



**T.C.  
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**TİP2 DM TANILI HASTALARDA DİYABET BİLGİ DÜZEYİNİN İLAÇ  
KULANIMINA ETKİSİ VE GLİSEMİK DEĞERLERLE İLİŞKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ  
DR. ESRA TOMBUL MAFİZER**

**DÜZCE-2023**





T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**TİP2 DM TANILI HASTALARDA DİYABET BİLGİ DÜZEYİNİN İLAÇ  
KULANIMINA ETKİSİ VE GLİSEMİK DEĞERLERLE İLİŞKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. ESRA TOMBUL MAFİZER

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ZERRİN GAMSIZKAN

DÜZCE-2023



## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, tecrübe ve sevgilerini esirgemeyen başta tez danışmanım Doç. Dr. Zerrin GAMSIZKAN'a, değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Abdülkadir KAYA ve Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin Nejat KÜÇÜKDAĞ'a,

Tez hazırlama sürecimde desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Attila ÖNMEZ ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ali SUNGUR hocalarıma,

Asistanlık süresince birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum, tez sürecinde de desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, uyum içinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere kadar gelmemi sağlayan, maddi ve manevi hiçbir desteğini esirgemeyen, her zaman sevgi ve merhametlerini yanımda hissettiğim başta annem olmak üzere sevgili aileme,

Koşulsuz sevgi ve fedakarlığı ile her daim yanımda olan, her zaman desteğini ve sevgisini hissettiğim biricik eşime çok teşekkür ediyorum.

Dr. Esra TOMBUL MAFİZER

# İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ.....	iv
EKLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
ÖZET.....	x
ABSTRACT.....	xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Diabetes Mellitus.....	2
2.1.1. Diabetes Mellitus Tanımı.....	2
2.1.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi.....	2
2.1.3. Diabetes Mellitus Sınıflandırılması.....	3
2.1.4. Diabetes Mellitus'a Bağlı Gelişen Komplikasyonlar.....	5
2.1.5. Diabetes Mellitus Tanı ve Tarama Kriterleri.....	14
2.1.6. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Tedavisi.....	16
2.1.7. Diyabetik Bireylerde Kan Glukozu Kontrol Hedefleri.....	28
2.1.8. Diyabet Bilgi Testi-2 (DKT-2).....	29
2.1.9. İlaç Uyumunu Bildirim Ölçeği (İUBÖ).....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	31
3.1. Araştırmanın Tipi, Yapıldığı Yer ve Zaman.....	31
3.2. Çalışma İçin İzinler.....	31

3. 3. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri .....	32
3.4. Verilerin Toplanması .....	32
3.5. G Analizi.....	33
3.6. İstatistiksel Analiz.....	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Tanımlayıcı İstatistikler .....	34
4.2. Grup istatistikleri .....	41
5. TARTIşMA.....	46
6. SONUÇLAR.....	53
7. KAYNAKLAR.....	54
8.EKLER.....	61

## KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ACE-İ: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü

ADA: Amerika Diyabet Cemiyeti

AGİ: Alfa Glukozidaz İnhibitörü Grubu İlaçlar

AKS: Akut Koroner Sendrom

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

AMPK: Adenozin Monofosfat-aktive Protein Kinaz

APG: Açlık Plazma Glukozu

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokerleri

ASKVH: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık

ASM: Aile Sağlığı Merkezi Amerika Birleşik Devletleri

BAG: Bozulmuş açlık glukozu

BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

DKT-2: Diyabet Bilgi Testi-2

eGFR: Glikozillenmiş Glomerüler Filtrasyon Hızı

GDM: Gestasyonel Diyabetes Mellitus

GLP-1: Glukagon-benzeri peptid-1

GLP-1RA: Glukagon Benzeri Peptid-1 Reseptör Agonistleri

GLUT: Glukoz Taşıyıcı Protein

HBA1C: Hemoglobin a1c

HHD: Hiperosmolar Hiperglisemik Durum

HT: Hipertansiyon

IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Derneği

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

İUBÖ: İlaç Uyumu Bildirim Ölçeği

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

MARS: Medication Adherence Report Scale

MEN: Multipl Endokrin Neoplazi

Mİ: Miyokard İnfarktüsü

MODY: Gençerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet m

GDP: Mitokondriyal Gliserofosfat Dehidrogenaz

NASH: Non-alkolik Steatohepatit

NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı

OAD: Oral Antidiyabetik

OGTT: Gençerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet Oral glukoz tolerans testi

PAH: Periferik Arter Hastalığı

PCOS: Polikistik Over Sendromu

PG: Pazma glukozu

PİO: Pioglitazon

PP4-İ D: Dipeptil Peptidaz 4 İnhibitörleri

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

SS: Standart sapma

SGLT-2 inh.: Sodyum Glukoz Ko-transporter 2 inhibitörleri

SU: Sulfonilüre

TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi

TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TDV: Türkiye Diyabet Vakfı

TİP 1 DM: Tip 1 Diyabetes mellitus

TİP 2 DM: Tip 2 Diyabetes mellitus

TURDEP: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi



## **EKLER DİZİNİ**

Ek 1. SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU .....	61
<b>Ek 2. MİCHİGAN DİYABET ARAŞTIRMA VE EĞİTİM MERKEZİ’NİN REVİZE DİYABET BİLGİ TESTİ (DKT-2) .....</b>	<b>63</b>
Ek 3. İLAÇLARINIZI NASIL KULLANIRSINIZ.....	67



## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları.....	5
Tablo 2. Diyabetik ketoasidozun belirti ve bulguları (16) .....	5
Tablo 3. Hipoglisemiler 3 gruba ayrılmaktadır (26).....	9
Tablo 4. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri .....	14
Tablo 5. Gestasyonel diyabet tanı kriterleri .....	14
Tablo 6. Metforminin özellikleri .....	19
Tablo 7. İnsülin salgılatıcı (sekretogog) grubu ilaçların özellikleri .....	20
Tablo 8. Tiazolidindionlar .....	21
Tablo 9. Alfa Glukozidazlar .....	22
Tablo 10. GLP-1 RA grubu ilaçların özellikleri.....	23
Tablo 11. Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri.....	24
Tablo 12. SGLT-2 İnhibitörleri .....	25
Tablo 13. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri.....	27
Tablo 14. Glisemik Kontrol Hedefleri (66).....	28
Tablo 15. Hastaların cinsiyet ve medeni duruma göre dağılımı.....	34
Tablo 16. Hastaların yaş gruplarına , VKİ ve DM sürelerine göre dağılımı.....	34
Tablo 17. Hastaların sosyodemografik veri gruplarına göre dağılımı .....	36
Tablo 18. Hastaların DM tanı yılı, insülin kullanma durumu ve insülin kullanım yılına göre dağılımı .....	37
Tablo 19. Hastaların DM ile ilgili hastalık özelliklerine göre dağılımı .....	38
Tablo 20. Hastaların kronik hastalık tanısı durumu ve düzenli kullanılan ilaç sayısına göre dağılımı.....	39
Tablo 21. Hastaların HbA1c değerine göre dağılımı.....	39
Tablo 22. Hastaların HbA1c regülasyonuna göre dağılımı.....	39
Tablo 23. Hastaların DKT-2 testinden aldıkları puanlara göre dağılımı .....	40
Tablo 24. Hastaların İUBÖ aldıkları puanlara göre dağılımı.....	40
Tablo 25. Hastaların HbA1c değerine göre DKT-2 ve İUBÖ puanlarına göre dağılımı .....	41
Tablo 26. Hastaların bazı sosyodemografik verileri ile DKT-2 ve İUBÖ göre dağılımı.....	41
Tablo 27. Hastaların bazı sosyodemografik verileri ile puanlara göre dağılımı .....	43

Tablo 28. Hastaların DM özelliklerine göre DKT-2 ve İUBÖ testlerinden aldığı puanların dağılımı .....	45
--	----



## ÖZET

**Amaç:** Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) pankreas hücrelerinin işlevselliğinin bozularak şeker metabolizmasının bozulduğu, ömür boyu tedavi gerektiren kronik bir hastalıktır. Hastanın ilaç uyumu ve hastalık hakkında bilgi düzeyi tedavi sonuçlarını etkilemektedir. Çalışmamızda Tip 2 DM hastalarında; hastalıkları hakkında ne kadar bilgiye sahip olduklarını ve bu hastaların ilaç tedavisine ne ölçüde uyum sağladıklarını araştırmayı, kan şekeri regülasyon durumlarını saptamayı amaçladık.

**Gereç-Yöntem:** Çalışma, 20.10.2022-20.03.2023 tarih aralığında aile hekimliği ve diyabet polikliniklerine başvuran, 18 yaş üzeri en az 192 Tip 2 DM tanılı hastanın verileri incelenerek yürütülen tanımlayıcı-kesitsel tipte bir araştırmadır. Diyabet bilgi düzeyi Michigan Diyabet Bilgi Testi (DKT-2) kullanılarak hastalarda ölçülmesi planlanmıştır. Hastaların ilaç uyumu ise ilaç uyumunu bildirim ölçeği (İUBÖ) kullanılarak ölçülmesi hedeflenilmiştir. Hastaların regülasyonu son 6 aydaki HbA1c değeri ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya %48,4 (n=93) erkek ve %51,6 (n=99) kadın olmak üzere toplam 192 hasta dahil edilmiştir. HbA1c regülasyonu açısından hem DKT-2 hem de İUBÖ'den aldıkları puanların ortalaması istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0,898 p=0,064). DKT-2 açısından; eğitim durumu, meslek ve gelir durumu açısından anlamlı farklılık saptanmıştır (sırasıyla p=0,002; 0,038; <0,001). İUBÖ açısından; insülin kullanım durumu ve öğünlerde uygun gıda seçimi yapma açısından anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,027; 0,009).

**Sonuç:** Sağlık hizmet sunucularının hastaların tedavisi sürecinde ister öz bakım ister komplikasyonu önlemede gerekli önlemleri alabilmeleri için diyabet eğitimine daha fazla önem vermelidirler. Hastaların diyet, egzersiz ve ilaca uyumunun da artırılması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Tip-2 diabetes mellitus, Michigan diyabet bilgi testi, İlaç uyumu

## ABSTRACT

**Purpose:** Type 2 Diabetes Mellitus (DM) is a chronic disease requiring lifelong treatment, in which the functionality of pancreatic cells is impaired and sugar metabolism is impaired. The patient's drug compliance and level of knowledge about the disease affect the treatment results. In our study, in Type 2 DM patients; We aimed to investigate how much knowledge they have about their diseases, to what extent these patients comply with drug treatment, and to determine their blood sugar regulation status.

**Materials and Methods:** The study is a descriptive cross-sectional study conducted by examining the data of at least 192 patients with Type 2 DM over the age of 18 who applied to family medicine and diabetes polyclinics between 20.10.2022 and 20.03.2023. Diabetes knowledge level was planned to be measured in patients using the Michigan Diabetes Knowledge Test (DKT-2). It was aimed to measure the drug compliance of the patients by using the drug compliance reporting scale (MARS). The regulation of the patients was evaluated by the HbA1c value in the last 6 months.

**Conclusion:** A total of 192 patients, 48.4% (n=93) male and 51.6% (n=99) female, were included in the study. In terms of HbA1c regulation, the mean scores of both DKT-2 and MARS did not show a statistically significant difference ( $p=0.898$   $p=0.064$ ). In terms of DKT-2; A significant difference was found in terms of educational status, occupation and income status ( $p=0.002$ ;  $0.038$ ;  $<0.001$ , respectively). In terms of MARS; A significant difference was found in terms of insulin usage status and appropriate food selection at meals ( $p=0.027$ ;  $0.009$ ).

**Results:** Health care providers should give more importance to diabetes education so that they can take the necessary precautions in the treatment of patients, whether for self-care or to prevent complications. It is also necessary to increase the patients' compliance with diet, exercise and medication.

**Keywords:** Type-2 diabetes mellitus, Michigan diabetes knowledge test, Medication compliance

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Sürekli tıbbi bakım gerektiren diyabetin yönetiminde, sağlık çalışanlarının ve hastaların sürekli eğitimi, akut ve kronik komplikasyonların gelişme riskini azaltmak için önemlidir (1). Ülkemizdeki diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışmalarında diyabet prevalansının arttığı bildirilmiştir (2).

Bilgi düzeyi yüksek hastalar hastalığını anlama, kan şekeri bakımı, egzersiz ve diyet gibi öz bakım davranışlarını gerçekleştirme konusunda diğer hastalara göre daha fazla farkındalık sahibidir (3). Diyabet ve komplikasyonlarıyla ilgili bilgi, diyabetli hastaların hastalıklarıyla başa çıkma ve tedaviye uyum sağlama becerilerini artırırken, yanlış veya eksik bilgi ise hastaneye yatış oranının artmasıyla ilişkilendirilmiştir (4).

Kronik fiziksel hastalıkların yönetiminde, ilaç tedavisi hem en yaygın hem de en uzun süreli kullanılan yöntemdir. Diğer bir ifadeyle, kronik hastalığı olan bireylerde ilaç uyumu, semptomların kontrolü ve diyabet tedavisi için hayati önem taşımaktadır (5, 6). Hastaların tıbbi tedaviden fayda görebilmesi için temel bir şart, ilaç uyumunun sağlanmasıdır.

Diyabetin yeterli bir şekilde kontrol edilememesi, uzun vadeli komplikasyonların ilerlemesini hızlandırabilir. Bu nedenle, diyabetin iyi bir şekilde kontrol edilmesi gereklidir ve diyabet yönetimi, semptomların kontrolünün ötesinde glisemik kontrolün geliştirilmesini amaçlamalıdır. Diyabetin risk faktörleri, komplikasyonları ve yönetimi hakkında bilgi ve farkındalık, daha iyi kontrol sağlamak ve yaşam kalitesini artırmak için hayati öneme sahiptir. Diyabet kronik bir hastalıktır, bu yüzden uygun kişisel bakım uygulamalarına bağlılık glisemik kontrolün artmasına yol açar.

Yaptığımız bu araştırma ile toplumun diyabet konusundaki bilgi düzeyini saptamayı, bununla ilişkili faktörleri tespit etmeyi, diyabetli bireylerin ilaç uyumunu değerlendirmeyi ve diyabet hakkında farkındalık sağlamayı hedefledik. Elde edilen verilerin ileride gerçekleştirilecek diyabetin önlenmesi ve komplikasyonlardan korunma amaçlı eğitim programlarına katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Diabetes Mellitus**

#### **2.1.1. Diabetes Mellitus Tanımı**

Diyabet, insülin eksikliği ya da periferik dokularda insülin direnci gibi nedenlerden dolayı ortaya çıkan metabolizma bozukluğudur. Bu durum, hiperglisemi olarak adlandırılan yüksek kan şekeri seviyeleriyle ilişkilidir ve birçok organı etkileyerek multisistemik bir etki gösterir (1). Diyabet aynı zamanda kronik bir hastalıktır ve yaşam boyunca devam eden akut ve kronik komplikasyonlara yol açar. Bu komplikasyonlar, yaşam kalitesinde düşme ve maliyette yükselmeye sebep olmaktadır. Aynı zamanda diyabet, toplumsal ve sosyal bir sorundur (7).

Pankreas bezinden üretilen bir hormon olan insülin, glukozun kandan vücut hücrelerine taşınarak enerjiye dönüştürülmesini sağlar. Ancak insülinde eksiklik veya hücrelerin insüline yanıt verememesi durumunda, yüksek düzeyde kan şekeri seviyesi (hiperglisemi) meydana gelir (8).

#### **2.1.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi**

2021 yılında, yaklaşık 537 milyon yetişkin (20-79 yaş arası) diyabetle mücadele etti. Diyabetli insanların toplam sayısının 2030 yılına kadar 643 milyona, 2045 yılına kadar ise 783 milyona yükselmesi öngörülüyor. Diyabetli yetişkinlerin 4'te 3'ünü orta ve düşük gelirli ülkelerde bulunmaktadır. Ayrıca, 1,2 milyondan fazla çocuk ve ergen (0-19 yaş) tip 1 diyabetle mücadele etmektedir. Her 6 canlı doğumdan biri (21 milyon) gebelik sırasında diyabetten etkilenmektedir. Ayrıca, 541 milyon yetişkin tip 2 diyabet riski altında bulunmaktadır (9).

Türkiye'de 1997-1998 yılları arasında gerçekleştirilen Türkiye Diyabet Epidemiyoloji çalışmasına göre, tip 2 diyabet görülme sıklığı %7,2 olarak belirlenmiştir (TURDEP-1)(10). Bundan 12 yıl sonra gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-2 (TURDEP-2) ise diyabet yaygınlığının %90,0 oranında artarak %13,7'ye yükseldiğini rapor etmiştir (11).

### **2.1.3. Diabetes Mellitus Sınıflandırılması**

#### **Tip 1 Diabetes Mellitus**

Tip 1 diyabet, vücuttaki bağışıklık sisteminin pankreasın insülin üreten beta hücrelerine saldırdığı otoimmün bir süreçtir. Bu süreç sonucunda vücut, çok az miktarda veya hiç insülin üretemez. Bu yıkıcı sürecin tam nedenleri henüz tam olarak anlaşılammış olsa da, muhtemelen genetik yatkınlık (birçok gen tarafından sağlanan) ve çevresel tetikleyici faktörlerin (örneğin viral enfeksiyonlar gibi) otoimmün reaksiyonu başlatması rol oynar. En sık genç erişkin ve çocuklarda ortaya çıksa da her yaşta gelişebilir (9).

Tip 1 diyabetli kişiler günlük insülin kullanımına ihtiyaç duyarlar. Ancak düzenli insülin tedavisi, düzenli kan şekeri takibi, eğitim ve destek ile sağlıklı bir yaşam sürdürülebilir ve komplikasyonlar önlenebilir veya gecikebilir. Tip 1 diyabet genellikle çocuklar ve ergenlerde görülür ve anormal susuzluk, yorgunluk, ağız kuruluğu, enerji eksikliği, sık idrara çıkma, sürekli açlık hissi, yatak ıslatma, bulanık görme ve ani kilo kaybı gibi belirtilere sahiptir (12).

#### **Tip 2 Diabetes Mellitus**

Tüm diyabet vakalarının %90-95'ini tip 2 DM oluşturur. Fiziopatoloji ve etyolojisinde, insülin direnci (hücre-reseptör düzeyindeki defektlerle birlikte) ve insülin sekresyonundaki azalma rol oynar. İnsülin direnci, vücudun ürettiği insülinin hücreler tarafından kullanımında sorunlar yaşanması sonucunda glukozun hücre içine absorbe edilemeyip enerji olarak kullanılamamasına yol açar (hücre içi hipoglisemi meydana gelir). İnsülin sekresyonunda azalma ise pankreasın yeterli miktarda insülin salgılayamamasıyla ilişkilidir ve glukoz yapımı karaciğerde aşırı derecede artmıştır. Ayrıca, sabaha doğru daha aktif olan kontrinsüliner sistem hormonları (adrenalin , büyüme hormonu ve kortizol) tarafından oluşturulan Dawn (Şafak) fenomeni de insülin sekresyon defektine katkıda bulunur. İncretin hormon yetersizliği de tip 2 diyabetin etyopatogenezinde rol oynayabilir. İncretinler, gastrointestinal sistemdeki özellikli hücrelerden salgılanan ve insülin sekresyonunu uyararak glukozun emilimini arttıran hormonlardır. Ayrıca, lipolizin artması, pankreastaki adacık

hücrelerinden glukagon salınımının artması, nörotransmitter disfonksiyonu ve glukoz geri emiliminin artması da tip 2 diyabetin patofizyolojisinde rol oynar. Son yıllarda, obezite ve tip 2 diyabet gibi yaygın hastalıkların gelişimiyle barsak mikrobiyomunun ilişkilendirildiği birçok çalışma yapılmıştır (13).

### **Gestasyonel Diabetes Mellitus**

Gestasyonel diyabet (GDM), gebelik sırasında ortaya çıkan ve ileride tip 2 diyabet riski taşıyabilen geçici bir durumdur. GDM olan kadınlar, hamilelik ve doğum sürecinde bebekleriyle birlikte bazı komplikasyonlara yüksek risk altındadır. GDM, semptomlar yerine doğum öncesi tarama testleriyle teşhis edilir. GDM için risk faktörleri arasında yaş (reproduktif çağındaki kadınlar yaşlandıkça GDM riski artar), aşırı kilolu olma ya da obezite, ailede diyabet öyküsü, önceki gebeliklerde GDM öyküsü, hamilelik sırasında aşırı kilo alımı, ölü doğum veya doğuştan anormalliği olan bir bebek doğurma öyküsü ve hamilelik sırasında idrarda yüksek glukoz düzeyleri tespit edilmesi yer almaktadır. Gebelikte diyabet ve GDM, bebeklerde gelecekte tip 2 diyabet ve obezite riskini artırır (14).

### **Spesifik Nedenlere Bağlı Diabetes Mellitus**

Diğer spesifik diyabet türleri, monojenik diyabet sendromları (neonatal diyabet, MODY olarak bilinen genç erişkinlerde görülen diyabet), pankreas hastalıklarına ikincil olan diyabet (pankreatit ve kistik fibroz gibi), ilaç veya kimyasal kaynaklı diyabet (HIV/AIDS tedavisi veya organ nakli sonrası, glukokortikoid kullanımı) ve enfeksiyonlar gibi çeşitli nedenleri kapsar (15).

## 2.1.4. Diabetes Mellitus'a Bağlı Gelişen Komplikasyonlar

**Tablo 1.** Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

<b>A) Akut komplikasyonlar:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Diyabetik ketoasidoz (DKA)</li><li>• Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD)</li><li>• Laktik asidoz koması</li><li>• Hipoglisemi koması</li></ul>	<b>B) Kronik komplikasyonlar:</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Makrovasküler komplikasyonlar<ul style="list-style-type: none"><li>• Kardiyovasküler hastalıklar</li><li>• Serebrovasküler hastalıklar</li><li>• Periferik damar hastalığı</li></ul></li><li>2) Mikrovasküler komplikasyonlar:<ul style="list-style-type: none"><li>• Diyabetik nefropati</li><li>• Diyabetik retinopati</li><li>• Diyabetik nöropati</li></ul></li></ol>
---	--

### A) Akut Komplikasyonlar

#### Diyabetik Ketoasidoz

DKA (diyabetik ketoasidoz); genellikle tip 1 diyabetli hastalarda görülse de, gestasyonel diyabeti olanlarda veya tip 2 diyabetli hastalarda da ortaya çıkabilir. Tip 1 diyabetli çocukların büyük bir bölümünde DKA, ilk belirti olarak ortaya çıkar. Ayrıca, tip 1 diyabetli yetişkin hastaların da %20-25'inde DKA, hastalığın ilk belirtisi olarak gözlenebilir (16).

**Tablo 2.** Diyabetik ketoasidozun belirti ve bulguları (16)

<b>Semptomlar</b>	<b>Fizik Muayene Bulguları</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Halsizlik</li><li>• İştahsızlık, bulantı, kusma</li><li>• Ağız kuruluğu, polidipsi, poliüri</li><li>• Karın ağrısı, kramplar</li><li>• Nefes darlığı</li><li>• Kilo kaybı</li><li>• Bilinç bulanıklığı</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Taşikardi</li><li>• Müköz membranların kuruluğu, deri turgorunda azalma, sıcak ve kuru cilt</li><li>• Dehidratasyon, hipotansiyon</li><li>• Takipne, Kussmaul solunumu</li><li>• Batında hassasiyet</li><li>• Ağızda keton kokusu</li><li>• Letarji, zihinsel küntleşme, koma</li></ul>

### **Laboratuvar Bulguları:**

- Plazma glukoz düzeyi 250 mg/dl üzerindedir.
- Ketonemi (kan keton seviyesi)  $\geq 3$  mmol/l'dir ve idrarda keton seviyesi  $\geq 2+$ 'dir.
- Kan pH değeri 7.30 veya daha düşüktür.
- Serum bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) düzeyi 15 mEq/l veya daha düşüktür.
- Serum ozmolalitesi hafifçe yükselmiştir, ancak HHD (hiperosmolar hiper glikemik durum) kadar yüksek değildir ( $< 320$  mOsm/l).
- Anyon açığı artmış bulunmaktadır (genellikle  $> 12$ ).
- DKA veya HHD hastalarının çoğunluğunda dehidratasyon ile asidoza bağlı olarak orta veya hafif derecede lökosit artışı ( $10.000-15.000/\text{mm}^3$ ) görülebilmektedir. Bununla birlikte olan enfeksiyon lökositozu artırabilmektedir.
- Nadiren de olsa serum amilaz ve lipaz düzeyleri normal üst sınırların 2-3 katına kadar yükselebilmektedir.
- DKA'lı hastaların yaklaşık %2.6-3.2'si, "öglisemik DKA" olarak adlandırılan durumda plazma glukoz değerleri 250 mg/dl'nin altında olabilir. Bu durum, hastaneye başvurmadan hemen önce insülin kullanımı, alkol kullanımı, gebelik, karaciğer hastalıkları, uzun süreli açlık veya SGLT-2 inhibitörü kullanımıyla ilişkilendirilebilir (17).

**Tedavi:** Diyabetik ketoasidozda, temel hedefler sıvı ve elektrolit dengesini düzeltmek, serum glikoz düzeyini ve ozmolaliteyi kontrollü bir şekilde düzeltmektir. Tedavinin odak noktası, intravasküler volümün yerine konmasıyla birlikte böbrek ve diğer dokuların hipoperfüzyonunu, hiperglisemiyi ve insülin duyarlılığını düzeltmektir. Bu amaçla; sıvı tedavisi %0,9 sodyum klorür ile başlatılmalı ve aynı zamanda sürekli intravenöz insülin tedavisi verilmelidir. Hastanın sıvı kaybı 24-36 saat içinde yerine konmalı ve serum glikoz düzeyi saatte en fazla 50-80 mg/dl hızında düşürülmelidir. Ayrıca hastaya bikarbonat ve potasyum replasmanı da beraberinde verilmelidir (18, 19).

## **Hiperosmolar Hiperglisemik Durum (HHD)**

Diyabet nedenli hastane yatışı yapılan hastalarda yaklaşık olarak %1'inde HHD tanısı mevcudluğu bulunmaktadır. Vakalarının 1/2'sinde sadece HHD tanısı bulunmaktadır. Ayrıca, vakaların yaklaşık üçte birinde asidoz (pH <7.30) mevcuttur. Çoğunlukta 50 yaş üstündeki bireylerde görülmektedir. Daha önceden tanı almamış tip 2 diyabetli hastalar olguların %25-35'lik kısmını oluşturmaktadır. DKA'nın aksine genellikle daha uzun bir süre içinde gelişir ve belirgin hiperglisemi ve hiperosmolarite ve çok şiddetli dehidratasyon ile karakterize edilir, ancak önemli miktarda keton cisimcikleri yoktur (1, 20).

HHD'li hastalardaki fiziksel bulgular arasında zayıf doku turgoru ile birlikte derin dehidratasyon; kuru yanak mukozası; çökük göz bebekleri; soğuk ekstremiteler; ve filiform nabız sayılabilir. Yetişkinlerde genellikle düşük derecede ateş görülür. Çocuklar baş ağrısı, halsizlik ve karın ağrısı olsun veya olmasın kusma gibi spesifik olmayan semptomlarla da başvurabilirler. Karın distansiyonu, hipertonsitenin neden olduğu gastropareziye sekonder oluşabilir. Etkili serum ozmolaritesine bağlı olarak, mental durum sağlığından oryantasyon bozukluğuna ve letarjiden komaya kadar değişebilmektedir. Hastaların %25'inde nöbetler görülür ve bazen jeneralize, fokal, miyoklonik sarsıntı veya harekete bağlı olabilir. Hemiparezi de meydana gelebilmektedir ancak sıvı açığı düzeltildiğinde düzelmelidir (21).

**Tanı:** İdrar veya kandaki keton bileşiklerinin bulunmaması, plazma glukoz düzeyinin çok yüksek olması ve ozmolaritenin 320 mOsm/kg veya üzerinde çıkması, DKA'nın ayırt edilmesini kolaylaştırır. Tanı için, plazma glukoz düzeyinin >600 mg/dL olması ve ozmolaritenin de yüksek olması gereklidir (1).

**Tedavi:** Hiperosmolar hiperglisemik durumda 8-10 litre arasında su kaybı durumu bulunmaktadır. Kan minerallerinden de klor, fosfat, sodyum, potasyum, magnezyum ve kalsiyum kaybı eşlik edebilmektedir. Diyabetik ketoasidoza göre sıvı ve elektrolit kayıpları daha ciddi durumdadır. Tedavi prensipleri DKA'ya benzer şekildedir. En önemli unsur replasman sıvısı seçimidir. Ozmolarite 320 mg/dL'nin üzerinde olduğunda, tedavi için yarı izotonik sıvılarla başlanmalıdır. Ozmolarite 320

mg/dL'nin altına düştüğünde, izotonik sıvılara geçiş yapılabilir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda uygulanacak olan sıvı miktarı daha az oranda olmalıdır. Elektrolit replasmanları uygun şekilde yapılmalı ve regüler insülin intravenöz infüzyon olarak saatte 0,10 IU/kg hızında başlanmalıdır. Serum glikozu saatte 50 mg/dl'den az düşmüyorsa, insülinin dozu iki katına çıkartılabilir. Ayrıca, plazma glikozu 250 mg/dl'nin altına düştüğünde, sıvı tedavisine ek olarak %5 dekstroz solüsyonu kullanılmalıdır (22).

### **Laktik Asidoz**

Altta yatan ciddi hastalığı olan bireylerde genellikle laktik asidoz görülme eğilimindedir. Dokuların yetersiz oksijen alımı ve kullanımını sonucunda oluşan ağır bir metabolik asidozdur. Laktik asidin birikmesi durumunda, laktat üretimi ve kullanımını arasında dengesizlik söz konusudur (1).

**Tanı:** Kandaki laktatın 5 mmol/L üzerinde olması laktik asidoz olarak kabul edilir. Normalde laktat düzeyi 0.5-1 mmol/L arasındadır. Laktat düzeyi 2 mmol/L üzerinde ise hiperlaktatemi olarak adlandırılır. Laktik asidoz durumunda pH değeri 7.30'un altındadır. Genellikle serum bikarbonat düzeyi 10 mmol/L'nin altında, anyon açığı ise 16 mEq/L üzerindedir. Ayrıca, hiperkalemi (yüksek potasyum düzeyi) de görülebilir. Serum sodyum düzeyi ise genellikle normaldir. Laktik asidoz, biguanid grubu ilaç kullanan diyabet hastalarında nadir görülen bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır (1, 23).

**Tedavi:** Genellikle altta yatan hastalığa bağlı olarak, ani olarak ortaya çıkan ciddi laktik asidozun prognozu olumsuz olmaktadır. Laktik asidoz tanısı konan hastalar, yoğun bakım ünitesinde tedavi altına alınmalıdır. Tedavinin temelini, laktik asidoza yol açan altta yatan faktörlerin ortadan kaldırılması oluşturur. İlk olarak, hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlanmalı ve maske ile oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Ağır laktik asidoza (pH<7.2) sahip olan hastalarda, alkali tedavisinin yararları konusunda tartışmalar ve belirsizlikler olmasına rağmen, kan pH'sını yükseltmek için yüksek dozlarda intravenöz sodyum bikarbonat (NaHCO<sub>3</sub>) kullanılması gerekebilir. Tedavi hedefinde, 48 saat içinde laktat düzeyinin  $\leq 3$

mmol/l'e indirmek bulunmaktadır. Bu hastalarda, olası su ve Na<sup>+</sup> yüklenmesini tedavi etmek için hemodiyaliz önerilir. Ayrıca, hemodiyaliz, metformin kaynaklı laktik asidoz durumunda ilacın uzaklaştırılmasına yardımcı olur. Doğru olan yaklaşım biçimi laktik asidoza eğilimi olan tip 2 diyabetli hastalarda riskli ilaç kullanılmasından sakınılmalıdır (24).

### **Hipoglisemi**

Normal bireylerde, hipoglisemi tanımlanabilmesi için kan glukoz seviyesinin < 50 mg/dL olması, hipoglisemiye uyumlu bulgu ve semptomların varlığı ve bu belirtilerin tedaviyle düzelmesi yeterli olmaktadır. Ancak diyabetli bireylerde, hipoglisemi eşik değeri olarak kabul edilen plazma glukoz seviyesi 70 mg/dL'nin altında olması durumudur (25).

**Tablo 3.** Hipoglisemiler 3 gruba ayrılmaktadır (26)

<b>Düzy</b>	<b>Glisemi kriteri</b>	<b>Tanı</b>
1.Yüksek hipoglisemi riski	<70 mg/dl, ≥54 mg/dl	Hızlı KH alımı ve doz ayarlaması gerektiren düşük PG
2.Klinik önemli hipoglisemi	<54 mg/dl	Ciddi ve klinik olarak önemli düşük PG
3. Ciddi hipoglisemi	Spesifik eşik yok	Dışarıdan yardım alınmasını gerektirecek kadar ciddi kognitif bozukluk yaratan düşük PG

Hipoglisemi durumunda titreme, soğuk terleme, anksiyete, çarpıntı, bulantı, açlık hissi, baş ağrısı, uyuşma, baş dönmesi, konsantrasyon güçlüğü ve halsizlik gibi semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Hipogliseminin gelişiminde, birçok faktör etkili olabilir. Bunlar arasında, uygulanan insülin dozunun fazla olması, insülin uygulama hataları, oral antidiyabetik ilaçların fazla alınması, aşırı ve yoğun egzersiz yapılması, yetersiz karbonhidrat alımı gibi etkenler bulunmaktadır (27).

**Tedavi:** Hastanın bilinci açık ve yutma yetisi varsa, hipoglisemi geliştiğinde 15-20 gram glukoz (tercih 3-4 glukoz tablet/jel, 4-5 adet kesme şeker ya da 150-200 ml meyve suyu veya limonata) oral verilmelidir.

Hastanın bilinci kapalı ise; parenteral tedavi (intravenöz yolla 10-25 g glukoz (%50 dekstroz 20-50 ml, 1-3 dakika içinde veya %20 dekstroz 50-150 ml, 5-10 dakikada) 5-10 dakikada) verilmelidir. Tip 1 diyabetli hastalarda 1 mg glukagon enjeksiyonu, kan şekeri seviyelerini hızla yükselterek hipoglisemi durumunu düzeltmede etkili bir yöntemdir. Hipoglisemi atakları tedavi edildikten sonra, nedenleri ve hastaların eğitimi yeniden gözden geçirilmelidir (25, 26).

## **B) Kronik Komplikasyonlar**

### **Diyabetik Retinopati**

Diyabet vakalarının artmasıyla beraber, diyabetle ilişkili komplikasyonlara bağlı morbidite (hastalık yükü), mortalite (ölüm oranı) ve buna bağlı maliyetler küresel düzeyde halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Diyabetik retinopati, küresel düzeyde görme kaybı nedenlerinden biridir. Retinanın kılcal damarlarında hasara yol açan sürekli yüksek kan glukoz seviyelerinden kaynaklanan diyabetik retinopati, diyabetin en yaygın görülen mikrovasküler komplikasyonlarından biridir (28).

Diyabet süresi 5 yıldan az olan tip 2 diabetes mellituslu hastalarda, diyabetik retinopatiye ait bulgular nadiren tespit edilir. 5 ile 10 yıl arasında tanısı bulunan hastalarda % 27, 10 yılın üzerinde tanılı diyabetiklerde % 71- 90 seviyesinde diyabetik retinopati görülebilmekte. 20-30 yıl aralığında görülme oranı % 95'e çıkabilmekte ve bu tanılıların % 30- 50 sinde ilerleyici diyabetik retinopati oluşabilmektedir (29).

### **Diyabetik Nefropati**

Yetişkin yaş grubundaki diyabetlilerde nefropati, yüksek öneme sahip morbidite ve mortalite nedenleri arasındadır. Erken dönem nefropatisini araştırmak

için, idrar albumin düzeyinin ölçülmesi ve eGFR'nin (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) hesaplanması gerekmektedir. 3-6 aylık bir süre boyunca, 3 idrar örneğindeki albumin/kreatinin oranında en az 2 tanesinin anormal olması durumunda, albuminüri tanısı konulur. Her vizitte hastadan tam idrar tahlili tarama amaçlı istenmelidir. Nefropatiyi tarama için tip 1 diyabetik hastalardan diyabet başlangıcı itibariyle 5 yıl sonra, tip 2 diyabetli hastalardan tanı anında yapılmalıdır. Klinikte hipertansiyon, proteinüri, ödem ve böbrek yetmezliği ile karşımıza çıkmaktadır (30).

Sistolik kan basıncında her 10 mmHg'lık artış hem mikro hem de makroalbuminüri için %15 oranında artma, eGFR<60 ml/dak olması ve kreatinin seviyesinin 2 katına çıkması ile ilişkilendirilmiştir (31). Tip 2 diyabet hastalarında başlangıç sistolik kan basıncının >140 mmHg olması, ilerleyen böbrek yetmezliği ve ölüm riskiyle ilişkilendirilmiştir (32, 33).

Korunma ve tedavide antihiperglisemik tedavi, kan basıncı ve lipit kontrolü önemlidir. Glisemik kontrol ilerlemeyi önlemede en önemli faktördür. Kan basıncı <140/90 olan hastalarda kronik böbrek yetmezliğinin ilerlemesi azaldığı çalışmalarla gösterilmekte. Hasta özelinde, daha düşük hedefler belirlenebilir ve örneğin 130/80 mmHg gibi değerler hedeflenerek tedavi edilebilir. Albumin/kreatinin oranı sürekli olarak yüksek (30-299 mg/g) ise, hipertansiyon (HT) olmasa bile, kronik böbrek hastalığını geciktirmek amacıyla ACE inhibitörü (ACE-İ) veya anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) gibi ilaçların verilmesi hastaya uygun olabilmekte. Böbrek hastalığı etiolojisinin belirsiz olması, hızlı ilerlemekte olan veya ilerlemiş böbrek hastalığı, tedavide zorluklar vb durumlarda nefroloji konsültasyonu istenmelidir (1).

### **Diyabetik Nöropati**

Periferik nöropati, diyabetle ilişkili nöropatinin en yaygın şeklidir. Uzuvarın, özellikle ayakların distal sinirlerini etkilemektedir. Simetrik olarak sinirleri tutup, duyuşal işlevi değiştirerek anormal duygulara ve ilerleyici uyuşukluğa neden olur. Ayak ülserleri ve amputasyonlar orta ve düşük gelir seviyesindeki ülkelerde yüksek ülkelere göre daha sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Diyabetli kişilerde yıllık ayak ülseri insidansı yaklaşık %2'dir. Erkeklerde ve tip 2 diyabetli kişilerde prevalans

daha yüksektir. Diyabetik ayak komplikasyonlarının yönetimi konusunda sağlık profesyonelleri arasında farkındalığın ve bilginin artırılması, risk altındaki bireylerde düzenli tarama ve risk sınıflandırması yapılması gerekmektedir (34).

Yapılan bazı çalışmalarda HbA1c kontrolü diyabetik nöropatinin seyrini etkilediği bulunmuştur (35, 36). 24 yıllık takipte elektrofizyolojik ve kantitatif duyuusal yöntemler kullanılarak sinir lifine bakılan çalışmada HbA1c'si ortalama %7'nin altında seyreden hastalarda daha az sinir hasarına rastlanılmıştır (37).

### **Kardiyovasküler Hastalık**

Diyabetli bireylerde, kardiyovasküler hastalık (KVH), en büyük sağlık sorunlarına neden olan ve ölümlere neden olan bir durumdur. Tip 2 diyabet hastalarında, özellikle koroner arter hastalığı (KAH) ihtimali diyabet tanısı olmayanlara oranla 2-4 kat yüksek olarak karşımıza çıkmaktadır (1).

Miyokard infarktüsü (Mİ) , akut koroner sendrom (AKS) geçmişi, stabil veya instabil angina, koroner veya diğer arteriyel revaskülarizasyon, geçici iskemik atak, inme veya periferik arteriyel hastalık gibi durumlar, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) olarak tanımlanır. Tip 2 diyabetle bir arada bulunan yaygın durumlar (örn. Dislipidemi ve hipertansiyon), ASKVH için açık birer risk faktörleridir ve diyabetin kendisi için teş başına bir risk oluşturmaktadır. Diyabet tanısı bulunan tüm hastalar kardiyovasküler riske karşı yılda en az bir kez değerlendirmeye alınmalı ve gerekliyse tedavi başlanmalıdır. Bu risk faktörleri arasında hipertansiyon, dislipidemi (anormal lipid düzeyleri), obezite/fazla kilolu olma, sigara içme, ailede erken koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü ve albuminüri (idrarda albumin varlığı) bulunmaktadır (1, 38).

### **Serebrovasküler hastalıklar**

İnme diyabetli bireylerde olmayanlara göre 2 ila 6 kat daha sık artırmaktadır ve diyabet nedenli ölümlerin 4'te 1'inde neden olarak karşımıza çıkmaktadır. İnsülin direnci, santral obezite (karın bölgesinde yağ birikimi), hiperinsülinemi, bozulmuş

glukoz toleransı gibi metabolik sendrom bileşenleri, birlikte veya tek başlarına , inme riskinde artışla ilişkilendirilmiştir (39).

Yine yapılan pek çok halk sağlığı epidemiyolojisiyle ilgili diyabetli bireylerin düşünsel ve anlama kapasitesinde bozulma ve unutkanlık gelişmesi açısından riskli olduğu belirtilmektedir. Meta-analizde 18 çalışmanın incelendiği bir araştırmaya göre, diyabet tüm demansın türlerinde ortalama olarak 1.7 kat arttırdığı gösterilmiştir (40).

### **Periferik Arter Hastalığı**

Periferik arter hastalığı (PAH), arterlerin, özellikle alt ekstremitte arterlerinin stenozu yada tıkanması ile belirginlik gösteren aterosklerotik bir sendromdur (41). Periferik arter hastalığı için en önemli risk faktörleri sigara içmek, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, obezite ve ailede vasküler hastalık öyküsüdür. Yerleşik bir PAH tanısı olan hastalarda DM'nin amputasyon oranlarını ve periprosedürel mortalite oranları dahil, mortalite oranlarını arttırdığı gösterilmiştir (42). Diyabetik popülasyon grubunda diyabetik ayak ülseri prevalansı %4-10'dur; sıklık yaşlı hastalarda yüksektir. Diyabetli hastalarda ortalama %5 ayak ülserasyonu öyküsü olduğu tahmin edilirken, diyabetik hastalarda diyabetik ayak ülserinin yaşam boyu gelişme riski %15'tir. Ayak ülserasyonu ve uzuv amputasyonu riski yaş ve diyabetin süresi ile doğru orantılıdır (43). Ayakta ülser olmasa bile tüm diyabetiklerde yılda 1 kez öykü ve palpasyon ile tarama önerilmektedir (44).

Tüm komplikasyonlara ek olarak non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), tip 2 diyabet ve abdominal obezite arasında da güçlü bir ilişki saptanmıştır. Bu üç durum birbirleriyle ortak patofizyolojik mekanizmalara sahiptir (45). Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı tanısı konmuş hastalarda, karaciğer enzimleri (aminotransferazlar veya gama-glutamiltransferaz [GGT]) veya ultrasonografi ile belirlenmiş olanlar üzerinde yapılan bir çalışmada, tip 2 diyabet ve metabolik sendrom gelişme riskinin ölçüldüğü çalışmada; tip 2 dm riski 2 kat artmış bulunmuştur (46).

### 2.1.5. Diabetes Mellitus Tanı ve Tarama Kriterleri

Amerikan Diyabet Derneğinin (American Diabetes Association, ADA) 2022 kılavuzuna göre diyabet tanı kriterleri Tablo 4'te verilmiştir (1, 47).

**Tablo 4.** Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

	Aşık DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	YRG
<b>APG</b> (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
<b>OGTT 2.st PG</b> (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
<b>Rastgele PG</b>	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
<b>A1C**</b>	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

\*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz veya heksokinaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşık DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. \*\*Standardize metodlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glukozillenmiş hemoglobin A<sub>1c</sub>, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), YRG: Yüksek risk grubu

Diyabet tanısı yukarıdaki 4 yöntemin herhangi biri ile konulabilir. Çok ağır diyabet semptomları gösteren hastalar dışında; tetkiklerin tercihen aynı yöntemle daha sonraki bir zamanda doğrulanması gerekmektedir. Başlangıç olarak 2 farklı test yapılan ve sonuçlar uyumlu değilse; sınır değer üstünde sonucu çıkmış test tekrar bakılmalıdır.

**Tablo 5.** Gestasyonel diyabet tanı kriterleri

		APG	1.st PG	2.st PG	3.st PG
<b>İki aşamalı test</b>					
<b>İlk aşama</b>	<b>50 g glukozlu test</b>	-	≥140	-	-
<b>İkinci aşama</b>	<b>100 g glukozlu OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)</b>	≥95	≥180	≥155	≥140
<b>Tek aşamalı test</b>					
<b>IADPSG kriterleri</b>	<b>75 g glukozlu OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)</b>	≥92	≥180	≥153	-

\*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz veya heksokinaz ile 'mg/dl' olarak ölçülür.  
IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Derneği, GDM: Gestasyonel diabetes mellitus, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, APG: Açlık plazma glukozu, 1.st PG, 2.st PG, 3.st PG: 1., 2., 3.st plazma glukozu.

Gestasyonel diyabet mellitusu (GDM) tanısı için, gebeliğin 24-28. haftaları arasında iki aşamalı (50 g glukozlu ön tarama testi sonrası 100 g glukozlu 3 saatlik oral glukoz tolerans testi - OGTT) veya tek aşamalı (75 g glukozlu OGTT) tanı

yöntemlerinden biri kullanılabilir. Bu testler, gebelerde glukoz metabolizmasının değerlendirilmesi ve gestasyonel diyabetin tespiti için kullanılan standart prosedürlerdir. İki aşamalı testte 50 g solüsyon sonrası 1. saat plazma glukoz seviyesi  $\geq 140$  olursa 2. aşamaya geçilir. 100 gr glukozlu OGTT sonrası en az 2 anormal sonuç tanı koydurmaktadır. Tek aşamalı testte 75 g sıvı sonrası en az 1 değerin bozuk olması tanı koydurmaktadır (1, 47).

### **Prediyabet**

Prediyabet; glukoz düzeyi diyabet kriterlerini karşılayacak kadar yüksek olmayan fakat normal seviyede sayılmayacak yükseklikteki bireyleri karşılayan terimdir. Prediyabetik bireylerde ileride diyabet ve kardiyovasküler risk artış görülmektedir. Özellikle visseral veya abdominal obezite, yüksek trigliserit seviyeleri ve/veya düşük HDL kolesterol düzeyleri ile lipid anormallikleri, yüksek kan basıncı ve şeker metabolizması bozukluğuyla ilişkilidir (48).

Prediyabet tanımı, bozulmuş açlık glukozu (BAG) ve/veya bozulmuş glukoz toleransı (BGT) HbA1c %5.7-6.4 (39–47 mmol/mol) aralığında olmasıyla belirlenir. Bozulmuş açlık glukozu (BAG), açlık durumunda plazma glukoz düzeyinin 100-125 mg/dL (5.6–6.9 mmol/L) arasında olması anlamına gelir. Bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ise 75 gram glukoz yükleme testi (OGTT) sonrası 2. saat plazma glukoz düzeyinin 140-199 mg/dL (7.8–11.0 mmol/L) arasında olmasıdır(49).

### **Diyabet Taraması Kriterleri**

Diyabet gelişimi açısından yüksek riskli bireyler açlık plazma glukozu (APG) ile taranmalıdır. Tarama sonuçları normal gelen bireyler de diyabet gelişimi için risk taşıyorsa testler 1 ila 3 yıl sonra tekrarlanmalıdır. Asemptomatik kişiler aşağıdaki risk kriterlerini taşımiyorsa taramaya 45 yaşında başlanmalıdır (50).

**Asemptomatik Bireylerde diabetes mellitus taraması için genel olarak aşağıdaki kriterler kullanılabilir:**

VKİ  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olanlar ve aşağıdaki ek risk faktörlerinden taşıyanlar:

- Hareketsiz bir yaşam tarzı
- Birinci derece akraba diyabet hikayesi
- Afrika kökenli Amerikalı ve Latin ırk gibi risk taşıyan ırktan olmak
- 4 kg ve üzeri çocuk doğuran bireyler ve gestasyonel diyabet tanı öyküsü
- Doğum ağırlığı düşük olan bireyler
- Kan basıncı düzeyi  $\geq 140/90$  mmHg veya hipertansiyon tedavisindekiler
- 35 mg/dL'den az HDL-kolesterol ve/veya 250 mg/dL'den çok trigliserid seviyelerine sahip olan kişiler
- İnsülin direncinin kliniğini gösterenler
- Polikistik over sendromunun neden olduğu hormonal bir bozuklukla karşı karşıya olan kişiler
- Öyküsünde BAG veya BGT tanısında olan bireyler
- KVH öyküsü
- Kronik ilerleyici beyin hastalıkları olan veya anti-psikotik ilaç kullanan bireyler
- Organ nakil öyküsü olan bireyler

### **2.1.6. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Tedavisi**

#### **Egzersiz**

Düzenli fiziksel aktivite, kan glukoz düzeyinde iyileşme sağlar, insülin direncini azaltır ve ağırlık kontrolüne katkıda bulunur. Aynı zamanda kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır ve tip 2 diyabet gelişimini yüksek riskli bireylerde önlemeye yardımcı olur. Tip 2 diyetiklerde yapılan bir çalışmada kardiyovasküler ve dirençli egzersiz programının beraber uygulanması sonucunda HbA1c'de azalma, insulin duyarlılık artışı, açlık insulinde azalma gösterilmiştir (51).

Egzersiz yaparken dikkate alınması gereken bazı noktalar vardır. Öncelikle, egzersizi sabah erken saatlerde, aç karnına veya hemen yemekten sonra yapmamak önemlidir. En uygun zaman genellikle akşam yemeğinden 1-2 saat sonra olacaktır. Egzersizin türü ve yoğunluğuna bağlı olarak, insülin dozunu egzersiz öncesinde azaltmak gerekebilir. Orta yoğunlukta aerobik egzersiz, maksimum kalp hızının (220-hasta yaşı) %50-70'i olarak hesaplanan aralığında yapılması önerilen bir egzersiz türüdür. Kontrendikasyon olmadığı durumlarda özellikle tip 2 DM hastalarında haftanın 3 günü egzersiz önerilmektedir (52).

### **Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)**

ADA, tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların tanı koyulduktan en geç 1 ay içinde, GDM hastalarının tanı aldıktan 1 hafta içinde bir diyetisyene (tercihen diyabet ekibi içindeki) sevk edilmesi önerilmektedir. TBT, dört temel basamaktan oluşmaktadır: genel bir değerlendirme , beslenme tanısı koyulması ve amaç belirleme, beslenme müdahaleleri belirlenmesi ve beslenme öz yönetim eğitimi, tedavinin değerlendirilmesi aşamalarıdır (53).

Beslenme tanısında gereksinime uygun olmayan karbonhidrat ve fazla tüketilen yağ alımı, glisemik indeksi yüksek besinlerin fazlalığını vs. belirlemeyi amaçlamaktadır. Tedavinin temel taşlarından beslenme müdahalesi ise kişinin beslenme alışkanlıklarını değiştirmek üzerine odaklanmıştır. Bireyselleştirilmiş beslenme piramidi, değişim listeleri, tabak modeli ve karbonhidrat sayımı gibi yöntemler kullanılarak kişiye özel öneriler belirlenmektedir. Bu öneriler, prediyabetli veya diyabetli bireyin bireysel ihtiyaçlarına, beslenme davranışlarına, yaşam tarzına, gerekli değişiklikleri yapabilme seviyesine ve değişime istekli olmasına uygun bir şekilde hazırlanmalıdır. Toplamda 3 ila 11 görüşme, 2 ila 16 saat içerisinde gerçekleştirilerek ilk 6 ayda A1c düzeylerinde belirgin bir düzelme elde edilebilir. HbA1c'deki bu azalma, Tip 1 diyabetli bireylerde %1 ila %1.9 arasında, tip 2 diyabetli bireylerde ise %0.3 ila %2 arasında bildirilmiştir. TBT bireyselleştirilmelidir. Standart bir dağılımda öneriler yapmak doğru bulunmamaktadır. Diyabetli bireyin mevcut beslenme alışkanlıklarına, metabolik

hedeflerine ve tercihlerine bağlı olarak, enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan sağlanacak oranları değişebilir (54).

## **Medikal Tedavi**

### **Oral Antidiyabetik Ajanlar**

Ülkemizde, insülin dışı antihiperglisemik ajanlar olarak biguanidler, insülin salgılatıcılar (sekretagoglar), tiazolidindionlar, alfa glukozidaz inhibitörleri, inkretin bazlı ilaçlar (Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri ve Glukagona benzer peptid 1 reseptör agonistleri) ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (glukoretikler; gliflozinler) bulunmaktadır.

Oral antidiyabetik ve insülin dışında injeksiyon olarak kullanılan ilaçların gebelikte kullanımıyla ilgili yeterli veri olmadığı ya da kontrendike olduğu için bu ilaçlar kullanılmamalıdır. Tedavi rejimi hastaya göre düzenlenmelidir. Tip 2 DM ve obezitesi olan hastalarda periferik insülin direncini kırmak amacıyla ilk tercih olarak biguanid sınıfından bir ilaç düşünülebilir (55, 56).

#### **1. BİGUANİDLER**

Bu grup, sentetik guanidin türevlerinden metformin ve fenforminden oluşmaktadır. Fenformin, laktik asidoza neden olduğu için 1970'lerde kullanımından kaldırılmıştır. Metforminin etki yolağı, hücresel düzeyde 5'-adenozin monofosfat-aktive protein kinaz (AMPK) enzimini dolaylı olarak aktifleştirmek ve kısmen mitokondriyal gliserofosfat dehidrogenaz (mGDP) enzimini inhibe etmektir. Metformin, ayrıca tip 2 diyabette karaciğerdeki glukoneogenezi azaltmaktadır.

**Tablo 6.** Metforminin özellikleri

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma zamanı
Metformin	500, 850, 1000 mg tb	500-2500 mg	Günde 2-3 kez, aç karnına, yemekte veya tok karnına (günde bir kez 500 mg'dan başlanıp doz tedricen artırılır)
Metformin uzun salımlı	500, 1000 mg tb	500-2000 mg	Günde 1-2 kez, aç karnına, yemekte veya tok, tercihen akşam

Aç karnına alındığında biyoyararlanımı daha iyidir ancak gastrointestinal yan etkisi yüksek olanlarda yemekle birlikte alınabilir. Gaz, şişkinlik gibi yan etkileri geçici olmakla birlikte; diyare, abdominal kramp ve ağızda metalik bir tat yapabilmektedir. B12 eksikliği görülebilmekle beraber periyodik ölçüm yapılması önerilmektedir.

Kontrendikasyon durumları arasında ileri böbrek yetmezliği (eGFR <30 ml/dk ise kontrendike, eGFR 30-45 ml/dk ise metformin başlanmamalı), karaciğer yetersizliği, laktik asidoz geçirmiş olmak, akut miyokard infarktüsü, major cerrahiler, ağır hipoksi, dehidratasyon, kronik akciğer hastalıkları (KOAH), periferik damar hastalıkları, sınıf 4 konjestif kalp yetersizliği, gebelik durumu ve laktasyon dönemi örnek olarak verilebilir (50, 56).

## 2. İNSÜLİN SALGILATICI İLAÇLAR (SEKRETOGOLLAR)

Bu grup, pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını artırarak etki gösteren sulfonilüre ve etki süresi kısa olan glinid grubu ilaçları içermektedir (56).

**Tablo 7.** İnsülin salgılatıcı (sekretogog) grubu ilaçların özellikleri

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma zamanı
<b>A. Sulfonilüre grubu (II. kuşak SU grubu ilaçlar)</b>			
Glipizid	5 mg tb	2.5-10 mg	Günde 2 kez, kahvaltıda ve akşam yemeğinde
Glipizid kontrollü salımlı form	2.5, 5, 10 mg tb	5-10 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda önce veya kahvaltıda
Gliklazid	80 mg tb	80-240 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Gliklazid modifiye salımlı form	30, 60 mg tb	30-120 mg	Günde 1 kez, kahvaltıda önce veya kahvaltıda
Glibenklamid	2.5, 3.5, 5 mg tb	2.5-10 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glimepirid	1, 2, 3, 4, 6, 8 mg tb	1-8 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glibornurid	25 mg tb	12.5-75 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
Glikuidon	30 mg tb	15-120 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (ve gerekirse akşam yemeğinde)
<b>B. Glinid grubu (Meglitinidler, GLN, kısa etkili sekretogoglar)</b>			
Repaglinid	0.5, 1, 2 mg tb	1.5-6 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce
Nateglinid	60, 120, 180 mg tb	180-360 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce

Sulfonilüre grubu ilaçlar, uzun süredir kullanılmaları ve ekonomik olmaları nedeniyle geniş bir klinik deneyime sahiptir. Bu ilaçlar, APG seviyesinde 40-60 mg/dL ve HbA1c seviyesinde %1-2 kadar düşüş sağlama kapasitesine sahiptirler. SU grubu ilaçların mikrovasküler komplikasyon riskini azalttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.

İnsülin salgılatıcı ilaçların istenmeyen etkileri arasında kilo artışı, hipoglisemi, seyrek olarak allerjik reaksiyonlar ve nadiren karaciğer toksisitesi görülebilir.

Komplikasyonlar arasında tip 1 DM (özellikle LADA), sekonder diyabet (pankreas hastalıkları vb.), travma, stres, cerrahi müdahale, gebelik, ağır hipoglisemiye yatkınlık, dekompanse karaciğer yetmezliği, ağır enfeksiyon ve son

dönem böbrek yetmezliği , DKA ve HHD gibi hiperglisemik acil durumlar bulunmaktadır (57).

### 3. TIAZOLIDİNDİON GRUBU

Bu ilaç grubu, periferik dokularda glukoz çıkışını artırarak insülin etkisini güçlendirirken hepatic glukoz üretimini bir miktar azaltarak etki gösterir. Türkiye'de sadece pioglitazon (PIO) bu grupta bulunmaktadır. Pioglitazonun hipoglisemi riski taşımaması, HDL kolesterolünü artırması ve trigliserid seviyelerini düşürmesi avantaj sağlar. Biyopsi ile kanıtlanmış alkolik olmayan steatohepatit (NASH) tedavisinde pioglitazonun olumlu etkileri gösterilmiştir (1, 58).

**Tablo 8.** Tiazolidindionlar

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma zamanı
Pioglitazon	15, 30, 45 mg tb	15-45 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
Rosiglitazon	4, 8 mg tb	2-8 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız

Tiazolidindionların yan etkileri arasında ödem, kansızlık, kilo artışı, LDL-kolesterol artışı, transaminazlarda yükselme, konjestif kalp yetersizliği (özellikle yoğun insülin tedavisi alan hastalarda), sıvı retansiyonu, rosiglitazonla kardiyovasküler olay riskinde artış, graves oftalmopatisi olan hastalarda oftalmopatide artış ve postmenopozal dönemdeki kadınlar ile ileri yaşlı erkeklerde kırık oluşma riskinde artış yer almaktadır..

Tiazolidindionların kontrendikasyonları arasında ALT yüksekliği (üst sınırdan 2.5 kat daha fazla), New York Kalp Cemiyeti'nce belirlenmiş kriterler baz alınarak konjestif kalp yetersizliği sınıf I-IV olan vakalar, ödem riski nedeniyle ileri kronik böbrek yetmezliği olan hastalar, gebelik, tip 1 DM, maküla ödem riski olan hastalar , çocuklar ve ergenler, mesane kanseri, nedeni araştırılmamış makroskopik hematüri yer almaktadır (1, 49).

#### 4. ALFA GLUKOZİDAZ İNHİBİTÖRÜ GRUBU İLAÇLAR

Bu ilaç grubu, karbonhidratların sindirimini yavaşlatarak ve absorpsiyonunu geciktirerek, polisakkaridlerin enzimatik parçalanmasını azaltmak için intestinal  $\alpha$ -glukozidazı rekabetçi olarak inhibe eder.

Bu ilaç grubunun avantajları, tokluk kan glukozunu düşürmesi, düşük hipoglisemi riskine sahip olması, hastanın kilosuna etkisi olmaması ve sistemik olarak etkilerinin bulunmamasıdır. Ülkemizde bu gruptan yalnızca akarboz bulunmaktadır.

**Tablo 9.** Alfa Glukozidazlar

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma zamanı
Akarboz	50, 100 mg tb	150-300 mg	Günde 3 kez, yemeklerde ilk lokma ile birlikte
Miglitol	25, 50, 100 mg tb	150-300 mg	Günde 3 kez, yemeğin başlangıcında

Alfa glukozidaz inhibitörlerinin olası yan etkileri arasında karında şişkinlik, sindirim güçlüğü, ishal, karaciğer enzimlerinde geri dönüşümlü artış ve nadiren de demir eksikliği anemisi görülebilir.

Kontrendikasyonlar arasında inflamatuvar barsak hastalıkları, kronik ülser, kısmi barsak tıkanıklığı, siroz, gebelik, emzirme, malabsorbsiyon ve 18 yaş altındaki diyabet hastaları yer alır (1).

#### 5. GLUKAGON BENZERİ PEPTİD-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ (GLP-1RA, GLP-1 ANALOGLARI; GLP-1A)

Bu grup ilaçlar, pankreasın beta hücrelerinde glukozaya duyarlılığı artırarak ve alfa hücrelerinden glukagon salınımını baskılayarak etki gösterirler. Ayrıca gastrik boşalmayı geciktirerek doyumluk hissini arttırırlar. Bunu GLP-1 reseptörlerini aktive ederek yapmaktadır. Bu ilaçların hipoglisemi riski de insülin sekresyonunu

glukoza bağımlı arttırdıkları için düşüktür. Tip 2 diyabette tokluk kan şekerini azaltıcı etkisi vardır. Sistolik kan basıncı ve kiloda bir miktar düşüş yaparlar. Liraglutid ve semaglutidin diyabetten bağımsız obezite tedavisinde kullanılmaktadır. Açlık plazma glukoz seviyesinde 20-30 mg/dL, HbA1c oranında %1-1,5 düşme meydana getirirler (1, 59).

**Tablo 10.** GLP-1 RA grubu ilaçların özellikleri

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma şekli
Eksenatid	5, 10 mg kartuş	Başlangıç dozu: 10 mg İdame: 20 µg	Günde 2 kez, sabah ve akşam yemekten 0-60 dk önce, s.c. injeksiyon
Eksenatid XR*	2 µg flakon, kartuş	2 µg	Haftada 1 kez, yemekten bağımsız s.c. injeksiyon
Liraglutid	6 µg/ml kartuş	Başlangıç dozu: 0.6 µg İdame: 1.2-1.8 µg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız, s.c. injeksiyon
Liksisenatid	150 µg/3 ml hazır kalem	10-20 µg	Günde 1 kez, sabah veya akşam yemekten 1 st önce s.c. injeksiyon
Albiglutid	30-50 µg kartuş	30-50 µg	Haftada 1 kez, herhangi bir zamanda, yemekten bağımsız s.c. injeksiyon
Dulaglutid	0.75 µg/0.5 ml, 1.5 µg/0.5 ml tek doz hazır kalem	0.75-1.5 µg	Haftada 1 kez s.c. injeksiyon
Semaglutid	(1.34 µg/ml) 0.25-0.5 µg ve 1 mg dozlu kalem	Başlangıç dozu: 0.25 µg İdame: 0.5-1 µg	Haftada 1 kez s.c. injeksiyon
Tirzepatid	2.5, 5, 7.5, 10, 12.5, 15 µg tek doz hazır kalem	Başlangıç dozu: 2.5 µg 4 hafta İdame: 5 µg (4 haftalık aralarla 2.5 µg artırılabilir- max doz 15 µg)	Haftada 1 kez s.c. injeksiyon

\*: Extended Release

Bu ilaç grubunun önemli yan etkileri arasında bulantı, kusma ve ishal yer almaktadır ve bu yan etkiler doza bağlı olarak değişebilir. Bazı çalışmalarda, pankreas kanseri ve akut pankreatit riskinin artabileceği belirtilmiş olsa da, bu konuyla ilgili bilgiler kesin değildir. Bununla birlikte, bu ilaçları kullanan hastalarda akut pankreatit şüphesi olan durumlarda ilaç kesilmeli, pankreatit riski olan hastalarda kullanımından kaçınılmalı ve safra kesesi taşı olan hastalarda dikkatli olunmalıdır.

GLP-1 RA grubu ilaçların kontrendikasyonları arasında pankreas kanseri veya pankreatit geçmişi olan bireyler, belirgin gastrointestinal rahatsızlığı olanlar (gastroparezi, yakın zamanda safra kesesi veya safra yolları hastalığı veya ileri

derecede gastroözofageal reflü hastalığı vb.), medüller tiroid kanseri veya tip 2 multiple endokrin neoplazi (MEN tip 2) sendromu geçmişi olan bireyler (kendileri veya ailelerinde), hamilelik ve emzirme dönemlerinde kullanımı önerilmemektedir (1).

#### 6. DİPEPTİDİL PEPTİDAZ 4 İNHİBİTÖRLERİ (DPP4-İ, GLİPTİNLER)

Endojen inkretinlerin yemek sonrası parçalanmasını geciktirerek etki gösteren ilaçlar, DPP-4 enzimini inhibe ederek endojen GLP-1 ve GIP düzeylerini artırır.. GLP-1 asıl etkisini pankreas adacıklarından glukoza bağımlı insülin salınımını uyarak gösterir. Ek olarak mide boşalmasını geciktirir ve yemek sonrası glukagon salınımını engeller. Ayrıca kilo açısından etkisiz olmaları ve ek olarak hipoglisemiye neden olmamaları avantajlarının başında gelmektedir (1, 60, 61).

**Tablo 11.** Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma şekli
Sitagliptin	25, 50, 100 mg tb	100 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
Vildagliptin	50 mg tb	50-100 mg	Günde 1-2 kez, yemekten bağımsız
Saksagliptin	2.5, 5 mg tb	5 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
Linagliptin	5 mg tb	5 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
Alogliptin	6.25, 12.5, 25 mg tb	25 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız

DPP-4 inhibitörlerinin yan etkileri arasında üst solunum yolu enfeksiyonu benzeri bulgular, eklem ağrısı, burun tıkanıklığı, baş ağrısı, boğaz ağrısı, kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış riski (saksagliptin için), nadir durumlarda pankreatit (klinik veya radyolojik bulgular mevcutsa hemen kesilmelidir), bülloz pemfigoid, deri vaskülit, akciğerlerde interstisyel hastalık ve artrit görülebilir.

DPP-4 inhibitörleri grubu ilaçların kontraendikasyonları arasında karaciğer yetmezliği, ileri böbrek yetmezliği, gebelik ve laktasyon, saksagliptin ve alogliptin için kalp yetmezliği, pankreatit geçmişi olanlarda tercih edilmemelidir (1).

## 7. SODYUM GLUKOZ KO-TRANSPORTER 2 İNHİBİTÖRLERİ (GLUKORETİKLER; GLİFLOZİNLER)

Etki mekanizmaları, böbreklerde SGLT2 inhibitörü olarak görev yaparak renal proksimal tübülden glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve glukozun idrar yoluyla atılımını artırır. Bu sayede etki gösterirler. Ana avantajları arasında ortalama 2 kg kilo kaybı ve düşük hipoglisemi riski bulunmaktadır. Ayrıca kan basıncını 2-4 mmHg, serum ürik asit ve albüminüriyi düşürme etkileri vardır. Eğer bir engel durumu yoksa, aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan veya yüksek kardiyovasküler riski bulunan hastalarda, ayrıca diyabetik nefropatisi olan bireylerde tercih edilmeleri önceliklidir (1, 62, 63).

**Tablo 12.** SGLT-2 İnhibitörleri

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma zamanı
Kanagliflozin	100-300 mg tb	100-300 mg	Günde 1 kez, tercihen kahvaltıdan önce
Dapagliflozin	10 mg tb	5-10 mg	Günün herhangi bir saatinde 1 kez, yemekten bağımsız
Empagliflozin	10-25 mg tb	10-25 mg	Günün herhangi bir saatinde 1 kez, yemekten bağımsız

SGLT-2 inhibitörlerinin istenmeyen etkileri arasında, sık idrara çıkma, sıvı kaybı, tansiyon düşüklüğü, öglisemik ketoasidoz, özellikle kadınlarda genitoüriner enfeksiyon riskinde artış, nadiren fournier gangreni bildirilmiştir.

SGLT-2 inhibitörleri ilaçlarının kontrendikasyonları arasında tip 1 DM, gebelik ve laktasyon, son dönem böbrek yetmezliğidir.

## İNSÜLİN

Tip 2 DM tanılı pek çok hasta hastalığın doğası gereği zamanla insüline ihtiyaç duymaktadır. Hastalara bunun bir başarısızlık, kişisel tehdit olmadığı bilinci verilmelidir. İnsülinin faydası ve yararı anlatılmalıdır (64).

Bazal insülinin tek başına başlangıç tedavisi en uygun yaklaşımdır ve OAD'lere ek olarak da başlanabilmektedir. Bazal-bolus insülin tedavisi düzenlenirken 24 saatlik gereksiniminin yaklaşık olarak yarısı (%40-60) bazal olarak, kalan kısmı ise (%40-60) bolus şeklinde önerilmektedir (1, 64). Bazal insülin daha önce insülin kullanmamış hastalarda, **0.1-0.2 IU/kg/gün** dozunda yapılmalıdır. İdame insülin Tip 1 diyabette **0.4-1.0 IU/kg/gün**, Tip 2 diyabette ise **0.3-1.2 IU/kg/gün** dozunda yapılmalıdır.

Tip 2 diabetes mellituslu bireylerde insülin tedavisi gereksinimi olan olgular:

- Oral antidiyabetiklerle  $A1C \geq \%10$  (86 mmol/mol) ve/veya kan glukozu  $\geq 300$  mg/dl olan hastalarda
- Fazla kilo kaybı, aşikâr trigliserit yüksekliği, ketozis gibi katabolik belirtileri olan hastalar
- Poliüri, polidipsi gibi ağır hiperglisemik semptomlu bireyler
- DKA, HHD gibi hiperglisemik acil durumlar
- Akut miyokard infarktüsü (Mİ)
- Gebelik ve laktasyon dönemi
- Diyet ile kontrolü sağlanamayan GDM
- Majör cerrahi operasyonlar
- Diğer tedavilere karşı alerji veya yan etkiler
- Akut, sistemik, ateşli hastalık dönemleri
- Ağır karaciğer ve böbrek yetmezliği bulunan hastalar
- Uzun süren yüksek doz kortikosteroid hikayesi

**Tablo 13. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri**

İnsülin tipi	Etki başlangıcı	Pik etki	Etki süresi	Görünüm
<b>PRANDİYAL (ÖĞÜN ÜZERİNE ETKİLİ) İNSÜLİNLER</b>				
<b>ÇOK HIZLI ETKİLİ</b>				
Çok Hızlı Etkili Aspart	16-20 dk	1.5-2.2 st	5 st	Berrak
Çok Hızlı Etkili Lispro	20 dk	2-2.9 st	5 st	Berrak
<b>HIZLI ETKİLİ</b>				
Lispro U100 & U200	15-30 dk	30 - 90 dk	3 - 5 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Lispro U100	<15 dk	30 - 90 dk	3 - 5 st	Berrak
Glulisin	15 - 30 dk	30 - 60 dk	4 st	Berrak
Aspart	15 dk	1 - 3 st	3 - 5 st	Berrak
Regüler İnhaler İnsülin	12 dk	30 - 50 dk	3 st	Toz
<b>KISA ETKİLİ</b>				
Regüler U100	30 - 60 dk	2 - 4 st	5 - 8 st	Berrak
<b>BAZAL ETKİLİ İNSÜLİNLER</b>				
<b>ORTA ETKİLİ</b>				
Regüler U500	30 dk	2 - 4 st	<24 st	Berrak
NPH	1 - 2 st	4 - 10 st	>14 st	Bulanık
<b>UZUN ETKİLİ</b>				
Detemir	3 - 4 st	6-8 (Piksiz) st	20 - 24 st	Berrak
Glargin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Glargin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Glargin U300	90 dk	Piksiz	<36 st	Berrak
Degludec U100 & U200	30 - 60 dk	Piksiz	<42 st	Berrak
<b>DUAL İNSÜLİNLER</b>				
<b>KARIŞIM</b>				
NPH/Reg 70/30	30 dk	2 - 4 st	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 70/30	6 - 12 dk	1 - 4 st	18 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 75/25	15 - 30 dk	30 - 150 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15 - 30 dk	30 - 180 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 30/70	10 - 20 dk	1.6 - 3.2 st	14 - 24 st	Bulanık
<b>KO-FORMÜLASYON</b>				
Deg/Asp 70/30	14 - 72 dk	2 - 3 st	>24 st	Berrak

İnsülin tedavisinin olası komplikasyonları arasında, hipoglisemi, büyük ölçekli hepatomegali, ödem, immünolojik yanıt, lipohipertrofi-atrofi, kanama, sıızıntı ve ağrı, hiperinsülinemi ile ilişkili ateroskleroz ve kanser riski (bu konuda yeterli klinik kanıt bulunmamaktadır) bulunabilir(1).

### 2.1.7. Diyabetik Bireylerde Kan Glukozu Kontrol Hedefleri

Glisemik kontrol hedefleri kişiye özel olmalıdır. Daha kısa bir yaşam beklentisine sahip olan, uzun süreli diyabeti olan, sık sık ciddi hipoglisemi atakları geçiren, makro ve mikro komplikasyonlarla mücadele eden veya diğer hastalıkları olan bireylerde veya diyabet kontrolü uzun süredir zayıf olan kişilerde glisemik kontrol hedefleri daha esnek olabilir. Bu kişilerde A1C hedefi %8.5'e kadar (69 mmol/mol) olabilir (65, 66).

**Tablo 14.** Glisemik Kontrol Hedefleri (66)

	Hedef	Gebelikte	
		İnsülin kullanmayan	İnsülin kullanan
A1C	≤%7 (53 mmol/mol)	<%6-6.5 (42-48 mmol/mol)	<%6-6.5 (42-48 mmol/mol)
APG ve öğün öncesi PG	80-130 mg/dl	<95 mg/dl	70-95 mg/dl
1.st PG	-	<140 mg/dl	110-140 mg/dl
2.st PG	<160 mg/dl	<120 mg/dl	100-120 mg/dl

Sık sık hipoglisemik ataklar geçiren veya hipoglisemi semptomlarının ifade edemeyen hastalarda HbA1c hedef değerleri (örnek olarak, <%7.5 (58 mmol / mol)) esnetilebilir.

Kontrol hedefi belirlenirken hastaların beklenen yaşam süreleri de dikkate alınarak değerlendirilmedir:

- Beklenen yaşam süresi >15 yıl ve eşlik eden majör bir bozukluk yok ise A1c<%7 (53 mmol/mol)
- Beklenen yaşam süresi 5-15 yıl arasında eşlik eden orta derecede bir bozukluk var ise A1c <%7.5-8.0 (58-64 mmol/mol)
- Beklenen yaşam süresi <5 yıl ve eşlik eden majör bir bozukluk var ise A1c <%8.0-8.5 (64-69 mmol/mol) olarak hedeflenilir.

### **2.1.8. Diyabet Bilgi Testi-2 (DKT-2)**

Diyabet hastaların beslenme, aktivite, kilo kontrolü, kan şekeri izlem, medikal tedavisine uyumu ve kontrolü, komplikasyonların önlenmesine yönelik kontrol, düzenli sağlık kurulu kontrolü gibi çok boyutlu bir yönetim planı gerektirir.

Diyabet yönetiminde eğitim, temel bir bileşendir ve bu eğitimin etkinliğini değerlendirmek için çeşitli çalışmalarda diyabet bilgi testleri kullanılmıştır. Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezi Revize Diyabet Bilgi Testi (DKT-2), bu ölçeklerden biridir (5). İDİZ ve ekibi tarafından Türkçe'ye adaptasyonu 2020 yılında gerçekleştirilmiştir (67).

Toplam 23 sorudan oluşan bir formdur. İlk 14 soru genel diyabet bilgi düzeyini ölçmektedir ve tüm tip 1 ve tip 2 DM hastalarına uygulanabilmektedir. Son 9 soruda insülin kullanımı ile ilgili bilgi düzeyi değerlendirir ve sadece insülin kullanan hastaları ilgilendirmektedir. Test için herhangi bir eşik değer veya geçme düzeyi yoktur. Hastaların ölçek üzerinde aldıkları puanlar, alt bölümlere ve toplam doğru cevap yüzdesine dayalı olarak hesaplanır veya her doğru yanıtı bir puan verilerek toplam puanları belirlenir şeklinde ifade edilebilir.

### **2.1.9. İlaç Uyumunu Bildirim Ölçeği (İUBÖ)**

Hastaların tıbbi tedaviden yarar sağlaması için, ilaç uyumunun gerçekleşmesi temel bir gerekliliktir. Bu sebeple ilaç uyumunun doğru bir şekilde değerlendirilmesi son derece önemlidir. İlaç uyumunu değerlendirmek için sıkça kullanılan yöntemler arasında, öz bildirim tabanlı ölçeklerin kullanımı yaygındır. Hastaların ilaç kullanımı, "ilaç uyumu bildirim ölçeği" kullanılarak ölçülmektedir. Horne ve Hankins (2001) tarafından geliştirilen Medication Adherence Report Scale (MARS), genel bir ölçek olup hastalık türüne göre uyarlanabilir. MARS, tansiyon, diyabet, romatoid artrit, astım, KOAH, bipolar duygudurum bozukluğu, hiperlipidemi, kronik ağrı ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi çeşitli hastalıklara yönelik adaptasyonları literatürde yer almaktadır. Katılımcılardan, 5 ifadenin kendi durumlarıyla ne sıklıkta uyum sağladıklarını bildirmeleri istenmektedir. Ölçek, 5=asla, 4=nadiren, 3=bazen,

2=sık sık ve 1=her zaman şeklinde 5'li Likert ölçeği kullanılarak değerlendirilir. Maddelerden elde edilen puanlar toplanarak toplam test puanı elde edilir. Ölçekten alınan puanlar 5 ile 25 arasında değişmektedir. Artan puanlar uyuma, azalan puanlar ise uyumsuzluğa işaret etmektedir(6).



### **3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**

#### **3.1. Araştırmanın Tipi, Yapıldığı Yer ve Zaman**

Çalışmamız, 20.10.2022- 20.03.2023 tarih aralığında aile hekimliği ve diyabet polikliniklerine başvuran, 18 yaş üzeri en az 192 hastanın verileri incelenerek yürütülen tanımlayıcı-kesitsel tipte bir araştırmadır.

Çalışmamız tek aşamada yürütülüp anket şeklinde gerçekleştirilmiştir. Diyabet bilgi düzeyinin Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezi Revize Diyabet Bilgi Testi'nin (DKT-2) Türkçe uyarlanmış şekli kullanılarak hastalarda ölçülmesi planlanmıştır. Hastaların ilaç uyumunda ilaç uyumunu bildirim ölçeği (İUBÖ) kullanılarak ölçülmesi hedeflenilmiştir. Hastaların regülasyonu son 6 aydaki HbA1c değeri ile değerlendirilmiştir.

Anketimizin ilk 26 sorusu sosyodemografik verileri içermektedir. Sonraki 23 soru Michigan diyabet bilgi testinden oluşmaktadır. Bu testin ilk 14 sorusu tüm diyabet tanılı bireylere uygulanırken son 9 sorusu sadece insülin kullanan bireylere uygulanmıştır. İlaça uyum ise 5 soru üzerinden değerlendirilmiştir.

#### **3.2. Çalışma İçin İzinler**

Çalışma için, Düzce Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul iznine başvurularak, 17.10.2022 tarih ve 2022/167 sayılı Etik Kurul onayı alındı.

DKT-2 testi için Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenilirlik çalışmasını yapan Dr. Cemile İDİZ'den mail yoluyla izin alınmıştır.

İUBÖ için Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenilirlik çalışmasını yapan Arş.Gör.Dr. Esin TEMELOĞLU ŞEN'den mail yoluyla izin alınmıştır.

### **3. 3. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri**

#### **3. 3.1. Dahil Edilebilme Kriterleri**

- Araştırmaya gönüllü olarak katılmak istemek
- Soruları cevaplayabilecek bilişsel yeterlikte olmak
- Görüşmeyi kısıtlayıcı sağlık sorunu olmaması
- Türkçe anlama ve iletişimde bulunulabilme
- Okuma ve yazmayı bilme
- 18 yaş ve üzerindeki
- Doktor tanılı en az 1 yıl önce tip 2 diyabet tanısı almak
- 6 ay içinde HbA1c değeri bakılan bireyler

#### **3. 3.2. Dâhil Edilmeme Kriterleri**

- Araştırmaya katılmaya gönüllü olmamak
- Hastada iletişimi engelleyici algılama bozukluğu ve psikiyatrik hastalık bulunması
- Okuma-yazma bilmiyor olmak
- 18 yaşın altında olmak
- Tip 1 diyabet tanılı olmak
- Gebe Hastalar
- Türkçe anlamama ve iletişim kuramama

#### **3.4. Verilerin Toplanması**

Çalışmada verilerin toplanması için, literatürden faydalanılıp hazırlanan ve üç kısımdan oluşan (sosyodemografik veriler, Michigan Revize Diyabet Bilgi Testi ve İlaç uyumu bildirim ölçeğinin yer aldığı) bir anket formu kullanıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara anket formu verildi ve kendisi doldurması istendi. Hastalara, araştırmacı tarafından çalışmanın konusu ve amacıyla ilgili bilgi verildi. İşlem yaklaşık olarak 15-20 dakika sürdü. Gerekli olan 192 hasta sayısına ulaşıldıktan sonra veri toplama işleminin sonlandırıldı.

### **3.5. Güç Analizi**

Bu çalışmada da %80 güç ve %5 birinci tip hata ile diyabet bilgi düzeyi ile ilaç uyumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyonun incelenebilmesi için gerekli minimum örneklem genişliği 192 birey olarak hesaplanmıştır. Güç analizi G\*Power v.3.1.9 ile yapılmıştır.

### **3.6. İstatistiksel Analiz**

Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak, sürekli nicel değişkenlerin normallik varsayımı kontrol edildi. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda, Independent Sample t test ve/veya Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. 3 ve daha fazla grup karşılaştırmalarında ise one-way ANOVA veya Kruskal-wallis testi kullanılmıştır. Nicel değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson ve/veya Spearman korelasyon analizleri ile incelendi. Kategorik değişkenlikler arasındaki ilişki için Fisher-Freeman-Halton ve Pearson Ki-kare testi ile incelenmiştir.

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics v.25 programı ile yapılmış ve anlamlılık seviyesi  $p \leq 0,05$  kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Tanımlayıcı İstatistikler

Çalışmaya %48,4 (n=93) erkek ve %51,6 (n=99) kadın olmak üzere toplam 192 hasta dahil edilmiştir. Çalışmadaki hastalar medeni durumlarına göre değerlendirildiğinde evli olan grup çoğunlukta idi (%86,5). Tablo 15'te hastaların cinsiyet ve medeni duruma göre dağılımı gösterilmiştir.

**Tablo 15.** Hastaların cinsiyet ve medeni duruma göre dağılımı

		N	%
Cinsiyet	Erkek	93	48,4
	Kadın	99	51,6
Medeni Durum	Evli	166	86,5
	Bekar	7	3,6
	Dul/Boşanmış	19	9,9
Total		192	100,0

Çalışmaya dahil olan hastaların yaş ortalaması  $56,26 \pm 10,15$  (min=26 mak=83) olarak tespit edildi. VKİ ortalaması  $31,01 \pm 6,06$  iken, en düşük 18,42 en yüksek 64,52 olarak saptanmıştır. Hastalar DM hastalık sürelerine göre değerlendirildiğinde ortalama 108 ay, en az 12 ay ve en çok 520 ay olarak bulunmuştur. Tablo 16'da hastaların yaş gruplarına, VKİ ve DM sürelerine göre dağılımı gösterilmiştir.

**Tablo 16.** Hastaların yaş gruplarına , VKİ ve DM sürelerine göre dağılımı

N=192	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS
Yaş	26	83	56,26	10,147
VKİ	18,42	64,52	31,0149	6,06244
DM süresi(ay)	12	520	108	79,890

Hastaların eğitim durumuna göre dağılımı incelendiğinde ilkokul eğitimine sahip grup %55,7 (n=107), ortaokul %11,5 (n=22), lise %19,8 (n=38), üniversite %13 (n=25) olarak saptanmıştır. Meslek olarak %40,6 (n=78) ev hanımı, %17,7 (n=34) emekli, %7,3 (n=14) memur, %14,1 (n=27) işçi/özel sektör, %20,3 (n=39) serbest meslek olarak dağılmıştır. Hastaların gelir düzeyine göre sorgulama yapıldığında ( 2022 asgari tutara göre ayarlanan anket); 5500 tl ve altı olan grup %52,1 (n=100), 5500 ile 10000 arasında olan grup %30 (n=59), 10000 tl üzeri olan grup %17,2 (n=33) olarak bulunmuştur. Sigara kullanım durumu sorgulandığında %75'i (n=144) hayır yanıtını verip, %25'i (n=48) evet yanıtını vermiştir. %93,8 (n=180) hasta alkol kullanmadığını beyan etmiştir. Egzersiz yapımı sorgulanan hastaların %75,5 (n=145)'inden hayır cevabı işaretlenmiştir.

Hastalara ikametleri sorulduğunda %52,1 (n=100) oranındaki hasta yaşadığımız yer neresidir sorusuna il cevabını işaretlerken, ilçe ve köy olarak %24 (n=46) oranında işaretlenmiştir. Kiminle yaşadığı sorgulandığında %85,4 (n=164) eş ve çocuklarıyla yaşadığını beyan etmiştir. Ailesinde diyabet hastalığı olanların oranı %67,7 (n=130) ile olmayanlara oranla %32,3 (n=62) yüksek olarak bulunmuştur. Tablo 17'de hastaların sosyodemografik veri gruplarına göre dağılımı gösterilmiştir.

**Tablo 17.** Hastaların sosyodemografik veri gruplarına göre dağılımı

		N	%
Eğitim durumu	İlkokul	107	55,7
	Ortaokul	22	11,5
	Lise	38	19,8
	Üniversite	25	13,0
Meslek	Ev hanımı	78	40,6
	Emekli	34	17,7
	Memur	14	7,3
	İşçi/Özel sektör	27	14,1
	Serbest meslek	39	20,3
Gelir düzeyi	< 5500	100	52,1
	5500-10000	59	30,7
	> 10000	33	17,2
Sigara kullanım	Yok	144	75,0
	Var	48	25,0
Alkol kullanımı	Yok	180	93,8
	Var	12	6,3
Egzersiz yapma	Hayır	145	75,5
	Evet	47	24,5
Yaşanılan yer	Kırsal kesim	46	24,0
	İlçe	46	24,0
	İl	100	52,1
Kiminle yaşadığı	Yalnız	9	4,7
	Eş ve çocuklar	164	85,4
	Diğer	19	9,9
Ailede DM hastalığı	Hayır	62	32,3
	Evet	130	67,7

Hastalarda DM hastalığı tanı alma süresine bakıldığında %35,4 (n=68) oranında hasta 5 yıl ve öncesi tanı aldığı görülürken, %64,6 (n=124) hastanın 5 yıldan uzun süredir tanı olduğu görülmektedir. Tanı alan hastalardan %73,4'ü (n=141) insülin tedavisi almazken, %26,6'sı (n=51) insülin kullanmakta olduğu görülmüştür. OAD + insülin ve sadece insülin kullanan toplam 51(%26.6) hastanın %60,8'i (n=31) 5 yıl ve daha az süredir insülin kullanmakta iken; %39,2 (n=20) hasta 5 yıldan uzun süredir insülin tedavisini kullanmaktadır. Hastaların DM tanı yılı, insülin kullanma durumu ve insülin kullanım yılına göre dağılımı tablo 18'de verilmiştir.

**Tablo 18.** Hastaların DM tanı yılı, insülin kullanma durumu ve insülin kullanım yılına göre dağılımı

		N	%
DM tanı	≤5 yıl	68	35,4
	>5 yıl	124	64,6
İnsülin kullanma	Yok	141	73,4
	Var	51	26,6
	Total	192	100,0
İnsülin kullanım	≤5 yıl	31	60,8
	>5 yıl	20	39,2
	Total	51	100,0

Hastalara tanı almanın hemen sonrasında eğitimi sorgulandığında %32,3 (n=62) herhangi bir eğitim almadığını ifade ederken, eğitim alanlar %30,2 (n=58) ile daha fazla oranda doktordan aldığını beyan etmiştir. Öğünlerde hastalığına uygun gıda seçiyorum diyenler %66,1 (n=127) ile daha yüksek orandadır. DM kontrolü için sağlık kuruluşuna başvuru süresi %36,6 (n=76) ile 3 ayda bir olarak görülmektedir. Evde kendi kendine şeker ölçümü yapanlar oransal olarak yüksektir ve %74,0 (n=142) kısmını oluşturmaktadır. %64,6 (n=124) hasta da evde kan şekeri düşüklüğü yaşamadığını ifade etmektedir. Ankette 192 hastanın son 1 yılda DM nedeni hastaneye yatış olup olmadığı sorgulanmıştır ve sadece %6,8 (n=13) hasta evet

olarak yanıt vermiştir. Hastaneye yatışı olan bu 13 hastanın %76,9 (n=10) u şeker yükselmesi kaynaklı iken, %23,1 (n=3) şeker düşmesi nedeniyle yatışı olduğunu beyan etmiştir. Tablo 19’da hastaların DM ile ilgili hastalık özelliklerine göre dağılımı verilmiştir.

**Tablo 19.** Hastaların DM ile ilgili hastalık özelliklerine göre dağılımı

		N	%
Tanı aldıktan sonra DM eğitimi	Doktor	58	30,2
	Hemşire	32	16,7
	Diyetisyen	40	20,8
	Almadım	62	32,3
Öğünlerde hastalığa uygun gıda seçimi	Hayır	65	33,9
	Evet	127	66,1
DM kontrolü için sağlık kuruluşuna başvurma sıklığı	Ayda bir	18	9,4
	Üç ayda bir	76	39,6
	Altı ayda bir	46	24,0
	Yılda bir	44	22,9
	Bir yıldan fazla gitmeyen	8	4,2
Evde şeker ölçümü	Hayır	50	26,0
	Evet	142	74,0
Evde hipoglisemi	Hayır	124	64,6
	Evet	68	35,4
Son 1 yılda DM nedenli hastane yatışı	Hayır	179	93,2
	Evet	13	6,8
	Total	192	100,0
Yatış endikasyonu	Hiperglisemi	10	76,9
	Hipoglisemi	3	23,1
	Total	13	100,0

Hastaların kronik hastalık durumuna göre dağılımına bakıldığında; %21.9 (n=42) sadece DM tanısı mevcutken, %40,1 (n=77) hastada DM tanısına ek bir hastalık bulunurken, %38,0 (n=73) hastada  $\geq 2$  kronik hastalık tanısı bulunmaktaydı. İlaç kullanımını bakıldığında %58,9 (n=113) hasta  $<5$  adet ilaç, %41.1 (n=79) hasta  $\geq 5$  ilaç kullanımı mevcuttu. Hastaların kronik hastalık tanısı durumu ve düzenli kullanılan ilaç sayısına göre dağılımı tablo 20’de verilmiştir.

**Tablo 20.** Hastaların kronik hastalık tanısı durumu ve düzenli kullanılan ilaç sayısına göre dağılımı

		N	%
Kronik hastalık tanısı	yok	42	21.9
	1	77	40.1
	$\geq 2$	73	38,0
Düzenli kullanılan ilaç sayısı	$<5$	113	58,9
	$\geq 5$	79	41.1
	Total	192	100,0

Çalışmada tespit edilen sonuçlara göre hastaların HbA1c ortalaması  $7,43 \pm 1,69$  mg/dL olup 4,8-14,0 mg/dL aralığında değişmektedir. Bireylerin %49’unda (n=94) HbA1c değerinin %7’den büyük olduğu görülmüştür. Hastaların HbA1c değerine göre dağılımı tablo 21 ve 22’ de verilmiştir.

**Tablo 21.** Hastaların HbA1c değerine göre dağılımı

	Minimum	Makimum	Ortalama	SS
HbA1c	4,8	14,0	7,428	1,6920
N=192				

**Tablo 22.** Hastaların HbA1c regülasyonuna göre dağılımı

		N	%
HbA1c	$\leq 7$	98	51,0
	$> 7$	94	49,0
	Total	192	100,0

Michigan diyabet bilgi testinin (DKT-2) ilk 14 sorusu tüm hastalara (n=192) yapılmıştır ve ortalaması  $8,13 \pm 2,51$  olup 3,0-13,0 aralığında değişmektedir. İnsülin kullanımı olan hastalara (n=51) tüm sorular uygulanmış olup; bu 23 sorudan alınan puan ortalaması  $12,8 \pm 3,81$  olup 6,0-22,0 aralığında değişmektedir. Hastaların diyabet bilgi testinden aldıkları puanlara göre dağılımı tablo 23 'de verilmiştir.

**Tablo 23.** Hastaların DKT-2 testinden aldıkları puanlara göre dağılımı

DKT-2	N	Minimum	Makimum	Ortalama	SS
İlk 14 soru	192	3,00	13,00	8,1302	2,50836
Toplam 23 soru	51	6,00	22,00	12,8039	3,81586
İlk 14 soru %	192	21,43	92,86	58,0730	17,91664
Toplam 23 soru %	51	26,09	95,65	55,6690	16,59134

İlaç uyum bildirim ölçeğinden (İUBÖ) alınan puan ortalaması  $21,75 \pm 3,5$  olup 5,0-25,0 aralığında değişmektedir.

**Tablo 24.** Hastaların İUBÖ aldıkları puanlara göre dağılımı

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS
İUBÖ	192	5,00	25,00	21,7552	3,50877

## 4.2. Grup istatistikleri

Hastaların hem DKT-2 hem de İUBÖ'den aldıkları puanların ortalaması HbA1c açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p=0,898$   $p=0,064$ ). Ancak anlamlı fark olmasa da HbA1c değeri regüle olan hastaların DKT-2 hem de İUBÖ'den aldığı puanlar nispeten daha yüksektir. Tablo 25'te hastaların HbA1c değerine göre aldıkları puanlar gösterilmiştir.

**Tablo 25.** Hastaların HbA1c değerine göre DKT-2 ve İUBÖ puanlarına göre dağılımı

		DKT-2			İUBÖ			
	N	Ortalama	SS	p	Ortalama	SS	p	
HbA1c	≤7	98	58,2361	16,95704	0,898	22,2143	3,43496	0,064
	>7	94	57,9030	18,95533		21,2766	3,53904	

Hastaların hem DKT-2 testinden hem de İUBÖ'den aldıkları puanların ortalaması cinsiyet, sigara, alkol ve egzersiz açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p$  değeri sırasıyla 0,384, 0,292, 0,233, 0,617).

**Tablo 26.** Hastaların bazı sosyodemografik verileri ile DKT-2 ve İUBÖ göre dağılımı

		DKT-2			İUBÖ			
	N	Ortalama	SS	p	Ortalama	SS	p	
Cinsiyet	Erkek	93	57,5268	17,94555	0,683	21,5269	3,83233	0,384
	Kadın	99	58,5862	17,96549		21,9697	3,17983	
Sigara	Yok	144	57,7382	18,24481	0,655	21,9097	3,20819	0,292
	Var	48	59,0775	17,03982		21,2917	4,29229	
Alkol	Yok	80	58,0556	18,23056	0,945	21,8333	3,35847	0,233
	Var	12	58,3342	12,86295		20,5833	5,35059	
Egzersiz	Hayır	145	57,5372	18,20625	0,468	21,6828	3,67178	0,617
	Evet	47	59,7262	17,07447		21,9787	2,97445	

Hastaların DKT-2 ölçeğinin ilk 14 sorusundan aldıkları puanların ortalaması eğitim düzeyine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0,002$ ). Çoklu karşılaştırma testi sonucunda bu farklılığın üniversite düzeyinden kaynaklandığı görülmüş olup ilkokul, ortaokul ve lise düzeyindeki hastaların birbirine benzer puanlar aldığı görülmüştür. Hastaların eğitim düzeyine göre ilaç uyum ölçeğinden aldığı puanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ( $p=0,236$ ).

Hastaların DKT-2 ölçeğinden aldıkları puanların ortalaması meslek açısından istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklılık göstermektedir ( $p=0,038$ ). Çoklu karşılaştırma testi sonucunda bu farklılığın mesleği memur olanlardan kaynaklandığı görülmüş olup bu meslek grubu daha yüksek puan almıştır. Ev hanımı, emekli, işçi-özel sektör, serbest meslek grubunda birbirine benzer puanlar aldığı görülmüştür. Meslek açısından İUBÖ'de anlamlı farklılık görülmemiştir ( $p=0,073$ ).

Hastalarda gelir düzeyine göre DKT-2 testinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ( $p<0,001$ ) olup, bu farklılık gelir düzeyi 5500 tl ve altında olan gruptan kaynaklanmaktadır. Bu grubun ilk 14 sorudan aldıkları puan yüzdesi 53,0 olup diğer gruplara göre daha düşüktür. Gelir düzeyine göre İUBÖ'den aldıkları puan açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,386$ ).

Çoklu karşılaştırma testine göre DKT-2 ve İUBÖ açısından medeni durum, yaşadığı yer ve birlikte yaşadığı bireyler olarak gruplandırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Fark saptanmamış ( $p=0,553$ ) olsa da bekar (%64,289) olanların; evli (%58,09) ve dul-boşanmış (%55,64) gruba göre DKT-2 daha yüksek bulunmuştur. Köyde yaşayanların puanı ise daha düşük saptanmıştır (%52,8). Tablo 26'da hastaların bazı sosyodemografik verileri ile puanlara göre dağılımı gösterilmiştir.

**Tablo 27.**Hastaların bazı sosyodemografik verileri ile puanlara göre dağılımı

		DKT-2			İUBÖ			
		N	Ortalama	SS	p	Ortalama	SS	p
Eğitim	İlkokul	107	55,4740	18,13333	<b>0,002</b>	21,4019	3,96889	0,236
	Ortaokul	22	53,8964	14,90629		23,0000	2,42997	
	Lise	38	60,3387	16,24546		22,1053	2,79758	
	Üniversite	25	69,4284	17,67912		21,6400	2,99833	
Meslek	Ev hanımı	78	58,7915	18,66599	<b>0,038</b>	22,3718	3,08372	0,073
	Emekli	34	56,9326	15,17581		22,4706	2,89446	
	Memur	14	71,4279	12,52790		21,9286	2,94734	
	Özel sektör/İşçi	27	55,5552	16,61490		20,3333	4,70679	
	Serbest meslek	39	54,5792	19,49182		20,8205	3,69118	
Gelir	< 5500	100	53,0000	16,87192	<b>&lt;0,001</b>	21,4800	3,66937	0,386
	5500-10000	59	64,0437	18,03930		22,2712	3,43326	
	> 10000	33	62,7709	16,63137		21,6667	3,11916	
Medeni durum	Evli	66	58,0898	17,57624	0,553	21,8313	3,54818	0,572
	Bekar	7	64,2857	16,49634		20,4286	4,39155	
	Dul/Boşanmış	19	55,6374	21,50439		21,5789	2,83462	
Yaşadığı yer	Köy	46	52,7957	18,03782	0,057	21,5652	3,27042	0,372
	İlçe	46	58,0743	19,02373		22,3913	2,99242	
	İl	100	60,5000	16,97147		21,5500	3,81749	
Birlikte yaşam	Yalnız	9	53,1744	18,24948	0,600	22,4444	2,83333	0,832
	Eş ve çocuklar	164	58,0578	17,94049		21,7134	3,58039	
	Diğer	19	60,5247	18,03420		21,7895	3,27582	

DKT-2 ve İUBÖ açısından sırasıyla değerlendirildiğinde Ailede DM tanılı birey olup olmama durumu ( $p=0,710$ ,  $p=0,765$ ), DM tanılı yıl sayısı ( $p=0,258$ ,  $p=0,657$ ), insülin kullanma yıl sayısı ( $p=0,522$ ,  $p=0,306$ ), tanı aldıkları anda DM eğitimi alma durumu ( $p=0,192$ ,  $p=0,182$ ), DM açısından sağlık kuruluşunu ziyareti ( $p=0,558$ ,  $p=0,982$ ), son 1 yılda DM nedeniyle hastane yatışı olup olmama ( $p=0,706$ ,  $p=0,074$ ), evde şeker ölçümü yapıp yapmama ( $p=0,923$ ,  $p=0,228$ ) ve evde şeker düşüklüğü yaşayıp yaşamama durumuna ( $p=0,372$ ,  $p=0,178$ ) göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hastalarda insülin kullanımının olup olmamasına göre DKT-2 puanları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,25$ ) ancak bu hastalarda İUBÖ'den aldıkları puanlar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,03$ ). İnsülin kullanımı olmayan 141 hastanın ilaca uyumu daha iyi bulunmuştur.

Hastaların DKT-2 ölçeğinde ilk 14 sorudan aldıkları puanların ortalaması öğünlerde uygun gıda seçimi açısından istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklılık göstermemektedir ( $p=0,608$ ) ancak, ilaca uyuma göre bakıldığında anlamlı farklılık saptanmış olup ( $p=0,009$ ), öğünlerimde uygun gıda seçiyorum diyenlerin ( $n=127$ ) puan ortalaması daha yüksek bulunmuştur (22,23). Tablo 28'de Hastaların DM özelliklerine göre DKT-2 VE İUBÖ testlerinden aldığı puanların dağılımı verilmiştir.

**Tablo 28.** Hastaların DM özelliklerine göre DKT-2 ve İUBÖ testlerinden aldığı puanların dağılımı

		DKT-2			İUBÖ			
	N	Ortalama	SS	p	Ortalama	SS	p	
Ailede DM	Hayır	62	57,3734	19,52811	0,710	21,6452	3,36373	0,765
	Evet	130	58,4067	17,16431		21,8077	3,58744	
Tanı yılı	≤5 yıl	68	56,0919	18,02220	0,258	21,6029	3,35528	0,657
	>5 yıl	124	59,1594	17,83787		21,8387	3,60078	
İnsülin yılı (n:51)	≤5 yıl	31	56,9129	16,95199	0,522	21,2581	3,10878	0,306
	>5 yıl	20	53,5710	19,73190		20,1500	4,55695	
İnsülin kullanımı	Yok	141	58,9667	17,87531	0,252	22,0922	3,37194	<b>0,027</b>
	Var	51	55,6024	17,97469		20,8235	3,74008	
Tanı anında DM eğitimi	Doktor	58	56,1576	18,56081	0,192	22,0517	3,58566	0,182
	Hemşire	32	60,9378	18,14094		20,8750	3,65222	
	Diyetisyen	40	54,2857	20,12477		21,2000	3,61053	
	Almadım	62	60,8297	15,23475		22,2903	3,23093	
Öğünlerde uygun gıda seçimi	Hayır	65	57,1434	17,49644	0,608	20,8308	3,63821	<b>0,009</b>
	Evet	127	58,5488	18,17795		22,2283	3,35751	
Sağlık kuruluşu ziyaret	Ayda bir	18	51,9850	17,63437	0,558	21,7778	4,02281	0,982
	Üç ayda bir	76	58,2709	17,06470		21,9342	3,80643	
	Altı ayda bir	46	58,3850	17,83679		21,6739	3,41275	
	Yılda bir	44	60,3895	19,69482		21,5909	3,09026	
	Yıldan fazla	8	55,3563	17,80709		21,3750	2,66927	
Son 1 yılda yatış	Hayır	179	57,9411	18,12191	0,706	21,8771	3,43257	0,074
	Evet	13	59,8892	15,30330		20,0769	4,23205	
Evde şeker ölçümü	Hayır	50	58,2854	19,59406	0,923	21,2400	3,43190	0,228
	Evet	142	57,9982	17,36072		21,9366	3,52944	
Evde hipoglisemi	Hayır	124	58,8709	19,32919	0,372	22,0081	3,17638	0,178
	Evet	68	56,6181	15,02946		21,2941	4,02996	

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda hastanemiz aile hekimliği ve diyabet polikliniklerine başvuran Tip 2 DM tanısı olan hastalarda ilaç uyumu ve hastalık bilgi düzeyi araştırılmıştır. Çalışmamızda ilaç uyumu daha iyi olan hastaların öğünlerinde diyabet hastalığına uygun gıda seçiminin anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hem DKT-2 hem de İUBÖ'den alınan puanlar HbA1c açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekle birlikte HbA1c değeri regüle olan hastaların DKT-2 hem de İUBÖ'den aldığı puanlar nispeten daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamıza dahil olan hastaların yaş ortalaması 56,26 bulunmuş olup; dünyadaki tip 2 diyabetli hastaların çoğunun 40-59 yaş aralığında olduğunun bildirildiği IDF raporundaki ilgili bulgularla benzerlik göstermektedir (68).

HbA1c değerinin  $\leq 7$  olan hastaların regüle kabul edildiği çalışmamızda %51(n=98) hasta bu duruma uyarak çoğunluğu oluşturmaktaydı. Hastaların HbA1c ortalaması 7,43 olup benzer çalışmalara göre daha düşüktür (67, 69, 70). Çalışmamızda hastaların hem DKT-2 hem de İUBÖ'den aldıkları puanların ortalaması HbA1c için istatistiksel anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p=0,898$   $p=0,064$ ). Ancak anlamlı fark olmasa da HbA1c değeri regüle olan hastaların hem DKT-2 hem de İUBÖ'den aldığı puanlar nispeden daha yüksektir. 2020 yılında 521 tip 2 diyabet hastasının ele alındığı bilgi testi için Michigan, ilaç uyumu için Morisky testlerinin kullanıldığı bir çalışmada HbA1c ile hem ilaç uyumu hem de bilgi düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır(71). Benzer diğer bir çalışmada diyabet bilgisi HbA1c ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuş, iyi glisemik kontrole ( $HbA1c < 7$ ) sahip hastalar zayıf glisemik kontrole sahip olanlara kıyasla diyabet bilgisi için önemli ölçüde daha yüksek puan almıştır (72). Pakistanda yapılan bir diğer çalışmada ise HbA1c'nin diyabetle ilgili bilgi ve tedavi uyumu arasında anlamlı olmayan, zayıf negatif korelasyon bildirilmiştir (70).

Çalışmamızda tip 2 DM tanıları hastaların DKT-2 testine doğru yanıt verme oranı %58,07±17,92 (sayı, 8,13±2,51) olarak bulunmuştur. Literatürde diyabetle ilgili bilgi ile glisemik kontrol arasında olumlu bir ilişki olduğunu bildirilmektedir

(73, 74). Michigan anketinin Malezya versiyonunun çeviri ve doğrulamasının yapıldığı çalışmada ölçeğin birinci bölümünde yer alan 14 soruya verilen doğru cevap sayısı %56,28'dir (7,88±3,01)(75). Fitzgerald ve arkadaşlarının testin geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasında tip 2 diyabetli hastalarda doğru bilme %71,7±24,7 bulunmuştur (5). İdiz ve arkadaşlarının DKT-2 Türkçe adaptasyonu için yaptıkları çalışmada tip 2 DM bireylere yapılan 14 soruda doğru yanıt verme oranı %32,16±2,66 bulunmuştur (67). Çalışmamızda, İdiz ve arkadaşlarına göre bakılan Türkiye'de yapılmış teste göre yüksek bulunmuş olması; eğitimi üniversite olan grubun doğru cevapta anlamlı olarak yüksek bulunmasından kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda hastaların İUBÖ'den alınan puan ortalaması 21,75±3,5 olup 5,0-25,0 aralığında değişmekte olup uyumun yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Morisky ilaç uyumu ölçeğinin kullanarak tip 2 DM tanılı hastalarda ilaç uyumunu araştırılmış olduğu çalışmada hastaların %24'nün ilaç uyumunun yüksek, %31,3'ünün ilaç uyumunun orta, %44,7'sinin ilaç uyumunun düşük olduğu sonucuna ulaşılmıştır (76). Diyabet bilgi düzeyi ve ilaç uyumunun araştırıldığı; hastaların ilaca bağlılık ve ilgili faktörlerle ilgili soruların irdelendiği benzer bir çalışmada ilaç uyumu evet veya hayır sorusuyla değerlendirilmiş olup %62,71'i uymadıkları yanıtını vermişlerdir (77). İUBÖ'nin tansiyon, diyabet, KOAH, astım, iki uçlu duygu durum bozukluğu, inflamatuvar bağırsak hastalığı, hiperlipidemi, romatoid artrit ve kronik ağrı gibi birçok hastalığa yönelik uyarılma örnekleri, literatürde yer almaktadır(78). Çalışmamız İUBÖ'nin Türkiye'de diyabet hastalarına uygulanan ilk çalışma olmasından kaynaklı literatüre katkı sağlamaktadır. Tıbbi tedavinin hastalar tarafından etkili bir şekilde faydalanabilmesinin en temel şartı, ilaçlara tam uyum sağlanmasıdır (79). Bu sebeple, ilaç uyumunun doğru bir şekilde değerlendirilmesi son derece önemlidir. İlaç uyumunu değerlendirmek için en yaygın kullanılan yöntem, öz-bildirim tabanlı ölçeklerin kullanılmasıdır. Ancak, öz bildirim tabanlı ölçeklerin kullanımı, iki temel ön yargıyı içerebilmektedir. İlk olarak, hastalar, doktorlarını memnun etmek veya doktorlar/diğer sağlık uzmanları tarafından yargılanmaktan kaçınmak amacıyla uyumlarını gerçekte olduğundan daha iyi gösterme eğiliminde olabilirler. İkincisi, hastaların beyanlarının hatalı olma ihtimalidir (80).

Çalışmamızda DKT-2 ölçeğinde; HbA1c düzeyi, cinsiyet, sigara kullanımı, alkol kullanımı, egzersiz durumu açısından anlamlı farklılık olmadığı halde; eğitim, meslek ve gelir düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Bu farklılığın üniversite düzeyinden kaynaklandığı görülmüş olup pozitif yönde anlamlı bulunmuştur. Hastaların eğitim düzeyi arttıkça sorulara verilen doğru yanıtta artma gözlenmektedir. Benzer şekilde gelir düzeyi düşük olan grupta doğru yanıt oranı düşmektedir. DKT-2 Türkçe geçerlilik güvenilirliğinin yapıldığı 296 tip2 DM tanılı hastaya uygulanan çalışmada; katılımcıların DKT-2 genel testi bilgi düzeyi ölçeğine göre diyabet tipi ve süresi, HbA1c düzeyi ve diyabet eğitimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (67). Pakistan'daki üç sağlık merkezinde kesitsel yürütülen bir çalışmada; diyabet bilgisinin katılımcıların cinsiyeti, eğitim düzeyi, ailede diyabet öyküsü ve antidiyabetik tedavileri ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (72). Çalışmamızda meslek olarak memurlarda doğru yanıt oranının yüksek olması eğitim düzeyinin ve gelir düzeyinin artmasına bağlı hastalığı anlama, komplikasyonları önleme ve özyönetim becerilerini geliştirmeye yönelik arayışın daha fazla olması, doğru ve güvenilir bilgiye ulaşmada kolaylık sağlanmasından kaynaklı olabilir. Bunun yanı sıra, düşük eğitim seviyesi, daha düşük sosyo-ekonomik düzey olasılığını artırarak, yeterli sağlık kurumlarına erişme yeteneklerini sınırlandırabilmektedir. Çalışmamızda İUBÖ ile HbA1c düzeyi, cinsiyet, sigara kullanımı, alkol kullanımı, egzersiz durumu açısından da anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda medeni durum, yaşadığı yer ve birlikte yaşadığı bireyler olarak çoklu karşılaştırma testine göre DKT-2 ve İUBÖ açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamış ancak; kırsal kesimde yaşayanların bilgi düzeyi ölçeğinden aldıkları puan daha düşüktür. Çalışmamız, kırsal yerleşim alanlarında glisemik kontrolün kötü olma ihtimalinin artmasıyla belirgin şekilde ilişkili olduğunu rapor eden bir çalışmayla benzerlik göstermektedir (81). Bu sonuç kırsal kesimde yaşayan kişiler arasında diyabetin daha düşük farkındalığı, tedavisi ve kontrolünden kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda ailede diyabet öyküsü ile DKT-2 ve İUBÖ açısından anlamlı farklılık saptanamasa da ailesinde diyabet tanısı olanların DKT-2 ölçeğinden aldıkları puan ve İUBÖ puanları kısmen daha yüksekti. Çalışmamızda hastaların %67,7'si birinci derece akrabalarında diyabet vakası olduğunu belirtmiştir. Benzer bir çalışmada çekirdek ailedeki her bir tanılı kişi artışı, 1,04 kat artan riskle ilişkili bulunmuştur (2). Asemptomatik olsa dahi Vücut Kitle İndeksi (VKİ)  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$  olanlar birinci dereceden akrabalarda diyabet hikayesi olanlar 45 yaşından önce plazma glukoz değeri ile taranmalıdır (50). Kulak ve ark. yapmış olduğu 'Aile hekimliğine başvuran bireylerde tip 2 diyabet risk düzeyinin belirlenmesi' adlı çalışmada diyabet risk düzeyi ile aile diyabet öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür (82). Gong ve ark. 2008'de tip 2 diyabetli bireyler üzerinde gerçekleştirdikleri bir çalışmada, olumlu bir ailevi diyabet öyküsünün, diyabetle daha uzun süreli maruziyetin bir sonucu olarak daha zayıf glisemik kontrolle ilişkili olduğu belirtilmiştir (83).

Çalışmamızda DM tanı yılı ile DKT-2 ve İUBÖ puanları açısından anlamlı farklılık bulunmadı ancak ortalama olarak >5 yıl üzerinde tanılı olan hastaların doğru cevaplama ve ilaca uyum puanları nispeten daha yüksekti. Yapılan çalışmalar DM prevalansının sürekli arttığını göstermektedir (11). Kronik ve geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğu olması bu artışın en önemli nedenlerindedir. Khawaja ve arkadaşlarının tip 2 DM tanılı hastalarda periferik nöropatinin prevalansı ve risk faktörlerine yönelik yapmış olduğu çalışmada; uzun süreli DM'nin ( $\geq 5$  yıllık diyabet) DPN ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu ortaya koydu (84). Suudi Arabistanda 264 tip 2 DM hastasının katıldığı hastalık bilgisine bakıldığı bir çalışmada 10 yıldan fazla süredir DM tanılı olan hastalar, 5 - 10 yıl arası tanılı olanlara göre daha az farkındalık saptanmıştır. Genç diyabetik hastalar, yaşlı diyabetik hastalara göre durumlarının daha fazla farkındadır, ancak diyabetlerinin farkında olan hastalar bile hareketsiz yaşam tarzını bildirmektedir sonucuna varılmıştır (69). Çalışmamızdaki bulgular; diyabetli hastalar arasında anti diyabetik ilaçlara bağlılığın araştırıldığı kesitsel bir çalışma ile benzer olup, bu çalışmada üç yıldan daha kısa süredir diyabet tedavisi gören hastaların ilaç uyumlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir (85). Daha uzun süredir diyabet tanısıyla izlenen

hastaların uyumlarının daha iyi olması sağlık profesyonelleriyle daha fazla etkileşime girme, tedavi rejimini daha iyi anlama, özyönetim becerileri geliştirme ve tedaviyi sürdürmek için motive olmaları ile açıklanabilir. Fakat insülin kullanan hastalarda bilgi ve ilaç uyum puanında anlamlı farklılık olmamasına rağmen >5 yıl üzerinde insülin kullananların bilgi ve uyum puanları nispeten daha düşüktür. Bunun nedeni tanı yılında 192 hastaya bakılmış olup insülin kullanan 51 hastanın istatistiksel olarak korelasyonundan kaynaklı olabilir. Bir diğer neden de tip 2 DM' nin hastalığın doğası gereği ilerleyen dönemde insüline ihtiyaç doğması ve bu sürede de hastaların yaş ortalamasının artmasıyla doğru yanıt verme oranının azalması açıklanabilir. Aynı şekilde çalışmada görüldüğü üzere emekli hastalarda bilgi düzeyinin azalması da neden gösterilebilir. İnsülin kullanan hastaların yaş ortalamasına bakılmaması da çalışmanın eksik yönleri arasında sayılabilir.

Çalışmamızda hastalara tanı anında kimden eğitim aldıklarına dair yapılan sorgulamada gruplar arasında hem DKT-2 hem de İUBÖ'de anlamlı farklılık saptanmamıştır. Araştırmalar, diyabet özyönetim eğitiminin, tip 1 veya tip 2 diyabetli kişiler arasında gelişmiş glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu, ancak bu yararın zamanla azalabileceğini göstermektedir (86, 87). İngiltere'de 314 katılımcı ile yapılan grup tabanlı bir öz yönetim programı geliştirilmesi amaçlanan araştırmada diyabet eğitimiyle 14 ayın sonunda hastaların diyabetle bilgi seviyelerinin yükseldiği, olumlu sağlık davranışları geliştirme ve kendi kendine yönetim becerilerinde ilerleme kaydetmişlerdir (88). Öz yönetim eğitimi, hemen takipte HbA1c seviyelerini iyileştirir ve artan temas süresi etkiyi artırır. Bununla birlikte, yardım, müdahalenin sona ermesinden 1-3 ay sonra azalır ve bu da öğrenilen davranışların zamanla değiştiğini gösterir (89). En son ne kadar süre önce eğitim aldıklarına dair sorgulamanın tam yapılmaması çalışmada kısıtlayıcı yön olarak karşımıza çıkmaktadır. İnsülin kullanan hastaların anlamlı olmasada bilgi düzeyinin düşük olması ve ilaç uyumunun anlamlı derecede düşük olması da diğer açıdan hastalığın kabullenmesi ve baş edilmesi zor gibi görülmesi de; hastalarda önemsenmediğini ve duyarsızlık oluşturduğunu düşündürmektedir. Uyumun düşmesiyle insülin ihtiyacına gidışat hızlanmaktadır. Hekim olarak bizlerin görevi diyabetli bireylerde bilinç oluşturmak ve farkındalık sağlamaktır. Böylece toplumun

diyabet bilincini öncelikli olarak diyabetli bireylerde geliştirilebilir ve yaygınlaştırılabilir.

Çalışmamızda öğünlerde uygun gıda seçimi yapan ve yapmayan hastalar arasında DKT-2’de anlamlı farklılık saptanmasa da İUBÖ’de anlamlı pozitif yönde farklılık saptanmıştır. Bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan bireylerin diyet ve egzersiz müdahalelerinin tip2 DM gelişim riskine etkisi incelenen bir çalışmada diyabetin geciktirilebileceği gösterilmiştir (90). Yaşam tarzı müdahale programı veya metformin uygulamasıyla diyabet gelişimine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, yaşam tarzı değişiklikleri ve metformin ile tedavinin her ikisi de yüksek risk altındaki kişilerde diyabet insidansını azaltmıştır. Yaşam tarzı müdahalesi metforminden daha etkili olmuştur (91). Yapılan bir başka çalışmada diyabet insidansındaki azalma, yaşam tarzındaki değişikliklerle doğrudan ilişkili bulunmuştur (92). İlaç kullanımı, yaşam tarzında değişiklik gibi daha zorlayıcı çabalar gerektiren durumlara kıyasla daha kolay bir şekilde uyum sağlanabilir. Hastaların ileride insülin kullanma mecburiyetinde kalmamak için diyet ve ilaç uyumuna kısmen daha fazla önem göstermelerinden kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda evde kan şekeri ölçümü yapılma oranı Türkiye’de bir hastanede 2017 yılında yapılmış bir çalışmaya göre oldukça yüksek bulunmuştur (93). Çalışmada evde şeker ölçümü yapanlarla yapmayanlar arasında DKT-2 ve İUBÖ’de anlamlı farklılık saptanmasa da, ilaç uyumu kısmen daha yüksek çıkmasına rağmen bilgi düzeyi kısmen daha düşük bulunmuştur. Türkiye’de yapılan benzer çalışmalarda kendi glukoz izlemine yapan kişilerde glisemik kontrolün daha kötü olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada, insülin kullanan ve glisemik kontrolü kötü olan hastaların evde kan glukozu izlemine daha fazla önem vermelerinin, bu durumu açıklayabileceği belirtilmiştir (94, 95). Özellikle insülin kullanımı olan hastalarda, kan glukozunun kontrolü için kendi kendine izlem tedavisi önemli bir unsurdur. Diyet ve fiziksel aktivite, hipoglisemi riskini azaltmada ve ilaç tedavisinin düzenlenmesinde etkili bir araç olarak kullanılmaktadır (96). Kayar ve ark. yaptığı bir çalışmada ise evde kendi kan glukozuna düzenli bakan hastaların glisemik kontrolün daha güzel olduğu bildirilmiştir (93). Bu sonuç, hastaların kan glukozu ölçüm cihazının kullanımı ve ölçüm tekniği konusunda yeterli beceriye sahip

olamamalarının yanı sıra, kan glukozu ölçümünden bağımsız olarak diğer faktörler nedeniyle kötü glisemik kontrol gelişen hastalarda daha fazla kan glukoz ölçümüne ihtiyaç duyulduğunu gösteriyor olabilir. Evde şeker düşüklüğü yaşayan hastaların anlamlı olmada da bilgi puanlarının daha düşük olması da bunu destekler niteliktedir.

Çalışmamızda literatür incelendiğinde Türkiye’de diyabet bilgi düzeyi ve ilaç uyumunu birlikte değerlendiren ilk çalışma olması güçlük olarak karşımıza çıkmaktadır.



## 6. SONUÇLAR

Çalışmamızda tip 2 DM tanılı hastaların diyabet bilgi düzeyi, ilaç uyumu ve bunu etkileyen faktörler açısından değerlendirilmiştir. Hastalardan DKT-2 testine doğru yanıt verme oranı %58,07±17,92 (sayı, 8,13±2,51) olarak bulunmuş olup bilgi düzeyi olarak yüksek kabul edildi. İUBÖ'den alınan puan ortalaması 21,75±3,5 olup 5,0-25,0 aralığında değişmekte olup uyumun yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Çalışmamız aynı zamanda İUBÖ'nin Türkiye'de diyabet hastalarına uygulanan ilk çalışma olmasından kaynaklı literatüre katkı sağlaması açısından önem arz etmektedir.

DKT-2 açısından eğitim, meslek ve gelir düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Hastaların eğitim düzeyi ve gelir düzeyi arttıkça sorulara verilen doğru yanıtta artma gözlenmektedir. İUBÖ açısından insülin kullanım durumu ve öğünlerde gıda seçimi açısından anlamlı farklılık saptanmıştır.

Elde edilen veriler sonraki diyabeti önleme, mikro ve makro komplikasyonlarından korunmak amaçlı eğitim programlarına katkıda bulunacağı düşünüldü.

Sonuç olarak sağlık hizmet sunucularının hastaların tedavisi sürecinde ister öz bakım ister komplikasyonu önlemede gerekli önlemleri alabilmeleri için diyabet eğitimine daha fazla önem vermelidirler. Ne yazık ki sadece bilgi düzeyini arttırmak komplikasyonları önlemek için tek başına yeterli olmamaktadır. Hastaların diyet, egzersiz ve ilaca uyumunun da artırılması gerekmektedir. Aile hekimleri olarak bizim diyabetli bireylerde farkındalığı sağlamak ve diyabet bilincini oluşturmak adına özel bir çaba sarf etmemiz gerekiyor ki toplumda diyabet bilincini önce diyabetli bireylerde geliştirelim ve böylece yaygınlaştıralım.

## 7. KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı.
2. 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. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169-80.
3. Kugbey N, Oppong Asante K, Adulai K. Illness perception, diabetes knowledge and self-care practices among type-2 diabetes patients: a cross-sectional study. *BMC Res Notes.* 2017;10(1):381.
4. Ullah F, Afridi AK, Rahim F, Ashfaq M, Khan S, Shabbier G, et al. KNOWLEDGE OF DIABETIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2015;27(2):360-3.
5. Fitzgerald JT, Funnell MM, Anderson RM, Nwankwo R, Stansfield RB, Piatt GA. Validation of the revised brief diabetes knowledge test (DKT2). *The Diabetes Educator.* 2016;42(2):178-87.
6. Esin TŞ, Hanife SB, Dilşad S. The validity and reliability study of the Turkish adaptation of medical adherence report scale. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine.* 2019;82(1):52-61.
7. Yılmaz C. Oral antidiabetiklerin gelişimi ve günümüzdeki yeri. *Aktüel Tıp Diyabet Forumu.* 2002;7(8):6-15.
8. Atlas D. International diabetes federation. *IDF Diabetes Atlas, 7th edn* Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2015;33:2.
9. Atlas D. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas. 10th ed.* Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2021.
10. TURDEP-I. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care.* 2002;25(9):1551-1556.
11. 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;28:169-80.
12. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas. 10th ed.* Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2021:13-14
13. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı: S:24-25.
14. World Health Organization. *Global report on diabetes.* 2016:12,3.
15. Committee ADAPP. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care.* 2021;45(Supplement\_1):S17-S38.

16. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı: S:160.
17. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı: S:161.
18. Cecil Textbook of Medicine 23. Baskı. Güneş Tıp Kitabevi;2011, ISBN:978-975-277-339-4; p:1727-1766.
19. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı: S:163.
20. Kalscheuer H, Serfling G, Schmid S, Lehnert H. [Diabetic emergencies : Hypoglycemia, ketoacidotic and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma]. Internist (Berl). 2017;58(10):1020-8.
21. Stoner GD. Hyperosmolar Hyperglycemic State. Am Fam Physician. 2017;96(11):729-36.
22. TEMD, TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2019.
23. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. Chest. 2000;117(1):260-7.
24. Boyd JH, Walley KR. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? Curr Opin Crit Care. 2008;14(4):379-83.
25. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2017;40(1):155-7.
26. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı: S:172.
27. Olgun N. Hipoglisemi ve hiperglisemi. Alınmıştır: Erdoğan S, ed Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler Yüce Reklam Yayım Dağıtım, İstanbul. 2002.
28. Cheloni R, Gandolfi SA, Signorelli C, Odone A. Global prevalence of diabetic retinopathy: protocol for a systematic review and meta-analysis. BMJ open. 2019;9(3):e022188.
29. Sibel İ. Diabetik retinopati ve etiopatogenezi. Kocatepe Tıp Dergisi. 2014;15(2):207-17.
30. Kocabaş RN, Başol G. Proteinüri ve laboratuvar değerlendirmesi. Türk Klinik Biyokimya Derg. 2006;4:133-45.
31. Retnakaran R, Cull CA, Thorne KI, Adler AI, Holman RR, Group US. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: UK Prospective Diabetes Study 74. diabetes. 2006;55(6):1832-9.
32. Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, Zhang Z, Douglas J, van Dijk DJ, et al. Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: results from the RENAAL study. Archives of internal medicine. 2003;163(13):1555-65.

33. Pohl MA, Blumenthal S, Cordonnier DJ, De Alvaro F, DeFerrari G, Eisner G, et al. Independent and additive impact of blood pressure control and angiotensin II receptor blockade on renal outcomes in the irbesartan diabetic nephropathy trial: clinical implications and limitations. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(10):3027-37.
34. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 9th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2019; 88-89
35. Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, Basile J, Calles J, Cohen RM, et al. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *The Lancet*. 2010;376(9739):419-30.
36. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(6):580-91.
37. Ziegler D, Behler M, Schroers-Teuber M, Roden M. Near-normoglycaemia and development of neuropathy: a 24-year prospective study from diagnosis of type 1 diabetes. *BMJ open*. 2015;5(6):e006559.
38. American Diabetes Association  
Standards of Medical Care in Diabetes-2019;Volume 42, Supplement 1, January 2019; S:103.  
.
39. Ünal E, Akan O, Üçler S. Diyabet ve nörolojik hastalıklar. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2015;31(ek sayı):45-51.
40. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *The Lancet Neurology*. 2006;5(1):64-74.
41. Joosten MM, Pai JK, Bertoia ML, Rimm EB, Spiegelman D, Mittleman MA, et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *Jama*. 2012;308(16):1660-7.
42. Conte SM, Vale PR. Peripheral arterial disease. *Heart, Lung and Circulation*. 2018;27(4):427-32.
43. Alexiadou K, Doupis J. Management of diabetic foot ulcers. *Diabetes Therapy*. 2012;3:1-15.
44. Hinchliffe RJ, Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Hong JP, et al. Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36 Suppl 1:e3276.
45. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10(6):330-44.

46. Ballestri S, Zona S, Targher G, Romagnoli D, Baldelli E, Nascimbeni F, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an almost twofold increased risk of incident type 2 diabetes and metabolic syndrome. Evidence from a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016;31(5):936-44.
47. Care D. Care in diabetes—2022. *Diabetes Care.* 2022;45:S17.
48. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu. 2014
49. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.* 2019; 42(Supplement 1).
50. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı, 2021:15.
51. Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2003;46:1071-81.
52. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı, 2021: S:71-74.
53. TÜMER G, ÇOLAK R. Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine.* 2012;29(1s):12-5.
54. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı. S:61-75.
55. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care.* 1998;21(9):1414-31.
56. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı. S:89-102.
57. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı. S:91-92.
58. Belfort R, Harrison SA, Brown K, Darland C, Finch J, Hardies J, Balas B, Gastaldelli A, Tio F, Pulcini J, Berria R, Ma JZ, Dwivedi S, Havranek R, Fincke C, DeFronzo R, Bannayan GA, Schenker S, Cusi K. A placebo-controlled trial of pioglitazone in subjects with nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med.* 2006 Nov 30;355(22):2297-307. doi: 10.1056/NEJMoa060326. PMID: 17135584.
59. Lee YS, Jun HS. Anti-diabetic actions of glucagon-like peptide-1 on pancreatic beta-cells. *Metabolism.* 2014;63(1):9-19.
60. Nauck MA, Niedereichholz U, Ettl R, Holst JJ, Orskov C, Ritzel R, et al. Glucagon-like peptide 1 inhibition of gastric emptying outweighs its insulinotropic effects in healthy humans. *Am J Physiol.* 1997;273(5):E981-8.

61. Koliaki C, Doupis J. Incretin-based therapy: a powerful and promising weapon in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Ther.* 2011;2(2):101-21.
62. Clar C, Gill JA, Court R, Waugh N. Systematic review of SGLT2 receptor inhibitors in dual or triple therapy in type 2 diabetes. *BMJ Open.* 2012;2(5).
63. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;380(4):347-57.
64. American Diabetes Association  
Standards of Medical Care in Diabetes-2019;Volume 42, Supplement 1, January 2019; S:98.
65. Association AD. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care.* 2020;44(Supplement\_1):S73-S84.
66. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022; 15. baskı. S:53-57.
67. İDİZ C, ÇELİK S, BAĞDEMİR E, DIŞSİZ M, SATMAN İ. Turkish Adaptation of Michigan Diabetes Research and Training Center's Revised Diabetes Knowledge Test and Determination of Factors Affecting the Knowledge Level of Diabetic Individuals. *Turkish Journal of Endocrinology & Metabolism.* 2020;24(1).
68. International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas – Sixth Edition, 2013, available at [http://www.idf.org/sites/default/files/EN\\_6E\\_Atlas\\_Full\\_0.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.pdf), last date accessed: July 9, 2015.
69. Almalki TM, Almalki NR, Balbaid K, Alswat K. Assessment of diabetes knowledge using the Michigan brief diabetes knowledge test among patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2018;7(6):185-9.
70. Nazir SUR, Hassali MA, Saleem F, Bashir S, Aljadhey H. Disease related knowledge, medication adherence and glycaemic control among patients with type 2 diabetes mellitus in Pakistan. *Primary care diabetes.* 2016;10(2):136-41.
71. Madae S, Elayeh E, Akour A, AlQhaiwi T, Shaggour B, Madain R. Diabetes knowledge, medication adherence, and glycemic control among diabetic patients: a cross-sectional study in Jordan. *Journal of Applied Pharmaceutical Science.* 2020;10(4):041-6.
72. Bukhsh A, Khan TM, Sarfraz Nawaz M, Sajjad Ahmed H, Chan KG, Goh B-H. Association of diabetes knowledge with glycemic control and self-care practices among Pakistani people with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy.* 2019:1409-17.
73. Maier C, Mustapic D, Schuster E, Luger A, Eher R. Effect of a pocket-size tablet-dispensing device on glycaemic control in Type 2 diabetic patients. *Diabetic medicine.* 2006;23(1):40-5.
74. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2010. *Diabetes care.* 2010;33(Suppl 1):S11.

75. Al-Qazaz H, Hassali M, Shafie A, Sulaiman S, Sundram S. The 14-item Michigan Diabetes Knowledge Test: translation and validation study of the Malaysian version. *Practical Diabetes International*. 2010;27(6):238-41a.
76. Ölmez B. Tip-2 diyabetes mellitusda kronik hastalık bakımı ve ilaç uyumunun değerlendirilmesi. 2015.
77. Muhammad Haskani NH, Goh HP, Wee DVT, Hermansyah A, Goh KW, Ming LC. Medication Knowledge and Adherence in Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Brunei Darussalam: A Pioneer Study in Brunei Darussalam. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(12):7470.
78. Sandy R, Connor U. Variation in medication adherence across patient behavioral segments: a multi-country study in hypertension. *Patient Preference Adherence*. 2015;9:1539-48.
79. Ruppap TM, Dobbels F, Lewek P, Matyjaszczyk M, Siebens K, De Geest SM. Systematic Review of Clinical Practice Guidelines for the Improvement of Medication Adherence. *Int J Behav Med*. 2015;22(6):699-708.
80. Horne R, Weinman J. Patients' beliefs about prescribed medicines and their role in adherence to treatment in chronic physical illness. *J Psychosom Res*. 1999;47(6):555-67.
81. Fiseha T, Alemayehu E, Kassahun W, Adamu A, Gebreweld A. Factors associated with glycemic control among diabetic adult out-patients in Northeast Ethiopia. *BMC research notes*. 2018;11:1-6.
82. Kulak E, Berber B, Temel H, Kutluay SN, Yıldırım M, Dedeoğlu FN, et al. Aile hekimliğine başvuran bireylerde tip 2 diyabet risk düzeyinin belirlenmesi. *Türk Aile Hek Derg*. 2019;23(1):20-30.
83. Gong L, Kao WHL, Brancati FL, Batts-Turner M, Gary TL. Association between parental history of type 2 diabetes and glycemic control in urban African Americans. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1773-6.
84. Khawaja N, Abu-Shennar J, Saleh M, Dahbour SS, Khader YS, Ajlouni KM. The prevalence and risk factors of peripheral neuropathy among patients with type 2 diabetes mellitus; the case of Jordan. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2018;10(1):1-10.
85. Bagonza J, Rutebemberwa E, Bazeyo W. Adherence to anti diabetic medication among patients with diabetes in eastern Uganda; a cross sectional study. *BMC Health Serv Res*. 2015;15:168.
86. Norris SL, Engelgau MM, Venkat Narayan K. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes care*. 2001;24(3):561-87.
87. Gary TL, Genkinger JM, Guallar E, Peyrot M, Brancati FL. Meta-analysis of randomized educational and behavioral interventions in type 2 diabetes. *The Diabetes Educator*. 2003;29(3):488-501.

88. Deakin T, Cade J, Williams R, Greenwood D. Structured patient education: the Diabetes X-PERT Programme makes a difference. *Diabetic medicine*. 2006;23(9):944-54.
89. Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelgau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes care*. 2002;25(7):1159-71.
90. Pan X-R, Li G-w, Hu Y-H, Wang J-X, Yang W-Y, An Z-X, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes care*. 1997;20(4):537-44.
91. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403.
92. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344(18):1343-50.
93. Kayar Y, Ilhan A, Kayar NB, Unver N, Coban G, Ekinci I, et al. Relationship between the poor glycemic control and risk factors, life style and complications. *Biomed Res*. 2017;28(4):1581-6.
94. Günay O. Kayseri İl Merkezinde Bir Sağlık Ocağına Başvuran Diyabetik Hastalarda Metabolik Kontrol Durumu ve Eşlik Eden Faktörler. *Erciyes Medical Journal/Erciyes Tıp Dergisi*. 2010;32(2).
95. Soysal A. Tip 2 diyabetli hastalarda diyabet bilgi düzeyi, sağlık okuryazarlığı ve diyabet öz yönetiminin glisemik kontrole etkisinin değerlendirilmesi. 2019.
96. Önsüz MF, Topuzoğlu A. İSTANBUL İLİNDE ÇEŞİTLİ SAĞLIK KURULUŞLARINDA AYAKTAN İZLENEN TİP II DİYABETİK HASTALARDA GLİSEMİK KONTROLÜN VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ. *Nobel Medicus Journal*. 2010;6(1).

## 8. EKLER

### Ek 1. Sosyodemografik veri formu

#### TİP2 DM TANILI HASTALARDA DİYABET BİLGİ DÜZEYİNİN İLAÇ KULANIMINA ETKİSİ VE GLİSEMİK DEĞERLERLE İLİŞKİSİ

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı olarak Diyabet Hastalarının İlaç Uyumunu Değerlendireceğiz. Diyabet bilgi düzeyinin değerlendirileceği anket formundaki soruları cevaplamanız istenecektir. Vereceğiniz bilgiler yalnızca bilimsel araştırma amacıyla kullanılacak olup, kişisel verileriniz ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır.

HbA1c:

1. Yaşınız: .....

2. Cinsiyetiniz: Erkek ( ) Kadın ( )

3. Boyunuz: .....

4.Kilonuz: .....

5. Eğitim durumunuz: a. İlkokul mezunu

b. Ortaokul mezunu

c. Lise mezunu

d. Üniversite mezunu ve üzeri

6. Mesleğiniz: .....

7. Gelir düzeyiniz : a. 5500 b.5500-10.000 c.>10.000

8. Medeni durumunuz : a. Evli b. Bekar c. Dul/Boşanmış

9. Sigara alışkanlığınız var mı? a. Yok b. Var

10. Alkol alışkanlığınız var mı? a. Yok b. Var

11. Düzenli egzersiz yapar mısınız?

a. Hayır b. Evet

12. Yaşadığınız yer: a. Köy/Kasaba b. İlçe c. İl

13. Evde kiminle yaşıyorsunuz? a. Yalnız b. Eş ve çocuklar c. Diğer
14. Ailenizde diyabet hastalığı olan var mı? a. Hayır b. Evet
15. Ne kadar süredir diyabet hastalığınız var? .....ay
16. Diyabetiniz nasıl tedavi ediliyor?
- a. Sadece diyet tedavisi
- b. Hap ile
- c. Hapla birlikte insülin
- d. İnsülin tek başına
17. Ne kadar süredir insülin kullanıyorsunuz? .....ay (insülin kullanıyorsanız cevap veriniz)
18. Tanı aldıktan sonra diyabet eğitimi aldıysanız kimden aldınız?
- a. Doktor b. Hemşire c. Diyetisyen d. Almadım
19. Öğünlerinizde hastalığınıza uygun gıdalar seçiyor musunuz?
- a. Hayır b. Evet
20. Hangi sıklıkta şeker hastalığı kontrolü için sağlık kuruluşuna gidiyorsunuz?
- a. Ayda 1 kez b. 3 Ayda 1 kez c. 6 Ayda 1 kez d. Yılda 1 kez
- e. 1 yıldan fazla gitmedim
21. Son 1 yılda diyabete bağlı bir nedenle hastaneye yatışınız oldu mu?
- a. Hayır b. Evet
- (eğer yatış olduysa nedeni? Şeker yükselmesi/şeker düşmesi/ilaç ayarlanması)
22. Evde şeker ölçümü yapıyor musunuz? a. Hayır b. Evet
23. Evde kan şekeri düşüklüğü yaşar mısınız?
- a. hayır b. evet
24. Tanı almış olduğunuz başka kronik hastalığınız var mı?

- a. Ek bir Kronik hastalığım yok
- b. Hipertansiyon
- c. Kronik kalp hastalıkları
- d. Tiroid hastalıkları (guatr vb.)
- e. Psikiyatrik hastalık
- f. Diğer(lütfen belirtiniz.....)

25. Düzenli olarak kullandığınız kaç farklı ilaç vardır?.....

26. Şeker hastalığıma bağlı gelişebilecek aşağıdaki durumlardan şimdiye kadar sizde tespit edilen/yaşadığınız oldu mu?

- a. Nefropati ( böbrek fonksiyon bozukluğu)
- b. Nöropati (sinir harabiyeti)
- c. Hipertansiyon
- d. Ayak yarası
- e. Ampütasyon (ayak/bacak kesilmesi)
- f. Retinopati. (görme bozukluğu)
- g. SVO(İnme).
- ğ. YOK

**Ek 2.** Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezi'nin Revize Diyabet Bilgi Testi (DKT-2)

**1. Diyabetik diyet:**

- a) Pek çok Türk insanının beslenme stili gibidir.
- b) Pek çok kişi için sağlıklı olan bir diyettir.
- c) Karbonhidrat açısından aşırı zengindir.
- d) Protein açısından aşırı zengindir.

**2. Aşağıdakilerden hangisi karbonhidrat açısından en zengindir?**

- a. Fırında tavuk
- b. Beyaz peynir

- c. Fırında patates
- d. Fıstık ezmesi

**3. Aşağıdakilerden hangisi yağ açısından en zengindir?**

- a. Az yağlı (%2) süt
- b. Portakal suyu
- c. Patates
- d. Bal

**4. Aşağıdakilerden hangisi “düşük enerjili gıdadır?”**

- a. Herhangi bir madde ile tatlandırılmamış besinler
- b. Etiketinde “yağsız” yazan tüm besinler
- c. Etiketinde “şekersiz” yazan tüm besinler

- d. Katı gıdalarda 100 gramında 40 kilokaloriden az, sıvı gıdalarda 100 mililitresinde 20 kilo kaloriden az enerji içeren gıdalar

**5. A1C son ..... ortalama kan glukoz (kan şekeri) seviyenizi yansıtan bir ölçümdür.**

- a. Bir günlük  
b. Bir haftalık  
c. 6-12 haftalık  
d. 6 aylık

**6. Evde glukoz (kan şekeri) ölçümü yapmanın en iyi yöntemi hangisidir?**

- a. İdrar testi  
b. Kan testi  
c. İkiside eşit derecede iyidir

**7. Herhangi bir madde ile tatlandırılmamış meyve suyunun kan glukozu üzerine etkisi nedir?**

- a. Düşürür  
b. Yükseltir  
c. Etkisi yoktur

**8. Hangisi kan glukozu(kan şekeri) düşüklüğünü tedavi etmek için kullanılmamalıdır?**

- a. 3 kesme şeker  
b. 1/2 su bardağı portakal suyu  
c. 1 su bardağı alkolsüz diyet içeceği  
d. d. 1 su bardağı az yağlı süt

**9. Diyabet kontrolü sağlanmış bir kişi için, egzersiz yapmanın kan glukozu(kan şekeri) üzerine etkisi nedir?**

- a. Kan glukozunu düşürür  
b. Kan glukozunu yükseltir  
c. Etkisi yoktur

**10. Enfeksiyonun kan glukozu(kan şekeri) üzerine olası etkisi nedir?**

- a. Kan glukozunu düşürür  
b. Kan glukozunu yükseltir  
c. Etkisi yoktur

**11. Ayak bakımının en iyi yöntemi:**

- a. Her gün ayakları kontrol etmek ve yıkamaktır  
b. Ayaklara her gün alkol ile masaj yapmaktır  
c. Ayakları her gün 1 saat suya sokmaktır  
d. Bir numara büyük ayakkabı satın almaktır

**12. Yağ oranı düşük yiyecekler tüketmek aşağıdakilerden hangisinin görülme riskini azaltır?**

- a. Sinir hasarı (nöropati)  
b. Böbrek hastalığı  
c. Kalp hastalığı  
d. Göz hastalığı

**13. Uyuşma ve karıncalanma aşağıdakilerden hangisinin belirtisi olabilir?**

- a. Böbrek hastalığı  
b. Sinir hasarı (nöropati)  
c. Göz hastalığı  
d. Karaciğer hastalığı

**14. Aşağıdakilerden hangisi genel olarak diyabetle ilişkilendirilmez:**

- a. Görme problemleri
- b. Böbrek problemleri
- c. Sinir sistemi problemleri
- d. Akciğer problemleri

**15. Ketoasidoz (şeker koması) işaretleri arasında hangisi vardır?**

- a. Titreme
- b. Terleme
- c. Kusma
- d. Düşük kan şekeri

**16. Gripseniz, ne yapmalısınız:**

- a. Daha az insülin kullanmak
- b. Daha az sıvı tüketmek
- c. Daha fazla protein yemek
- d. Kan şekerini daha sık ölçmek

**17. Hızlı etkili insülin kullandıktan sonra kan glukozunuzun ne kadar süre içinde düşmesini beklersiniz?**

- a. 2 saatten az
- b. 3-5 saat
- c. 6-12 saat
- d. 13 saatten fazla

**18. Öğle yemeğinden hemen önce, kahvaltıda insülin kullanmayı unuttuğunuzu fark ettiniz. Ne yapmalısınız?**

- a. Kan glukozunu düşürmek için öğle yemeğini atlamak
- b. Normalde kahvaltıda aldığınız insülini almak
- c. Normalde kahvaltıda aldığınız insülinin iki katını kullanmak
- d. Ne kadar insülin alacağımıza karar vermek için kan glukozu seviyenizi ölçmek
- e.

**19. Kan şekeriniz düşmeye başladıysa ne yapmanız gerekir?**

- a. Egzersiz
- b. Uzanıp dinlenmek
- c. Biraz meyve suyu içmek
- d. Hızlı etkili insülin almak

**20. Aşağıdakilerden hangisi kan glukozunun normalin altına düşmesine neden olur?**

- a. Çok fazla insülin
- b. Çok az insülin
- c. Çok fazla yemek
- d. Çok az egzersiz

**21. Sabah insülininizi aldınız fakat kahvaltı etmediniz, kan glukoz düzeyiniz genel olarak:**

- a. Yükselir
- b. Düşer
- c. Aynı kalır

**22. Aşağıdakilerden hangisi kan glukoz yüksekliğinin nedeni olabilir:**

- a. Yetersiz insülin
- b. Öğün atlamak
- c. Ara öğünü geciktirmek
- d. Egzersizi atlamak

**23. Aşağıdakilerden hangisi kan glukozu düşüklüğüne sebep olabilir?**

- a. Ağır egzersiz
- b. Enfeksiyon
- c. Aşırı yemek
- d. İnsülininizi kullanmamak

### Ek 3. İLAÇLARINIZI NASIL KULLANIRSINIZ

- Size ilaçlarımızı nasıl kullandığınız hakkında birkaç soru sormak istiyoruz.
- Lütfen her bir ifade için size en çok uyan kutucuğu işaretleyiniz.

	İlaç kullanımınıza dair kendi tarzınız;	Her zaman	Sık sık	Bazen	Nadiren	Asla
1)	Almayı unuturum.					
2)	Dozunu değiştiririm.					
3)	Bir süreliğine almayı bırakırım.					
4)	Bir dozu atlamaya karar veririm.					
5)	Söylenenden daha az alırım.					