and 17.5% from the doctors. When evaluated according to the frequency of glucose measurement, it was observed that the users of the combined treatment performed more frequent measurements than those using monotherapy (p: 0.001). In addition, patients with higher HbA1c levels had more frequent measurements (p: 0.043) and more complications were observed in these patients (p: 0.046).

**Conclusion:** Daily blood glucose measurement rate of diabetic patients who do not use insulin referring to endocrine polyclinic is low. Patients generally have high body mass indexes and poor diet compliance. Self-monitoring of blood glucose is more frequent in patients with higher HbA1c levels and more complications.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, self-measurement of blood glucose, metabolic control

## KAYNAKLAR

1. Kaufman, Francine R., ed. Medical management of type 1 diabetes. American Diabetes Association, 2012.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2013. *Diabetes care* (2013); 36(Suppl 1), S11.
3. American Diabetes Association. 4. Lifestyle Management. *Diabetes Care* (2017); 40(Supplement 1), S33-S43.
4. Szymborska-Kajane, A., Psurek, A., Hese, R., & Strojek, K. Self-monitoring of blood glucose in treatment of type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice* (2009); 86, S49-S52.
5. American Diabetes Association. "6. Glycemic targets." *Diabetes Care* 40.Supplement 1 (2017): S48-S56.
6. Elgart, J. F., González, L., Prestes, M., Rucci, E., & Gagliardino, J. J. Frequency of self-monitoring blood glucose and attainment of HbA1c target values. *Acta diabetologica* (2016); 53(1), 57-62.
7. Malanda UL, Welschen LM, Riphagen II, Dekker JM, Nijpels G, Bot SD. Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes mellitus who are not using insulin. *Cochrane Database SystRev* 2012;1:CD005060
8. Baltaci, D., Kutlucan, A., Ozturk, S., Saritas, A., Celer, A., Celbek, G., Ankarali, H. Effectiveness for self-monitoring of blood sugar on blood glucose control in Turkish patients with type 2 diabetes mellitus. *Med Glas (Zenica)* (2012); 9(2), 211-7.
9. Özmen, B., & Boyvada, S. The relationship between self-monitoring of blood glucose control and glycosylated haemoglobin in patients with type 2 diabetes with and without diabetic retinopathy. *Journal of Diabetes and its Complications* (2003); 17(3), 128-134.

10. Baltacı, D., Kutlucan, A., Turker, Y., Deler, M. H., Sariguzel, F., Ozcan, E., & Ankaralı, H. Evaluation of Clinical Effectiveness of Self-Monitoring Blood Glucose Level in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Treated with Non-Insulin Regimens in Düzce: Primary Care-Based Study. *Konuralp Medical Journal/Konuralp Tıp Dergisi* (2015);7(1):15-22.
11. Bağrıaçık, N. "DiabetesMellitus: Tanımı." Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, DiyabetesMellitus Sempozyumu (1997): S9-S18
12. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 9. Baskı, İstanbul, BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım, 2017. Erişim:09/06/2017 [http://www.turkendokrin.org/files/DIYABET2017\\_web.pdf](http://www.turkendokrin.org/files/DIYABET2017_web.pdf)
13. Tanrıverdi, M. H., Çelepkolu, T., & Aslanhan, H. Diabetes mellitus and primary health care. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* (2013); 4(4).
14. Shaw, J. E., Sicree, R. A., & Zimmet, P. Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice* (2010); 87(1), 4-14.
15. Guariguata, L., Whiting, D. R., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U., & Shaw, J. E. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes research and clinical practice* (2014); 103(2), 137-149.
16. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology* (2013); 28(2), 169-180.
17. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, (2017); 40(Supplement 1), S11-S24.

18. Ode KL, Moran A. New insights into cystic fibrosis-related diabetes in children. *LancetDiabetesEndocrinol* 2013; 1:52–58
19. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *DiabetesCare* 2009; 32:1327–1334
20. Powers MA, Bardsley J, Cypress M, et al. Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *Diabetes Care* 2015; 38:1372–1382
21. Tang TS, Funnell MM, Brown MB, Kurlander JE. Self-management support in “real-world” settings: an empowerment-based intervention. *PatientEducCouns* 2010; 79:178–184
22. Kulkarni K, Castle G, Gregory R, et al. Nutrition practice guidelines for type 1 diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. The Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet Assoc* 1998; 98:62–70; quiz 71–72
23. Rossi MCE, Nicolucci A, DiBartolo P, et al. Diabetes Interactive Diary: a new telemedicine system enabling flexible diet and insulin therapy while improving quality of life: an open-label, international, multicenter, randomized study. *Diabetes Care* 2010; 33:109–115
24. Ziemer DC, Berkowitz KJ, Panayiotou RM, et al. A simple meal plan emphasizing healthy food choices is as effective as an exchange-based meal plan for urban African Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:1719–1724
25. Coppel KJ, Kataoka M, Williams SM, Chisholm AW, Vorgers SM, Mann JI. Nutritional intervention in patients with type 2 diabetes who are hyperglycaemic despite optimised drug treatment—Lifestyle Over and Above Drugs in Diabetes (LOADD) study: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c3337

26. Kalan I., Yeşil Y. Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar. Diyabet ve Obezite, (2010) 78.
27. Boul'e NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA 2001; 286:1218–1227
28. Colberg SR. Exercise and Diabetes: A Clinician's Guide to Prescribing Physical Activity. 1st ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2013 <http://www.worldcat.org/title/exercise-and-diabetes-a-clinicians-guide-to-prescribing-physical-activity/oclc/817585204/viewport> erişim tarihi:15/06/2017
29. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, et al.; Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. Diabetes Metab Res Rev 2011; 27:639–653
30. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, et al.; Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. DiabetesCare 2010; 33:1578–1584
31. Stanton CA, Keith DR, Gaalema DE, et al. Trends in tobacco use among US adults with chronic health conditions: National Survey on Drug Use and Health 2005-2013. PrevMed 2016; 92:160–168
32. Jankowich M, Choudhary G, Taveira TH, Wu W-C. Age, race, and gender-specific prevalence of diabetes among smokers. DiabetesResClinPract 2011;93: e101–e105
33. American Diabetes Association. "8. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment." Diabetes Care 40. Supplement 1 (2017): S64-S74.

34. Yeh H-C, Brown TT, Maruthur N, et al. Comparative effectiveness and safety of methods of insulin delivery and glucose monitoring for diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *AnnInternMed* 2012;157:336–347
35. Bergenstal RM, Klonoff DC, Garg SK, et al.; ASPIREIn-Home Study Group. Threshold-based insulin-pump interruption for reduction of hypoglycemia. *N Engl J Med* 2013; 369:224–232
36. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations. *AnnInternMed* 2011; 154:602–613
37. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *DiabetesCare* 2014; 37:2864–2883
38. American Diabetes Association. "10. Microvascular Complications and Foot Care." *DiabetesCare* 40.Supplement 1 (2017): S88-S98.
39. Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *AnnInternMed* 2003; 139:137–147
40. Triolo TM, Armstrong TK, McFann K, et al. Additional autoimmune disease found in 33%of patients at type 1 diabetes onset. *Diabetes Care* 2011; 34:1211–1213
41. Eisenbarth GS, Gottlieb PA. Autoimmune poly endocrine syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350:2068–2079
42. Suh S, Kim K-W. Diabetes and cancer: is diabetes causally related to cancer? *Diabetes Metab J* 2011; 35:193–198
43. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, et al. Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care* 2010; 33:1674–1685

44. Cukierman T, Gerstein HC, Williamson JD. Cognitive decline and dementia in diabetes – systematic overview of prospective observational studies. *Diabetologia* 2005; 48:2460–2469
45. Gudala K, Bansal D, Schifano F, Bhansali A. Diabetes mellitus and risk of dementia: a metaanalysis of prospective observational studies. *J Diabetes Investig* 2013; 4:640–650
46. Richardson K, Schoen M, French B, et al. Statins and cognitive function: a systematic review. *AnnInternMed* 2013; 159:688–697
47. El-Serag HB, Tran T, Everhart JE. Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 126:460–468
48. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 123:1702–1704
49. Janghorbani M, Van Dam RM, Willett WC, Hu FB. Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture. *Am J Epidemiol* 2007; 166:495–505
50. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes meta-analysis. *OsteoporosInt* 2007; 18:427–444
51. Li C, Ford ES, Zhao G, Croft JB, Balluz LS, Mokdad AH. Prevalence of self-reported clinically diagnosed sleep apnea according to obesity status in men and women: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2006. *PrevMed* 2010; 51:18–23
52. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *DiabetesCare* 2001; 24:1069–1078



53. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977–986
54. Miller KM, Beck RW, Bergenstal RM, et al.; T1D Exchange Clinic Network. Evidence of a strong association between frequency of self monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D Exchange clinic registry participants. *Diabetes Care* 2013;36:2009–2014
55. Rosenstock J, Davies M, Home PD, Larsen J, Koenen C, Schernthaner G. A randomised, 52-week, treat-to-target trial comparing insulin detemir with insulin glargine when administered as add-on to glucose-lowering drugs in insulin-naive people with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2008; 51:408–416
56. Mbanya J.C., Aschner P., Chan J.C.N. et al. Self-monitoring of blood glucose (SMBG) and glycaemic control in Cameroon: Results of the International Diabetes Management Practices Study (IDMPS) diabetes research and clinical practice, (2017)126, 198-201
57. Ong WM, Chua SS, Ng CJ. Barriers and facilitators to self-monitoring of blood glucose in people with type 2 diabetes using insulin: a qualitative study. *Patient Prefer Adherence* 2014;8:237–46.
58. Polonsky WH, Fisher L, Hessler D, Edelman SV. What is so tough about self-monitoring of blood glucose? Perceived obstacles among patients with type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2014;31:40-46
59. American Diabetes Association. Consensus statement on selfmonitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 1994;17:81–6.
60. Martin S, Schneider B, Heinemann L et al. Self-monitoring of blood glucose in type 2 diabetes and long-term outcome: an epidemiological cohort study. *Diabetologia* (2006); 49:271–278

61. Henderson, J., et al. 'Self-monitoring blood glucose: Non-insulin-treated type 2 diabetes in Australian general practice', *Aust Fam Physician* (2013); 42 (9), 646-50.
62. Mansouri, D. A., Alawi, H. H., Barasyn, K. B., Bnnounh, M. N., Haddad, N. T., AlHafdey, D. A., & Khayat, E. Z. Self-monitoring of blood glucose among diabetic patients attending Al-Eskan Primary Health Care Center in Makkah AlMukarramah city. *International Journal of Medical Science and Public Health* (2015); 4(4), 527–537.



## EKLER

### EK 1. ANKET BİLGİLENDİRİLME ve GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

**Araştırmanın Adı:** Bir Üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine Başvuran, İnsülin Kullanmayan Tip 2 Diyabet Hastalarının Kendi Kendine Kan Glikozu Ölçümünün Metabolik Kontrol ile İlişkisi

**Sorumlu Araştırmacı:** Yrd. Doç. Dr. A. Selda TEKİNER

**Araştırmanın Yürütüleceği Yer:** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Poliklinikleri

Sayın Katılımcı;

Bu araştırma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Poliklinikleri'ne muayene için başvuran tip 2 diyabetli hastaların mevcut hastalıkları ve kendi kendine kan şekeri ölçümü durumlarını; bu ölçümlerin metabolik kontrol ile ilişkisini değerlendirilmeyi amaçlayan bir çalışmadır.

Çalışmanın insülin kullanmayan, tip 2 diyabet tanılı 114 katılımcı ile yapılması planlanmaktadır. Sizden yaklaşık 10 dakika sürecek 18 sorudan oluşan bir anketi yüzyüze görüşme yöntemiyle doldurmanız istenecektir. Anketimizde 11 adet sosyodemografik özellik ve hastalık durumunuz ile ilgili ve 7 adet kendi kendine kan şekeri ölçüm durumunuzu değerlendiren soru mevcuttur. Araştırmada klinik durumunuzun değerlendirilmesinde kullanılmak üzere boy, kilo, bel ve kalça çevreniz ölçülecektir. Ayrıca yapılan kan tetkik sonuçlarınıza hastane sisteminden bakılacaktır. Bunun için sizden adınız, soyadınız ve hastane protokol numaranız istenecektir. Anketimizde vereceğiniz tüm bilgiler eğitim ve bilimsel araştırma amacıyla kullanılacak ve bilimsel yayın haline getirilecektir. Bu sürede kimliğiniz ve sizinle ilgili bilgilerin mahremiyetine özen gösterilecek ve üçüncü kişilerle paylaşılmayacaktır. Bu çalışma Ankara Üniversitesi etik kurulundan gerekli izin alındıktan sonra yapılmaktadır.

Anket yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanacaktır. Yapılan bu araştırma siz hastalarımıza herhangi bir parasal yük getirmeyecektir. Araştırma gönüllülük esasına göre yapılmaktadır; istediğiniz zaman çalışmadan çekilebilirsiniz. Araştırma ile ilgili bir sorunuz olduğunda yardımcı araştırmacı Dr. Mustafa KOCA'ya danışabilirsiniz. Cep tel: 05\*\*\*\*\*

**Araştırmaya Katılım Onayı:**

Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum

Evet  Hayır

**Katılımcının:**

**Adı, Soyadı:**

**Hastane protokol numarası:**

**Tarih:**

Katkılarınız için teşekkür ederim.

Araştırmacı: Mustafa KOCA

Sorumlu Araştırmacı: A. Selda TEKİNER

## EK 2. ANKET FORMU

1. Yaşınız:

2. Cinsiyet:  Erkek  Kadın

3. Mesleğiniz:

4. Aylık geliriniz:  1500 TLden az  1500-3000 TL  3000 TLve üzeri

5. Öğrenim durumunuz:

okuma yazma bilmiyor  ilkokul  ortaokul  lise  
 üniversite  yüksek lisans

6. Kaç yıldır şeker

hastasıınız?:.....

7. Kullandığınız

ilaçlar:.....

8. Ailenizde şeker hastası olan var mı? varsa

yazınız:.....

9. İlacınızı almayı unuttuğunuz olur mu?  evet  hayır  zaman zaman

10. Son 6 ay içinde diyetisyen ile görüştünüz mü?  evet  hayır

11. Diyetinize uyar mısınız?  her zaman  genellikle  
 bazen  hiçbir zaman

12. Şeker ölçüm cihazı kullanımı konusunda bilgilendirildiniz mi?

evet  hayır

13. Bilgilendirme yapıldıysa kim tarafından yapıldı?

(bilgilendirme yapılmadıysa soruyu geçiniz)

doktor  eczacı  hemşire  komşu ve yakınlar  
 diyabet hemşiresi  diğer....

14. Şeker ölçüm cihazınız var mı?  var  yok (cevabınız "yok" şıkkı ise 16. soruya geçiniz)

15. Ne sıklıkla kendi kendinize kan şekeri ölçümü yaparsınız?

düzenli her gün  haftada birkaç kez  haftada birden az  
 hiç ölçmüyorum

16. Ölçümlerinizi not eder misiniz?  Evet  Hayır  Bazen

**17.Kan şekeri yüksekliğinin sınır değerini biliyor musunuz?**

evet  hayır

**18.Kan şekeriniz yüksek çıkınca ne yaparsınız?**

hiçbir şey yapmam  doktora başvururum  
 fazladan ilaç alırım  yürüyüşe çıkarım  diğer.....

**19.Kan şekeri düşüklüğünün sınırını biliyor musunuz?**

evet  hayır

**20.Kan şekeriniz düşük çıkınca ne yaparsınız?**

hiçbir şey yapmam  doktora başvururum  
 bir şeyler yerim/içerim (şeker, ekmek, meyve suyu vb.)  
 diğer.....

**21.HbA1c:** LDL: VLDL: HDL: Trigliserit:

**22.VKİ(kg/m2):**

**23.Bel çevresi (cm):**

**24.Kalça Çevresi (cm):**

**25.Diyabet Komplikasyonları** nöropati:  nefropati:  retinopati:   
kardiyovasküler hastalık:  serebrovasküler hastalık:

## EK 3. ETİK KURUL ONAYI

### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Bir Üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran insülin kullanmayan Tip 2 Diyabet hastalarının kendi kendine kan glikozu ölçümünün metabolik kontrol ile ilişkisi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU				
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	ŞİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>		
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BELGELERİ	Karar No:06-294-17	Tarih: 27 Mart 2017		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekeceği, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof.Dr.Mehmet MELLİ							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza		
Prof.Dr.Mehmet MELLİ	Farmakoloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Irfan SOYKAN	Gastroenteroloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Serdar ÖZTÜRK	Tabii Biyokimya	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Saher DEMİRER	Genel Cerrahi	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Şule ŞENGÜL	Nefroloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.İnci İLHAN	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Serap SIVRI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	H.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Zarife ŞENOCAK	Hukuk	A.Ü. Hukuk Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	M. Melli
Prof.Dr.Banu ÇAKIR	Halk Sağlığı	H.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	M. Melli
Doç.Dr.Süha YAĞCIOĞLU	Biyofizik	H.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Doç.Dr.Derya ÖZTUNA	Biyostatistik	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Doç.Dr.Selami Koçak TOPRAK	Hematoloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	M. Melli
Yrd.Doç.Dr.Nüket KUTLAY	Tıbbi Genetik	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
Yrd.Doç.Dr.Önder İLGİLİ	Tıp Tarihi ve Etik	H.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli
İffet BERKTAŞ	Matematik Mühendisliği	Türkiye Kömür İşletmeleri Genel Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	M. Melli

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı

Unvanı/Adı/Soyadı:Prof.Dr.Mehmet MELLİ

İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bir Üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran insülin kullanmayan Tip 2 Diyabet hastalarının kendi kendine kan glikozu ölçümünün metabolik kontrol ile ilişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURULU BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Morfoloji Binası 06100 Sıhhiye/ANKARA
	TELEFON	0312 595 82 27
	FAKS	0312 310 63 70
	E-POSTA	etik@medicine.ankara.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd.Doç.Dr.Ayşe Selda TEKİNER						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı						
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI							
	DESTEKLEYİCİ							
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)							
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ							
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>					
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>					
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>					
FAZ 4		<input type="checkbox"/>						
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>						
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>						
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>						
İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>							
DİĞER İSE BELİRTİNİZ: Tanımlayıcı Çalışma								
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	<input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ	<input type="checkbox"/>	ULUSAL	<input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI	<input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr.Mehmet MELLİ  
İmza:

*M. Mellî*



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.



## EK 4. ENDOKRİNOLOJİ İZİN YAZISI



T.C.  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Başkanlığı  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı



Sayı : 74193033-044-E.13040


09.03.2017

Konu : (31-35397) Dr. Mustafa KOCA'nın  
Araştırma İzni Hk.

### AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi : 08.03.2017 tarihli ve 16038933-044-E.12810 sayılı yazınız.

Anabilim Dalınız Araştırma görevlilerinden Dr. Mustafa Koca'nın "Bir üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran, insülin kullanmayan Tip 2 Diyabet hastalarının kendi kendine kan glikozu ölçümünün metabolik kontrol ile ilişkisi" konulu tez çalışmasının Bilim Dalımızda yapılması uygun görülmüştür.  
Bilgilerinize saygılarımla arz ederim.

 e-imzalıdır

Prof.Dr. DEMET ÇORAPÇIOĞLU  
Bilim Dalı Başkanı

Not: 5070 sayılı Elektronik İmza Kanunu gereği bu belge elektronik imza ile imzalanmıştır.

- /ANKARA  
Telefon No: 0312 508 21 00 Belge Geçer No: 0312 309 45 05  
e-posta: endokrin@medicine.ankara.edu.tr internet adresi: -

Bilgi için: Nurhan BOZKURT  
SEKRETER