



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYABET HASTALIĞI, TEDAVİSİ VE
TEDAVİ YAN ETKİLERİ HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Banu TAŞKIRAN TATAR

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2009



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYABET HASTALIĞI, TEDAVİSİ VE
TEDAVİ YAN ETKİLERİ HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Banu TAŞKIRAN TATAR

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2009



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYABET HASTALIĞI, TEDAVİSİ VE
TEDAVİ YAN ETKİLERİ HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Banu TAŞKIRAN TATAR

Danışman: Doç. Dr. Canan ÖZYARDIMCI ERSOY

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2009

İÇİNDEKİLER

İçindekiler.....	i
Türkçe Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	17
Bulgular.....	21
Tartışma ve Sonuç.....	30
Kaynaklar.....	40
Ekler: Ek-1: Kısaltmalar.....	46
Teşekkür.....	47
Özgeçmiş.....	48

ÖZET

Diabetes Mellitus (DM), dünyada ve ülkemizde hızla artış gösteren önemli bir sağlık problemidir. Türkiye’de 1997–1998 yıllarında, yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP) sonuçlarına göre ülkemizde tip 2 DM prevalansı yetişkinlerde %7,2 olarak açıklanmıştır. Mevcut tedavilere rağmen çoğu hastada yeterli glisemik ve metabolik kontrol sağlanamamaktadır. Hastaların, hastalık hakkındaki bilgi düzeyleri hastalık kontrolü ve komplikasyonlarının önlenmesinde büyük öneme sahiptir. Dünyada ve ülkemizde bu yönde yapılmış anket çalışmaları sınırlı olduğundan, hastanemize başvuran tip 2 diyabet hastalarının diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri hakkındaki bilgi düzeylerini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda, tip 2 diyabetli yetişkin 300 hastayla diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri hakkında anket yapıldı. Katılımcıların adı, soyadı, telefonu, adresi, mesleği, yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, diyabet yaşı, kullandığı ilaçlar kaydedildi. Boy, kilo, bel-kalça çevresi ve kan basıncı ölçümleri yapıldı. Glisemik (açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c) ve lipid parametreleri (total kolesterol, HDL-K, LDL-K, trigliserid) hasta dosyalarından hazırladığımız formlara kaydedildi. Sorulara verilen cevaplarla toplam ölçek puanı (TÖP) hesaplandı ve tüm kategorik ve sürekli değişkenlere göre değerlendirildi. Hastaların, hastalık, tedavi ve tedavi yan etkilerine ait bilgi düzeyini gösteren TÖP’nin kadınlarda ve çalışmayanlarda anlamlı yüksek olduğunu bulduk. İlaç kullanım durumu açısından, TÖP insülin kullananlarda, yalnızca OAD (oral antidiyabetik) kullananlara göre, antihipertansif ve lipid düşürücü ilaç kullananlarda, kullanmayanlara göre anlamlı yüksekti. TÖP’nin sürekli değişkenlerle korelasyonu incelendiğinde BKİ (beden kitle indeksi), kalça çevresi ve diyabet yaşı ile pozitif, diyastolik kan basıncı ile negatif korelasyon gösterdiğini saptadık.

Diyabetin kontrolü için hastaların tedaviye katılması şarttır. Bu da, ancak hastaları hastalık, tedavisi ve özellikle tedavi yan etkileri hakkında bilgilendirilmesiyle sağlanabilir. Bunun içinde, hasta eğitim programları hastaların mevcut bilgi düzeyleri ölçülerek düzenlenmelidir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet, tedavi ve tedavi yan etkileri, bilgi düzeyi, antropometrik ölçümler, glisemik ve lipid parametreleri.

SUMMARY

Assessment of Knowledge About Diabetes, Treatment of the Disease and the Side Effects of the Treatment in Patients with Type 2 Diabetes

Diabetes Mellitus (DM) is a significant health problem as the incidence increases worldwide and in our country. According to the results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP) (1997–1998), the prevalence of type 2 DM in our country is 7,2% in adults. Unless available treatment modalities, most of the patients are still not having sufficient glycemic and metabolic control. Patients' knowledge about the disease control and the prevention of the complications are very important. Such surveys are very limited in our country and worldwide, so we decided to assess the knowledge level of the patients about diabetes, treatment of the disease and the side effects of the disease with type 2 diabetes who apply to our hospital.

Questionnaires asking information about the knowledge about diabetes, treatment of the disease and the side effects of the treatment were applied to 300 adults previously diagnosed as type 2 diabetes. The patients' names, surnames, telephone numbers, ages, gender, education, marital status, occupation, monthly income, duration of the disease, drugs used were recorded. Height, weight, waist–hip circumferences and blood pressures were measured. Glycemic (fasting–postprandial blood glucoses, HbA1c) and lipid (total kolesterol, HDL–K, LDL–K, triglycerid) parameters were recorded to the forms, prepared before, from the patients' files.

Using answers, total measurement score (TMS) was calculated. TMS was compared with the variables. TMS, the indicator of the knowledge about the disease, treatment and the side effects of the treatment, was significantly higher in women and unemployees. As we consider drug usage, TMS was significantly higher in insulin users when compared with OAD (oral antidiabetic) users; antihypertensive drug and lipid lowering drug users when

compared with non-users. TMS was positively correlated with BMI, hip circumference and duration of the diabetes and negatively correlated with diastolic blood pressure.

In order to control diabetes, patients have to participate in the therapy. Therefore, they have to be informed about the disease, the therapy of the disease and especially about the side effects of the therapy. On account of this, patients' education programmes must be composed by measuring the patients' baseline knowledge.

Key words: Type 2 diabetes, treatment and side effects, knowledge level, antropometric measures, glycemic and lipid parameters.

GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM), tüm dünyada hızla artış gösteren önemli bir sağlık problemidir. Tüm dünyada diyabetli hasta sayısı epidemi halinde artmaktadır (1, 2). 2001 yılında Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) diyabetik hasta sayısını 177 milyon olarak açıklamıştır (3). Yaşam tarzında hızlı değişim ve dünya genelinde yaşam süresinin uzaması ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde DM prevalansı giderek yükselmekte ve topluma olan ekonomik yükü artmaktadır (4–7). IDF 2003 yılı verilerine göre 20–79 yaş grubu arasında 194 milyon kadar tip 2 diyabetli hasta olduğunu ve prevalansın %5,1 olduğunu bildirmiştir. Yine IDF'nun yaptığı hesaplara göre 2025 yılında diyabetli hasta sayısının 333 milyon ve prevalansın da %6,3 olacağı beklenmektedir (8). Ülkemizde 1997–1998 yıllarında, ülke genelini kapsayan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP) yapılmıştır. TURDEP sonuçlarına göre ülkemizde tip 2 DM prevalansı %7,2 ve bozulmuş glukoz toleransı prevalansı %6,7 olarak açıklanmıştır. TURDEP sonuçları ülkemizde DM prevalansının artmakta olduğunu göstermektedir (4, 9, 10).

Diabetes mellitus, hiperglisemi ile karakterize, karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmalarının bozukluğu ile seyreden, kronik ve progresif bir hastalık olup seyri sırasında mikrovasküler, makrovasküler ve nörolojik komplikasyonlar gelişebilmektedir (11). Pankreasta insülin sekresyonunda mutlak veya rölatif yetersizlik veya insülin etkisizliği sonucunda oluşan bu hastalık, etiyolojisi, genetik ve klinik tablosu ile heterojen özellik gösteren bir sendromdur (11–13). Günümüzde DM için birden fazla sınıflandırma mevcuttur (14).

Diabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflandırılması

1– Tip 1 Diabetes Mellitus (genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β –hücre yıkımı vardır.)

- İmmun aracılı (büyük çoğunluğu)
- İdiyopatik

2– Tip 2 Diabetes Mellitus (insülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)

3– Diğer spesifik tipler

- Beta hücresi fonksiyonlarının genetik defektleri (monogenik diyabet formları)
- İnsülin etkisindeki genetik defektler (Tip A insülin direnci, Leprechaunism, Rabson–Mendenhall sendromu, lipoatrofik diyabet ve diğerleri)
- Ekzokrin pankreas hastalıkları (pankreatit, travma / pankreatektomi, neoplazi, kistik fibrozis, hemakromatoz, fibrokalküloz pankreatopati)
- Endokrinopatiler (akromegali, Cushing sendromu, glukagonoma, feokromasitoma, hipertiroidizm, somatostatinoma, aldesteronoma ve diğerleri)
- İlaç ya da kimyasal maddelere bağlı (vakor, pentamidin, nikotinik asit, glukokortikoidler, tiroid hormonu, diazoksit, beta adrenerjik agonistler, tiazidler, dilantin, alfa interferon ve diğerleri)
- Enfeksiyonlar (konjenital kızamıkçık, sitomegalovirüs, koksaki B ve diğerleri)
- İmmun aracılı diyabetin yaygın olmayan türleri (“stiff–man” sendromu, antiinsülin reseptör antikolları ve diğerleri)
- Kimi zaman diyabetle ilişkili olan diğer genetik hastalıklar (Down sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu, Wolfram sendromu, Friedreich ataksisi, Huntington koresi, Laurence–Moon–Biedl sendromu, miyotonik distrofi, porfiri, Prader–Willi sendromu ve diğerleri)

4– Gestasyonel diabetes mellitus (14)

Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 Diabetes Mellitus, diyabetiklerin %80–90'ı gibi büyük bir çoğunluğunu oluşturan heterojen bir gruptur. İnsülin direnci ve insülin sekresyon bozukluğu temel patogenezi oluşturur. Tip 2 diyabette hem insülin sekresyonunda yetersizlik hem de insülin duyarlılığında azalma vardır. Hiperglisemi iki farklı ve birbiriyle ilişkili mekanizma ile meydana gelir. Hepatik glukoz yapımında artma ile açlık plazma glukozunda yükselme, insülin sekresyon bozukluğu ile periferik glukoz kullanımındaki azalma ve postprandiyal glukozda artma meydana gelmektedir (15, 16). Tip 2 diyabetiklerin çoğu (3/4) obezdir. Obezitenin tipi genellikle abdominal obezitedir. Obezlerde hipertansiyon prevalansı obez olmayanlara oranla iki kat artmaktadır (11, 17). Gövdede, özellikle intraabdominal yağ birikimi hem tip 2 diyabet hem de hipertansiyon ile yakından ilişkilidir. Yeni tanı alan tip 2 diyabetiklerin %20–60'ı hipertansiftir, obezite, yaş ve etnik yapıya göre yüzde oranı değişmektedir. Tip 2 diyabetiklerde, dislipidemi diğer bir komorbiditedir. Özellikle LDL–K ve trigliserid artar ve HDL–K düşer. Bu durum diyabetiklerde 2–4 kat artan kardiyovasküler hastalık riskine katkıda bulunur (18). Aile hikayesi önemli olup birinci dereceden akrabalarında tip 2 DM görülme oranı, genel popülasyondan daha fazladır. Tek yumurta ikizlerinde görülme oranı %90'dan fazladır (11, 17). Artan yaşla sıklığı artmaktadır. Vakaların çoğu 45 yaş ve üzerinde teşhis edilirler (19). Her ne kadar tip 2 DM ileri yaşlarda problem olsaydı da dünyada obezitenin artışıyla beraber ortaya çıkış yaşının hızla düşmesi ve adölesanlar ile genç erişkinlerde de ortaya çıkabilmesi nedeniyle erken tanı ve tedavi edilmesinin önemi artmaktadır (20). Genellikle ağız kuruluğu, polidipsi, poliüri, bulanık görme ve kilo kaybı gibi semptomlarla ortaya çıkmaktadır (Tablo–1) (21).

Tablo–1: Diyabette görülen semptomlar.

Diyabette Görülen Semptomlar	
➤ Poliüri	➤ Bulanık görme
➤ Polidipsi	➤ Açıklanamayan kilo kaybı
➤ Polifaji veya iştahsızlık	➤ İnatçı enfeksiyonlar
➤ Halsizlik, çabuk yorulma	➤ Tekrarlayan mantar enfeksiyonları
➤ Ağız kuruluğu	➤ Ciltteki yaraların, kesiklerin yavaş iyileşmesi
➤ Noktüri	➤ Ellerde ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma

Çoğu kez semptomlar siliktir, hastayı rahatsız etmediğinden tanının gecikmesine neden olabilir. Farkına varılmayan hiperglisemi de organ ve sistemlerde hasar yapabilir (22). Tesadüfen teşhis edilen hastalarda tip 2 diyabet genellikle 4–7 yıl öncesinden başlamış fakat farkedilmemiştir. Bundan ötürü birçok hastada teşhis esnasında diyabetik retinopati, nöropati ya da nefropati gibi komplikasyonlar görülebilir (13).

Diyabet tanısının konulması için 2 kez ayrı zamanlarda rastgele ölçülmüş kan glukoz ölçümünün 200 mg/dl veya üzerinde olması ya da 8 saatlik açlık sonrası ölçülen kan glukoz değerinin 2 ayrı günde 126 mg/dl veya üzerinde olması gerekmektedir (Tablo–2) (11, 23).

Tablo–2: Diabetes Mellitus tanı kriterleri.

Diabetes Mellitus	
Rastgele glukoz (+ diyabet semptomları)	≥200 mg/dl
AKŞ (en az 8 saatlik açlığı takiben)	≥126 mg/dl
OGTT'de 2. saat kan şekeri	≥200 mg/dl

AKŞ: Açlık kan şekeri

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

Eğer ölçülen açlık kan şekeri 100–125 mg/dl arası bulunursa erişkinlerde tanı için 75 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılır. Üç gün 150 gr/gün karbonhidrat içeren diyetten sonra 75 gr glukoz, 200 cc su içinde eritilerek 3–5 dakika içinde içirilir. Venöz örnekleme 0. ve 120. dakikalarda alınır. Sonuç, tablo–3'deki gibi değerlendirilir (11).

Tablo–3: OGTT sonuç değerlendirilmesi.

OGTT sonuç değerlendirilmesi				
Zaman/saat	NORMAL	BAG	BGT	DM
Açlık (0.saat)	< 100 mg/dl	100–125 mg/dl	100–125 mg/dl	≥ 126 mg/dl
2. saat	< 140 mg/dl	< 140 mg/dl	140–200 mg/dl	≥ 200 mg/dl

BAG: Bozulmuş açlık glukozu

BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

OGTT:oral glukoz tolerans testi

DM:Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet gelişim riski bazı durumlarda artar. Bunlar; 45 yaş ve üzerinde olmak, obez olmak (>25 kg/m²), birinci dereceden akrabalarda diyabet olması, gestasyonel diyabet öyküsü veya makrozomik bebek (≥4kg) doğurma öyküsü olması, hipertansiyon, aterosklerotik damar hastalığı olması, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL–K) düzeyinin erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl olması, trigliserid düzeyi >150 mg/dl olması, artmış küçük, yoğun düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL–K) düzeyinin saptanması, bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı olması, insülin direnci ile ilişkili durumların bulunması (örnek: polikistik over hastalığı, akantosiz nigricans), yüksek riskli etnik topluluklara mensup olmaktır (11,23).

Tip 2 Diyabette Glisemik ve Metabolik Hedefler

Tip 2 diyabetik hastalarda glisemik kontrolün sağlanması için eğitim, tıbbi beslenme tedavisi (TBT), egzersiz, oral antidiyabetik ilaçlar ve insülin tedavileri kullanılmaktadır. Sadece TBT ve egzersiz ile bazı hastalarda glisemik kontrol sağlanabilirken beta hücre rezervi azaldığında ve ileri dönemlerde bazı olgularda insülin kullanımı gerekebilir. Glisemik ve metabolik hedefler tablo 4'de görülmektedir (24, 25, 26).

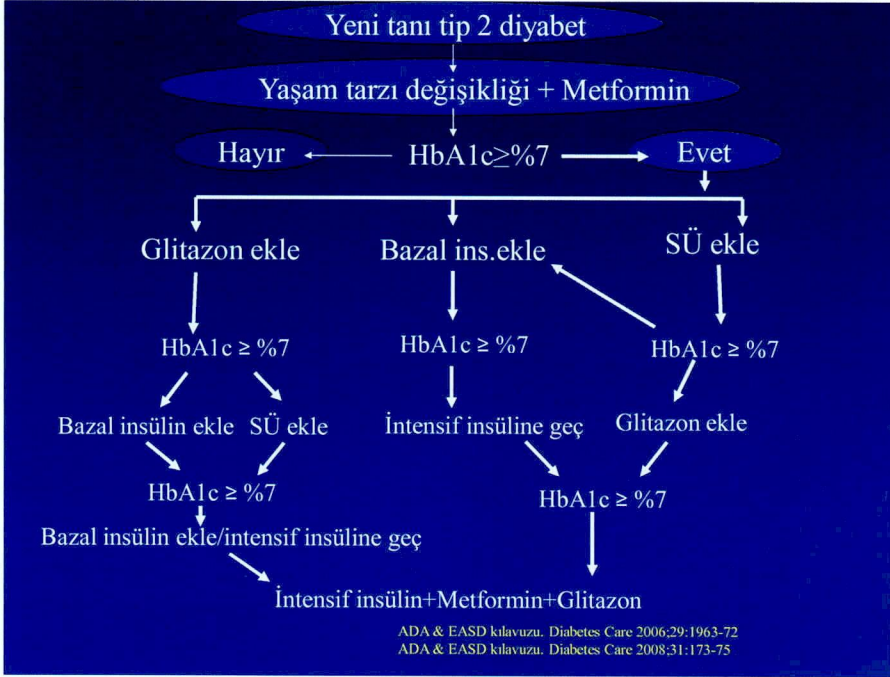
Tablo-4: Diyabet tedavisinde glisemik ve metabolik hedefler (24, 25, 26) .

- AKŞ < 110 mg/dl
- TKŞ < 140 mg/dl
- HbA1c < % 6,5 – 7
- Total kolesterol < 200 mg/dl
- HDL kolesterol: erkekte > 40 mg/dl, kadında > 50 mg/dl
- LDL kolesterol < 100 mg/dl
- Trigliserid < 150 mg/dl
- Arter kan basıncı < 130/80 mmHg
- İdeal kilonun sağlanması

AKŞ: Açlık kan şekeri, TKŞ: Tokluk kan şekeri, HbA1c: Hemogloblin A1c

Tedavi yaklaşımı

Hiperglisemi dengeli beslenme ve düzenli egzersizle kontrol altına alınamazsa tedaviye OAD eklenir. OAD'ler yetersiz kaldığında OAD'ye ek olarak insülin kullanımı söz konusudur . Eğer OAD'ler için kontrendikasyon varsa yine insülin kullanımı gündeme gelmelidir. Günümüzde tip 2 diyabet tedavisinde kullandığımız tedavi seçenekleri çeşitlidir. Bu seçeneklerin kullanımıyla ilgili çeşitli klavuzlar yayınlanmıştır. Bunlardan en çok kullanılan Amerikan Diyabet Birliği (the American Diabetes Association–ADA) ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (the European Association for the Study of Diabetes–EASD) klavuzudur (Şekil-1). 2009 yılında bu klavuz yeni geliştirilen ilaçlar ışığında tekrar gözden geçirilmiş ve bu ilaçlara da klavuzda yer verilmiştir (27).



Şekil-1: ADA & EASD kılavuzu.

Ülkemizde kullanımda olan oral antidiyabetik ilaçlar tablo-5'te görülmektedir (28).

Tablo-5: Ülkemizde halen kullanımda olan oral antidiyabetik ilaçlar.

1. İnsülin sekresyonunu arttıranlar
A. Sulfonilüreler-İkinci jenerasyon
* Glipizid- glipizid GiTS
* Glibenklamid (gliburid)
* Glimeprid
* Gliklazid-gliklazid MR
B. Meglitinidler (Glinidler)
*Repaglinid
* Nateglinid
2. İnsülin direncini azaltanlar
A. Biguanidler
* Metformin
B.Tiyazolidinedionlar (Glitazonlar)
* Rosiglitazon
* Pioglitazon
3. Karbonhidrat absorpsiyonunu azaltanlar (Alfa glukozidaz inhibitörleri)
*Akarboz
4. Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri
*Sitagliptin

Ülkemizde Kullanılan Oral Antidiyabetik İlaçların Etki Mekanizmaları, Endikasyonları, Kontrendikasyonları ve Yan Etkileri

1. Sülfonilüreler

Etkilerini pankreas üzerinden gösterirler. İnsülin sekresyonunu arttırmırlar. Sülfonilüreler (SU'ler) pankreas beta hücre membranı üzerindeki SU reseptörüne (SUR) bağlanarak ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını (KATP) inhibe ederler. Böylece potasyumun hücre içinden hücre dışına çıkışı önlenerek hücre membranı depolarize olur. Bunun sonucu voltaja bağımlı kalsiyum kanalları açılarak hücre dışından kalsiyumun hücre içine girişi artar. Hücre içinde kalsiyum konsantrasyonunun artması mikrofilamentleri duyarlı hale getirerek beta hücre içinde sentezlenmiş, sekresyona hazır insülin granüllerinin hücre yüzeyine ulaşmasını ve dolaşıma geçmesini sağlar. Sonuç olarak, SU'ler, esas olarak glukoz ve glukoz dışı (aminoasitler gibi) uyarılara beta hücre cevabını arttırarak insülin sekresyonunu uyarırlar (insülin sekretagogu). İnsülin sekresyonunu arttırıcı etkileri kan glukoz konsantrasyonuna bağımlı değildir. Bu nedenle fonksiyon gören beta hücresi olan diyabetlilerde etkilidirler. İnsülin biyosentezinde bir artış yapmazlar (29).

Sülfonilürelerin Endikasyonları

- 7 seneden daha az süredir diyabeti olanlar,
- Normal kilolu veya zayıf olanlar,
- Hipogliseminin risk oluşturmayacağı kişilerde (29).

Sülfonilürelerin Kontrendikasyonları

- Sekonder diyabet (pankreas hastalığı ve diğer nedenlere bağlı diyabet),
- Diyabet komaları,
- Gebelik – laktasyon,
- Travma, stres, ağır enfeksiyonlar,
- Major cerrahi veya genel anestezi,
- SU allerjisi,
- Ağır hipoglisemiye yatkınlık,
- Karaciğer ve böbrek yetmezliği (29).

Sülfonilürelerin Yan Etkileri

- Hipoglisemi,
- Kilo alma,
- Hepatotoksisite (Enzimlerde yükselme, sarılık, kolestaz),
- Allerjik reaksiyonlar (Kaşıntı, eritema nodosum, fotosensitivite),
- Hematolojik anormallikler (Hemolitik anemi, trombositopeni, agranülositoz),
- Gastrointestinal şikayetler (Bulantı, kusma),
- Flushing (Asetaldehit metabolizmasının inhibisyonu),
- Uygun olmayan ADH (antidiüretik hormon) sekresyonu.

Klinik kullanımda en sık ve önemli yan etkileri hipoglisemi, kilo alma ve hepatotoksitedir (29).

En sık görülen yan etki olan hipoglisemiyi önlemek için dikkat edilecek hususlar (29):

- Düşük dozda başlayıp, 5–7 günde bir arttırılmalı,
- Hipoglisemi riski olanlarda daha kısa etkililer tercih edilmeli (yaşlı hastalar),
- İlaç etkileşimi yönünden dikkat edilmeli,
- İlaç alımından sonra beslenme ihmal edilmemeli (29).

2. Meglitinidler (Glinidler)

Meglitinidler, SU yapısında olmayan fakat insülin sekresyonunu uyaran (insülin sekretagogu) yeni geliştirilen, kısa etkili, glukoz düşürücü ilaçlardır. Bu grupta repaglinid ve nateglinid bulunmaktadır. Meglitinidler, yapısal olarak SU'lerden farklıdırlar, ancak etki mekanizmaları benzerdir. Pankreas β -hücrelerinde ATP bağımlı potasyum kanallarını inhibe ederek insülin sekresyonunu arttırırlar (30, 31). İnsülin sekresyonunu uyarıcı etkileri SU'lerden farklı olarak yalnızca glukoz varlığında mümkündür. Bu ilaçlar Tip 2 DM tedavisinde tek başına veya metforminle kombine olarak kullanılırlar. Monoterapi veya metformin ile birlikte kullanıldığında özellikle post-prandiyal glukoz konsantrasyonlarını etkin şekilde düşürdüğü ve genel olarak glisemik kontrolü iyileştirdiği de saptanmıştır. Kombine kullanıldığında etkinliği daha fazladır. HbA1c

değerlerindeki düşüş metforminle birlikte kullanılırsa daha fazla olmaktadır. Esas olarak karaciğerde sitokrom P 450 enzim sistemi tarafından metabolize edilmektedirler. Repaglinid daha çok safra ile atılırken nateglinid böbreklerden atılmaktadır. Bu nedenle hafif veya orta derecede böbrek yetmezliğinde repaglinid kullanılabilirken nateglinid kullanılamamaktadır. Yapılan çalışmalarda böbrek fonksiyonu bozuk hasta grubunda repaglinidin normal sağlıklı kişilere göre fazla hipoglisemi riski taşımadığı gösterilmiştir. Karaciğer hastalarında ve karaciğer yetmezliğinde ise repaglinid kullanılmamalıdır (29).

Glinidlerin Endikasyonları

- Post–prandiyal hiperglisemisi olan diyabetikler,
- Yaşlı hastalarda ve renal yetmezlikte daha güvenli (29).

Glinidlerin kontrendikasyonları

Kontrendikasyonları SU'lere benzerdir (29).

Glinidlerin Yan Etkileri

SU'lere göre daha az hipoglisemi ve daha az kilo artışı ile birlikte bulantı, diyare ve baş dönmesidir. Repaglinid'de hipoglisemi daha sıktır (29).

3. Metformin

Metformin, günümüzde DM tedavisinde en çok kullanılan biguanid grubu antihiperglisemik ilaçtır. Diyabetli hastalarda plazma glukoz konsantrasyonunu yüksek seviyelerden normal değere düşürür, fakat normalin altına indirmez. Metforminin esas etkisi hepatik glukoz yapımının azaltılması ve periferik dokularda insülin duyarlılığını artırarak insülin etkisini arttırmasıdır. Bunlara ek olarak bağırsaklarda glukoz emilimini azaltır. Metforminin moleküler etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İnsülin sekresyonunu stimüle etmediği gösterilmiştir (32–34).

Metformin Endikasyonları

- Obez ve insülin direnci olan nonobez tip 2 diyabetli hastalar (35).

Metformin Kontrendikasyonları

- Renal fonksiyon bozukluğu (erkeklerde serum kreatinin >1.5 mg/dl, kadınlarda >1.4 mg/dl'den daha fazla ise),
- Hepatik fonksiyon bozukluğu,
- Ağır akciğer hastalığı
- Kalp Yetmezliği,
- Kronik alkolizm,
- Laktik asidoz öyküsü,
- KV kollaps, akut MI, şok,
- Ketonemi ve ketonüri,
- Gebelik ve laktasyon,
- Vitamin B12 yetmezliği (35).

Metforminin Yan Etkileri

- Gastrointestinal irritasyon (gaz, şişkinlik gibi yan etkiler genellikle geçicidir),
- Kramplar,
- Diyare,
- Ağızda metalik tat,
- B-12 vitamin eksikliği,
- Laktik asidoz (insidens %0.03),
- Konjestif kalp yetmezliği,
- Kronik pulmoner hastalık [kronik obstrüktif akciğer hastalığı],
- Periferik damar hastalığı,
- Major cerrahi girişim,
- Gebelik ve laktasyon(35).

4. Glitazonlar

Ülkemizde iki tiyazolidinedion preparatı (rosiglitazon ve pioglitazon) mevcuttur. Bu grubun ilk ilacı olan troglitazon, ciddi hepatotoksisite ve ölümlere yol açması nedeniyle klinik kullanımdan çekilmiştir. Bu ilaçlar kas ve karaciğerde insülin sensitivitesini arttırmaktadır. Karaciğerde glukoz üretimini azaltırken, kaslarda da glukoz kullanımını arttırmaktadırlar (32, 36).

Periferik dokularda insülin rezistansını azaltarak etkinlik gösterirler. Bu ilaçlara insülin "duyarlılaştırıcı" ismi de verilir. Tiyazolidinedionlar, etkilerini nükleer reseptör olan PPAR'e (peroxisome proliferator activated reseptor) bağlanarak gösterirler. Tiyazolidinedionlar, insülin varlığında kas ve yağ dokusunda glukoz alımını, glukoz transporter (GLUT)-1 ve GLUT-4 reseptör

ekspresyonunu, insülin sinyalini, glikojen sentaz aktivitesini artırırken, serbest yağ asitlerini, trigliserid klirensini, hepatik glukoneogenezisi ve TNF- α 'yı azaltır. Preadipositlerin adipositlere dönüşümünü artırarak adipoz dokuyu yeniden yapılandırır. Bununla birlikte PPAR- γ yolu ile insülin sensitivite artışının gerçek moleküler mekanizması bilinmemektedir. Günümüzde tiyazolidinedionlardan rosiglitazon ve pioglitazon güvenle tip 2 diyabetin tedavisinde kullanılmaktadır (36–39).

Metabolik sendrom bileşenlerinden olan hipertrigliseridemi ve düşük HDL-K üzerine olumlu etkileri vardır. Kombinasyonlarda özellikle tiyazolidinedion insülin kombinasyonunda kalp yetmezliği insidansını arttırabileceğine yönelik çalışma sonuçları mevcuttur (35).

Glitazonların Endikasyonları

- Beslenme ve egzersiz programı ile kontrol edilemeyen obez ve insülin direnci olan nonobez tip 2 diyabetikler (35).

Glitazonların Kontrendikasyonları

- Alanin amino transferaz (ALT) >2.5 X normal üst sınır,
- Konjestif kalp yetersizliği,
- Kronik ağır böbrek yetersizliği,
- Gebelik ve laktasyon (35).

Glitazonların Yan Etkileri

- Ödem,
- Anemi,
- Konjestif kalp yetersizliği (Özellikle yoğun insülin tedavisi ile birlikte kullanıldığında),
- Sıvı retansiyonu,
- Kilo artışı,
- LDL-kolesterol artışı (özellikle rosiglitazonda),
- Transaminazlarda yükselme,
- Ayrıca KV olay (fatal ve nonfatal) ve postmenopozal kadınlarda kırık riskinde artış yönünden bu grup ilaçlar halen sorgulanmaktadır (35).

5. α -Glukozidaz İnhibitörleri

İnce bağırsağın fırçamsı kenarında bulunan α -glukozidaz enzimlerine reversibl olarak bağlandıkları için bu şekilde isimlendirilirler. Bu enzimler sukraz, maltaz, izomaltaz ve glukoamilazdır. α -glukozidaz inhibitörleri bu enzimleri kompetitif olarak süprese ederler ve karbonhidrat absorpsiyonunu ve emilimini geciktirirler. Böylece postprandiyal glisemiye etkirler. Tip 2 DM yanında tip 1 diyabetiklerde de benzer etkileri gösterilmiştir. Hipoglisemi riskinde artış yapmazlar (40).

α -Glukozidaz İnhibitörlerinin Endikasyonları

- Diyetle kontrol altına alınamayan tip 2 diyabetikler,
- Sıkı metabolik kontrol gerektirmeyen durumlar,
- Post-prandiyal hiperglisemisi baskın tip 2 diyabetikler,
- Yaşlı hastalar (40).

α -Glukozidaz İnhibitörlerinin Kontrendikasyonları

- İnflamatuvar bağırsak hastalığı
- Parsiyel bağırsak obstrüksiyonu
- Kronik ülserasyon
- Siroz
- Malabsorbsiyon
- Gebelik ve laktasyon (40)

α -Glukozidaz İnhibitörlerinin Yan Etkileri

- Şişkinlik, hazımsızlık, diyare,
- Karaciğer enzimlerinde reversibl artış,
- Nadiren demir eksikliği anemisi (40).

6. Dipeptidil Peptidaz-4 (DPP-4) İnhibitörleri

Bu grupta sitagliptin ve vildagliptin bulunmaktadır. Ülkemizde sitagliptin kullanıma girmiştir.

Etki mekanizması: Glukagon-like peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör polipeptid (GIP), öğün sonrası artan glukoza bağımlı olarak pankreas β -hücrelerindeki özel reseptörler üzerinden insülin sekresyonunu direkt arttıran en önemli inkretin hormonlardır. GLP-1, insüline bağımlı olarak glukagon konsantrasyonunu baskılar, iştahı azaltır ve mide boşalmasını geciktirir. İnkretin hormonların yarılanma ömrü çok kısadır. DPP-4 ile yıkılırlar. Tip 2 diyabetin tedavisinde yeni bir ilaç sınıfı olan DPP-4 inhibitörleri aktif inkretin

hormon yıkımını önleyerek etki gösterirler. İnsülin duyarlılığını artırır, hepatik glukoz çıkışını düşürür ve β -hücre fonksiyonunu korurlar (41).

DPP-4 İnhibitörlerinin Endikasyonları

Yeni tanı alan tip 2 diyabetiklerde kullanıma girmiştir (41).

DPP-4 İnhibitörlerinin Kontrendikasyonları

Kullanımı çok yeni olduğundan net veriler henüz oluşmamıştır (41).

DPP-4 İnhibitörlerinin Yan Etkileri

- Solunum yolu enfeksiyonlarında 1,5-2 kat artış (nazofarenjit, gribal enfeksiyon ve baş ağrısı),
- Nötrofil sayısında hafif artış,
- Bulantı, kusma çok nadirdir (Karın ağrısı, diyare, bulantı gibi bazı yan etkiler plasebo ile benzerdir) (41).

Tip 2 DM'da İnsülin Tedavisi Endikasyonları

Tip 2 diyabette, akut yaralanma, stres veya enfeksiyon gibi araya giren olaylara bağlı metabolik dekompanseasyon, ketonemi ve/veya ketonüri ile birlikte ciddi hiperglisemi gelişmesinde, kontrolsüz kilo kaybında, gebelikte, ilerleyici karaciğer yetmezliğinde, böbrek yetersizliğinde, operasyona girecek olan hastalarda, çeşitli oral ilaçlara karşı idiyosinkratik ya da allerjik reaksiyon geliştiren tablolarında, erişkinlerde geç başlangıçlı otoimmün diyabette (LADA), başlangıç kan şekeri ≥ 300 mg/dl olanlarda insülin tedavisi gerekmektedir. Ayrıca, oral antidiyabetikler ile kombinasyon tedavisinde kullanılırlar (42, 43). Günümüzde ülkemizde kullanımda olan insülinler tablo – 6'da görülmektedir (44, 45).

Tablo-6: Günümüzde ülkemizde kullanılmakta olan insülinler.

	<i>Etki Başlangıcı</i>	<i>Pik Etki</i>	<i>Etki Süresi</i>
A. İNSAN İNSÜLİNLERİ			
Kısa Etkili			
1. Regüler insülin	15-30 dakika	1-3 saat	5-7 saat
Uzun Etkili			
2. Nötral protamin hagedorn (NPH) (orta etkili)	1-2 saat	4-10 saat	10-18 saat
B. ANALOG İNSÜLİNLER			
Hızlı Etkililer			
1. Lispro	15 dakika	1-2 saat	3,5-4,5 saat
2. Aspart	10-20 dakika	1-3 saat	3-5 saat
3. Glulisin	10-20 dakika	1-1,5 saat	1-2 saat
Uzun Etkililer			
1. Glarjin	1-2 saat	Piksiz	24 saat
2. Detemir	1-2 saat	6-8 saat	20 saat
C. KARIŞIM İNSÜLİNLER			
1. Lispro + NPL (nötral protamin lispro)	15 dakika	2 saat	24 saat
2. Aspart + NPA (nötral protamin aspart)	10-20 dakika	1-4 saat	24 saat
3. Regüler + NPH	15-30 dakika	4-10 saat	10-18 saat

İnsülin Tedavisi Sırasında Görülebilen Yan Etkiler

Hipoglisemi, kilo artışı, lipoatrofi veya lipohipertrofi, antikor oluşumu, allerji, ödem, Somogy fenomeni, Dawn fenomeni insülin tedavisi esnasında karşılaşılabilecek yan etkilere (13).

Mevcut diyabet tedavilerinin çeşitliliğine rağmen bu tedavilerle pek çok hastada yeterli glisemik ve metabolik kontrol sağlanamamaktadır. Bunda hastaların, hastalık ve tedavi hakkındaki bilgisinin yetersiz olması da önemlidir.

Diyabet, yetişkinlerdeki körlüğün (46), travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonunun (47), renal transplant ve diyalizle sonuçlanan böbrek yetmezliğinin (48) en önemli nedenidir. Koroner arter hastalığı, inme ve periferik arter hastalığı riskini arttırmaktadır. Optimal glisemik kontrolün sağlanması için ilaç kullanımının devamlılığı sağlanmalıdır (49, 50). Multidisipliner yaklaşım gerektiren diyabet tedavisinde hastanın hastalık ve tedavi hakkındaki bilgi düzeyi ve tedavi uyumu hastalık kontrolü ve komplikasyonların önlenmesinde büyük öneme sahiptir. Diyabet yönetiminde etkin antihiperглиsemik ajan reçetelendirmek önemlidir. Ne yazık ki, glisemik kontrole zarar verecek şekilde oral antihiperглиsemik ajanlara hasta uyumu yetersizdir (51). Hastaların, tedavi uyumsuzluğu, antihiperглиsemik ilaçlarını almasının önemini ya da ilaçların etkisini ya da yan etkilerini tam anlayamamalarından kaynaklanabilmektedir. İlaçların yiyecekler ile yanlış zamanlamada alınması etkinliklerini düşürebildiği gibi yan etki profilini de arttırabilmektedir (52). Daha önceki çalışmalar diyabetik hastaların tedavi devamlılığını sağlamada antihiperглиsemik ilaçların yan etkilerini en büyük engellerden biri olarak gördüklerini göstermişti (53, 54, 55).

Dünyada ve ülkemizde diyabet, tedavisi ve tedavi yan etkilerini inceleyen sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle hastanemize başvuran tip 2 diyabet hastalarının diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri hakkındaki bilgi düzeylerini bir anket çalışması ile değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmamıza Ocak 2009 – Mayıs 2009 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF) İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı (ABD) Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı ve Genel Dahiliye polikliniklerine başvuran hastalar arasından 300 tip 2 diyabetik gönüllü dahil edildi. Çalışmaya 18 yaş üzerinde, tip 2 diyabet tanısı almış olan, söylenenleri anlayabilme ve kendisini ifade edebilme yetisine sahip hastalar alındı. Katılımcılara araştırma hakkında bilgi verilip yazılı onamları alındıktan sonra anket soruları (Tablo–7) yüz yüze soruldu.

Tablo–7: Tip 2 diyabetli hastalarda diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri hakkındaki bilinç düzeylerinin değerlendirilmesi anket soruları.

Sorular		Yanıtlar
1.soru	Sizce diyabet önemli bir hastalık mıdır?	“evet” veya “hayır”
2.soru	Diyabet ailesel bir hastalık mıdır?	“evet” veya “hayır”
3.soru	Kan şekeri yüksekliği size zarar verebilir mi?	“evet” veya “hayır”
4.soru	Kilo kontrolünün kan şekerinin kontrolüne faydası var mıdır?	“evet” veya “hayır”
5.soru	Egzersizin kan şekeri kontrolüne faydası var mıdır?	“evet” veya “hayır”
6.soru	Diğer insanların yanında şeker hastalığı ile ilgili ilaçlarınızı kullanırken rahatsızlık duyuyor musunuz?	“evet” veya “hayır”
7.soru	İnsülin kullanmak sizi mutsuz ediyor mu? /eder mi?	“evet” veya “hayır”
8.soru	Sadece diyet ve egzersiz ile kan şekerinin kontrolü yeterli olabilir mi?	“evet” veya “hayır”
9.soru	Diyet ve egzersize rağmen kan şekeri yüksek seyrediyorsa doktorun verdiği ek ilaçlar kullanılmalı mıdır?	“evet” veya “hayır”
10.soru	Birden fazla ilaç kullanımı kan şekerini daha iyi kontrol eder mi?	“evet” veya “hayır”
11.soru	Tansiyon değeri normal sınırlarda olsa da doktor tarafından diyabete karşı böbrek koruyucu olarak verilen tansiyon ilaçları düzenli kullanılmalı mıdır?	“evet” veya “hayır”

12.soru	Şeker ilaçları yanında doktor tarafından verilen kolesterol düşürücü ilaçlar düzenli kullanılmalı mıdır?	“evet” veya “hayır”
13.soru	Kan şekeri kontrolü yetersiz ise doktor tarafından insülin kullanımı gerektiği söylendiğinde kullanılmalı mıdır?	“evet” veya “hayır”
14.soru	Birden fazla şeker hapi kullanmak yerine insülin kullanmak daha kolay mıdır?	“evet” veya “hayır”
15.soru	Kullandığınız şeker ilaçlarının yan etkileri olabilir mi?	“evet” veya “hayır”
16.soru	Kullandığınız şeker hapları kan şekerinizde istenmeyen düşüşler yapabilir mi?	“evet” veya “hayır”
17.soru	İnsülin kan şekerinizde istenmeyen düşüşler yapabilir mi?	“evet” veya “hayır”
18.soru	Kullandığınız şeker ilaçları karaciğer testlerinde bozukluk yapabilir mi?	“evet” veya “hayır”
19.soru	Kullandığınız şeker ilaçları böbrek testlerinde bozukluk yapabilir mi?	“evet” veya “hayır”
20.soru	Kullandığınız şeker ilaçları bulantı, kusma, ağızda metalik tat, hazımsızlık veya ishal yapabilir mi?	“evet” veya “hayır”
21.soru	Kullandığınız şeker ilaçları kan sayımınızda bozukluk yapabilir mi?	“evet” veya “hayır”
22.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları ve insülin bağımlılık yapar mı?	“evet” veya “hayır”
23.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları ve insülin istenmeyen kilo artışı yapar mı?	“evet” veya “hayır”
24.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları ve insülin vücudunuzda ödem (şişlik) yapar mı?	“evet” veya “hayır”
25.soru a –şıkkı	Sizce kullandığınız şeker hapları gebelikte kullanılabilir mi?	“evet” veya “hayır”
25.soru b –şıkkı	Sizce kullandığınız insülin gebelikte kullanılabilir mi?	“evet” veya “hayır”

Ankete katılım oranı %100 idi. Sonrasında katılımcıların adı, soyadı, telefonu, adresi, mesleği, yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, diyabet yaşı, kullandığı ilaçlar kaydedildi, boy, kilo, bel ve kalça çevresi ve kan basıncı ölçümleri yapıldı. Glisemik (açlık, tokluk kan şekeri, HbA1c) ve lipid parametreleri (total kolesterol, HDL–K, LDL–K, trigliserid) hasta dosyalarından hazırladığımız formlara kayıt edildi. İlk 20 olguya farklı

bir günde 2. kez aynı anket yapılarak test retest ile ölçek güvenilirliği incelendi. Anket sorularının güvenilir olduğu tespit edildi ve çalışmaya aynı sorularla devam edildi. Hastaların boyları (santimetre cinsinden) ve kiloları (kilogram cinsinden) kalibrasyonu yapılmış poliklinik boy ölçeri ve baskülü kullanılarak alındı. Hastaların boyları ve kiloları ölçülmeden önce üst giysileri ve ayakkabıları çıkartıldı. Boy ölçümleri yapılırken hastaların ayak topuklarının, gluteuslarının ve occiput'larının boy ölçerin dikey metaline değmesine dikkat edildi. Hastaların bel çevresi arcus costarum'lar ile processus spina iliaca anterior superior'lar arasındaki en dar çaptan şeritmetre ile ölçüldü. Kalça çevresi; arkada gluteus maximus'un önde ise symphysis pubis'in üzerinden geçen en geniş çaptan şeritmetre ile ölçüldü. Bel ve kalça çevresi santimetre cinsinden kayıt edildi. BKİ kilogram cinsinden vücut ağırlığının, boyun metre cinsinden karesine bölünmesi ile hesaplandı (kg/m^2). Hastalar 15 dakika dinlendirildikten sonra arter kan basınçları, dik, oturur pozisyonda sağ üst kol ante-cubital fossa bölgesinden steteskop yardımı ile civalı sfingomanometre ile mmHg cinsinden ölçüldü.

Bilgi sorusu olmadığından 2 soru (6. ve 7. sorular) çıkartılarak, ölçek 24 soru üzerinden değerlendirildi. Sorulardan ikisinde (22 ve 25a) doğru cevap "hayır" iken, tüm diğer sorularda "evet" olarak kabul edildi. Toplam ölçek puanı (TÖP) hesaplanırken doğru cevaplar 1 puan olarak değerlendirildi. En yüksek ölçek puanı tüm sorulara doğru yanıt verildiğinde 24 idi. TÖP tüm kategorik değişkenler olan cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, kullanılan antihiperglisemik ilaçlar, antihipertansifler ve kolesterol düşürücü ilaçlar için karşılaştırıldı. Karşılaştırma yapılırken cinsiyet için kadın-erkek, medeni durum için evli-bekar, çalışma durumu için çalışan (memur, işçi, serbest meslek ve emekliler)-çalışmayan (ev hanımı, işsiz), eğitim düzeyi için 1. grup (okuma yazması olmayan, olan ve ilköğretim mezunları)-2. grup (lise ve yüksekokul mezunları), gelir düzeyi için 750 TL ve altı-750 TL üstü şeklinde gruplar oluşturuldu. Ülkemizde Devlet İstatistik Enstitüsü' ne göre 2008 yılı ortalama gelir düzeyi yaklaşık 750 TL olarak bildirildiği için bu değer baz alındı. Kullanılan diyabet ilaçları açısından hastalar 4 grupta incelendi. 1. grup

ilaçsız izlenenler, 2. grup yalnızca OAD kullananlar, 3. grup insülin kullananlar, 4. grup OAD ile beraber insülin kullananlar olarak gruplandırıldı. Antihipertansif ve kolesterol düşürücü ilaçlar açısından hastalar kullananlar ve kullanmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. TÖP için karşılaştırma gruplar arasında yapıldı.

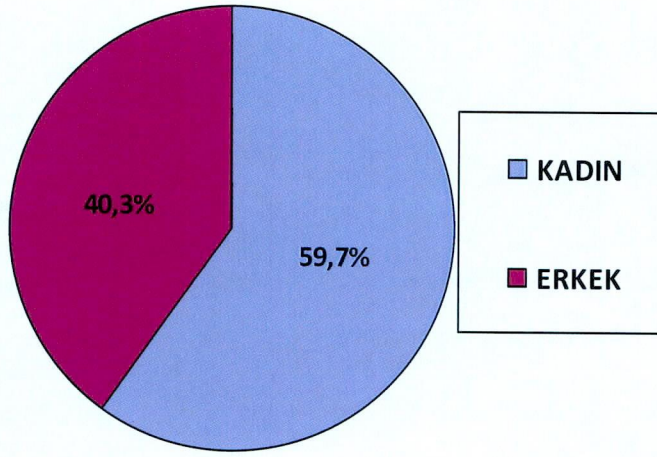
Ayrıca TÖP'nin sürekli değişkenler olan yaş, kilo, boy, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, sistolik ve diyastolik tansiyon, diyabet yaşı, açlık ve tokluk kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol, trigliserid ile korelasyonu değerlendirildi.

İstatistiksel Analizler

İlk 20 olguya 2 kez farklı zamanda aynı anket yapılarak test–retest yöntemi ile test güvenilir (Pearson korelasyon katsayısı 0,96, p değeri < 0,001, Cronbach's alfa katsayısı 0,64) ve tekrarlanabilir bulundu. Tek tek sorular arasında uyum olduğunu görmek için her soru McNemar testi ile karşılaştırıldı. Bütün soruların uyumlu olduğu gözlemlendi (p > 0,05). Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki kare testi ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. İki grup karşılaştırılmalarında verilerin dağılım yapısına göre bağımsız örneklem t–test ya da Mann – Whitney U testi kullanıldı. İki den fazla grup karşılaştırması için ANOVA veya Kruskal Wallis testi kullanıldı. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiyi görmek için Pearson korelasyon analizi uygulandı. Ortalamalar standart sapma ile birlikte verildi. p < 0,05 anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizler için SPSS 13.0 paket programı kullanıldı.

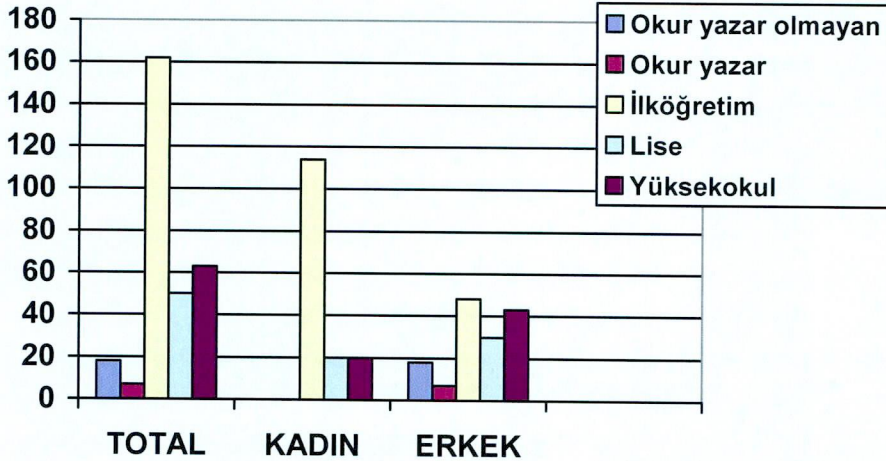
BULGULAR

Anketlere dahil olan 300 hastanın 179'u kadın (%59,7), 121'i erkek (%40,3) idi (Şekil-2).



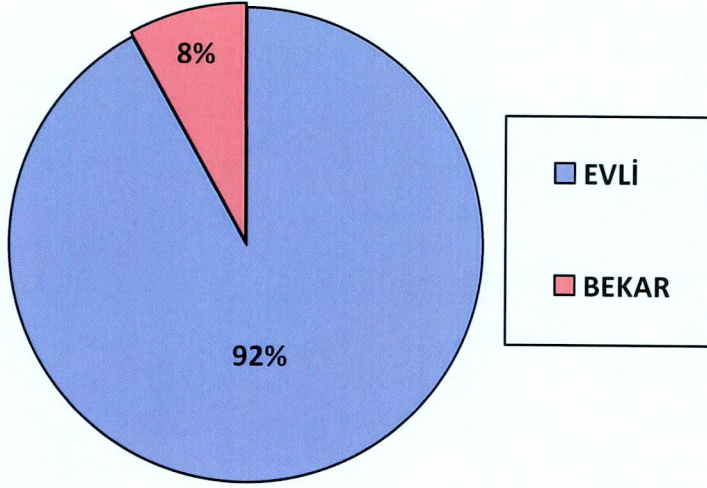
Şekil-2: Cinsiyet Dağılımı.

Hastaların 63'ü üniversite (%21), 50'si lise (%16,7), 162'si ilköğretim (%54) mezunuydu. 7 (%2,3) hastanın sadece okuma yazması varken 18(%6) hasta okur-yazar değildi (Şekil-3).



Şekil-3: Eğitim düzeyinin cinsiyete göre dağılımı.

300 hastanın 276'sı (%92) evli, 24'ü (%8) bekarı (Şekil-4). Evli 276 hastanın 157'si kadın, 119'u erkek idi. Bekar 24 hastanın, 22'si kadın, 2'si erkekti (Tablo-8).



Şekil-4: Medeni hal dağılımı.

Tablo-8: Cinsiyete göre medeni hal dağılımı.

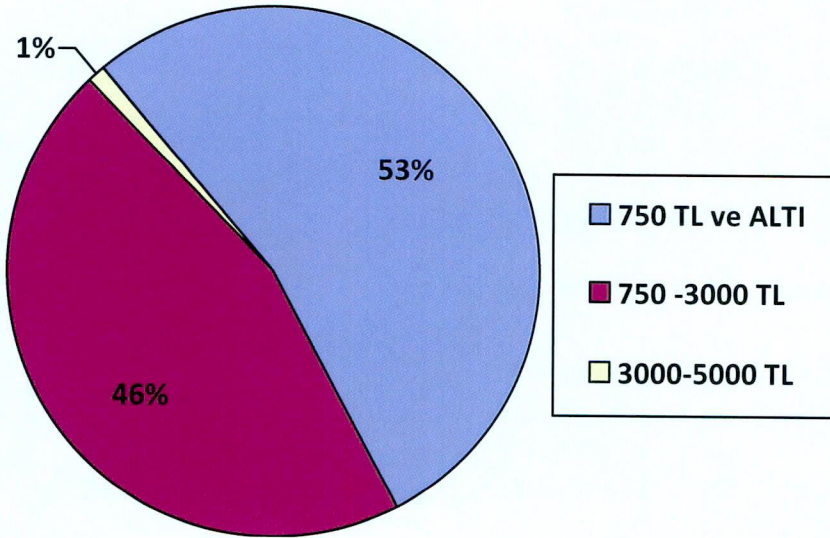
Medeni Hal	Cinsiyet		Total
	KADIN	ERKEK	
Evli	157	119	276
Bekar	22	2	24
Total	179	121	300

Çalışma popülasyonu meslekler açısından incelendiğinde; 16 memur, 4 işçi, 11 serbest meslek erbabı, 134 ev hanımı ,134 emekli ve 1 işsiz çalışmaya katılmıştı. Mesleklerin cinsiyete göre dağılımı Tablo-9'da gösterildi.

Tablo-9: Cinsiyete göre meslekler.

Meslekler	Kadın	Erkek	Total
Memur	1	15	16
İşçi	4	0	4
Serbest meslek	1	10	11
Ev Hanımı	134	0	134
Emekli	39	95	134
İşsiz	0	1	1
Total	179	121	300

Çalışmaya katılanlardan 160'ı (%53,3) aylık gelirinin 750 TL.'nin altında olduğunu, 137'si (%45,7) 750-3000TL. arası olduğunu beyan ederken sadece 3 (%1) kişi aylık gelirinin 3000 TL. üzerinde olduğunu bildirdi (Şekil-5).



Şekil-5: Gelir Düzeyleri.

Çalışmaya katılan tüm hastaların yaş ortalaması $57,63 \pm 9,76$ yıl, kadınların $56,85 \pm 9,48$ yıl, erkeklerin $58,79 \pm 10,09$ yıl olarak saptandı. Çalışmaya katılan tüm hastaların diyabet yaşı ortalaması $9,62 \pm 7,81$ yıl, kadınların $9,24 \pm 7,50$ yıl ; erkeklerde $10,19 \pm 8,23$ yıl olarak saptandı. Vücut ağırlığı ortalaması tüm hastaların $82,78 \pm 14,13$ kg iken kadınlarda $82,48 \pm$

14,98 kg, erkeklerde $83,22 \pm 12,81$ kg olarak ölçüldü. Boy ortalaması tüm hastalarda $161,21 \pm 10,06$ cm, kadınlarda $155,8 \pm 8,31$ cm, erkeklerde $169,21 \pm 6,44$ cm olarak ölçüldü. BKİ ortalaması, tüm çalışma popülasyonunda $31,59 \pm 5,54$ kg/m², kadınlarda $33,41 \pm 5,66$ kg/m², erkeklerde $28,91 \pm 4,09$ kg/m² olarak hesaplandı. Bel çevresi ortalaması tüm hastalarda $106,50 \pm 12,44$ cm, kadınlarda $107,64 \pm 13,35$ cm erkeklerde $104,82 \pm 10,77$ cm idi. Kalça çevresi ortalaması toplam çalışma popülasyonunda $115,55 \pm 11,94$ cm iken kadınlarda $119,65 \pm 11,88$ cm ve erkeklerde $109,47 \pm 9,13$ cm ölçüldü. Çalışmaya katılan hastaların sistolik kan basıncı ortalaması $129,48 \pm 15,92$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması $77,67 \pm 9,88$ mmHg olarak ölçüldü. Kadınların sistolik ve diastolik kan basınçları ortalamaları sırasıyla $129,39 \pm 16,42$ ve $76,79 \pm 9,92$ mmHg, erkeklerinki ise sırasıyla $129,61 \pm 15,22$ ve $78,98 \pm 9,7$ mmHg idi (Tablo-10).

Tablo-10: Ankete katılan hastaların demografik, antropometrik ve klinik özelliklerin cinsiyete göre dağılımı.

Klinik özellikler	Total (n:300)	Kadın (n:179)	Erkek (n:121)
Ortalama yaş (yıl)	$57,63 \pm 9,76$	$56,85 \pm 9,48$	$58,79 \pm 10,09$
Ortalama diyabet yaşı (yıl)	$9,62 \pm 7,805$	$9,24 \pm 7,50$	$10,19 \pm 8,23$
Kilo (kg)	$82,78 \pm 14,13$	$82,48 \pm 14,98$	$83,22 \pm 12,81$
Boy (cm)	$161,21 \pm 10,06$	$155,80 \pm 8,31$	$169,21 \pm 6,44$
BKİ (kg/m ²)	$31,59 \pm 5,54$	$33,41 \pm 5,66$	$28,91 \pm 4,09$
Bel çevresi (cm)	$106,50 \pm 12,44$	$107,64 \pm 13,35$	$104,82 \pm 10,77$
Kalça çevresi (cm)	$115,55 \pm 11,94$	$119,65 \pm 11,88$	$109,47 \pm 9,13$
Sistolik tansiyon (mmHg)	$129,48 \pm 15,92$	$129,39 \pm 16,42$	$129,61 \pm 15,22$
Diyastolik tansiyon (mmHg)	$77,67 \pm 9,88$	$76,79 \pm 9,92$	$78,98 \pm 9,7$

Biyokimyasal veriler açısından incelendiğinde;

Açlık kan şekeri ortalaması, tüm hastalarda $161,66 \pm 62,26$ mg/dl, kadınlarda $159,71 \pm 63,5$ mg/dl, erkeklerde ise $164,54 \pm 60,53$ mg/dl olarak bulundu. Tokluk kan şekeri ortalaması tüm hastalarda $224,29 \pm 84,95$ mg/dl, kadınlarda $215,69 \pm 86,29$ mg/dl, erkeklerde $237,0 \pm 81,62$ mg/dl olarak bulundu. HbA1c ortalaması tüm hastalarda $\%8,35 \pm 2,16$, kadınlarda $\%8,27 \pm 2,3$, erkeklerde $\%8,47 \pm 1,91$ olarak bulundu (Tablo-11).

Total kolesterol ortalaması tüm hastalarda $208,99 \pm 157,17$ mg/dl; kadınlarda $220,78 \pm 198,63$ mg/dl; erkeklerde $191,55 \pm 50,13$ mg/dl olarak bulundu. HDL-K ortalaması tüm hastalarda $44,189 \pm 12,01$ mg/dl, kadınlarda $45,93 \pm 10,98$ mg/dl, erkeklerde $41,62 \pm 13,02$ mg/dl olarak bulundu. LDL-K ortalaması tüm hastalarda $119,31 \pm 33,51$ mg/dl, kadınlarda $124,11 \pm 33,63$ mg/dl, erkeklerde $112,08 \pm 32,14$ mg/dl olarak bulundu. Serum trigliserid seviyelerinin ortalaması tüm hastalarda $187,45 \pm 136,02$ mg/dl, kadınlarda $189,16 \pm 105,44$ mg/dl, erkeklerde $184,90 \pm 172,31$ mg/dl olarak bulundu (Tablo 11). Cinsiyetler arası karşılaştırma yapıldığında HDL-K ($p < 0,001$) ve LDL-K ($p = 0,002$) yönünden anlamlı farklılık vardı.

Tablo-11: Ankete katılan hastaların ortalama glisemik ve lipid parametrelerinin cinsiyete göre dağılımı.

Biyokimyasal değerler:	Total (n:300)	Kadın (n:179)	Erkek (n:121)
AKŞ (mg/dl)	$161,66 \pm 62,26$	$159,7 \pm 63,5$	$164,54 \pm 60,53$
TKŞ (mg/dl)	$224,29 \pm 84,95$	$215,9 \pm 86,29$	$237,0 \pm 81,62$
HbA1c (%)	$8,35 \pm 2,16$	$8,27 \pm 2,31$	$8,47 \pm 1,91$
T. Kolesterol (mg/dl)	$208,99 \pm 157,17$	$220,78 \pm 198,63$	$191,55 \pm 50,13$
HDL-K (mg/dl)	$44,19 \pm 12,01$	$45,93 \pm 10,98$	$41,62 \pm 13,02$
LDL-K (mg/dl)	$119,31 \pm 33,51$	$124,11 \pm 33,63$	$112,08 \pm 32,14$
Trigliserid (mg/dl)	$187,45 \pm 136,02$	$189,16 \pm 105,44$	$184,90 \pm 172,31$

AKŞ: Açlık kan şekeri, TKŞ: Tokluk kan şekeri, HbA1c: Hemogloblin A1c, HDL - K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL - K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, T.Kolesterol: Total kolesterol

İlaç tedavilerine göre hastalar değerlendirildiğinde hastaların, 82'si (%27,3) insülin; 72'si (%24) insülin + OAD; 139'u (%46,3) OAD kullanmaktayken 7'si (%2,3) ilaçsız takipteydi. 150 (%50) hasta kolesterol düşürücü ilaç kullanmaktayken, 210'u (%70) antihipertansif tedavi almaktaydı. Hastaların kullandıkları antihiperglisemik, antihipertansif ve lipid düşürücü ajan yüzdeleri ve bunların cinsiyetlere göre dağılımı Tablo-12'de özetlenmiştir.

Tablo-12: Cinsiyete göre, antihiperglisemik, antihipertansif ve lipid düşürücü ajanların kullanımının dağılımı.

	Total (n=300)	Kadın (n=179)	Erkek (n=121)
İlaçsız	7 (%2,3)	4 (%2,2)	3 (%25)
OAD	139 (%46,3)	86 (%48)	53 (%43,8)
İnsülin	82 (%27,3)	41(%22,9)	41(%33,9)
İnsülin ve OAD	72 (%24)	48 (%26,8)	24 (%19,8)
Lipid düşürücüler	150 (%50)	93 (%52)	57 (%47,1)
Antihipertansifler	210 (%70)	135 (%75,4)	75 (%62,0)

OAD: Oral antidiyabetik

Bilgi sorusu olmayan ve TÖP değerlendirilmesine katılmayan anketin 6. sorusunda hastalara diğer insanların yanında şeker hastalıkları ile ilgili ilaç kullanmaktan rahatsız olup olmadıkları soruldu. 12 erkek, 25 kadın olmak üzere toplamda 37 (%12,3) hasta bu soruyu "evet" olarak cevapladı. Anketin 7. sorusunda ise insülin kullanımının onları mutsuz edip etmediği ya da eğer kullanmaları gerekirse mutsuz olup olmayacakları soruldu. Erkeklerin 53'ü (%43,8), kadınların ise 102'si (%57); toplamda 155 kişi (%51,7) "evet" olarak yanıtladı.

TÖP'nin kategorik değişkenlere göre karşılaştırılması tablo-13'de görülmektedir.

TÖP kadınlarda $14,72 \pm 3,14$; erkeklerde $13,07 \pm 3,30$ olarak bulundu. Kadınlarda TÖP ortalaması anlamlı yüksekti ($p < 0,001$).

Evliiler ve bekarlar karşılaştırıldığında TÖP yönünden anlamlı farklılık yoktu.

Çalışanlar için TÖP $13,64 \pm 3,31$ ve çalışmayanlar için $14,56 \pm 3,22$ olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p= 0,019$).

Eğitim düzeyi yönünden TÖP 1. ve 2. grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmadı.

Aylık geliri 750 TL ve altı olanlarla 750TL'nin üstünde geliri olanlar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo–13: Demografik özelliklere göre TÖP değerleri.

Demografik Özellikler		TÖP	p
Cinsiyet	Kadın	$14,72 \pm 3,14$	<0,001
	Erkek	$13,07 \pm 3,30$	
Medeni durum	Evli	$13,99 \pm 3,32$	AD
	Bekar	$14,68 \pm 3,03$	
Çalışma durumu	Çalışan	$13,64 \pm 3,31$	0,019
	Çalışmayan	$14,53 \pm 3,22$	
Eğitim düzeyi	1.grup	$14,04 \pm 3,42$	AD
	2.grup	$14,07 \pm 3,11$	
Gelir düzeyi	750 TL ve altı	$13,88 \pm 3,37$	AD
	750 TL üstü	$14,24 \pm 3,23$	

Diyabete yönelik kullanılan antihiperglisemik ajanlar açısından değerlendirildiğinde TÖP sırasıyla 1. grupta $13,14 \pm 3,13$; 2. grupta $13,24 \pm 3,30$; 3. grupta $14,82 \pm 3,18$ ve son grupta $14,8 \pm 3,11$ idi. Bu 4 grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,001$). Daha sonra gruplar ikili olarak karşılaştırıldı (Tablo–14). İnsülin kullanan grup ile OAD kullanan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p = 0,001$). OAD kullanan ile insülin + OAD kullanan grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p = 0,001$).

Hastalar antihipertansif kullanımı açısından gruplandırıldıklarında; TÖP, kullananlarda $14,35 \pm 3,21$ ve kullanmayanlarda $13,4 \pm 3,41$ idi (Tablo-14). Antihipertansif tedavi alanlarda TÖP istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,008$).

Kolesterol düşürücü ilaç kullanan ve kullanmayan olarak hastalar gruplandırıldığında; kullananların TÖP $14,43 \pm 3,12$ iken kullanmayanların TÖP $13,67 \pm 3,43$ olarak bulundu (Tablo-14). Kullananların TÖP, kullanmayanlardan istatistiksel olarak yüksekti ($p = 0,032$).

Tablo-14: Kullanılan ilaçlara göre TÖP değerleri.

Kullanılan ilaçlar		TÖP	p
Antihiperlisemik Ajanlar	İlaçsız	$13,14 \pm 3,13$	0,001
	OAD	$13,24 \pm 3,30$	
	İnsülin	$14,82 \pm 3,19$	
	İnsülin +OAD	$14,8 \pm 3,11$	
Antihipertansif Ajanlar	Kullananlar	$14,35 \pm 3,22$	0,008
	Kullanmayanlar	$13,34 \pm 3,41$	
Lipid Düşürücü Ajanlar	Kullananlar	$14,43 \pm 3,12$	0,032
	Kullanmayanlar	$13,67 \pm 3,43$	

TÖP'nin sürekli değişkenlerle korelasyonu incelendiğinde BKİ arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu ($p = 0,003$, $r = 0,171$). BKİ arttıkça TÖP'da artmaktaydı. Benzer ilişki TÖP ile diyabet yaşı arasında da saptandı ($p < 0,001$, $r = 0,279$). Diyabet yaşı arttıkça soruları doğru cevaplama oranında artmaktaydı. Kalça çevresi ile TÖP arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p = 0,028$, $r = 0,13$). Diyastolik tansiyon ile TÖP arasında negatif korelasyon vardı ($p = 0,030$, $r = -0,13$). TÖP ile yaş, bel çevresi, sistolik tansiyon, açlık-tokluk kan şekeri seviyeleri, HbA1c değerleri, total kolesterol, HDL-K, LDL-K, TG arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. (Tablo-15).

Tablo-15: TÖP ile sürekli değişkenlerin korelasyonu.

	Yaş	BKİ	Bel çevresi	Kalça çevresi	Sistolik TA	Diyastolik TA	Diyabet yaşı
r:	-0,097	0,171	0,024	0,127	-0,033	-0,125	0,278
p:	AD	0,003*	AD	0,028*	AD	0,030*	<0,001*

	AKŞ	TKŞ	HbA1c	T-Kolesterol	HDL-K	LDL-K	Trigliserid
r:	-0,035	-0,089	-0,037	0,057	0,041	0,046	0,079
p:	AD	AD	AD	AD	AD	AD	AD

r : korelasyon katsayısı

* : p değeri istatistiksel anlamlı

AD: İstatistiksel olarak anlamlı değil

AKŞ: Açlık kan şekeri

TKŞ: Tokluk kan şekeri

HbA1c: Hemoglobin A1c

HDL – K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol

LDL – K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol

T – Kolesterol: Total kolesterol.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamıza katılan 300 tip 2 diyabetli olgunun anket sonuçları değerlendirildiğinde, hastaların hastalık, tedavi ve tedavi yan etkilerine ait bilgi düzeyini gösteren TÖP'nin kadın cinsiyette ve çalışmayanlarda anlamlı yüksek olduğunu bulduk. İlaç kullanım durumu gözönüne alındığında TÖP'nin insülin kullananlarda, yalnızca OAD kullananlara göre, antihipertansif ve lipid düşürücü ilaç kullananlarda kullanmayanlara göre anlamlı yüksek olduğunu bulduk. TÖP'nin sürekli değişkenlerle korelasyonu incelendiğinde BKİ, kalça çevresi ve diyabet yaşı ile pozitif, diyastolik kan basıncı ile negatif korelasyon gösterdiğini saptadık.

Fransa'da yapılan bir çalışmada, tip 2 diyabetli hastalara ve normal popülasyona diyabetle ilgili bilgi düzeylerini ölçen anket çalışması yapılmıştır. Bu çalışmada 65 yaş üstü ve yüksek sosyal kategoride bulunanlar arasında hastalıkla ilgili bilgi düzeyi kadınlarda daha yüksek bulunmuş ve beklendiği üzere diyabetik popülasyonda bilgi düzeyi daha da yüksek saptanmıştır (56). Başka bir çalışmada diyabet ile ilgili bilgi düzeyleri karşılaştırılırken, hastalar cinsiyetlerine göre ve insülin ya da OAD kullanımlarına göre ayrılmışlar ve insülin kullananlarda kadınlar ve erkekler arasında hastalık bilgi düzeyi yönünden fark saptanmazken, OAD kullananlar arasında kadınlar daha iyi bilgi düzeyine (özellikle beslenme ve diyet yönünden) sahip bulunmuştur (57). Tip 2 diyabetli hastalarda antihiperlipidemik tedavinin yan etkileri ve ilaç kullanım devamlılığı hakkındaki fikirlerini araştıran ankete dayalı bir çalışmada ise yan etki farkındalığı ve bunun doktora bildirilmesi söz konusu olduğunda cinsiyetler arası farklılık tespit edilmemiştir (58). Tip 2 diyabetli Kuveyt'te yaşayan yetişkinlerde yapılan bir çalışmada ise genel diyabet bilgisi, insülinle ilgili bilgi düzeyi ve toplam bilgi düzeyi bakılmış ve bu üç skor cinsiyetler açısından karşılaştırıldığında farklılık saptanmamıştır (59). Literatürde bulunan bazı çalışmalarda bilgi skorunun diyabetik kadınlarda yüksek çıktığına ve bunda kadınların daha kolay öğrenme yeteneğinden kaynaklandığına dikkati çekerken (60, 61), diğer bazı çalışmalar kadınların

erkeklerden bilgi düzeyi yönünden daha kötü durumda olduğunu öne sürmekte ve daha yoğun sağlık eğitimi almaları gerekliliği bildirilmektedir (62). Biz de, TÖP ile cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptadık. Çalışmamızda, kadınlar, anket sorularına erkeklere oranla daha çok doğru cevap verdiler. Kadınların diyabet hastalığı, tedavisi ve yan etkileri ile ilgili bilgi düzeylerinin daha yüksek olması, kadınların sağlık konusuna daha ilgili olmalarına, bu konuya daha fazla zaman ayırmalarına ve televizyon ve gazete gibi yayın organlarında toplumu bilgilendirmeye yönelik yapılan yayınları daha fazla takip ediyor olmalarına bağlanabilir.

Medeni durumun, diyabet hakkındaki bilgi düzeyini, yaşam kalitesini ve diyabet prevalansını etkilediğine dair literatürde farklı çalışmalar bulunmaktadır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, medeni durumun diyabet hakkındaki bilgi düzeyine etkisi olmadığı ortaya konulmuştur (63). Çinli tip 2 diyabetikler ile yapılmış hastalık hakkındaki bilgi durumunun araştırıldığı ankette de medeni durum ile bilgi düzeyi arasında farklılık saptanmamıştır (64). Psikososyal faktörler, glisemik kontrol ve hayat kalitesi ile ilgili yapılan ve katılımcıların %65'inin evli olduğu bir çalışmada, diyabetik hastaların, eşlerinden aldıkları destekle hastalıkları ile daha rahat başa çıkabildikleri ortaya konmuştur (65). Tip 2 diyabetiklerle SF-20 (short form questionnaire of medical outcomes study) anket formu kullanılarak yapılmış hayat kalitesi çalışmasında medeni durum ile bir bağlantı saptanmamıştır (66). Diabetes Quality of Life Measure (DQOL) ve Medical Outcome Study Health Survey 36-Item Short Form (SF-36) ölçeklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada DQOL'de tip 1 ve 2 diyabetiklerde hayat kalitesi evlilerde yalnız yaşayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (67). Yapılan bir çalışmada tip 2 diyabet prevalansının evlilerde (%7) yalnız yaşayanlardan (%9) daha düşük olduğu bulunmuştur (56). Benzer şekilde, İran'da yapılmış diyabet prevalansı ve medeni durum ilişkisi çalışmasında boşanmış, dul ve yalnız yaşayanlarda evlilere göre diyabet insidansı daha yüksek bulunmuş ve bu evliliğin stresi azaltması sonucunda nöroendokrin sistem aktivasyonunun azalması ile açıklanmaya çalışılmıştır (68). Bizim çalışmamız, diyabet, tedavisi ve yan etkileri hakkında bilgi düzeyini ölçmeye yönelik bir çalışmaydı ve medeni

durum yönünden ele alındığında çalışmamızda evli ile bekar olanlar arasında bilgi düzeyi yönünden farklılık saptanmadı. Bu da, diğer araştırmacıların sonuçları ile örtüşmektedir.

Çin'de, tip 2 diyabetik hastalarda hastalıkla ilgili bilgi ve glisemik kontrol değerlendirmesi için yapılan bir anket çalışmasında değişik meslek gruplarında bilgi düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Beklendiği gibi en yüksek skorlar memurlardan, en düşük skorlar ev hanımlarından elde edilmiş ve bundan yola çıkarak yazarlar eğitim programı hazırlarken sosyodemografik özelliklere dikkat edilmesi gerekliliğini vurgulamışlardır (64). Hindistan'da yapılan bir çalışmada diyabet ile eğitim ve çalışma durumu karşılaştırılmış ve hiçbir meslek grubunda (hatta içlerinde doktor olanlarda bile) hastalık hakkındaki bilgi ile ilişki saptanamamış ve acilen halkı bilinçlendirmek için toplumun farklı grupları için eğitim programlarının hazırlanması gerekliliği vurgulanmıştır. (69). Bizim çalışmamızda çalışanlar ve çalışmayanlar karşılaştırıldığında, ev hanımları ve işsiz bir kişiden oluşan çalışmayanlar grubunun TÖP istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Bunu, ev hanımlarının kendilerine ve sağlıklarına çalışanlara göre daha rahat zaman ayırmalarına bağlayabiliriz. Ayrıca, ev hanımlarının kadın cinsiyetten oluştuğunu ve erkeklere göre TÖP'nin daha yüksek olduğunu daha önce vurgulamıştık. Ülkemiz şartlarında çalışanlar, medyadaki sağlık programlarını seyretmek, dinlemek ya da okumak için zaman bulmada sıkıntı çekiyor veya bilgi edinmek için profesyonel sağlık hizmeti veren sağlık kuruluşlarına işyerlerinden izin alıp başvuramıyor olabilirler.

Literatürde, eğitim düzeyi ile diyabet hakkındaki bilgi düzeyini karşılaştıran araştırmalarda eğitim düzeyi ile anlamlı farklılıklar saptanmıştır (59, 64, 69). Düşük eğitim düzeyinin doktorla iletişim kurmakta engel teşkil edebileceği öne sürülmüştür (59). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada da eğitim düzeyi ile diyabet bilinci arasında olumlu ilişki saptanmasına rağmen istatistiksel anlamlılık tespit edilememiştir (70). Yine 2009'da yayınlanan tip 2 diyabetiklerde hayat kalitesi ve tedavi memnuniyeti ile ilgili yapılmış bir çalışmada, düşük eğitim düzeyi olanlarda tedavi

memnuniyeti de düşük bulunmuş (71). Yapılan bir başka çalışmada da 6 yıldan daha az eğitim alan tip 2 diyabetik hastalarda tedavi memnuniyeti ve tedavi devamlılığı düşük saptanmıştır (72). Bu da düşük eğitim seviyesi olan kişilerin genel hayat memnuniyetlerinde düşük olmasına bağlanmıştır. Tüm bu çalışmalarda düşük eğitim düzeyi öğrenme için bir engel ve anlama kapasitesini düşüren bir öge olarak gösterilmiştir. Çalışmamızda farklı eğitim düzeyi olan gruplar karşılaştırıldığında TÖP yönünden aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda, eğitim düzeyi düşük olan hastaların diyabet konusundaki ilgilerinden dolayı kendilerini yetiştirmiş olmaları gruplar arası TÖP farkını ortadan kaldırmış olabilir.

Ülkemizde yapılmış bir çalışmada sigortası ve yeterli aylık geliri olanların hastalıkla ilgili bilgi düzeyinin daha iyi olmasına rağmen yinede yeterli olmadığına dikkat çekilmiştir (63). Literatürdeki birçok çalışmada diyabet gibi kronik hastalıkların komplikasyonlarından korunmak için yeterli bir gelirin ve sağlık hizmetlerinden limitsiz yararlanabilmenin gerekliliği savunulmaktadır (73, 74). Kuveyt'ten yapılan bir çalışmada gelir düzeyinin düşük olduğu ailelerde hastalıkla ilgili bilgi düzeyi de düşük bulunmuştur (59). Buna benzer bulgular birkaç çalışmada daha gösterilmiştir (63, 75, 76). Tedavi memnuniyetinin de yüksek gelir düzeyi ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir (72, 77). Çalışmamızda aylık geliri 750TL ve altı olanlar ile 750TL üstü olan grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Bunu ülkemizdeki gelir düzeyi ile eğitim düzeyinin orantısız dağılımına bağlayabiliriz. Bunun yanı sıra, çalışanların ve ailelerinin sosyal güvenlik kuruluşuna başvurabilmelerindeki kolaylık, aylık geliri ne olursa olsun ilgili sağlık kuruluşlarından diyabet hakkında eğitim almalarını sağlıyor olabilir.

Literatürde kullanılan antihiperглиsemik ajanlara göre diyabet bilgisinin karşılaştırıldığı ve bizim bulgularımıza benzer sonuçları olan çalışmalar mevcuttur. Fransa'da tip 2 diyabetikleri kapsayan bir çalışmada antihiperглиsemik tedavi yoğunlaştıkça bilgi düzeyinin arttığı gösterilmiştir. OAD kullananların, diyet ve hayat tarzı değişiklikleri grubundaki hastalardan ve insülin kullananların, OAD kullananlardan diyabet hakkında daha iyi bilgi

düzeğine sahip olduğu gösterilmiştir ve bu da diyabet eğitim programları ile ilişkilendirilmiştir (56). Avusturya'da yapılmış bir çalışmada ise, OAD kullanan kadınların bilgi düzeyi OAD kullanan erkeklerden daha yüksek saptanmıştır (57). Yine aynı çalışmada insülin kullanan kadın ve erkeklerin daha fazla hastalıkla ilgili eğitim programına katılmış olmalarına ve hastalıkla ilgili daha iyi bilgi düzeyine sahip olmalarına rağmen, glisemik kontrollerinin iyi olmadığı, daha yüksek HbA1c seviyelerine sahip oldukları gösterilmiş ve hastalığa özel eğitiminde glisemik ve metabolik kontrol için tek başına yetersiz olduğu vurgulanmıştır (57). Bu çalışmaların aksine, Çin'de yapılan bir çalışmada da hastalık hakkındaki bilgi düzeyi ile ilgili en yüksek puanı sadece diyet tedavisi altında olanlar alırken, en düşük puanı insülin ve diyet tedavisi kullananlar almışlardır (64). Kullanılan antihiperglisemik ajanlar açısından hastalar incelendiğinde, çalışmamızda sadece insülin ya da insülin + OAD kullanan hastaların TÖP daha yüksek bulundu. Bunu insülin kullanan hastaların daha uzun süredir diyabetik olmalarına ve tedavi başlangıcında ve devamında aldıkları diyabet ve insülin kullanımı eğitimlerine bağlayabiliriz.

Dislipidemi ve hipertansiyon diyabete eşlik eden komorbid hastalıklardır. Diyabet ile bu hastalıkların birlikteliği kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Literatürde bir çalışmada artan ziyaret sayısının hastalıkla ilgili bilgi düzeyini arttırdığı belirtilmiştir (70). Son yıllarda medyanın yardımı ile hastalar lipid ve kan basıncı için normal değerleri öğrenmekle kalmayıp, diyabet ile dislipidemi ve hipertansiyon birlikteliğinde kardiyovasküler hastalık riskinin de arttığını, tedavi kazançlarını ve ilaç yan etkilerini içeren birçok faydalı bilgi edinmektedirler. Ayrıca, hastaların algıda seçiciliğe bağlı olarak tanı konulduktan sonra teşhisleri ile ilgili konu hakkındaki algılamaları artmaktadır. Lipid düşürücü ilaç kullananların TÖP kullanmayanlardan anlamlı şekilde yüksek bulundu. Benzer şekilde, antihipertansif ilaç kullanımı açısından da ilaç kullananların TÖP kullanmayanlardan daha yüksekti. Lipid düşürücü ilaç ve antihipertansif kullanan hastalarda bilgi düzeyinin yüksek olmasını, bu teşhisler nedeniyle hastaların doktor ziyaretlerine daha sık gitmiş olmalarına ve her ziyarette hastanın doktor tarafından bilgilendirilmesine

bağlamak mümkün olabilir. Bu yüzden ilaç kullananlarda puanın yüksek olması beklenen bir sonuçtur.

Literatürdeki çalışmalarda yaş ile diyabet bilgisinin karşılaştırıldığı çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Türkiye'den yapılan bir çalışmada diyabet bilgisi ile yaş arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır (63). Tip 2 diyabetik Çinlilerle yapılmış bir çalışmada yaşlıların diyabet hakkındaki bilgisi daha az bulunmuş ve bu yaşlanmayla anlama ve öğrenme kabiliyetinde azalmaya bağlanmıştır. Eğitim programları hazırlanırken yaşlı Çinli'lerin öğrenme ve anlama kapasitelerinin artırılmasına önem verilmesine dikkat çekilmiştir (64). Kuveyt'te yapılmış başka bir çalışmada da yaşlılığın diyabet bilgisini olumsuz etkilediği ortaya konulmuş ve ileri yaş diyabet eğitimi için bir engel olarak gösterilmiştir (59). Diğer bir çalışmada, yine ilerleyen yaşlarda (≥ 65) bilgi düzeyini gösteren skor istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (76). Bizim çalışmamızda yaş ile TÖP'nı karşılaştırdığımızda negatif korelasyon olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık saptanamamıştır. Böyle bir ilişki saptanmamış olmasının nedeni çalışmamızda çoğunluğu 65 yaş altı grup oluşturmasından kaynaklanıyor olabilir. Negatif korelasyon olması yinede yaş artışı ile hastalık bilgi düzeyinin azaldığını destekleyebilir.

Literatürde bir çalışmada, hastalık süresi uzadıkça hastalık bilgisinin artmasının, diyabetik hastaların hastalığı daha iyi kontrol edebilmek için geliştirdikleri bir yöntem olduğundan bahsedilmiş ve bunun için diyabetle ilgili eğitimlerini arttırmalarından kaynaklandığı yorumu getirilmiştir (56). Diğer çalışmalarla kıyaslanınca, oldukça yüksek diyabet bilgisinin saptandığı başka bir çalışmada ise diyabet süresi ile genel diyabet bilgisi arasında anlamlı farklılık saptanamamıştır (64). Diyabet bilgisinin değerlendirildiği bir başka anket çalışmasında, hastalık süresi uzamasıyla bilgi skorlarının artması hastalıkla geçen süre ile bilginin artmasının göstergesi olarak kabul edilmiştir. Yine aynı çalışmada gösterilen yeni tanı alanlardaki bilgi eksikliği başka çalışmalarda da bildirilmiştir (78). Çalışmamızda, diyabet yaşı (süresi) ile TÖP'nı karşılaştırdığımızda beklendiği üzere diyabet yaşı arttıkça hastaların hastalık, tedavisi ve tedavi yan etkileri ile ilgili bilgi düzeylerinin arttığı bulundu. Biz de, bu durumu, hastalıkla geçen sürenin artması ile hastaların

hastalıkla ilgili deneyimlerinin ve aldıkları diyabet eğitimlerinin artmasına bağlayabiliriz.

Tip 2 diyabetiklerle yapılan bir çalışmada kadınlarda düşük diyastolik kan basıncı ve yüksek HDL-K rapor edilirken diğer tüm kardiyovasküler risk faktörleri her iki cinsiyet için benzer bulunmuştur (57). Daha önceki çalışmalarda (79, 80) kadınlarda daha yüksek diyastolik ve sistolik kan basıncı ve daha yüksek LDL-kolesterol seviyeleri saptamasını o dönemde kadınların düşük kaliteli sağlık hizmeti almasına bağlamışlardır (57). Bizim çalışmamızda sistolik kan basıncı ile TÖP arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmezken, diyastolik kan basıncı ile TÖP arasında negatif korelasyon mevcuttu. Buradan da diastolik kan basıncı azalırken doğru bilme oranının artması bizi dolaylıda olsa bilgi arttıkça kan basıncı kontrolünün iyileştiği sonucuna götürebilir. Diyabetik bireyin bilgisi arttıkça komplikasyonlardan da haberder olma ihtimali artmaktadır. Böylece antihipertansif ilacını düzenli kullanım oranı ve kan basıncı regüle olmazsa bunu zamanında hekime bildirme sıklığı artmaktadır.

Yapılan bir çalışmada, beden çaplarının oranlarının (bel çevresinin kalça çevresine oranı ve bel çevresinin uyluk çevresine oranı) gelecekte tip 2 diyabet gelişim olasılığını, genel obezite göstergesi olan BKİ'den daha iyi gösterdiği vurgulanmıştır (81). Bel ve kalça çevresi, diyabet riskinde önemlidirler. Fakat geniş bel çevresi artmış tip 2 diyabet riski ile ilişkili iken, geniş kalça çevresi düşük diyabet riskiyle ilişkilidir (81). Bir çalışmada ise BKİ artmasıyla diyabet prevalansının da arttığı gösterilmiştir (BKİ < 25kg/m² olanlarda < %4, kilolularda %8, obezlerde %19) (56). Japonya'da yapılan bir çalışmada abdominal obezite ve obezite ilişkili metabolik sendromun yaş ve cinsiyetle ilişkisi incelenmiştir. Bu çalışmada bel çevresi ve metabolik risk faktörleri arasında yaşa bağımlı belirgin farklılık sadece erkeklerde bulunmuştur, kadınlarda böyle bir ilişki saptanmamıştır. Yaşa bağımlı olan bu durumu, daha genç neslin batı tarzı yaşam tarzına maruz kalması ile ilişkilendirmişlerdir. Daha genç kadınlarında aynı yaşam tarzına maruz kalmalarına rağmen böyle bir ilişki saptanmamış olmasını ise cinsiyete bağlı farklılıklarla açıklamaya çalışmışlardır (82). Yaptığımız çalışmada, bel çevresi

ile TÖP arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmazken, kalça çevresi ve BKİ arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttur. BKİ ve kalça çevresi ile pozitif korelasyon saptandı. Yani, BKİ ve kalça çevresi arttıkça diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri ile ilgili hastaların bilgi düzeylerinin artmakta olduğu saptandı. Doğru yaklaşımı bilmelerine rağmen bu hastaların BKİ ve kalça çevrelerinin yüksek olması bu doğruları yaşamlarına yansıtma önemli bir sorun olduğuna işaret etmektedir.

Yapılan bir çalışmada, tip 2 diyabetiklerde diyabet bilgi düzeyi ile glisemik kontrol arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Hastalar, $HbA1c < \%7$ ve $HbA1c \geq \%7$ olarak gruplandırılmışlar ve iki grup arasında bilgi düzey skorları arasında fark saptanmamıştır (59). Bu durumdan, iyi bir bilgi düzeyinin iyi glisemik kontrolün garantisi olmadığı ve bilgi ile bilgiyi hayata geçirme arasındaki boşluğun tedavi uyumsuzluğu ya da bilgi eksikliğinden ziyade fizyolojik nedenlere bağlanabileceği yorumu yapılmıştır. Birçok çalışmada diyabet bilgisi ile glisemik kontrol arasında pozitif ilişki rapor edilmiştir (83, 84, 85). Buna karşın bir grup araştırmacı da negatif ilişkiyi bahsetmektedir (86, 87, 88, 89, 90). Yine başka bir çalışmada, iyi bilgi skoru ile kötü glisemik kontrol birlikteliği saptanmıştır. Bu çalışmada hastaların edindikleri bilginin diyabet eğitiminden ziyade yaşadıkları komplikasyonlara ve diyabetik olarak geçirdikleri uzun süreye bağlı olabileceği sonucuna varılmıştır (59). Biz ise çalışmamızda, literatürdeki bulgulara benzer olarak, glisemik parametreler olan AKŞ, TKŞ, HbA1c ile TÖP arasında anlamlı fark saptamadık. Bunun altında yatan neden ülkemizdeki insanların mevcut şartlarının, diyabetik yaşam tarzını (egzersizi arttırmak, sağlıklı beslenmenin sağlanması) hayata geçirmek için uygun olmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Tip 2 diyabetteki dislipidemi, hipertrigliseridemi, düşük HDL-K ve şilomikron kalıntılarında ve küçük yoğun LDL-K partiküllerinde artışla karakterizedir. Bu da tip 2 diyabet hastalarında koroner arter hastalığı için büyük bir risk faktörüdür ve "aterojenik lipid profili" olarak adlandırılır (91). Diyabetik dislipoproteinemi etiyolojisi komplekstir (92). Kötü glisemik kontrol (93), hiperinsülinemi, insülin direnci (94, 95) ve bozulmuş yağ asidi ile

lipoprotein metabolizmalarına bağlıdır (96, 97). Yapılan bir çalışmada her iki cinsiyet için kardiyovasküler risk faktörleri benzer olmasına rağmen, tip 2 diyabetli kadınlarda HDL-K daha yüksek bulunmuştur (57). Çalışmamızda, lipid parametreleri ile diyabet, tedavisi ve yan etkileri hakkında bilgi düzeyi ile ilgili anlamlı farklılık saptanmadı. Bu durum hastalarımızın zaten %50'sinin lipid düşürücü tedavi almasından kaynaklanıyor olabilir.

Literatürde yapılan bir çalışmada hastaların ilaçların yan etkisi ile ilgili bilgi düzeyi düşük bulunmuştur. Aynı çalışmadaki hastaların sadece %10'u sülfonilürelerin hipoglisemiye yol açabileceğini ve %20 hasta metforminin potansiyel gastrointestinal yan etkilerini bildiklerini ifade etmişlerdir (51). Yine aynı çalışmada sağlık görevlilerinde akarboz ve metforminin yan etkileri hakkında yetersiz bilgiye sahip oldukları ortaya çıkmıştır (51) Benzer başka bir çalışmada tip 2 diyabetik hastalardan %33'ü antihiperглиsemik ilaçların yan etkilerinden haberdar bulunmuş ve bu yüksek oran çalışmaya katılanların diğer çalışmalara göre eğitim düzeylerinin yüksek olmasına bağlanmıştır (58). Yine aynı çalışmada, diyabetik hastaların antidiyabetik tedavinin yan etkileri ile tedavi rejimine devamı ile ilgili fikirleri sorgulanmış ve ilaçlara bağlı yan etkinin antihiperглиsemik tedavi rejimine devamı olumsuz etkilediği bildirilmiştir (58). Bizim çalışmamıza katılan hastaların kategorik değişkenleri ve sürekli değişkenleri ne olursa olsun bilgi skorları 24 üzerinden ortalama 14 olarak saptandı. Bu skorda 100 üzerinden yaklaşık 58 olarak yorumlanabilir. Bütün bunları göz önüne alırsak, diyabetin glisemik ve metabolik kontrolü yani tedavide başarıyı yakalayabilmemiz için diyabet hastalığı, tedavisi ve tedavi yan etkileri hakkında hasta eğitimine ne kadar ihtiyacımız olduğunu görebiliriz.

Sonuç olarak; bu bilgiler ışığında multidisipliner yaklaşım gerektiren kronik bir hastalık olan tip 2 diyabetin kontrolü ve komplikasyonların önlenmesi için hastaların tedaviye katılması şarttır. Bu da, ancak hastaları hastalık, tedavisi ve özellikle tedavi yan etkileri hakkında bilgilendirerek sağlanabilir. Hasta bilgilendirmesinin tam yapılabilmesi için sağlık personelinin de tedavide kullanılan ilaçlar, ilaçların alınma zamanları ve yan etkileri hakkında bilgilerinin güncellenmesi yapılmalı ve bunları hastalara

tekrar tekrar anlatmaları sağlanmalıdır. Diyabet, tedavisi, tedavi yan etkileri ve komplikasyonları ile ilgili doğru bilgilerin kısa ve uzun dönem komplikasyonları azaltacağı, yaşam kalitesi ve süresini arttıracadı unutulmamalıdır (85, 98).

KAYNAKLAR

1. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27:1047–53.
2. Lusignan S, Sismanidis C, Carey IM, et al. Trends in the prevalence and management of diagnosed type 2 diabetes 1994–2001 in England and Wales. *BMC Fam Pract* 2005;6:13.
3. IDF, Clinical Guidelines Task Force, Global Guideline for type 2 diabetes, Brussels, 2005.
4. Satman İ. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. İmamoğlu Ş (Ed). *Diabetes Mellitus 2006*. 1.baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006: 27–52.
5. Leibson CL, O'brien PC, Atkinson E, et al. Relative contributions of incidence and survival to increasing prevalence of adult onset diabetes mellitus: a population based study. *Am J Epidemiol* 1997;146:12–22.
6. Budd SC, Gatling W, Mullee MA, Currell I. The Poole Diabetes Study: The prevalence of diagnosed diabetes mellitus in an English community in 1996. *Diabetes Today* 1999;1:12–4.
7. Marks, L. (for King's Fund Policy Institute). *Counting the Cost: the Real Impact of Non–Insulin Dependent Diabetes*. London: British Diabetic Association, 1996.
8. International Diabetes Federation, World Diabetes Foundation. *Diabetes Atlas*. 2nd edition. Brussels, international Diabetes Federation Publ., 2003. 10. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004.
9. Satman İ, Yılmaz MT, Şengül A. Population– based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: result of the Turkish Diabetes Epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25:1551–6.
10. Keleştimur F, Çetin M, Paşaoğlu H, Çoksevim B, Çetinkaya F, Ünlühizarcı K. The prevalence and identification of risk factors type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Kayseri, central Anatolia, Turkey. *Acta Diabetologica* 1999; 36: 85–91.
11. Başkal N. *Diabetes Mellitus Tanım, Klasifikasyon, Tanı, Klinik, Laboratuvar ve Patogenez*. Erdoğan G (Ed). *Klinik Endokrinoloji*. 3. baskı. Ankara.
12. Yenigün M, Ener E. *Diabetes mellitusun Tarihçesi*. Yenigün M, Altuntaş Y (Eds). *Her Yönüyle Diabetes Mellitus*. 2.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2001:3–6.
13. İmamoğlu Ş, Karşıdağ K. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları*. Dolar E (Ed). *İç Hastalıkları*. 1.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2005:692–709.
14. *Diabetes mellitusun Tanı ve Sınıflandırmasına İlişkin Amerikan Diyabet Birliği Uzman Komitesi*. *Diabetes Care* 2007;30 (Suppl 1):4–41.

15. Standl E, Füchtenbusch M. The role oral antidiabetic agents: Why and when to use an early-phase insulin secretion agent in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2003;46 (Suppl 1):30–6.
16. Mitrakou A, Kelley D, Mokan M et al. Role of reduced suppression of glucose production and diminished early insulin release in impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 1992; 326: 22–29.
17. Kabalak T, Çetinkalp Ş. Tip 2 Diabetes Mellitus. İmamoğlu Ş (Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. 1.baskı.İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık 2006;99–119.
18. American Diabetes Association. Diabetic dyslipidemia *Diabetes Care* 2000;23(Suppl 1): 57–60, 2005:28 (Suppl 2):4–56.
19. Goldman I, Ausiello D. *Cecil Medicine* 23.rd edition. Philadelphia: Saunders: 2008; 1748.
20. Ramlo-Halsted BA, Edelman SV. The natural history of type 2 diabetes. Implications for clinical practice. *Prim Care* 1999;26:771–789.
21. Gardner D.G, Shoback D. *Lange Basic and Clinical Endocrinology* 8. Edition. 2007; 681.
22. Codario R.A. Tip 2 Diyabet, Pre-Diyabet ve Metabolik Sendrom: Birinci Basamak Tanı ve Tedavi. New Jersey: Humana Press & Totowa; 2005. 1–10,13–24, 93–115.
23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl1): 15–35.
24. ADA Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2007;30 (Suppl 1): 4–41.
25. Nathan DM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes; A consensus statement from the ADA and EASD. *Diabetes Care* 2006;29;1963–72.
26. AACE/ACE. *Endocrine Practice*. 2002;8 (Suppl. 1):40–82.
27. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the initiation and Adjustment of Therapy. *Diabetes Care* 2009;32:193–203.
28. Çorakçı A. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi. İmamoğlu Ş.(Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. 1. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006.123–6.
29. Azal Ö, Çorakçı A. İnsülin Sekresyonunu Arttıran İlaçlar. İmamoğlu Ş.(Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. 1. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006.127–35.
30. McCulloch D. Drugs that increase insulin secretion: Sulfonylureas and meglitinides. *UpToDate* (12.2) Rose DB (Ed). 2004.
31. Fuhlendorff J, Rorsman P, Kofod H et al. Stimulation of insulin release by repaglinide and glibenclamide involves both common and distinct processes. *Diabetes* 1998;47:345.
32. McCulloch DK. Drugs that improve insulin action: Biguanides (metformin) and thiazolidinediones. *UpToDate* (12.2) Rose DB (Ed). 2004
33. Bailey CJ, Biguanides and NIDDM. *Diabetes Care* 1992; 15: 755.

34. Bailey CJ, Turner RC. Metformin. *N Engl J Med* 1996; 334: 574.
35. Azal Ö. İnsülin Sensitivitesini Arttıran İlaçlar. İmamoğlu Ş.(Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. 1. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006.137–44.
36. Iwamoto Y, Kosaka K, Kuzuya T, et al. Effects of troglitazone: a new hypoglycemic agent in patients with NIDDM poorly controlled by diet therapy. *Diabetes Care* 1996;19:151.
37. Fonseca, VA, Valiquett, TR, Huang, SM, et al. Troglitazone monotherapy improves glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:3169.
38. Lebovitz HE, Dole JF, Patwardhan R, et al. Rosiglitazone monotherapy is effective in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:280.
39. Khan MA, St Peter IV, Xue JL. A prospective, randomized comparison of the metabolic effects of pioglitazone or rosiglitazone in patients with type 2 diabetes who were previously treated with troglitazone. *Diabetes Care* 2002;25:708.
40. Beyhan Z. Tip 2 karbonhidrat absorpsiyonunu azaltanlar. İmamoğlu Ş (Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. I. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006. 145–9.
41. Gardner DG, Shoback D. *Lange Basic and Clinical Endocrinology* 8th Edition. New York: The McGraw–Hill Companies; 2007. 701.
42. Hermann LS. Optimizing therapy for insulin–treated type 2 diabetes mellitus. *Drugs Aging* 2000;17:283–94.
43. Mudaliar S, Edelman SV. Insulin therapy in type 2 diabetes. *Endocrinol Metab North Am* 2001;30:935–82.
44. İmamoğlu Ş, Ersoy C.Ö, Tip 1 Diabetes Mellitus’da İnsülin Tedavisi. İmamoğlu Ş (Ed). *Diabetes Mellitus* 2006. 1.baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2006. 67–80.
45. Codario R.A. Tip 2 Diyabet, Prediyabet ve Metabolik Sendrom: Birinci Basamak Tanı ve Tedavi. New Jersey: Humana Press & Totowa; 2005; 1–10, 13–24, 93–115.
46. Jeppesen P, Bek T, The occurrence and causes of registered blindness in diabetes patients in Arhus County,Denmark. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82:526–30.
47. Chaturvedi LK, Stevens JH, Fuller ET, et al. Risk factors, ethnic differences and mortality associated with lower–extremity gangrene and amputation in diabetes. The WHO multinational study of vascular disease in diabetes. *Diabetologia* 2001;44:65–71.
48. Atkins R. The epidemiology of chronic kidney disease. Review, *Kidney Int.* 2005; (Suppl. 94);14–8.
49. American Diabetes Association, Standards of medical care in diabetes–2006, *Diabetes Care* 2006;29(Suppl. 1):4–42.
50. MJ Field, KN Lohr, Institute of medicine committee to advise the public health service on clinical practice guidelines, in: *Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program: Washington DC, National Academy Press; 1990.*

51. Brennan GM, Boyle DIR, McMahon AD, et al. Do patients with diabetes take their tablets? *Diabetic Med* 1998;15:17.
52. Dunn CJ, Peters DH. Metformin. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Drugs* 1995;49:721-49.
53. Grant RW, Devita NG, Singer DE, Meigs JB. Polypharmacy and medication adherence in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:1408-12.
54. Rubin RR. Adherence to pharmacologic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus, *Am J Med* 2005;118;(Suppl 5A):27-34.
55. Lowry KP, Dudley TK, Oddone EZ , et al. Intentional and unintentional nonadherence to antihyper tensive medication, *Ann Pharmacother* 2005; 39: 1198-1203.
56. Mosnier-Pudar H, Hochberg G, Eschwege E, et al. How do patients with type 2 diabetes perceive their disease? Insights from the French DIABASIS survey: *Diabetes Metab* 2009; 35: 220-7.
57. Kacerovsky-Bielez G, Lienhardt S,Hagenhofer M, et al. Sex-related psychological effects on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2009; 52:781-8.
58. Chao J, Nau DP, Aikens JE. Patient-reported perceptions of side effects of antihyperglycemic medication and adherence to medication regimens in persons with diabetes mellitus. *Clin Ther* 2007;29:177-80.
59. Al-Adsani AM, Moussa MA, Al-Jasem LI, Abdella NA, Al-Hamad NM. The level and determinants of diabetes knowledge in Kuwaiti adults with type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2009;35:121-8.
60. Murata GH, Shah JH, Adam KD, et al. Factors affecting diabetes knowledge in type 2 diabetic veterans. *Diabetologia* 2003;46:1170-8.
61. Rhee MK, Cook CB, El-Kebbi I, et al. Barriers to diabetes education in urban patients: perceptions, patterns, and associated factors. *Diabetes Educ* 2005;31:410-7.
62. Hawthorne K, Tomlinson S. Pakistani Moslems with type 2 diabetes mellitus:effect of sex, literacy skills, known diabetic complications and place of care on diabetic knowledge, reported self-monitoring management and glycaemic control. *Diabet Med* 1999;16:591-7.
63. Gunay T, Ulusel B, Velipasaoglu S, et al. Factors affecting adult knowledge of diabetes in Narlidere Health District, Turkey. *Acta Diabetol* 2006;43:142-7.
64. He X, Wharrad HJ. Diabetes knowledge and glycemic control among Chinese people with type 2 diabetes; *Int Nurs Rev* 2007;54:280-7.
65. Misra R, Lager J. Ethnic and gender differences in psychosocial factors, glycemic control, and quality of life among adult type 2 diabetic patients. 2009;23:54-64.
66. Hanninen J, Takala J, Keinanen-Kiukaanniemi S. Quality of life in NIDDM patients assesed with the SF-20 questionnaire; *Diabetes Res Clin Pract* 1998;42:17-27.
67. Jacobson AM, de Groot M, Samson JA. The evaluation of two measures of quality of life in patients with type I and type II Diabetes. *Diabetes Care* 1994;17: 267-74.

68. Azimi–Nezhad M, Ghayour–Mobarhan M, Parizadeh M R, et al. Prevalence of type 2 diabetes mellitus in Iran and its relationship with gender, urbanisation, education, marital status and occupation. *Singapore Med J* 2008;49:571–6.
69. Mehrotra R, Bajaj S, Kumar D, et al. Influence of education and occupation on knowledge about diabetes control. *Natl Med J India* 2000; 13: 293–6.
70. McDonald M, Hertz RP, Unger AN, Lustik MB. Prevalence, Awareness, and Management of Hypertension, Dyslipidemia, and Diabetes Among United States Adults Aged 65 and Older; *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009;64:256–63.
71. Nicolucci A, Carinci F, Ciampi A. Stratifying patients at risk of diabetic complications: an integrated look at clinical, socioeconomic, and care–related factors. SID–AMD Italian Study Group for the Implementation of the St. Vincent Declaration. *Diabetes Care* 1998; 21:1439–44.
72. Biderman A, Noff E, Harris SB, Friedman N, Levy A. Treatment satisfaction of diabetic patients: what are the contributing factors? *Fam Pract* 2009;26:102–8.
73. Reed MC, Tu HT. Triple jeopardy: low income, chronically ill and uninsured in America. *Issue Brief Cent Stud Health Syst Change* 2002;49:1–4.
74. Middelkoop BJC, van der Wal G. Culture–specific diabetes care for Surinam South Asians with a low socio–economic position: who benefits. *Patient Educ Couns* 2004;53:353–8.
75. Murata GH, Shah JH, Adam KD, et al. Factors affecting diabetes knowledge in type 2 diabetic veterans. *Diabetologia* 2003;46:1170–8.
76. Bruce DG, Davis WA, Cull CA, et al. Diabetes education and knowledge in patients with type 2 diabetes from the community: the fremantle diabetes study. *Diabetes Complications* 2003;17:82–9.
77. Narayan KM, Gregg EW, Fagot–Campagna A, et al. Relationship between quality of diabetes care and patient satisfaction. *J Natl Med Assoc* 2003;95:64–70.
78. Firestone DN, Jiménez–Briceno L, Reimann JO, et al. Predictors of diabetes–specific knowledge and treatment satisfaction among Costa Ricans. *Diabetes Educ* 2004;30:281–92.
79. Duggirala MK, Cuddihy RM, Cuddihy MT, et al. Women with diabetes have poorer control of blood pressure than men. *J Womens Health (Larchmt)* 2005;14:418–23.
80. Gucciardi E, Wang SC, DeMelo M et al. Characteristics of men and women with diabetes: observations during patients’ initial visit to a diabetes education centre. *CanFam Physician* 2008; 54: 219–27.
81. Snijder MB, Dekker JM, Visser M et al. Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: The Hoorn Study. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1192–7.
82. Eiji Oda and Ryu Kawai. Age– and Gender–related Differences in Correlations between Abdominal Obesity and Obesity–related Metabolic Risk Factors in Japanese. *Intern Med* 2009;48:497–502.

83. Basa, R.P. & McLeod, B. Evaluation of diabetes specialty centre:structure, process and outcome. *Patient Educ Couns* 1995;25:23–9.
84. Colleran, KM, Starr B, Burge MR. Putting diabetes to the test: analyzing glycemic control based on patients' diabetes knowledge [Letter]. *Diabetes Care* 2003;26:2220–1.
85. Schneider MS, Benjamin EM, Hinchey KT, et al. Patient demographics, attitudes and knowledge as correlates of glycemic control in type II diabetes. *Diabetes* 1996;45(Suppl. 2S):179A.
86. Brown SA, Hedges LV. Predicting metabolic control in diabetes: a pilot study using meta-analysis to estimate a linear model. *Nursing Research* 1994;43:362–8.
87. Dunn SM, Bryson JM, Hoskins PL, et al. Development of the diabetes knowledge (DKN) scales: forms DKNA, DKNB, DKNC. *Diabetes Care* 1984;7:36–41.
88. Joseph DH, Patterson B. Risk taking and its influence on metabolic control: a study of adult clients with diabetes. *J Adv Nurs* 1994;19:77–84.
89. Lacey K, Inzucch SE, Chyun DA. Influence of knowledge on cardiac risk factor and glycemic control. *Diabetes* 2002;51(Suppl. 2):A214.
90. Saathoff JK. Relationship of Metabolic Control of Diabetes Mellitus to Cognitive Development, Social Support, and Diabetes-Related Knowledge (PhD Dissertation). Columbia: University of Missouri; 1989.
91. Lehto S, Ronnema T, Haffner SM, et al. Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-aged patients with NIDDM. *Diabetes* 1997;46:1354–9.
92. Howard BV. Insulin resistance and lipid metabolism. *Am J Cardiol* 1999;84:28J–32J.
93. Pfeifer MA, Brunzell JD, Best JD, et al. The response of plasma triglyceride, cholesterol, and lipoprotein lipase to treatment in non-insulin-dependent diabetic subjects without familial hypertriglyceridemia. *Diabetes* 1983;32:525–31.
94. Malmstrom R, Packard CJ, Caslake M, et al. Defective regulation of triglyceride metabolism by insulin in the liver in NIDDM. *Diabetologia* 1997;40:454–62.
95. Lewis GF, Steiner G. Acute effects of insulin in the control of VLDL production in humans: implications for the insulin-resistant state. *Diabetes Care* 1996;19:390–3.
96. Reaven GM, Greenfield MS. Diabetic hypertriglyceridemia: evidence for three clinical syndromes. *Diabetes* 1981;30:66–75.
97. Taskinen MR, Beltz WF, Harper I, et al. Effects of NIDDM on very-low-density lipoprotein triglyceride and apolipoprotein B metabolism: studies before and after sulfonylurea therapy. *Diabetes* 1986; 35: 1268–77.
98. Speight J, Bradley C. The ADKnowl: identifying knowledge deficits in diabetes care. *Diabet Med* 2001;18:626–33.

EKLER

Ek-1: Kısaltmalar

DM: Diabetes Mellitus	IDF:Uluslararası Diyabet Federasyonu
AKŞ: Açlık Kan Şekeri	ADA: Amerikan Diyabet Birliği (the American Diabetes Association)
TKŞ: Tokluk Kan Şekeri	EASD: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (the European Association for the Study of Diabetes)
HDL-K: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol	TURDEP: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması
LDL-K: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol	OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi
TG: Trigliserid	GLUT-1: Glukoz transporter-1
BKİ: Beden Kitle İndeksi	GLUT-2: Glukoz transporter-2
BÇ: Bel Çevresi	ALT: Alanin amino transferaz
KÇ: Kalça Çevresi	ADH: Antidiüretik hormon
KB: Kan Basıncı	SU: Sülfonilüre
SKB: Sistolik Kan Basıncı	SUR: Sülnonilüre reseptörü
DKB: Diyastolik Kan Basıncı	GLP-1: Glukagon-like peptid-1
TÖP: Toplam ölçek Puanı	GIP: gastrik inhibitör polipeptid
OAD: Oral Antidiyabetik	DPP- 4 İn. : Dipeptidil peptidaz – 4 inhibitörleri
HbA1c = A1C: Hemoglobin A1 c	
AD: İstatistiksel olarak anlamlı değil	

TEŞEKKÜR

İç Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve becerilerimin gelişmesinde emeği geçen başta İç hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Şazi İMAMOĞLU ve tüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyeleri olmak üzere, Kardiyoloji, Göğüs Hastalıkları, Enfeksiyon Hastalıkları ve Biyokimya Anabilim Dalı öğretim üyelerine, tezimin hazırlanmasında bilgi ve tecrübesi ile beni yönlendiren, manevi desteğini esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Canan ÖZYARDIMCI ERSOY'a, asistanlık sürecinin acı tatlı günlerini birlikte paylaştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, tezimin hasta alım aşamasında yardımlarından dolayı Endokrinoloji Bilim Dalı klinik ve poliklinik çalışanlarına ve tezimin tamamlanmasında emeği geçen Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda görev yapan Deniz SİĞIRLI'ya teşekkürlerimi sunarım.

Yoğun uzmanlık eğitimim süresince daima yanımda, bana destek olan anneme, babama ve eşim Dr. Hüseyin TATAR'a gösterdikleri sabır ve özveriden dolayı teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

06.06.1973 yılında İstanbul'da doğdum. Şirinevler ilkokulu'nu bitirdikten sonra orta ve lise eğitimimi İstanbul Özel Kültür Koleji'nde tamamladım. 1991– 1994 yıllarında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde başladığım tıp eğitimimi 1997 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde bitirdim. 1997–1998 yıllarında İstanbul Lösemili Çocuklar Vakfı'nda çalıştıktan sonra 2000 –2002 yıllarında Taksim Verem Şavaşı Derneği'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. Eylül 2002 yılında uzmanlık sınavını kazanarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. İç Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki araştırma görevlisi olarak süremi Ağustos 2009' da doldurdum.

1998 yılından beri evli olup, Selen (5) ve Melis (3) olmak üzere iki çocuk annesiyim.