

Editörden

Değerli Okuyucularımız,

"Diyabet Obezite ve Hipertansiyon'da Hemşirelik" dergimizin beşinci yılının ikinci sayısıyla sizlere yeniden merhaba diyoruz.

Bu sayımızda da meslektaşlarımızın gelişmelerine katkı sağlayacak araştırma makaleleri ve diyabet, obezite ve hipertansiyon bakımına güncel yaklaşım sunan derleme makaleleri yer almaktadır. Bu konuda bize birbirinden değerli meslektaşlarımız yardımcı oldu.

Uzm. Diyabet Hemşiresi Selda Çelik ve Uzm. Dr. Oktay Akkuş "Diyabetli Hastalarda, İnsülin Enjeksiyon Uygulama Hatalarından Kaynaklanan Komplikasyonları Etkileyen Faktörler" konulu araştırma makalelerinde insülin iğne uçlarına bağlı hastaların yaşadıkları sorunlar çok merkezli olarak değerlendirilmiştir. Yard. Doç. Dr. Feride Taşkın ve Yard. Doç. Dr. Azime Karakoç Kumsar "Diyabetli Bireylerde Kognitif Disfonksiyon" konulu derlemede diyabetli bireylerde sıklıkla geri planda değerlendirilen kognitif disfonksiyona dikkat çekmek amaçlanmıştır. Yard. Doç. Dr. Azime Karakoç Kumsar ve Yard. Doç. Dr. Feride Taşkın "Obezitenin Güncel Tanımı: Abdominal Obezite ve Hemşirenin Rolü" konulu derlemede artan obezite prevalansı ile birlikte gündeme gelen abdominal obezitenin güncel önemi ele alınmıştır. Araş. Gör. Dr. Aylin Aktaş, Hemşire Seçil Erden, Hemşire İlknur Yılmaz, Prof. Dr. Türkinaz Atabek Aştı ve Uzm. Dr. Esra Hatipoğlu "Tip 2 Diyabetli Olgunun Bir Hemşirelik Modeli Doğrultusunda İncelenmesi" konulu makalelerinde Tip 2 diyabetli hastanın bireyselleştirilmiş bakımında bir hemşirelik modeli kullanılarak ele alınmış ve diyabet hastalarına bakım veren hemşirelere rehberlik edeceği düşünülmüştür. Yard. Doç. Dr. Feride Taşkın ve Yard. Doç. Dr. Azime Karakoç Kumsar "Diyabet Gelişiminde Vitamin D Eksikliğinin Rolü Olabilir mi?" konulu derlemede diyabetin önlenmesi ve gelişimi ile vitamin D eksikliği arasındaki ilişki ele alınmıştır. Hemşire Burcu Şahin "Diyabet Hastalarının Tedavisinde Kullanılan İnsülin Uygulama Araçlarının Bakım ve Maliyet Üzerine Etkisi" konulu araştırma makalesinde diyabetin maliyeti konusunda diyabet bakım profesyonellerine ışık tutmaya çalıştı. Öğr. Gör. Dr. Nurhan Özpancar ve Doç. Dr. Sezgi Çınar Pakyüz "Hipertansiyonu Olan Hastalarda Vaka Yönetiminin Beden Kitle İndeksi ve Kan Basıncına Etkisi" konulu araştırma makalesinde vaka yönetiminin etkinliğini gösteren sonuçları meslektaşları ile paylaşmıştır. Uzman diyabet hemşiresi Sultan Yurtsever, Prof. Dr. Birsen Yürügen, Uzman Dr. Tülin Saraç, Doç. Dr. Dede Şit "Diyabet Riski Düşük ve Yüksek Olan Hemşirelerde İnsülin Direnci Varlığının Araştırılması" konulu makalelerinde hemşirelerde diyabet gelişme riskini ve etkileyen faktörleri incelemişlerdir.

Tüm yazarlarımıza ve bu sayının hazırlanmasında emeği geçen danışma kurulu üyelerine teşekkürü bir borç biliyoruz. Gelecek sayılarımızda da sizlerden gelecek farklı değerlendirmeler ve araştırmalarla yeniden birlikte olmak üzere sağlıklı kalın...

Prof. Dr. Nermin OLGUN

Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

İSTANBUL

Dergi Adı

Hemşirelik Forumu

Diyabet, Obezite ve

Hipertansiyon

(Özel sayı)

İmtiyaz Sahibi ve

Genel Yayın Yönetmeni

Bahattin ÇİBİR

Yayın Türü

Yerel - Süreli - İki ayda bir

Yönetim Yeri

Cihangir Mah. Pürtelaş Sokak

Köşe Palas Apt B Blok No: 1 D: 2

Taksim - İSTANBUL

Tel: (0212) 661 61 46

www.bilmedya.com

yazi.isleri@bilmedya.com

bilmedya@bilmedya.com

Yayına Hazırlık

Merajans Ltd. Şti.

Basım Yeri

Özlem Grafik Matbaacılık

Litrosyolu 2. Matbaacılar Sitesi

A Blok Kat: 5 No: 8-10

Topkapı - İSTANBUL

Dergimizde yayınlanan yazı, fotoğraf ve çizimlerin sorumluluğu yazarına aittir, kaynak gösterilerek kullanılabilir.

Dergimiz basın meslek

ilkelerine uymaktadır.

Hemşirelik Forumu

Bilmedya Grup yayınıdır

ISSN 1301-9880

Cilt 5 - Sayı 2

Temmuz - Aralık 2013

İçindekiler

- 1** **Diyabet Hastalarının Tedavisinde Kullanılan İnsülin Uygulama Araçlarının Bakım ve Maliyet Üzerine Etkisi**
Burcu ŞAHİN
- 5** **Diyabetli Hastalarda, İnsülin Enjeksiyon Uygulama Hatalarından Kaynaklanan Komplikasyonları Etkileyen Faktörler**
Prof. Dr. Nermin OLGUN, Uzm. Diyabet Hemşiresi Dr. Selda ÇELİK
Uzm. Dr. Oktay AKKUŞ
- 12** **Diyabetli Bireylerde Kognitif Disfonksiyon**
Yard. Doç. Dr. Feride TAŞKIN YILMAZ
Yard. Doç. Dr. Azime KARAKOÇ KUMSAR, Prof. Dr. Nermin OLGUN
- 21** **Obezitenin Güncel Tanımı: Abdominal Obezite ve Hemşirenin Rolü**
Yard. Doç. Dr. Azime KARAKOÇ KUMSAR
Yard. Doç. Dr. Feride TAŞKIN YILMAZ, Prof. Dr. Nermin OLGUN
- 28** **Tıp 2 Diyabetli Olgunun Bir Hemşirelik Modeli Doğrultusunda İncelenmesi**
Araş. Gör. Dr. Aylin AKTAŞ, Yüksek Lisans Öğrencisi Seçil ERDEN
Sorumlu Hemşire İlknur YILMAZ, Prof. Dr. Türkinaz Atabek AŞTI
Uzman Dr. Esra HATİPOĞLU
- 37** **Diyabet Gelişiminde Vitamin D Eksikliğinin Rolü Olabilir Mi?**
Yard. Doç. Dr. Feride TAŞKIN YILMAZ
Yard. Doç. Dr. Azime KARAKOÇ KUMSAR, Prof. Dr. Nermin OLGUN
- 46** **Hipertansiyonu Olan Hastalarda Vaka Yönetiminin Beden Kitle İndeksi ve Kan Basıncına Etkisi**
Öğr. Gör.Dr. Nurhan ÖZPANCAR, Doç. Dr. Sezgi Çınar PAKYÜZ
- 61** **Diyabetin Ağız Diş Sağlığına Etkisi**
Yard. Doç. Dr. Rahşan Çevik AKYIL
- 65** **Diyabet Riski Düşük ve Yüksek Olan Hemşirelerde İnsülin Direnci Varlığının Araştırılması**
Uzm. Diyabet Eğitim Hemş. Sultan YURTSEVER
Prof. Dr. Birsen YÜRÜGEN, Uzm. Dr. Tülin SARAÇ, Doç. Dr. Dede ŞİT

Danışma Kurulu

Editör

Prof. Dr. Nermin OLGUN
Acıbadem Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü
İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Yayın Kurulu

Prof. Dr. Sevgi OKTAY
Diyabet Hemşireliği Derneği
Onursal Başkanı, İ.Ü. Florence
Nightingale Hemşirelik Fakültesi
Hemşirelikte Yönetim Anabilim
Dalı Emekli Öğretim Üyesi/İST.

Prof. Dr. Semra ERDOĞAN
İ.Ü. Florence Nightingale
Hemşirelik Fakültesi

Halk Sağlığı Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Doç. Dr. Şeyda ÖZCAN
Koç Üniversitesi

Hemşirelik Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Arş. Gör. Dr. Gülhan ÇOŞANSU
İ.Ü. Florence Nightingale
Hemşirelik Fakültesi

Halk Sağlığı Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Uz. Hemşire Dr. Selda ÇELİK
İstanbul Üniversitesi İstanbul
Tıp Fakültesi İç Hastalıkları
Anabilim Dalı Diyabet Eğitim
Hemşiresi/İSTANBUL

Uz. Hem. Feride Badur GÖRÜRGÖZ
Diyabet Hemşireliği Derneği
Yönetim Kurulu Üyesi/İSTANBUL

Uz. Hemşire Belgin BEKTAŞ
Dokuz Eylül Üniversitesi
Hastanesi Diyabet Eğitim
Hemşiresi/İZMİR

Uz. Hemşire Hülya DEMİR
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi
Diyabet Eğitim Hemşiresi/
İSTANBUL

Hemşire Gülay BAYRAK
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Sağlık Uygulama ve Araştırma
Hastanesi/SAMSUN

Hemşire Nurdan YILDIRIM
Dr. Sami Ulus Çocuk
Hastanesi Diyabet Eğitim
Hemşiresi/ANKARA

Prof. Dr. Nuran AKDEMİR

İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Üyesi /ANKARA

Prof. Dr. Nalan AKBAYRAK

GATA Hemşirelik Yüksekokulu İç Hastalıkları
Hemşireliği Anabilim Dalı/ANKARA

Prof. Dr. Hediye ARSLAN

Bilim Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu
Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Prof. Dr. Hatice BOSTANOĞLU FESCI

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/ANKARA

Prof. Dr. Sevim BUZLU

İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale
Hemşirelik Fakültesi Psikiyatri Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Prof. Dr. Asiye DURMAZ AKYOL

Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/İZMİR

Prof. Dr. Zehra DURANA

Bahçeşehir Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi/İSTANBUL

Prof. Dr. Aynur ESEN

Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/İZMİR

Prof. Dr. Fatma ETİ ASLAN

Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Prof. Dr. Feray GÖKDOĞAN

İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Üyesi/ANKARA

Prof. Dr. Çiçek FADİLOĞLU

İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Üyesi/İZMİR

Prof. Doç. Dr. Gülten KAPTAN

Üsküdar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu
Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı / İSTANBUL

Prof. Dr. Ayfer KARADAKOVAN

Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/İZMİR

Prof. Dr. Sema KUĞUOĞLU

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi/New York

Prof. Dr. Mukadder MOLLAOĞLU

Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/SİVAS

Prof. Dr. Hülya OKUMUŞ

Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi/İZMİR

Prof. Dr. Mehtap TAN

Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/ERZURUM

Prof. Dr. Ayşe YÜKSEL

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı/VAN

Prof. Dr. Birsen YÜRÜGEN

Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/İSTANBUL

Doç. Dr. Aysel BADIR

Koç Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/İSTANBUL

Doç. Dr. Sezgi ÇINAR

Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu
Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/MANİSA

Doç. Dr. Nevin HOTUN ŞAHİN

İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale
Hemşirelik Fakültesi Doğum ve Kadın Hastalıkları
Hemşireliği Anabilim Dalı/İSTANBUL

Doç. Dr. Sevgi KIZILCI

Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı/İZMİR

Doç. Dr. Sakine MEMİŞ

Adnan Menderes Üniversitesi
Aydın Sağlık Yüksekokulu İç Hastalıkları
Hemşireliği Anabilim Dalı/AYDIN

Doç. Dr. Nesrin NURAL

Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu
İç Hastalıkları Anabilim Dalı/TRABZON

Doç. Dr. Sıdıka OĞUZ

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Doç. Dr. Nilmet OVAYOLU

Gaziantep Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı/GAZİANTEP

Doç. Dr. Sultan TAŞCI

Erciyes Üniversitesi Atatürk Sağlık Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/KAYSERİ

Doç. Dr. Serap ÜNSAR

Trakya Üniversitesi Edirne Sağlık Yüksekokulu
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı/EDİRNE

Y. Doç. Dr. Zeliha TÜLEK

İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale
Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Y. Doç. Dr. Sevim ULUPINAR

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Hemşirelik Bölümü Hemşirelikte Öğretim
Anabilim Dalı/İSTANBUL

Yazarlara Bilgi

GENEL BİLGİLER

Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu, konu başlıkları ile ilgili araştırma makaleleri, derleme makaleleri, olgu sunumları, editöryel tartışmalar, editöre mektuplar, eğitsel çalışmalar, soru-cevaplar ve gündemi belirleyen güncel konuları yayınlayan bilimsel bir dergidir.

Derginin yayın dili Türkçedir ve makaleler Türk Dil Kurumu'nun dilbilgisi ve imla kurallarına göre yazılmalıdır. Kongre ya da sempozyumda sunulmuş ise kongrenin adı, tarihi ve düzenlendiği şehir ilk sayfada dipnot olarak belirtilmelidir.

Yayın hakkının Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu'na devri için geliştirilen form yazar(lar) tarafından imzalanmalıdır. Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekilde özetlenebilir.

a. Araştırma Makaleleri

Bilimsel araştırma sürecini tamamlamış ve raporlandırılmış makale türüdür. Tez, bilimsel toplantıda sunulan sözel/poster bildirisi vb. bu kategori içinde yer almaktadır.

b. Derleme Makaleleri

Uluslararası ve ulusal kaynaklardan yararlanarak, konu ile ilgili temel tartışmaların ortaya koyulduğu ve yazarların tartışmalar ile ilgili görüşlerini belirttiği makale türüdür. Doğrudan ya da davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır.

c. Olgu Sunumları

Ender görülen, tanı, tedavi ve bakımında farklılık gösteren, bakım kalitesini artırmaya yönelik yeni ve farklı yaklaşımları tartışan makalelerdir. Yeterli sayıda fotoğrafı ve şemaları desteklenmiş olmalıdır.

d. Editöryel Yorum

Yayımlanan orijinal araştırma makaleleri ile ilgili, araştırmanın yazarları dışındaki o konunun uzmanı tarafından değerlendirilmesidir. Konu ile ilgili makalenin sonunda yayınlanır.

e. Editöre Mektup

Dergide daha önceden yayımlanmış makaleye katkıda bulunmak amacıyla Editöre yazılan mektuptur.

Yayımlanmak Üzere Dergiye Gönderilen Yazılarda Dikkat Edilecek Noktalar

- Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Dergisi'nin yazım kuralları Amerikan Psikoloji Demeği (APA) yazım kuralları temel alınarak belirlenmiştir.
- Dergide yayımlanması istenen metin Microsoft Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, sayfanın tek tarafının kullanıldığı, (A4) boyutlarında (21x29,5 cm.) beyaz kağıda her yanından 2,5 cm. boşluk kalacak şekilde 12 punto ve 2 satır aralığı ile yazılmalıdır. 3 kopya (tablo, şekil, grafik ve fotoğrafları ile birlikte) Yazılarn 3 nüsha (2' sinde yazar isim(leri), unvan(lar) ve kurum(lar) olmayacak) lazerli çıktısına metnin aynen yer aldığı bir CD ile (kritik gruplarla yürütülen çalışmalarda) etik kurul veya kurum izin belgelerinin fotokopileri eklenmelidir.
- Araştırma ve derleme makaleleri 5000 kelimeyi, editöre mektup 700 kelimeyi geçmemelidir. Bu sınırlamada özet, kaynaklar, tablo, şekil, grafik ve teşekkür bölümleri yer almaz. İlk sayfa hariç diğer sayfalar numaralandırılmalıdır.
- Her metnin bir başlık sayfası bulunmalı; yazının Türkçe ve İngilizce başlıklarını, yazarların açık adlarını, unvanlarını, kurumlarını, yazışma yapılacak yazarın adı, adresi, telefon ve faks numaraları ile elektronik posta adresini içermelidir.
- Kısaltmalar metinde kısaltma yapılmış ise ilk kullanımda uzun şekli yazılmalı ve kısaltılmış şekli parantez içinde gösterilmelidir.

Makalenin Yapısı

Makale, makalenin adı, Türkçe ve İngilizce özet, ana metin, kaynaklar, tablolar, şekil ve grafik bölümlerinden oluşmaktadır. Gerekli olduğu durumlarda (örneğin, ölçek geliştirme ya da geçerlilik güvenilirlik çalışmalarında) ekler de yer alabilmektedir. Ana metin: a) giriş ve amaç b) gereç ve yöntem c) bulgular d) tartışma e) sonuç ve öneriler bölümlerinden oluşmaktadır. Bu bölümler büyük harf ve koyu renk ile ayrı bir sayfadan başlanarak yazılmalıdır.

Makalenin Adı: Metnin geneli ile ilişkili olmalı ve ele alınan konuyu yansıtmalıdır. Makalenin adının altına yazar isimleri eklenmemelidir.

Özet: Türkçe ve İngilizce (Abstract) olarak yazılmalı ve 200 kelimeyi aşmamalıdır.

Amaç, gereç-yöntem, bulgular ve tartışma sonuç ve öneriler bölümlerinden oluşmalıdır. Kısaltma kullanılmamalı ve kaynak gösterilmemelidir.

Anahtar kelimeler: Türkçe ve İngilizce özetlerin altında (en az 3, en fazla 5 adet) belirtilmelidir. Kelimeler küçük harf ile alfabetik dizine göre sıralanmalıdır.

Giriş: Konu ile ilgili uluslararası ve ulusal literatüre dayalı problemin tanımı yapılır. Konu

ile ilgili önceki çalışmalar kısaca özetlenerek bu çalışmaya neden gerek duyulduğu açıklanır. Çalışmanın temel hipotezi ya da ana sorunsalları açık olarak belirtilir. Bir cümle ile makalenin genel amacı belirtilmelidir.

Gereç-Yöntem: Araştırma tasarımı tipi, araştırmanın yapıldığı yer ve özellikleri, araştırmanın evreni ve örneklem seçimi, verilerin toplanması, verilerin değerlendirilmesi ve araştırmanın sınırlılıkları bölümlerinden oluşur. Araştırmanın etik boyutu açıklanmalıdır. Makalelerde araştırma ve yayın etiğine uyulmalıdır.

Bulgular: Çalışmanın temel sonuçları, istatistiksel sonuçları ve bunların anlamlı olup olmadığı ile birlikte verilir. Çalışmada kullanılan önemlilik testleri açık olarak yazılmalıdır. Tablo, şekil, grafiklerin yerlerinin belirtilmesi gerekir.

Tartışma: Sonuçların anlamı, bu sonuçların hangi bilgileri desteklediği, hangi bilgileri çürüttüğü, kaynaklar ile desteklenerek gösterilir. Karmaşık istatistikler ve bulgular sadeleştirilerek, bulguların şu andaki hemşirelik bakımına etkileri tartışılır. Bulgular ve tartışma ayrı bölümler halinde yazılmalıdır.

Sonuç ve Öneriler: Sonuç ve öneriler ayrı başlıklar altında, araştırma bulgularına dayalı olarak yapılmalıdır. Öneriler, konu ile ilgili araştırma yürütecek araştırmacılara yol gösterici nitelikte olmalıdır.

Teşekkür: Bu bölüm gerekli olduğu durumda kullanılmalıdır. Araştırma finansal olarak bir kurum tarafından desteklendi ise, araştırmada anketör kullanılması gibi benzeri yardımlar alındı ise bu ve benzeri durumlarda teşekkür makalenin sonunda yer almalıdır.

Kaynaklar

Metin içinde kaynak gösterme:

- Cümle sonunda kaynak gösteriminde, yazar soyadı ve yayın yılı arasında virgül kullanılmaktadır. Örneğin, (Olgun, 2006). Eğer alıntı belirli bir sayfadan yapıldıysa, (Özcan, 2007, s. 11).
- Birden fazla farklı kaynak kullanıldı ise kaynaklar alfabetik dizine göre sıralanmalı, kaynaklar arasında noktalı virgül konulmalıdır. Örneğin, (Erdoğan, 2005; Oktay ve Özcan, 2002).
- Alıntı yapılan kaynaklardan aynı soyadlı yazarlar mevcutsa ve alıntının yayın yılı farklı ise, cümle sonunda ya da cümle içinde yazar isimlerinin baş harfi belirtilmelidir. Örneğin cümle sonunda (E. Aslan 1988 s.22; H. Aslan 1987, s.421) şeklinde belirtilmelidir.
- Beş yazara kadar bir kaynaktan alıntı yapıldığında, ilk kaynak gösteriminde üç yazar belirtilip, daha sonraki cümlelerde sadece tek yazarın soyadı "ve ark./et al" biçiminde belirtilmelidir.
- Kaynak iki yazarlı ise cümle sonunda (Choi ve Shi, 2001) olarak, cümle içinde ise Choi ve Shi (2001) şeklinde kullanılmalıdır.
- Yazarı olmayan bir kaynaktan cümlenin sonuna parantez içerisinde makalenin başlığı ya da kaynağın giriş cümlesi ve yayın yılı, gerekli olduğu durumlarda sayfa numarası da belirtilmektedir. Örneğin, (Diabetes Management, ADA, 2005).
- Kaynağın yazar adı ve soyadı belirli değilse, elektronik adres cümle sonunda belirtilmelidir. Örneğin, (www.staff.ncl.ac.uk/philip.home/f1dgch2b.htm#Empower)

Metin sonunda kaynak gösterme:

- Kaynaklar bölümünde kaynakların sıralanması yazar soyadlarına göre alfabetik olarak yapılmalı ve tüm yazarlar yazılmalıdır.
- Aynı yazarın, aynı tarihte yayınlanmış iki yayınından yararlanıldı ise, yayın tarihinden sonra (a) ve (b) ibareleri ile belirtilmesi gerekmektedir. Örneğin, Ferrans, C.E.; Povvers, M.S. (1985a) Quality of life Index: Development and psychometric properties, Advances in Nursing Science 8(1);15-24. Ferrans, C.E.; Povvers, M.S. (1985 b) Psychometric assessment of the quality of life index. Research in Nursing and Health 15; 26-36.
- Kaynak bir dergiden alınmış ise, yazar soyadı ve adının ilk harfi, basım tarihi, makalenin başlığı, derginin tam adı, cilt ve sayısı, ilk ve son sayfa numaraları yazılmalıdır. Örneğin, Gotzsche, P. (2000) Why we need a broad perspective on meta-analysis, BMJ 321, 585-586.
- Kurum adı veya yazarın belli olan kitabın kaynak gösterilmesi: Kurum adı, ya da yazarın soyadı, adının baş harfi, basım yılı, makale başlığı, varsa makalenin alt başlığı, kitabın birden fazla baskısı varsa baskı sayısı, yayımlandığı yer, yayınevi mutlaka yer almalıdır. Örneğin: Whitehead, A. (1998). Science and the modern world. Free Press, New York.
- Editörlü bir kitabın bir bölümünden alıntı yapılmış ise, editör ve yazarın ayrıntılı bilgisi basım yeri verilmeli ve kaçınıcı basım olduğu belirtilmelidir. Türkçe kaynaklarda aynı şekilde editör (Ed) ile kısaltarak belirtmeniz gerekmektedir. Örneğin, Olgun, N. (2002) Hipoglisemi ve hiperglisemi. S.Erdoğan (Ed.), Diyabet hemşireliği temel bilgiler. İstanbul: Yüce reklam/yayım/dağıtım a.ş.

• Çeviri kitap ise:

Freud, S. (1970) An outline of psychoanalysis (J. Strachey, Trans.). New York: Norton. (Original work published 1940).

• İnternet ortamından bir kitap ise,

Beers, M. H., Berkow, R. (1999). Mood disorders. In The Merck manual of diagnosis and therapy (17th ed., sec. 15, chap. 189). Retrieve January 17, 2003, from <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section15/chapter189/189a.htm>

• Tezler:

Çil Akıncı, A. (2008). KOAH'lı hastalara uygulanan pulmoner rehabilitasyonun fiziksel ve psikolojik parametrelere etkisi. Yayınlanmamış doktora tezi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.

• Elektronik ortamda elde edilen bir tez özeti ise,

Embar-Seddon, A. R. (2000). Perceptions of violence in the emergency department. (Abstract). Dissertation Abstracts International, 61 (02), 776A. Retrieved August 23, 2001, from <http://www.lib.umi.com/dissertations/fullcit>

• Bildiri sunumu:

Olgun, N., Koçak Kaymaz, D. (Ağustos 2006) To be acquired of foot caring skill to the type 2 diabetic patients. FEND 11th Annual Conference, Kopenhagen.

• Kongre kitabında yayımlanan bildiri:

Olgun, N. (2007) Diyabette vaka yönetimi. 9. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Kongre Kitabı. 5-9 Eylül 2007, Antalya, 328-29.

• Elektronik ortamda kullanılan kaynak bir üniversite ya da web sayfasından alındı ise,

Chou, L., McClintock, R., Moretti, F., Nix, D. H. (1993). Technology and education: New wine in new bottles: Choosing pasts and imagining educational futures. Retrieved August 24, 2000, from Columbia University, Institute for Learning Technologies Website:

<http://www.ilt.columbia.edu/publications/papers/newwine1.html>.

Tablolar, Grafikler, Şekiller

Kaynaklar bölümünden sonra, her bir tablo, grafik, şekil ayrı bir sayfada yer almalıdır. Her bir tablo, grafik, şekil bir sayfaya sığdırılmalı, gerekirse yazı aralığı ve karakteri küçültülmelidir. Tablo başlıkları koyu ve küçük harfler ile üste, grafik ve şekillerin başlıkları ise alta yazılmalıdır.

Önemli Not

Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Formuna makale gönderilirken ekte yer alan "Editöre Sunum Sayfası Son Kontrol Listesi"nin doldurulması ve "Yayın Hakları Devir Formu"nun tüm yazarlar tarafından imzalanması gerekmektedir.

EDİTÖRE SUNUM SAYFASI SON KONTROL LİSTESİ

Makalenin Türü

() Araştırma () Derleme () Olgü Sunumu () Diğer.....

1. Başka bir dergiye gönderilmedi ()
2. Sponsor veya ticari bir firma ile ilişkisi () Yok () Var
3. İstatistiksel kontrol yapıldı ()
4. Yayın hakları devir formu imzalandı ()
5. Daha önce basılmış materyal için izin alındı ()
6. Etik kurallara uygunluğu gereç ve yöntemde belirtildi ()

Kapak Sayfası

7. Makalenin Türkçe ve İngilizce başlığı yazıldı ()
8. Yazarlar ve kurumları belirtildi ()
9. Tüm yazarların yazışma adresleri, iş tel, cep tel, e-posta belirtildi ()

Özetler

10. Türkçe ve İngilizce özet (en fazla 200 kelime) yazıldı ()
11. 3-5 arası anahtar kelime (Türkçe-İngilizce) belirtildi ()

Yazım Dili

12. Türkçe ve İngilizce dil bilgisi kurallarına uygunluğu kontrol edildi ()

Teşekkür

13. Makalede teşekkür edilecek kişi/kişiler varsa belirtildi ()
(Araştırmaya katkı sağlayan ve/veya *İstatistiksel yönden değerlendiren kişinin ismi)

Kaynaklar

14. Kaynak gösterimi metin içinde ve metin sonunda belirtilen kurallara uygun olarak yapıldı ()

Tablo ve Resimler

15. Belirtilen kurallara uygun olarak hazırlandı (en fazla 5 tablo) ()
16. Başka kaynaklardan alınan şekil, resim, tablolar için yazarından Yazılı izin alındı ()

* İstatistik değerlendirmeyi yapan uzmanın onayı (makalede yer alan yazarlardan biri değilse belirtilmelidir.)

Unvanı, adı-soyadı-çalıştığı kurum:
İmzası

Yazarların unvanı, adı-soyadı, çalıştığı kurum
İmzası

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)
- 7)
- 8)
- 9)
- 10)

YAYIN HAKLARI DEVİR FORMU

Yayınlanması dileğiyle gönderdiğimiz:

.....
.....

başlıklı makalenin yazar(lar)ı olarak, yazının; her türlü yayın haklarının "Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik" Dergisine ait olduğunu, derginin belirttiği yazım ve yayın kurallarına uygun olduğunu, makalenin daha önce yurtiçinde veya yurtdışında Türkçe veya yabancı bir dilde yayınlanmadığını veya yayınlanmak üzere değerlendirme aşamasında olmadığını, bilimsel ve etik sorumluluğunun tarafımıza ait olduğunu, diğer yazarlara ulaşılamaması halinde, tüm yazarların çalışmadan haberdar olduklarını ve diğer yazarların sorumluluklarını, makalenin birinci yazarı olarak üzerime aldığımı kabul ve beyan ederim. / /

Yazarların unvanı, adı-soyadı, çalıştığı kurum
İmzası

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)
- 7)
- 8)
- 9)
- 10)

Tüm yazarlar makalede belirtilen sıraya uygun olarak bu formu imzalamalıdır.

Diyabet Hastalarının Tedavisinde Kullanılan İnsülin Uygulama Araçlarının Bakım ve Maliyet Üzerine Etkisi

Burcu ŞAHİN

Antalya Medikal Park Hastanesi Diyabet Hemşiresi, ANTALYA

Özet

Diyabet hastalığının tedavi protokolünde öncelikle hastanın yaşam kalitesinin artırılması ve akut, kronik komplikasyonlarının önlenmesi esas alınır. Diyabet hastalığının, hastalar ve kurumlar için diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi maliyet yükünü artırıyor olması da önemli bir ayrıntıdır. Bu çalışmanın amacı; kurumumuzda insülin tedavilerinde hatalı doz uygulamalarının minimuma indirilmesi ve uygulama kolaylığı sağlanması bakımından daha uygun görülen insülin kalemleri kullanımının birim maliyet hesaplaması ve bakım kalitesi standartlarıyla uygunluğunun incelenmesidir.

Anahtar sözcükler: Diyabet, insülin, insülin uygulaması, maliyet

Summary

Main issue in the treatment of diabetes is to prevent, cronic complications and improve the life quality of the patient. It is also important detail that diabetes has an economic aspect and increases costs for patients and associations. The aim of this study is to analyse cost of insulin pens, evaluate their relevance regarding quality standards with decreased false-dosing to minimum with ease of use.

Key words: Diabet, insulin, insulin implementation, cost

Diyabetin tanımı ve önemi

Diyabet, insülin azlığı veya yokluğu ile insülinin etkili kullanılmamasına ya da her ikisinden de kaynaklanan, hiperglisemi ile karakterize, kronik bir metabolizma hastalığıdır (ADA, 2013).

Diyabet yaşadığımız yüzyılın en ciddi sağlık sorunlarından biridir ve tüm dünyada hızla artmaya ve her geçen gün daha fazla insanı etkilemeye devam etmektedir. Büyüyen pandemi her ülkede sağlık kaynakları harcamasını artırmakta ve çalışma çağında olan pek çok insanın çalışamaz duruma gelmesine ve erken ölmesine neden ol-

maktadır. Diyabetin görülme sıklığı toplumlar arasında farklılık göstermekle birlikte, ortak nokta insidans ve prevalansındaki artış ve diyabetin olum nedenleri listesinin üst sıralarında yer almasıdır. Diyabet otoriteleri ve sivil toplum örgütleri bir şeyler yapılmaz ise diyabetin dünyada çok daha fazla insanı etkileyeceğini bildirmektedir (IDF, 2008).

Diyabet hastalığının mali boyutu

Diyabet maliyeti çok yüksek bir hastalıktır. Kişi başı yıllık maliyeti 1100-1200 dolar civarındadır. Bu miktarın yaklaşık yarısı tedavi için yapılan harcamalardan kaynaklanmaktadır. Türkiye'de diyabet için yapılan toplam harcama yıllık 1.1-2.5 milyar dolar arasındadır. Komplikasyon varlığında doğrudan toplam maliyet 3 kat artmaktadır. Bir hasta herhangi bir nedenle hastaneye yatırıldığında maliyet 6.5 misli artmaktadır (Altuntaş Y, 2013).

Diyabet ve insülin tedavisi

Diyabet hastalarında insülin tedavisi normal fizyolojik salınımı taklit etmek üzere kullanılmaktadır. İnsülin, pankreasın langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salgılanan bir hormondur. Temel etkisi kan şekerini düşürmektir (McGill M., Belton A., Dunning T. 2007).

Diyabetli olmayan bir insanda her gıda alımı sonrası, pankreas alınan besinlerin enerji haline dönüşmesini sağlamak için insülin üretir. Diyabetlide ise pankreas yeterli miktarda insülin üretmez veya üretilen insülin hedef hücreler (kas, yağ ve karaciğer hücreleri) tarafından kullanılmaz. Bunun sonucunda vücut için hayati önemi

olan insülini, dışarıdan sağlamak gerekmektedir (Diyabet ve Yaşam, 2011).

İnsülin uygulama yöntemleri ve yaşam kalitesi üzerindeki etkinliği

İnsülin kullanan diyabetli bireylerde, metabolik kontrolün sağlanmasında en önemli faktörlerden biri, insülin tedavisinin doğru uygulanmasıdır (ADA, 2013).

Günümüzde insülin uygulamasında kullanılan araçlar enjektörler, insülin kalemleri ve insülin pompasıdır. İnsülin kalemlerinin kullanıma girmesiyle insülin uygulaması kolay ve pratik hale gelmiştir (Özcan Ş, 2002).

Tekrar kullanılabilen insülin kalemi: Kullanımından sonra boş kartuşları değiştirilebilen ve iğne ile kullanılan cihazdır (Resim 1). Kullanılırken enjeksiyonun uygulanabilmesi için iğne ucuna ihtiyaç vardır. İğne uçları tek kullanımlıdır. Kalem iğne uçları 4,5,6,8,10 ve 12 mm boyutundadır (Resim 2). Kişinin kilosuna göre kullanılacağı iğne boyutu değişir.

Bir kartuşun içerisinde 3ml=300 ünite insülin bulunmaktadır.

Flakon ve insülin enjektörü: Flakonda bulunan insülinin enjektöre çekilerek uygulandığı yöntemdir (Resim 4). Enjektörlerin ucundaki iğnelerin uzunluğu standart 12.7 mm'dir (Resim 3).

Bir flakonun içinde 10 ml=1000 ünite insülin bulunmaktadır.

Bugün bir çok hastanede insülin enjektörünün iğne uzunluğunun 12.7 mm olmasından dolayı uygulamanın kas içine gitmesi sonucu ciddi hipoglisemi tabloları yaşanmıştır. Lothian, İskoçya gibi klinik merkezlerde insülin enjektörü uygulamaları kaldırılmıştır. Ayrıca hazır kalem uygulamasına başlama-



dan önce kaleme ait iğne ucunu değiştirirken, yaralanma riskleri konusunda hemşire eğitimleri yapılmıştır (Barrow L, 2010).

Yatan hasta servislerinde bakımın kalitesini arttırmak, doğru doz uygulaması yapmak, hasta taburcu olurken hastanın kaleme adaptasyonunu sağlamak, hipoglisemileri önlemek ve insülin dozu standartını ayarlayabilmek için insülin kalem uygulamasına 2011 Ocak ve Şubat aylarındaki yaklaşık 60 hemşirenin eğitiminden sonra, Haziran ayı itibari ile başlanmıştır. Tüm yatan katlardaki servislere ilgili firmayla görüşülüp tekrar kullanılabilen insülin kalemi temin edilmiştir. Aşağıdaki tablolarda Haziran ayından beri hastanemizde kullanılmış olan insülin sayıları ve birim maliyetleri mevcuttur. Yoğun bakımda yatan hastaların almış oldukları insülin infüzyonlarında bu yöntem uygulanmayacağı için, flakon ve insülin enjektörü

uygulama yöntemi bu alanda kullanılmaya devam etmiştir.

İnsülinler ve uygulama araçlarının maliyetinin hesaplanması

Flakon+Enjektör Maliyeti: Bir flakon insülinde toplam 1000 ünite olarak hesaplandığında Haziran ayındaki ortalama maliyeti hesaplamak için;

$15.06/1000=0,01$ TL, 1 ünitenin fiyatı bulunmuş olur (Tablo 1).

Günlük bir hastaya ortalama 4 kez enjeksiyon yapıldığı ve her seferinde 10 ünite olarak uyguladığı düşünüldüğünde bir adet insülin enjektörü: 0,07 TL olduğu da baz alınarak;

$0,01 \times 40 \text{Ü} = 0.4$ TL Günlük insülin kullanım maliyeti
 $0,07 \times 4 = 0,28$ TL Günlük enjektör kullanım maliyeti
 $0.4 + 0.28 = 0.68$ TL Günlük uygulama maliyeti bulunmuş olur.

İnsülin kartuşu+iğne ucu maliyeti: Bir insülin kartuşunun içerisinde 300 ünite insülin olduğu düşünülürse Haziran ayındaki toplam maliyet;

$6.41/300 = 0,02$ TL Bir ünitenin maliyeti bulunmuş olur (Tablo 2).

Günlük bir hastaya ortalama 4 kez enjeksiyon yapıldığını ve her seferinde 10 ünite olarak uyguladığı hesap edilirse;

$0.02 \times 40 \text{Ü} = 0.8$ TL Günlük insülin kullanım maliyeti
 $0.21 \times 4 = 0.84$ TL Günlük iğne ucu kullanım maliyeti (Tablo 3)

Tablo 1: Haziran - Aralık 2011 10 ml'lik kristalize flakon insülin fiyatları

Dönem	Toplam Miktar	Ortalama Maliyet	Toplam Tutar
Haziran	49	15,06	737,94
Temmuz	55	15,06	828,30
Ağustos	34	15,06	512,04
Eylül	42	15,06	632,52
Ekim	42	14,95	628,07
Kasım	47	14,92	701,27
Aralık	56	13,39	750,18
Genel Toplam	518	14,56	7626,39

Tablo 2: Haziran-Aralık 2011 3 ml lik kartuş insülin fiyatları

Dönem	Toplam Miktar	Ortalama Maliyet	Toplam Tutar
Haziran	12	6,41	76,92
Temmuz	8	6,41	51,28
Ağustos	12	6,41	76,92
Eylül	20	6,41	128,20
Ekim	19	6,41	121,79
Kasım	11	6,41	66,10
Aralık	14	6,41	74,37
Genel Toplam	184	6,41	1073,96

Tablo 3: Haziran-Aralık 2011 0,6 mm lik iğne ucu

Dönem	Toplam Miktar	Ortalama Maliyet	Toplam Tutar
Haziran	8	0,21	1,68
Temmuz	233	0,21	48,93
Ağustos	110	0,21	23,10
Eylül	220	0,21	46,20
Ekim	382	0,21	80,22
Kasım	182	0,21	38,22
Aralık	218	0,21	45,78
Genel Toplam	1353	0,21	284,13

$0.8+0.84 = 1.64$ TL Günlük uygulama maliyeti bulunmuş olur.

Tartışma

Gelişmekte olan ülkelerde diyabet için yapılan harcamalar sağlık bütçelerinin %2.5 ile %15 'ini oluşturmakla birlikte dolaylı harcamalarda bir o kadar fazladır. (DCCP 2006; Çosansu, 2009) Çalışmamızda da görüldüğü gibi insülin kalemlerinin birim maliyeti ortalama 1.64 TL olarak bulunurken insülin enjektörleriyle yapılan uygulamanın birim maliyeti 0.68 TL bulunmuştur.

Haziran 2011 – Aralık 2011 tarihleri arasında kullanılan insülin enjektörü ve flakon toplam maliyeti 7626,39 TL iken insülin kartuşu ve insülin iğne ucu toplam maliyeti 1358,09 TL olarak bulunmuştur. (Yoğun bakımda yatan ve infüzyon ile insülin verilen hastaların maliyet verileri de toplam maliyete dahil edilmiştir.) Ayrıca hastanemizde insülin enjektörü dummy (harta hesabına yansımayan) malzeme olarak kullanılmaktadır.

Sonuç

Tedavi harcamaları ile hem hastaya hem de topluma büyük yük getiren diyabet hastalığında, tekrar kullanılabilen insülin kalemi ve uygulama araçlarının

kurumumuzdaki maliyeti arttırdığını görüyoruz. Diyabet tedavisinin bakımında ki temel hedef; iyi metabolik kontrolün sağlanması yanı sıra hastaların yaşam kalitesinin yükseltilmesi olmalıdır. Bu yüzden diyabet hastalarının tedavisinde kullanılan insülin ve uygulama araçlarının maliyetini düşürmek kalitesiz ve etkisiz hasta bakımına, hastanın tedaviye uyumunun zorlaşmasına ve yaşam kalitesinin düşmesine neden olabilir.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association (ADA) (2013). Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care* 36 (Supp.1) S11-S66.
2. Altuntaş Y (2013). Şeker hastalığı. http://www.tavsiyedyorum.com/makale_265.htm. (Erişim tarihi: 24.9.2013).
3. Barrow L (2010). Consequences of using inappropriate insulin syringe needle lengths. *Journal of Diabetes Nursing*. Vol.14, p. 315-317.
4. Coşansu G (2009). Küresel tehdit: diyabet, Diyabet, Obezite ve hipertansiyonda hemşirelik formu, 1(1); 1-5.
5. Diyabette Hayat Kurtaran Sıvı: İnsülin (2011). *Diyabet ve Yaşam Dergisi*, Sayı 39, S:52-55.
6. International Diabetes Federation (2008). *Diabetes Facts and Figures*.
7. McGill M., Belton A., Dunning T. (2007). : İnsülin Tedavi Uygulamalarının iyileştirilmesi. Çeviren : Özcan Ş., Uluslararası Diyabet Federasyonu.
8. Özcan Ş (2002). İnsülin tedavisi uygulamaları, Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, İstanbul: Yüce Yayın Dağıtım A.Ş.S.46-54.

Diyabetli Hastalarda, İnsülin Enjeksiyon Uygulama Hatalarından Kaynaklanan Komplikasyonları Etkileyen Faktörler

Prof. Dr. Nermin OLGUN¹, Uzm. Diyabet Hemşiresi Dr. Selda ÇELİK², Uzm. Dr. Oktay AKKUŞ³

¹Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği, İSTANBUL

³İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, İSTANBUL

Özet

Amaç: Bu çalışmada, diyabetik hastalarda insülin enjeksiyon uygulaması hatalarına bağlı olarak ortaya çıkan komplikasyonların belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metot: Otuz iki merkezden 725 diyabetli hastaya, enjeksiyon eğitimi, uygulama teknikleri ve komplikasyonları ile ilgili 26 soruluk bir anket uygulanmıştır.

Bulgular: Diyabetli hastalar, ortalama 60,94 ± 57,86 (5 - 372 ay) aydan beri insülin kullanmakta idi. Hastaların %82,6'sına diyabet hemşiresi ve %9,5'ine de insülin kalem eğitici tarafından eğitim verildiği saptandı. Hastaların %69'unun insülin kalem iğne ucunu bir kez kullanırken, %31'inin bir defadan fazla kullandığı öğrenildi. Diyabetli hastaların %60,2'si 8 mm'lik iğne ucu kullanırken, diğer hastalar 4 (%12,3), 5 (%10,2) ve 6 (%16,5) mm'lik iğne uçlarını kullanmakta idi. İğne ucu markasını değiştirenlerin oranı %68 olup, bu değişiklikte sırasıyla eczane, diyabet hemşiresi ve hekim önerilerinin etkili olduğu bulunmuştur.

Sonuç: İnsülin iğne uçlarına ve hatalı enjeksiyon uygulamasına bağlı komplikasyonların hastalarda görülme sıklığının seyrek olmadığı belirlenmiştir. Enjeksiyon uygulamasına ve iğne uçlarına bağlı oluşan bu komplikasyonların sıklığında, özellikle hastaların enjeksiyon uygulaması eğitiminin düzeyi ve iğne ucu değişimleri önemli faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar kelimeler: Diyabet, insülin, enjeksiyon, uygulama hataları, iğne ucu.

Summary

Aim: This study aimed to determine the complications that result from the erroneous administration of insulin in patients with diabetes.

Methods: A 26-item survey including questions about injection training, administration techniques, and complications was performed in 725 diabetic patients from

32 centers.

Results: Diabetic patients had been using insulin for a mean of 60.94 ± 57.86 (5 - 372) months. It was determined that 82.6% of the patients had been trained by a diabetes nurse, and 9.5% had been trained by an insulin pen trainer. The needle of the insulin pen had been used once by 69%, and greater than once by 31% of patients. Of the diabetic patients, 60.2% had used an 8 mm needle, while the remainder had used 4 mm (12.3%), 5 mm (10.2%) and 6 mm (16.5%) needles. The percentage of the patients who changed the brand of their needle was 68%, and this was mainly based on influence from chemists, diabetes nurses, and physicians.

Conclusion: Complications due to needles and misadministration of insulin occur not rarely in diabetic patients. Especially the level of injection training and the frequent changing of needles appear to be important factors in increasing the incidence of such complications.

Key words: Diabetes, insulin, injection, misadministration, needle.

Giriş

Günümüzde yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde, Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) prevalansı hızla artmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'na göre, 2011 yılında 366 milyon olan diyabetli sayısının 2030 yılında 552 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (<http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>; Wild, Roglic & Green et al, 2004). Ülkemizde 2010 yılında 20 yaş üzeri 26.499 kişinin katılımı ile yapılan TURDEP-II (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans) çalışmasında, Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının % 13,7'ye ulaştığı saptanmıştır. Bu çalışmanın sonuçları, 1998 yılında yapılan TURDEP-I çalışması ile karşılaştırıldığında, obezitenin % 44, diyabet sıklığının ise % 90 arttığı saptanmıştır (Satman, Yılmaz, Şengül ve ark., 2002; Satman, Ömer, Tütüncü ve ark. 2013).

Epidemiyolojik çalışmalarda, sıklığının ciddi oranlarda

arttığı görülen DM, aynı zamanda ciddi bir mortalite nedenidir. Günümüzde birçok çalışmada, ölüme neden olan hastalıklar içinde diyabetin beşinci sırada yer aldığı bildirilmektedir. Mortalite neden olması dışında diyabet, kronik komplikasyonlara neden olarak bireye ve topluma ciddi oranda mali yük getirmektedir. Birçok ülkede toplam sağlık hizmeti harcamalarının % 10'unu DM giderleri oluşturmaktadır (<http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>; Satman ve ark., 2013).

Tip 1 diyabette tam insülin yetmezliği, Tip 2 diyabette ise kısmi insülin yetmezliği ya da insülinin periferde etkisizliği söz konusudur. Bu nedenle Tip 1 diyabetliler yaşamın devamı için tanı konulduğu andan itibaren insülin kullanmak durumundadırlar. Tip 2 diyabetliler ise kısmi insülin rezervi olduğu için tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz, oral antidiyabetik ilaçlar ve/veya bunların kombinasyonu ile bir süre insüline gereksinim duymadan yaşayabilirler; ancak çalışmalar, Tip 2 diyabetlilerin tanı konulmasını izleyen 10 yıl içinde insüline kullanmaya başlayacaklarını öngörmektedir (Lebovitz, 2002; Nathan, Wright, Burden & Paisey et al., 2002).

Tip 2 DM tedavisinde, insülin tedavisi genellikle son tercih olarak değerlendirilmektedir. Yapılan çalışmalarda insülin tedavisinin, özellikle de bazal insülin sekresyonunu taklit eder şekilde uygulanan yoğun insülin tedavisinin, diyabetin kronik komplikasyonlarının ortaya çıkması ve ilerlemesinin yavaşlatılmasında etkili olduğu gösterilmiştir (Diabetes Control and Complications Trial-DCCT) (United Kingdom Prospective Diabetes Study-UKPDS) Diyabetik hastalara insülin tedavisi başlama endikasyonu ortaya çıkınca, zaman kaybetmeden insülin tedavisine başlanması, olası komplikasyonların ortaya çıkması ve şiddetlenmesini önlemesi açısından önemlidir (Lebovitz, 2002; Nathan, Wright, Burden & Paisey et al., 2002, http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CDA_Consmr-Guide.pdf).

Diyabetik hastalara insülin tedavisi başlanırken, doğru ve yeterli eğitimin verilmesi tedavi başarısını ciddi olarak arttırmaktadır. Hastaya, insülin çeşitleri ve dozları, yapılış şekli, saklanma koşulları doğru olarak öğretilmelidir. İnsü-

lin enjeksiyon eğitimi yapılırken, özellikle uygun iğne ucunun seçimi, doğru enjeksiyon tekniği ile uygulanması ve bu esnada görülebilecek komplikasyonlar ile komplikasyonlara yaklaşım öğretilmelidir. Diyabetli hastalarda sadece insülin dozlarını ayarlamaya odaklanıp insülin enjeksiyon uygulama hatalarını göz ardı etmek hatalı bir yaklaşımdır ve tedavinin başarısını azaltmaktadır. Özellikle insülin enjeksiyon eğitimi yetersizliğinden kaynaklanan yanlış enjeksiyon tekniği, hastaların iğne uçlarını uygun olmayan şekil ve sıklıkta kullanması, aynı iğne ucunun birden fazla kullanımı, uygun olmayan uzunlukta iğne ucunu vb. uygunsuz insülin enjeksiyon uygulaması olarak kabul edilebilir. İnsülin tedavisinde, enjeksiyonun tüm basamaklarının doğru şekilde uygulanıyor olması önemlidir (http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CDA_ConsumerGuide.pdf; De Coninck, Frid & Gaspar, 2010; Laurent, Mistretta & Bottiglioli, 2007).

Uygunsuz insülin enjeksiyon teknikleri, iğne uçlarının uygunsuz kullanımı ve yetersiz diyabet eğitimi gibi faktörlerin hastalarda hem tedavi uyumsuzluğuna hem de komplikasyonlara yol açtığı bilinmektedir. Bu anket çalışmasında, diyabetli hastaların, uygunsuz insülin iğne ucu kullanımı ve uygunsuz enjeksiyon uygulamasına bağlı ortaya çıkan komplikasyonların belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Çalışmaya, 32 diyabet merkezinden toplam 725 diyabetli hasta dahil edildi. Hastalara 26 sorudan oluşan bir anket diyabet hemşireleri tarafından soruların sorulması yöntemiyle uygulandı. Ankette insülin kullanma süresi, günde kaç kere insülin uyguladığı, uygulama tekniği, hangi iğne ucunu ve aynı iğne ucunu kaç kez kullandığı, iğne ucunu değiştirdi ise nedeni, enjeksiyon esnasındaki zorluklar ve komplikasyonlar sorgulandı.

İstatistiksel Analiz

Elde edilen verilere ait tanımlayıcı değerler ortalama \pm SD, sayı ve % frekanslar olarak tablolar halinde verilmiştir. Ayrıca sorular arası ilişkilerin incelenmesinde Likelihood ratio ki-kare analizi kullanılmıştır. İstatistik anlamlılık düzeyi

olarak $p \leq 0,05$ kabul edilmiştir. Hesaplamalarda PASW (SPSS ver. 18) programı kullanılmıştır.

Bulgular

Otuz iki diyabet merkezinden insülin kullanan 725 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların ortalama 60.94 ± 57.86 (5 – 372 ay) ay insülin kullandığı saptanmıştır. İnsülin kullanımı için gerekli hasta eğitiminin %82,6'sının diyabet hemşiresi tarafından verildiği saptanmıştır.

Hastalara hangi iğne ucunu kullandığı sorulduğunda 13 farklı yanıt alınmıştır. Hastalar tarafından en fazla (%42,6) kullanılan iğne ucunun "NovoFine" olduğu saptanmıştır. Ayrıca, diyabetik hastalara tedavi sürecinde insülin iğne ucu markasını değiştirip değiştirmedikleri sorulmuş ve en fazla değişikliğin eczacılar (%37,7) tarafından yapıldığı görülmüştür. İğne ucu değişimi hekimler tarafından yapıldığında "NovoFine", "NovoTwist" ve "MicroFine" in değişimde hekimler tarafından daha fazla tercih edildiği görülürken, bu verinin tersine iğne ucu değişimi eczacılar tarafından yapıldığında "NovoFine", "NovoTwist" ve "MicroFine" değişimde eczacıların en az tercih ettiği iğne uçlarıdır.

Diyabetik hastaların insülin enjeksiyon uygulama özellikleri Tablo 1'de görülmektedir. Hastaların %60,2'sinin 8 mm iğne ucu kullandığı, fakat 4, 5 ve 6 mm uzunluğundaki iğne uçlarının da yaygın olarak tercih edildiği görülmüştür.

Hastaların %69'u iğne ucunu bir kez kullanıp atmasına rağmen diyabetik hastaların %31'i aynı iğne ucunu birkaç kez kullandıklarını ifade etmişlerdir. Aynı iğne ucunu birden fazla kullanan diyabetik hastalar incelendiğinde, bu hastalarda tıkanma probleminin belirgin olarak arttığı görülmüştür ($p=0,03$).

İnsülin enjeksiyonları esnasında hastaların karşılaştıkları problemler incelendiğinde diyabetiklerin %50,4'ü acıma hissettiklerini belirtmiştir. Karşılaşılan diğer istenmeyen durumlar sıklık sırasıyla iğnenin ele batması, ağrı, sızıntı, tıkanma ve iğne ucu kırılmasıdır. Diyabetik hastaların insülin enjeksiyonları esnasında enjeksiyon bölgesinde görülen lokal komplikasyonlar incelendiğinde en sık kanama

(%58,2) saptanmıştır. Kanamayı, morarma ve acıma gibi komplikasyonlar takip etmiştir (Şekil 1).

Diyabetik hastaların tedavi sürecinde insülin iğne ucu markası değişimini yapan kişiler ile ortaya çıkan komplikasyonlar arasındaki ilişki incelenmiş ve Tablo 2’de sunul-

muştur. Özellikle eczacıların iğne ucu değişimini yaptığı hastalarda acıma, ağrı, sızıntı, kanama, allerji, korku, enjeksiyon zorlukları ve enjeksiyon sorunlarının daha fazla olduğu görülmüştür. Doktor ya da diyabet hemşiresi tarafından iğne ucu değişimi yapılan hastalarda bu komp-

likasyonlar belirgin olarak daha az görülmekte idi.

İnsülin enjeksiyon eğitimi veren kişiler ile enjeksiyon sırasında ortaya çıkan komplikasyonlar arasındaki ilişki Tablo 3’te görülmektedir.

İnsülin enjeksiyon uygulamaları esnasında özellikle eğitim eksiklikleri nedeni ile hastalarda çeşitli problemlerle karşılaşmaktadır (Resim 1).

Tartışma

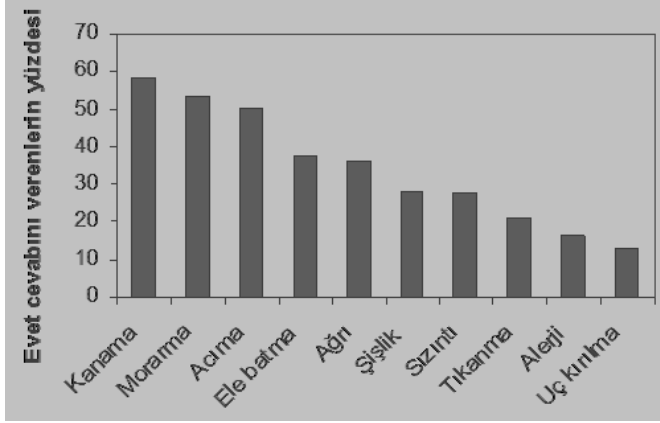
Diyabetik hastalara insülin tedavisi başlanırken, yeterli eğitimin verilmesi tedavinin başarısı için çok önemlidir. Bu nedenle hasta ya da hasta bakımını sağlayan kişiler, yeterli ve doğru bilgiye sahip eğitmenlerce eğitilmelidir. Bu eğitim mutlaka sürekli olmalı ve gerekirse ara eğitim programları ile hasta eğitimleri pekiştirilmelidir. Özellikle bu konuda diyabet ekibine büyük iş düşmektedir. Hem insülin tedavisine başlanırken hem de kontroller esnasında hastaların değer-

Tablo 1: Hastaların insülin uygulama özellikleri.

Soru	Özellik	n	%
Günde kaç kere enjeksiyon yapıyor?	1	92	12,74
	2	189	26,18
	3	71	9,83
	4	321	44,46
	5	49	6,79
Kullandığı iğne ucunun uzunluğu kaç mm?	2	1	0,1
	3	1	0,1
	4	88	12,3
	5	73	10,2
	6	118	16,5
	8	430	60,2
	12	3	0,4
Aynı iğne ucunu kaç kez kullanıyor?	Bir kez	493	69,0
	Birden fazla	222	31,0
İğne ucu kim tarafından değiştirildi?	Hekim	144	31,0
	Eczane	175	37,7
	Hemşire	87	18,8
	Hasta	46	9,9
	Diğer	12	2,6
Enjeksiyonda insülini verdikten sonra 10 sn bekliyor mu?	Hayır	86	12,0
	Evet	630	87,9
İnsülin enjeksiyonunu deriyi sıkarak/sıkıştırarak mı yapıyor?	Hayır	208	29,0
	Evet	509	70,9
Enjeksiyonu hangi açıyla yapıyor?	Dik açı	573	80,0
	Eğik açı	62	8,7
	Bölgeye göre	81	11,3
Her enjeksiyon öncesi iğne ucunu görmek hastada korkuya sebep oluyor mu?	Hayır	580	81,0
	Evet	136	19,0

lendirilmesi ve eksik ya da yanlış konularda hastaları eğitmeleri önemlidir (9). Çalışmamızda da, insülin kullanımı için gerekli hasta eğitiminin %82,6'sının diyabet hemşire-

Şekil 1: İnsülin enjeksiyon komplikasyonları.



si tarafından verildiği saptanmıştır. Çalışmamızda saptanan eğitim eksikliği bulguları, hastanın takibi süresince eğitiminin devam etmesinin çok önemli olduğunu ortaya koymuştur.

Günümüzde teknolojik imkanların artışı ile birlikte diyabet tedavisinde de çok hızlı ilerlemeler olmaktadır. Ülkemizde çok değişik insülin preparatları, enjeksiyon kalemeleri ve insülin iğne uçları bulunmaktadır. Çalışmamızda da hastaların çok farklı insülin iğne uçları kullandıklarını saptadık. Hastalar tarafından en fazla (%42,6) kullanılan iğne ucunun "NovoFine" olduğunu belirledik.

Diyabetik hastalarda deri altı yağ doku kalınlığının değişkenliğinden dolayı farklı uzunlukta iğne uçlarının kullanımı söz konusudur. Erişkin diyabetlilerin çoğunlukla 8 mm veya daha uzun iğne uçlarını tercih ettikleri belirtil-

Tablo 2: İğne ucu değişimi önerenler ile şikâyetler arasındaki ilişki.

		Hekim		Eczane		Hemşire		p
		n	%	n	%	n	%	
Tıkanma	Hayır	110	76,9	128	73,1	68	79,1	0,529
	Evet	33	23,1	47	26,9	18	20,9	
Acıma	Hayır	83	57,1	67	38,3	56	65,1	<0,0001
	Evet	61	42,4	108	61,7	30	34,9	
Ağrı	Hayır	94	65,7	93	53,8	68	78,2	<0,0001
	Evet	49	34,3	80	46,2	19	21,8	
Sızıntı	Hayır	100	69,4	119	68,4	75	86,2	0,003
	Evet	44	30,6	55	31,6	12	13,8	
Uç kırılma	Hayır	128	88,9	154	88,0	72	83,7	0,512
	Evet	16	11,1	21	12,0	14	16,3	
Zorluk	Hayır	132	91,7	131	76,2	78	89,7	<0,0001
	Evet	12	8,3	41	23,8	9	10,3	
Takamama	Hayır	125	87,4	144	82,9	71	81,6	0,359
	Evet	18	12,6	31	17,7	16	18,4	
Sorun	Hayır	46	31,9	35	20,0	32	36,8	0,006
	Evet	98	68,1	140	80,0	55	63,2	
Allerji	Hayır	125	86,8	127	74,7	73	85,9	0,012
	Evet	19	13,2	43	25,3	12	14,1	
Kanama	Hayır	65	45,5	56	32	50	57,5	<0,0001
	Evet	76	54,5	119	68	37	42,5	
Korku	Hayır	116	81,1	127	73,4	76	87,4	0,023
	Evet	27	18,9	46	26,6	11	12,6	

meğtedir. 4, 5 ve 6 mm uzunluğunda daha kısa iğne uçları da mevcuttur, fakat Kanada Diyabet Birliği yayımladığı kılavuzda özellikle Tip 1 diyabetli obez bireylerde çok kısa iğne uçlarının kullanımının güvenli olmayacağını bildirmiştir. Çalışmamızda, hastaların büyük çoğunluğunun 8 mm iğne ucu kullandığı görülmüştür (8,11-14).

İnsülin iğne uçları tek kullanımlıktır. Literatürde iğne uçlarının birden fazla kullanılması halinde komplikasyonların daha sık olacağı vurgulanmaktadır (12-14). Özellikle ağrı, istenen insülin dozunun uygulanamaması, lipodistrofi gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Hastaların %31'inin aynı iğne ucunu birkaç kez kullandıkları saptanmıştır. Aynı iğne ucunu birden fazla kez kullanan hastalarda tıkanma problemi sık görülmüştür. Bu nedenle insülin enjeksiyon eğitimi ve diyabet takipleri sırasında bu ko-

nu hatırlatılmalı ve önemle vurgulanmalıdır.

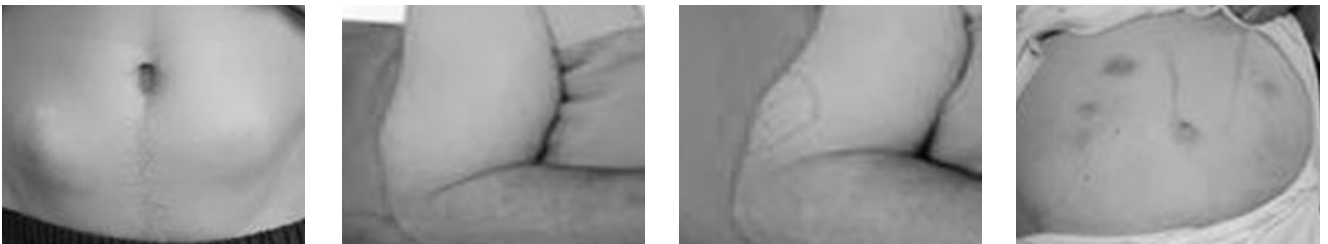
İnsülin enjeksiyonuna bağlı sık karşılaşılan lokal komplikasyonlar ağrı, morarma, kanama ve sızıntı olarak bildirilmiştir (12-14). Çalışmamızda, diyabetik hastaların insülin enjeksiyonları esnasında karşılaştığı lokal komplikasyonlar incelendiğinde en sık komplikasyonun kanama (%58,2) olduğu saptanmıştır. Kanamayı, morarma ve acıma vb. takip etmiştir. Genel komplikasyonlar değerlendirildiğinde iğnenin ele batması ve iğne uç kırılması ilk sıralarda yer almakta idi.

Özellikle iğne ucu değişimini eczacıların yaptığı hastalarda, enjeksiyon esnasında acıma, ağrı, sızıntı, kanama, allerji, korku, enjeksiyon zorlukları ve enjeksiyon sorunlarının daha fazla olduğu görülmüştür. Doktor ya da diyabet hemşiresi tarafından iğne ucu değişimi yapılan hasta-

Tablo 3: İnsülin enjeksiyon eğitimi verenlere göre komplikasyon sıklığı.

		Diyabet hemşiresi		Kalem eğiticisi		Eczane		Hekim		Birden çok seçenek		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Uç değişimi	Hayır	545	93,0	59	89,4	18	94,7	15	93,8	14	63,6	0,004
	Evet	41	7,0	7	10,6	1	5,3	1	6,3	8	36,4	
Takamama	Hayır	521	88,2	57	87,7	12	63,2	13	86,7	13	59,1	0,001
	Evet	70	11,8	8	12,3	7	36,8	2	13,3	9	40,9	
Bölge değişimi	Hayır	85	14,6	16	23,9	7	36,8	4	26,7	0	,0	0,002
	Evet	498	85,4	51	76,1	12	63,2	11	73,3	22	100,0	
Morarma	Hayır	291	49,4	22	33,3	2	10,5	4	25,0	12	54,5	<0,0001
	Evet	298	50,6	44	66,7	17	89,5	12	75,0	10	45,5	
Kanama	Hayır	253	42,9	28	42,4	4	21,1	7	43,8	4	18,2	0,049
	Evet	337	57,1	38	57,6	15	78,9	9	56,3	18	81,8	
Giysiden	Evet	564	95,8	65	95,6	19	100,0	16	100,0	21	95,5	0,560
	Hayır	25	4,2	3	4,4	0	,0	0	,0	1	4,5	
10 sn. bekleme	Evet	50	8,5	20	29,9	11	61,1	4	25,0	1	4,5	<0,0001
	Hayır	538	91,5	47	70,1	7	38,9	12	75,0	21	95,5	

Resim 1: Uygun olmayan iğne ucu kullanımına bağlı cilt reaksiyonları.



larda bu komplikasyonlar belirgin olarak az görülmekte idi. Diğer taraftan, eczacı tarafından insülin enjeksiyon eğitimi verilen diyabetlilerde ise komplikasyonların anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. Bu durum, hem diyabet eğitimi verilmesi esnasında hem de tedavide yapılacak değişikliklerde diyabet ekibinin ne kadar önemli olduğunu ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, bazı diyabetik hastalar için hayati öneme haiz olan insülin enjeksiyonu esnasında istenmeyen bazı durumlar ile karşılaşılabilir. Bunları en aza indirmek bu konuda duyarlı olmakla mümkündür. Çalışmamız sonucunda, insülin iğne uçlarına ve hatalı enjeksiyon uygulamasına bağlı komplikasyonların hastalarda görülme sıklığının seyrek olmadığı belirlenmiştir. Enjeksiyon uygulamasına ve iğne uçlarına bağlı oluşan bu komplikasyonların sıklığında, özellikle hastaların enjeksiyon uygulaması eğitiminin düzeyi ve iğne ucu değişimleri önemli faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır. .

Kaynaklar

1. Canadian Diabetes Association: 2009–10 Guide to Diabetes Products and Diabetes Medications. http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CDA_ConsmrGuide.pdf. (Erişim tarihi: 26.07.2013).
2. De Coninck C, Frid A, Gaspar R, Hicks D, Hirsch L, Kreugel G, Liersch J, Letondeur C, Sauvanet JP, Tubiana N, Strauss K. (2010). The 2008-2009 Insulin Injection Technique Questionnaire Survey: results and analysis. *J Diabetes*. 2:168-79.
3. Gibney MA, Arce CH, Byron KJ, Hirsch LJ. (2010). Skin and subcutaneous adipose layer thickness in adults with diabetes at sites used for insulin injections: implications for needle length recommendations. *Curr Med Res Opin*. 26:1519–30.
4. <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>. (Erişim tarihi: 26.07.2013).
5. Kreugel G, Keers JC, Kerstens MN, Wolffenbuttel BH. (2011). Randomized trial on the influence of the length of two insulin pen needles on glycaemic control and patient preference in obese patients with diabetes. *Diabetes Technol Ther*. 13:737-41.
6. Laurent A, Mistretta F, Bottiglioli D, Dahel K, Goujon C, Nicolas JF, Hennino A, Laurent PE. (2007). Echographic measurement of skin thickness in adults by high frequency ultrasound to assess the appropriate micro needle length for intradermal delivery of vaccines. *Vaccine*. 25:6423-30.
7. Lebovitz HE. (2002). Treating hyperglycemia in type 2 diabetes: new goals and strategies. *Cleve Clin J Med*. 69(10):809-20.
8. Nathan DM. (2002). Clinical practice. Initial management of glycemia in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 24;347(17):1342-9.
9. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççay N, Karsıdag K, Kalaça S, Özcan C, King H. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 25:1551-6.
10. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsıdag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yılmaz T, Cakir B, Tuomilehto J. TURDEP II Study Group. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 28:169-80.
11. Siegmund T, Blankenfeld H, Schumm-Draeger PM. (2009). Comparison of usability and patient preference for insulin pen needles produced with different production techniques: "thin-wall" needles compared to "regular-wall" needles: an open-label study. *Diabetes Technol Ther*. 11:523-8.
12. Tubiana-Rufi N, Belarbi N, Du Pasquier-Fediaevsky L, Polak M, Kakou B, Leridon L, Hassan M, Czernichow P. (1999). Short needles (8 mm) reduce the risk of intramuscular injections in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 22:1621-5.
13. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27:1047-53.
14. Wright A, Burden AC, Paisey RB, Cull CA, Holman RR; U.K. Prospective Diabetes Study Group. (2002). Sulfonylurea inadequacy: efficacy of addition of insulin over 6 years in patients with type 2 diabetes in the U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 57). *Diabetes Care* 25(2):330-6.

Diyabetli Bireylerde Kognitif Disfonksiyon

Yard. Doç. Dr. Feride TAŞKIN YILMAZ¹, Yard. Doç. Dr. Azime KARAKOÇ KUMSAR², Prof. Dr. Nermin OLGUN³

¹Cumhuriyet Üniversitesi Suşehri Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, SİVAS

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

³Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

Özet

Önemli bir halk sağlığı problemi olan diyabetin sıklığı dünyada ve ülkemizde gün geçtikçe artmakta ve bu durum yaşlı diyabetli bireylerin sayısında da artış meydana getirmektedir. Yaşlanma beraberinde, günlük yaşam aktivitelerinde ve kognitif fonksiyonlarda bozulmaya neden olmaktadır. Diyabetin de çeşitli doku ve organlarda hasara neden olduğu bilinmekte ve özellikle merkezi sinir sisteminde yaptığı hasar nedeni ile kognitif disfonksiyona yol açtığı bildirilmektedir. Kognitif disfonksiyonun erken saptanması, etkili tedavi ve başa çıkma yöntemlerinin uygulanması diyabetli bireylerin kişisel, mesleki ve sosyal faaliyetlerini yerine getirmesine katkı sağlayacaktır. Bu derleme, diyabetli bireylerde sıklıkla geri planda değerlendirilen kognitif disfonksiyona dikkat çekmek amacıyla hazırlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Demans, disfonksiyon, diyabet, kognitif, yaşlılık.

Summary

Cognitive Dysfunction in Individuals with Diabetes

Diabetes which is an important public health issue is spreading in our country and all around the world day by day. This also causes the increase in the number of old patients suffering from diabetes. With aging, it leads a breakdown in daily life activities and cognitive functions. It is known that diabetes causes damages in several organs and the tissue and especially it leads cognitive dysfunction because of the damage made to the central neural system. The early diagnosis of the cognitive dysfunction, early treatment and the dealing methods contribute to patients' individual, professional and social activities. This compilation was prepared in order to take attention of the patients suffering from diabetes to the cognitive dysfunction which is generally evaluated in the background.

Keywords: Dementia, dysfunction, diabetes, cognitive, elderly.

Giriş ve amaç

Diyabet, pankreastan yeterli insülin sekresyonu gerçekleştirilemediğinde ya da vücut tarafından insülinin etkili kullanılmadığında ortaya çıkan kronik bir hastalıktır (<http://www.idf.org/about-diabetes>, Erişim Tarihi: 22 Nisan 2013).

Günümüzde, diyabet önemli bir toplum sağlığı problemi. sağlık sorunu oluşturmaktadır (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011). Dünya Sağlık Örgütü, dünya genelinde 347 milyon diyabetli bireyin olduğunu ve diyabetten ölümlerin 2005 yılından 2030 yılına kadar iki katına çıkacağını belirtmektedir (<http://www.who.int/diabetes/en/>, Erişim Tarihi: 22 Nisan 2013). Birçok ülkede ölüme neden olan hastalıklar içinde diyabet beşinci sırada yer almaktadır (Wild, Roglic, Green et al, 2004). Ülkemizde ise Türkiye İstatistik Kurumu Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi 2008 yılı verileri temel alınarak yapılan hesaplamada 2010 yılı 20-79 yaş arası diyabetli birey sayısı yaklaşık 3 700 000, bozulmuş glikoz toleranslı birey sayısı ise 3 150 000 olarak belirtilmiştir (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011). Türkiye Hastalık Yüklü çalışması 2004 yılı verilerine göre diyabet, ulusal düzeyde ölüme neden olan ilk 10 hastalık arasında 8. sırada yer almaktadır.

Diyabet zamanla kalp, göz, böbrek, damarlar ve sinirlerde yapısal değişikliklere yol açabilmektedir (Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, 2011). Diyabet ayrıca nörolojik, psikiyatrik ve sosyal etkileri ile de hasta ve hasta yakınlarında sosyal ve nöropsikiyatrik sorunlara neden olabilmektedir (Ebady, Arami and Shafigh, 2008; Yıldırım, 2007).

Tıbbi teknolojideki gelişmeler sonucu yaşam süresinin uzaması ve yaşam şeklindeki değişiklikler nedeniyle diyabet sıklığı gün geçtikçe artırmakta ve bu durum yaşlı diyabetli bireylerin sayısında da artış meydana getirmektedir. Yaşlanma beraberinde, günlük yaşam aktivitelerinde ve kognitif (bilişsel) fonksiyonlarda bozukluklara neden olmaktadır (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Ayrıca, yaşlı diyabetik bireylerde eş zamanlı görülen hastalıklardan dolayı da kognitif ve fiziksel disfonksiyon görülebilmektedir. Literatürde diyabetin kendisinin de depresyon, fiziksel aktivitede azalma ve kognitif disfonksiyon için bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir (Bruce, Casey, Grange et al, 2003).

Kognitif disfonksiyon, yeni milenyumda yaşlanan popülasyon için en önemli sağlık problemidir (Bakar, 2002). Bilginin işlenmesinde görev alan işlevlere kognitif fonksiyonlar denir (Doğan, 2012). Kognitif fonksiyon hafıza, dikkat,

lisan, görsel mekânsal oryantasyon yeteneği, psikomotor performans gibi çeşitli komponentler altında incelenebilen soyut bir kavramdır (Mahakao, Zeimer and Woodward, 2011). Özellikle demans varlığında kognitif fonksiyonlarda bozulma daha sık rastlanmaktadır (Bakar, 2002; Ebady, Arami and Shafigh, 2008). Demans, genellikle vasküler demans ve Alzheimer demans olarak sınıflandırılmaktadır. Diyabetin, hem Alzheimer tipi demans, hem de demansın ikinci büyük grubu olan vasküler demans için risk faktörü olduğu ifade edilmekte (http://www.alz.org/documents/national/FS_DiabetesAD.pdf; Ganzer and Crogan, 2010; Yıldırım, 2007) ve diyabetli bireylerde her iki demans çeşidinin diyabetik olmayan bireylere göre görülme sıklığının daha fazla olduğu belirtilmektedir (Cukierman, Gerstein and Williamson, 2005; Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Ülkemizde de huzurevindeki yaşlılarla yapılan çalışmada, diyabetle demans arasında ilişki saptanmıştır (Amuk, Kalkan Oğuzhanoğlu, Oğuzhanoğlu ve ark, 2009). Dokuz farklı toplum temelli çalışmanın irdelendiği başka bir çalışmada da, diyabetin hem kognitif azalmayla hem de demans insidansının artmasıyla ilişki olduğu belirtilmiştir (Allen, Frier and Strachan, 2004).

Diyabet, hangi yaşta olursa olsun, kognitif bozukluk ve demans için bir risk faktörüdür (Cosway, Strachan, Dougall et al, 2001; Pasquier, 2010). Literatürde diyabetin özellikle psikomotor yeterlilikte, yönetici işlevlerde ve hafızayı ölçen testlerde düşüşe neden olduğu belirtilmektedir (Pasquier, 2010). Bu nedenle, diyabetik hastalarda demansın önlenmesinin, gelecekte diyabet tedavisinde en önemli konulardan biri olacağı öngörülmektedir (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Son yıllarda yapılan toplum temelli çalışmalarda, yaşlı diyabetik bireylerde demans riskinde artış olabileceği belirtilmektedir (Roberts, Geda, Knopman et al, 2008; Sinclair, Girling and Bayer, 2000).

Diyabetli bireylerde kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi önemlidir. Çünkü artan yaş ve diyabet, kognitif disfonksiyon için bağımsız birer risk faktörüdür (Ganzer and Crogan, 2010). Bu bağlamda kognitif fonksiyonların iyi olması, metabolik kontrolün yükseltilmesinde ve tedavi yönetiminde etkili olabilmektedir (Pasquier, 2010). Kog-

nitif ve fiziksel fonksiyonlardaki hasar, yaşlı diyabetik bireyler ve aileler için önemli bir sorundur (Bruce, Casey, Grange, Clarnette, Almeida et al, 2003). Cukierman, Gerstein and Williamson'ın çalışmasında (2005) kognitif disfonksiyonun, diyabetin kronik komplikasyonları arasında ele alınması gerektiği önerilmiştir.

Literatürde, ülkemizde diyabetin kognitif fonksiyonlara etkisini inceleyen kısıtlı sayıda çalışmaya rastlanmaktadır. Bu derleme, diyabetli bireylerde sıklıkla geri planda değerlendirilen kognitif disfonksiyona dikkat çekmek amacıyla hazırlanmıştır.

Diyabette kognitif disfonksiyon

Diyabetin çeşitli doku ve organlarda hasara neden olduğu bilinmektedir. Özellikle merkezi sinir sisteminde yaptığı hasar nedeni ile kognitif fonksiyonları bozduğu da bildirilmektedir (Koroğlu, Aşçıoğlu ve Küçük, 2004). Ancak diyabetin kognitif fonksiyonlar üzerine etkileri ile ilgili çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmaktadır (Erer, Bakar, Turan ve ark, 2007).

Diyabetin, temporal lobda yer alan ve hafıza ile yön bulma işlevlerinin gerçekleştirildiği bölge olan hipokampusdaki nöronal yapılarda nörotransmitter salgılanması ve nörotransmitterlerin reseptörlerle kombinasyonu düzeyinde kimyasal, yapısal ve fonksiyonel çeşitli bozulmalara ve nöronal apoptozise neden olarak kognitif fonksiyonları bozduğu bildirilmektedir (McEwen and Magariños, 2002). Yapılan bir çalışmada, davranışsal değişikliklerin eşliğinde hipokampustaki değişikliklerle diyabet arasında belirgin bir ilişki saptanmıştır (Alvarez, Beauquis, Revsin et al, 2009).

Diyabetin ayrıca beyinde uzun dönem komplikasyonlara neden olabileceği kabul edilmektedir (Biessels, Kerssen,

de Haan et al, 2007). Literatürde bu durumun anormal glikoz metabolizması ve frontal lobda serebravasküler lezyonlar nedeniyle olabileceği (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012), ancak tam olarak açıklığa kavuşturulamadığı belirtilmektedir (Mehrabian, Raycheva, Gateva et al, 2012; Tüfekçioğlu, 2012; Wessels, Lane, Gao et al, 2011).

Diyabet ile birlikte metabolik ve vasküler risk etkenlerinin (dislipidemi, hipertansiyon gibi) birlikte olmasının, hiperglisemi nedeniyle glikoz metabolitlerinin beyindeki potansiyel toksik etkilerinin, insülinin sinaptik plastisite, öğrenme, bellek üzerine doğrudan etkilerinin ve insülinin beta amiloid metabolizmasının da oynadığı rolün demans gelişiminde etkili olabileceği ileri sürülmektedir (Biessels and Kappelle, 2005). Tablo 1'de diyabetin kognitif disfonksiyon gelişimine neden olan faktörler belirtilmiştir.

Diyabetin kognitif fonksiyonlara direkt etkisinin, altta

Tablo 1: Diyabette kognitif disfonksiyon gelişimine neden olan faktörler

<i>Metabolik faktörler</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kronik hiperglisemi ▪ Akut hipoglisemi ▪ Tekrarlayan gipoglisemi ▪ Protein glikasyonu* ▪ Yağ metabolizmasında ve transferinde değişiklik
<i>Vasküler hastalıklar</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mikrovasküler hastalıklar ▪ Makrovasküler hastalıklar ▪ Endotelial disfonksiyon ▪ Enflamasyon ▪ Kan-beyin bariyer geçirgenliğindeki değişiklikler ▪ Dislipidemi
<i>Endokrin faktörler</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Azalmış insülin duyarlılığı ▪ Hiperinsülinemi ▪ Hipotalamus-hipofiz-adrenal kortekste dengesizlik ▪ Antidiüretik hormon artışı ▪ Hiperleptinemi
<i>Sinir sistemi ile ilgili faktörler</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Genetik yatkınlık ▪ Amiloid birikimi ▪ Oksidatif stres ▪ Nöral kalsiyum seviyesinde değişiklik ▪ Depresyon

*Proteinlerin amino gruplarının glukoz ve diğer indirgeyici şekerlerle enzimatik olmayan, kendiliğinden gerçekleşen tepkimesi olarak adlandırılır (Kılınc, 2011).

Kaynak: McCrimmon, RJ., Ryan, CM., Frier, BM. (2012). Diabetes and cognitive dysfunction. *Lancet*, 379: 2291–2299.

yatan insülin direncine ya da kan glikoz seviyesindeki değişikliklere; dolaylı etkisinin ise mikroanjyopati ve makroanjyopatiye bağlı olabileceği belirtilmektedir (Debling et al, 2006). Diyabetli bireylerde hipertansiyon, hiperkolesterolemi gibi ek hastalıkların bulunması kognitif durumu daha da kötüleştirmektedir (Tüfekçioğlu, 2012). Petrova, Prokonpenko, Pronina ve ark. (2010) çalışmasında diyabet ve hipertansiyonu olan kadınların %87'sinde, normotansif ve diyabeti olan kadınların %70'inde kognitif disfonksiyon saptanmıştır. Ancak Mahakaeo, Zeimer ve Woodward'ın (2011) çalışmasında hipertansiyonlu tip 2 diyabetli bireylerin kognitif test puanlarının hipertansiyonu olmayan diyabetli bireylerden yüksek olduğu bulunmuştur.

Diyabette kognitif disfonksiyon özellikle 65 yaşın üzerindeki bireylerde ortaya çıkmaktadır (Debling, Amelang, Hasselbach et al, 2006). Greeg ve ark. (2000) altı yıllık prospektif çalışmasında, tip 2 diyabeti olan 65 yaşın üstündeki 682 kadında kognitif disfonksiyon oranının iki kat fazla olduğu bulunmuştur. Başka bir çalışmada, 75 yaş ve üzeri yaşlı kadınlarda diyabetin kognitif fonksiyonlara etkisi incelenmiş ve diyabetik yaşlı kadınların diyabetik olmayanlara göre kognitif fonksiyonlarında düşüş saptanmıştır (Crooks, Buckwalter and Petitti, 2003). Benzer bulgular Debling ve ark. (2006) çalışmasında da bulunmuş olup antidiyabetik tedavinin kognitif fonksiyonlarda bozulmayı azaltabileceği belirtilmiştir.

Diyabetli bireylerde insülin direnci, insülin harabiyeti gibi insülin salınım anormallikleri ve hipoglisemi, hiperglisemi gibi glikoz metabolizması bozuklukları nedeniyle kognitif disfonksiyon görülebilmektedir (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012; Kodl and Seaquist, 2008). Başka bir çalışmada da, kognitif disfonksiyonunun metabolizma anormalliklerinin dışında retinopati, nöropati gibi diyabetin komplikasyonlarından ya da iskemik kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, hipertansiyon, santral obezite ve depresyon gibi diyabetle ilişkili diğer hastalıklardan kaynaklanabileceği belirtilmektedir (Wessels, Lane, Gao et al, 2011). Bir çalışmada da, proliferatif retinopati, periferik nöropati ve periferik damar hastalığı gibi komplikasyonların varlığının psikomotor yavaşlamanın en iyi belirleyicisi oldu-

ğu ifade edilmiştir (Ryan, 2005). Diyabetli bireylerde kognitif fonksiyonların ve hafıza durumunun 2 yıl süreli olarak takip edildiği çalışmada ise kognitif disfonksiyonun daha yüksek oranda diyabete bağlı komplikasyonlarla ilişkili olduğu saptanmıştır (Wu, Haan, Liang et al, 2003).

Diyabet ile kognitif disfonksiyon artışı arasındaki ilişkide vasküler faktörler önemli rol oynamaktadır. (Wessels, Lane, Gao, et al, 2011). Genellikle vasküler damar hasarının, psikomotor hız, fonksiyonel işlevler, dikkat, hafıza gibi frontal lobu işlevlerinde bozukluk ve periatal loba kan akımının azalması ile ilişkili olduğu kabul edilir ve bu durum Alzhemier ile bağlantılıdır (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Sadece Alzhemier tanısı alan bireyler ile diyabet ve Alzhemier tanısını birlikte alan bireylerin karşılaştırıldığı çalışmada, diyabetik Alzhemierli bireylerin diyabeti olmayan demans hastalarına göre kognitif fonksiyonlarında anlamlı azalma saptanmıştır (Domínguez, Marschoff, Gonza'lez et al, 2012).

İleriye dönük yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde diyabetik olmayan bireylere göre kognitif fonksiyonlarında azalma risk oranı 1.5 kat ve gelecekte demans gelişme risk oranı 1.6 olarak belirtilmiştir (Cukierman, Gerstein and Williamson, 2005). Diyabetik kontrolü iyi olan 30 diyabetli birey ile düşük olan 30 diyabetli bireyin ve diyabeti olmayan 60 bireyin kognitif fonksiyonlarının karşılaştırıldığı çalışmada, diyabetli bireylerde kognitif disfonksiyon sıklığının diyabetik olmayan bireylere göre iki kat olduğu ve düşük diyabetik kontrolü olan bireylerin diğerlerine göre kognitif fonksiyonlarının azaldığı saptanmıştır (Ebady, Arami and Shafiqh, 2008).

Kognitif disfonksiyon, retina anormallikleri ya da böbrek hastalığı olduğu durumda da meydana gelebilmektedir (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Tip 2 diyabetlilerle yapılan bir çalışmada, idrar albümin atılımı ile kognitif fonksiyonlar arasında ilişki saptanmıştır (Afşar, El-surer ve Eyleten, 2011).

Kognitif fonksiyonlarda hasarın ortaya çıkışı, tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde bazı farklılıklar göstermektedir (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Tip 1 diyabet, çocuk ve adolesanlarda kognitif değişikliklere ilişkilidir, fakat yaşın ve

diyabet süresinin artmasıyla kognitif fonksiyonlar azalır (Ryan, 2005). Tip 1 diyabetlilerde bilginin işlenmesi, psikomotor etkinlik, dikkat, zihinsel açıklık alanlarının büyük ölçüde bozulmuş olduğu (Kodl and Seaquist, 2008); tip 2 diyabetlilerde ise psikomotor işlevlerin ve hafızanın büyük ölçüde etkilendiği belirtilmektedir (Kodl and Seaquist, 2008; Koekkoek, Rutten, Ruis et al, 2013). Otuz üç çalışmanın değerlendirildiği derlemede, tip 1 diyabetli bireylerde öğrenme ve belleğin korunduğu, mental hız ve esnekliğin bozulduğu bir kognitif etkilenmenin olduğu saptanmıştır (Brands, Biessels, de Haan et al, 2005). Nöropsikolojik çalışmalarda da, tip 1 diyabetli çocukların ve adölesanların çeşitli kognitif fonksiyonlarında etkilenme olduğu belirtilmiştir (Debling et al, 2006). 10 963 orta yaşlı bireylerin 6 yıl boyunca takip edildiği çalışmada ise, tip 2 diyabetin sürekli dikkatte, psikomotor hızda, mantıksal akıl yürütmede, sözel öğrenmede ve anlık bellekte azalma ile anlamlı ilişkisi olduğu gösterilmiştir (Knopman, Boland, Mosley et al, 2001).

Tip 2 diyabetin patolojisinde karakteristik olan pankreatik langerhans adacıklarındaki polipeptid yapıda protein olan amilinin, Alzheimer'da nöronal plak yapısını oluşturan beta amiloide benzer yapıda olması, her iki hastalığın benzer genetik anormalitelere sahip olduğunu düşündürmektedir (Erer ve ark, 2007). Siclair, Girling ve Bayer'in (2000) çalışmasında da, tip 2 diyabetik yaşlılarda, kognitif fonksiyon bozukluğu görüldüğü ve bu durumun diyabete yönelik düşük öz-bakım becerileriyle ve yüksek bağımlılık durumuyla ilişkili olduğu belirtilmiştir. 37 tip 2 diyabetli ve 22 sağlıklı bireyin dahil edilerek yapıldığı çalışmada, tip 2 diyabetin kognitif fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Mehrabian et al, 2012). Başka bir çalışmada da, tip 2 diyabetli bireylerde kognitif fonksiyonların kötü etkilendiğine dair benzer sonuç bulunmuştur (Koekkoek et al, 2013).

Kognitif fonksiyonlarda azalma, diyabet öncesinde başlayabilir ve zaman geçtikçe yavaş yavaş ilerler (Koekkoek, Ruis, van den Donk et al, 2012). Kognitif disfonksiyon, tedaviye uyumsuzluk durumunda da ortaya çıkmaktadır (Pasquier, 2010). Tip 2 diyabetli bireylerin yoğun kontrol altına alınarak yapıldığı bir çalışmada zaman içeri-

sinde kognitif fonksiyonlarda azalma olduğu belirtilmiştir (Launer, Miller, Williamson et al, 2011). Toplum temelli prospektif çalışmada, kognitif fonksiyonlar; tip 2 diyabeti olan 64 birey ile diyabeti olmayan ancak metabolik sendromu olan 83 birey ve nondiyabetik ve metabolik sendromu olmayan 100 hastadan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırılmış, tip 2 diyabeti olan bireyler ile metabolik sendromu olanlar arasında kognitif performans açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Aynı çalışmada, tip 2 diyabet ile ilişkili kognitif disfonksiyonun, hastalığın erken safhalarında geliştiği ve muhtemelen metabolik sendrom kümelerinin risk faktörleri ile ilişkili olduğu şeklinde yorumlanmıştır (van den Berg, Dekker, Nijpelset al, 2008). Randomize olarak gerçekleştirilen, çok uluslu ADDITION (Anglo-Danish-Dutch Study of Intensive Treatment in People with Screen-Detected Diabetes in Primary Care) çalışmasında, tip 2 diyabetli bireylerin üç yıl sonrasında kognitif fonksiyonlarında gerileme olduğu saptanmıştır (Koekkoek et al, 2012).

Hastalık yaşının kognitif fonksiyona etkisi daha fazladır. Bir çalışmada hastalık yaşı beş yıl ve daha az olan diyabetik bireylerde kognitif bozukluk saptanmazken, hastalık yaşı 15 yıl ve daha fazla olan bireylerde belirgin kognitif disfonksiyon bulunmuştur (Greeg et al, 2000). Erer ve ark. (2007) 48 diyabetli hasta grubu ve 20 sağlıklı birey ile yapılan çalışmada, 55 yaş altındaki diyabetik hastalarda, sağlıklı bireylere göre sözel ve görsel bellek testlerinde düşük performans olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada diyabet süresinin kognitif testler üzerine etkisi olmadığı belirlenmiştir. Karşılaştırmalı olarak dikkat ve kısa süreli hafıza ile ilgili nörolojik durumlarının değerlendirildiği bir çalışmada ad, 65 yaş ve üzeri diyabet süresi 5 yıldan fazla olan bireylerin diyabetik olmayan ve diyabet süresi 5 yıldan az olan bireylere göre dikkat ve hafıza fonksiyonlarında gecikme saptanmıştır (Hazari, Reddy, Uzma et al, 2011). 1702 Afrika kökenli Amerikalı ile yapılan bir çalışmada, bireylerin kognitif fonksiyonları 15 yıl boyunca takip edilmiş ve 441 yaşlı diyabetik bireyin yer aldığı grupta bireylerin diyabetik olmayanlara göre kognitif fonksiyonlarına düşüş saptanmıştır (Wessels et al, 2011). Yaşla-

rı 70-81 yıl arasında değişen ve inme hikayesi olmayan 16 596 tip 2 diyabetli bireyin kognitif fonksiyonlarının değerlendirildiği çalışmada, tip 2 diyabetli bireylerin diyabeti olmayanlara göre tüm kognitif değerlendirme testlerinde bozulma bulunmuştur. Aynı çalışmada kognitif disfonksiyonun özellikle hastalık süresi uzun ve tedavi almayan bireylerde daha belirgin olduğu, oral antidiyabetik kullanan bireylerde kognitif durumun diyabeti olmayan bireylerle benzer olduğu ve insülin kullanan bireylerde kognitif düzeyin hafif bozuk olduğu saptanmıştır (Logroscino, Kang and Grodstein, 2004).

Hiperglisemi ve glisemik kontrolün kognitif fonksiyonlara etkisi

Hiperglisemi, nöronlarda dejenerasyona yol açan toksik etki oluşturabilmektedir (Klein and Waxman, 2003). Diyabetli bireylerde insülin salınımının azalması ya da engellenmesi sonucu ortaya çıkan glikoz yüksekliği, Alzheimer hastalığının patogenezinde etki göstermektedir (Domínguez et al, 2012).

Tip 2 diyabetli bireylerde, kronik hiperglisemi ve hemodinamik değişiklikler, kognitif bozuklukla ilişkili küçük vasküler değişikliklere neden olabilmektedir (Afşar, Elsurer ve Eyiletin, 2011; Mehrabian et al, 2012). Diyabetli bireylerde istendik glisemik kontrolün sağlanması ve korunmasının, tip 2 diyabette 70 yaş ve öncesinde kognitif fonksiyonlarda olumlu etkisi bulunmaktadır (Messier, 2005). Başka bir çalışmada, yaşam tarzı değişikliklerinin, kısmen de olsa glikoz kontrolünün sağlanmasıyla, yaşlı tip 2 diyabetli bireylerde kognitif fonksiyonların azalmasına yönelik olumlu etkisi olduğu belirtilmektedir (Yamamoto, Yamana-ka, Takasugi et al, 2009). Convit, Wolf, Trashish ve ark. (2003) diyabetik olan ve demansı olmayan 30 yaşlı bireyi içeren kesitsel bir çalışmada, kan glikoz yüksekliği ile öğrenme ve hafıza için beynin anahtar bölgesi olan hipokampus volümünde küçülme ve kognitif performansta azalma saptanmıştır. Yaklaşık 18 yıl boyunca tip 1 diyabetli bireylerin takip edildiği uzun vadeli bir çalışmada da, glisemik kontrol düzeyi ile ilişkili motor becerileri ve psikomotor yeterlilikleri gibi kognitif fonksiyonlarda azalma saptan-

mıştır (Jacobson, Ryan, Cleary et al, 2011). 7027 bireyin katıldığı dört yıllık prospektif bir çalışmada da, bozulmuş açlık glisemisi olan bireylerin kognitif düzeyi, kan glikozu normal olan bireylere göre daha zayıf, diyabeti olan bireylere göre ise daha iyi bulunmuştur (Yafee, Blackwell, Kanaya et al, 2004). Yaşlı diyabetik hastaların 3 yıl süreli olarak takip edildiği çalışmada da, yönetsel işlevler, dikkat ve algılamının azalmasında HbA1c düzeyinin bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir (Umegaki, Kawamura, Kawano et al, 2011). Yurtdışında yapılan başka bir çalışmada da, yaşlı tip 2 diyabetli bireylerde iyi glisemik kontrolün düşük kognitif disfonksiyonla ilişkili olduğu bulunmuştur (Mahakao, Zeimer and Woodward, 2011). Diyabeti olmayan 1983 post-menapozal kadın hasta ile yapılan bir çalışmada, HbA1c düzeyi ile demans skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş ve HbA1c düzeyinin demans için, bir izleme parametresi olarak değerlendirilebileceği öne sürülmüştür (Yaffe K, Blackwell, Whitmer et al, 2006). Yıldırım'ın (2007) demans durumunun değerlendirildiği Mini Mental Skor testi ile yapılan çalışmada da, açlık kan glikoz düzeyleri ile mini mental skor testi arasında, açlık kan glikozunun arttıkça mini mental skorun düştüğü şeklinde negatif yönde ilişki saptanmıştır. Bu bulgulara rağmen, Erer ve ark. (2007) çalışmasında, açlık kan glikozu yüksekliğinin kognitif fonksiyon testleri üzerinde etkisi olmadığı belirlenmiştir. Afşar, Elsurer ve Eyiletin'in (2011) çalışmasında da HbA1C değeri ile kognitif fonksiyonlar arasında ilişki bulunmamıştır. Yaşlı tip 2 diyabetli hastalarla yapılan başka bir çalışmada da benzer sonuç elde edilmiştir (Imamine, Kawamura, Umamura et al, 2011). Bu bulgular kan glikozunun kognitif fonksiyon bozukluğunda değişken bir faktör olduğunu göstermektedir (Kawamura, Umamura and Hotta, 2012). Ganzer ve Crogan'ın (2010) çalışmasında, sağlık bakım profesyonellerinin, teşhis edilen tip 2 diyabetli bireylerde kognitif durum değerlendirmesini, zaman geçtikçe kognitif durum ile kan glikozunu izlemeyi ve uygun müdahalelerde bulunmayı düşünmeli önerilmiştir.

Hipogliseminin kognitif fonksiyonlara etkisi

Yaşlılarda hipoglisemi ile kognitif fonksiyonlar arasında

ilişkinin olmadığı belirtilmesine rağmen, uzun süreli yapılan kohort çalışmalarında hipogliseminin yaşlı bireylerde demans gelişimi için risk faktörü olduğu belirtilmektedir (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012).

Yaşlı bireylerde hipoglisemi, önceden var olan ateroskleroz, organik beyin hastalığı ile birlikte olduğu durumlarda kolayca gelişir ve meydana gelen bu sinir hasarının tip 1 diyabetik ya da genç diyabetik bireylere göre yeniden onarılması daha zordur (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012). Tip 1 diyabette kognitif disfonksiyonun birkaç kez hipoglisemiye maruz kalması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (Allen, Frier and Strachan, 2004). 16 yıl süren başka bir çalışmada da, tip 1 diyabetli bireylerde genç yaşta ağır hipogliseminin kognitif fonksiyonları etkilediği saptanmıştır (Asvold, Sand, Hestad et al, 2010). Başka bir çalışmada ayrıca, bozulmuş glikoz toleransının, açlık durumunda yaşlı bireylerde yönetici işlevler ve hafıza performansında azalmaya neden olduğu belirtilmekte ve bu hasarın bir glikozlu içecek içildikten sonra azaldığı ifade edilmektedir (Messier, 2005).

İnsülinin kognitif fonksiyonlara etkisi

Diyabet ile kognitif disfonksiyon arasındaki ilişki, insülinin keşfinden bu yana incelenmekte (Allen, Frier and Strachan, 2004) ve son zamanlarda literatürde insülin düzeyi ve kognitif performans düşüklüğü arasında direkt ilişkiyi gösteren çalışmalar yayınlanmaktadır. Kronik hiperinsülinemi ve glukoz yüklenmesi sonrası yükselen insülin düzeyi, glukoz intoleransı ve diyabeti olmayan durumlarda bile azalmış kognitif performansın öngörücüsü kabul edilmektedir (Zuhur, Karadağ, Erdinçler ve ark, 2011).

İnsülin ve beta-amiloid proteinin tabakasında bulunan insülini parçalayan enzim, Alzhemier hastalığı ile tip 2 diyabetin patogeneğinde önemli rol oynamaktadır. Bu enzim beyindeki beta amiloid ve insülin yoğunluğunu ayarlamaktadır (Farris, Mansourian, Chang et al, 2003). Sağlıklı bireylerde bile insülin infüzyonu sonrası beyin omurilik sıvısında beta-amiloid düzeyi artmaktadır (Watson, Peskind, Asthana et al, 2003). Bu durum, insülin ve kognitif durum arasındaki direkt ilişkiyi göstermektedir (Zuhur ve ark, 2011).

Literatürde, insülin tedavisi alan hastalarda kognitif azalmanın olduğu bildirilmektedir (Kawamura, Umemura and Hotta, 2012; Mogi, Umegaki, Hattori et al, 2004). İnsülin tedavisinin kognitif fonksiyonlarla ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, insüline bağımlı 21 tip 1 diyabetli ve hiç insülin kullanmamış ya da 24 tip 2 diyabetli birey (13'ü en az 6 aydır insülin tedavisi gören, 8'i oral antidiyabetik kullanan ve 3'ü hiç tedavi almayan) ile 15 sağlıklı birey çalışmaya dahil edilmiş, çalışma bulgularında insülin tedavisi alan tip 2 diyabetlilerde tepki sürelerinin uzaması ve mekan oryantasyonunda bozulma gibi kognitif değişiklikler olduğu ve tip 1 diyabetli bireylerde sağlam bireylerle karşılaştırıldığında kognitif fonksiyonlarda değişiklik olmadığı saptanmıştır (Lasselin, Laye, Barreau et al, 2012). Ülkemizde yaşlı metabolik sendromlu bireylerle yapılan çalışmada da, diyabeti olan katılımcılarda kognitif disfonksiyon %30.2 olarak bulunurken, diyabeti olmayanlarda %19.2 olarak saptanmış, ancak kognitif disfonksiyon açısından iki grup arasında istatistiksel fark bulunmamıştır. Aynı çalışmada oral antidiyabetik kullanımı ile kognitif fonksiyonları değerlendirme testleri arasında da ilişki bulunmamış fakat insülin kullanan hastalarda kognitif fonksiyonların düşük olduğu saptanmıştır (Zuhur ve ark, 2011).

Sonuç olarak; yapılan çalışmaların büyük çoğunluğunda, metabolik, vasküler, endokrin ve diğer eşlik eden hastalıklardan dolayı, diyabetin kognitif disfonksiyon gelişimine neden olduğu belirtilmektedir. Kognitif disfonksiyon, diyabetli bireylerin kişisel, mesleki ve sosyal faaliyetlerini olumsuz etkileyebilir. Bu bağlamda diyabetli bireylerin demans ve kognitif disfonksiyon açısından dikkatle değerlendirilmesi önemlidir. Özellikle diyabetik yaşlılara bakım veren hemşire ve diğer sağlık profesyonellerinin kognitif disfonksiyon belirtilerini tanınması, tespit etmesi ve uygun girişimlerde bulunması, yaşlıların daha sağlıklı yaşlanmasını ve günlük işlevlerini bağımsızca yerine getirmesini kolaylaştırabilir. Ayrıca, diyabetli bireylerde bireysel yönetim becerilerinin güçlendirilmesi, hastalığın yönetimine yönelik eğitimin artırılması kognitif disfonksiyonun önlenmesinde ya da azaltılmasında etkili olabilir.

Kaynaklar

1. Afşar, B., Elsurur, R., Eyleten, T. (2011). The relationship between cognitive function and urinary albumin excretion in type 2 diabetic patients. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 20(1):38-45.
2. Allen, KV., Frier, BM., Strachan, M. (2004). The relationship between type 2 diabetes and cognitive dysfunction: longitudinal studies and their methodological limitations. *European Journal of Pharmacology*, 490: 169–175.
3. Alvarez, EO., Beauquis, J., Revsin, Y., Banzan, AM., Roig, P., De Nicola, AF., Saravia, F. (2009). Cognitive dysfunction and hippocampal changes in experimental type 1 diabetes. *Behavioural Brain Research*, 198: 224–230.
4. Amuk, T., Kalkan Oğuzhanoğlu, N., Oğuzhanoğlu, A., Sözeri Varma, G., Karadağ, F. (2009). Huzurevindeki yaşlılarda demans yaygınlığı, ilişkili risk etkenleri ve eşlik eden psikiyatrik tanılar. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 10:301-309.
5. Asvold BO, Sand T, Hestad K, et al. Cognitive function in Type 1 diabetic adults with early exposed to severe hypoglycemia. A 16-year follow-up study. *Diabetes Care* 2010; 33: 1945–1947.
6. Bakar M. (2002). Hafif kognitif bozukluk. *Demans Dergisi*, 2:97-104.
7. Biessels GJ, Kappelle LJ. (2005). Increased risk of Alzheimer's disease in type II diabetes: insulin resistance of the brain or insulin-induced amyloid pathology? *Biochem Soc Trans*, 33:1041-1044.
8. Biessels, GJ., Kerksen, A., de Haan, E., Kappelle, LJ. (2007). Cognitive dysfunction and diabetes: Implications for primary care. *Primary Care Diabetes*, 1: 187–193.
9. Brands, AM., Biessels, GJ., de Haan, EH., Kappelle, LJ., Kessels, RP. (2005). The effects of type 1 diabetes on cognitive performance: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 28:726-735.
10. Bruce, DG., Casey, GP., Grange, V., Clarnette, RC., Almeida, OP., Foster, JK., Ives, FJ., Davis, TM. (2003). Cognitive impairment, physical disability and depressive symptoms in older diabetic patients: the Fremantle Cognition in Diabetes Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 61: 59-67.
11. Convit, A., Wolf, OT., Trashish, C., DeLeon, MJ. (2003). Reduced glucose tolerance is associated with poor memory performance and hippocampal atrophy among normal elderly. *PNAS*, 100: 2019-22.
12. Cosway, R., Strachan, MW., Dougall, A., Frier, BM., Deary, IJ. (2001). Cognitive function and information processing in Type 2 diabetes. *Diabetic Med*, 18:803-810.
13. Crooks, VC., Buckwalter, JG., Petitti, DB. (2003). Diabetes mellitus and cognitive performance in older women. *AEP*, 13(9): 612-619.
14. Cukierman, T., Gerstein, HC., Williamson, JD. (2005). Cognitive decline and dementia in diabetes-systematic overview of prospective and observational studies. *Diabetologia*, 48: 2460–2469.
15. Debling, D., Amelang, M., Hasselbach, B., Stürmer, T. (2006). Diabetes and cognitive function in a population-based study of elderly women and men. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 20: 238–245.
16. Doğan, M. (2012). Multipl sklerozda kognitif etkilenmenin değerlendirilmesi. Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Isparta.
17. Domínguez, R., Marschoff, ER., Gonza'lez, SE., Repetto, MG., Serra, JA. (2012). Type 2 diabetes and/or its treatment leads to less cognitive impairment in Alzheimer's disease patients. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 98: 68-74.
18. Ebady, SA., Arami, MA., Shafiqh, MH. (2008). Investigation on the relationship between diabetes mellitus type 2 and cognitive impairment. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 82: 305-309.
19. Erer S, Bakar M, Turan F, Akgöz S. (2007) Diabetes Mellituslu hastalarda kognitif fonksiyonların nöropsikolojik - nörofizyolojik testlerle değerlendirilmesi. *Türk Nöroloji Dergisi*, 13(6):400-408.
20. Farris, W., Mansourian, S., Chang, Y., Lindsley, L., Eckman, EA., Frosch, MP., Eckman, CB., Tanzi, RE., Selkoe, DJ., Guenette, S. (2003). Insulin-degrading enzyme regulates the levels of insulin, amyloid beta-protein, and the beta-amyloid precursor protein intracellular domain in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA*, 100: 4162-7.
21. Ganzer, CA., Crogan, NL. (2010). Diabetes in African Americans: The critical importance of cognitive assessment. *Geriatric Nursing*, 31(3): 223-227.
22. Greeg, EW., Yafee, K., Cauley, JA., Rolka, DB., Blackwell, TL., Narayan, KMV., Cummings, SR. (2000). Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? *Arch Intern Med*, 160: 174-80.
23. Hazari, MAH., Reddy, BR., Uzma, N., Kumar, BS. (2011). Cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Diabetes Mellitus*, 1-6.
24. Imamine, R., Kawamura, T., Umemura, T., Umegaki, H., Kawano, N., Hotta, M., Kouchi, Y., Hatsuda, S., Watarai, A., Kanai, A., Nakashima, E., Sano, T., Sakakibara, T., Nakamura, J., Hotta, N. (2011). Does cerebral small vessel disease predict future decline of cognitive function in elderly patients with type 2 diabetes? *Diabetes Res Clin Pract*, 94: 91–99.
25. Jacobson, AM., Ryan, CM., Cleary, PA., Waberski, BH., Weinger, K., Musen, G., Dahms, W. (2011). Biomedical risk factors for decreased cognitive functioning in type 1 diabetes: an 18 year follow-up of diabetes control and complications trial (DCCT) cohort. *Diabetologia*, 54: 233–236.
26. Kawamura, T., Umemura, T., Hotta, N. (2012). Cognitive impairment in diabetic patients: Can diabetic control prevent cognitive decline? *Journal of Diabetes Investigation*, 3(5): 413–423.
27. Kılınç, K. (2011). Protein glikasyonu. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 42:95-104.
28. Klein, JP., Waxman, SG. (2003). The brain in diabetes: molecular changes in neurons and their implications for end-organ damage. *Lancet Neurol*, 2:548-54.
29. Knopman, D., Boland, LL., Mosley, T., Howard, G., Liao, D., Szklo, M., McGovern, P., Folsom, AR. (2001). Atherosclerosis risk in communities (ARIC) study investigators. Cardiovascular risk factors and cognitive decline in middle-aged adults. *Neurology*, 56:42-48.
30. Kodl, CT., Seaquist, ER. (2008). Cognitive dysfunction and diabetes mellitus. *Endocr Rev*, 29: 494-511.
31. Koekkoek, PS., Rutten, G., Ruis, C., Reijmer, Y., van den Berg, E., Gorter, KJ., Stehouwer, CD., Dekker, JM., Nijpels, G., Kappelle, LJ., Biessels, GJ. (2013). Mild depressive symptoms do not influence cognitive functioning in patients with type 2 diabetes. *Psychoneuroendocrinology*, 38, 376-386.
32. Koekkoek, PS., Ruis, C., van den Donk, M., Biessels, GJ., Gorter, KJ.,

- Kappelle, L.J., Rutten, G.E. (2012). Intensive multifactorial treatment and cognitive functioning in screen-detected type 2 diabetes — The ADDITION-Netherlands study: A cluster-randomized trial *Journal of the Neurological Sciences*, 314: 71–77.
33. Koroğlu, Ş., Aşcıoğlu, M., Küçük, A. (2004). Şiçanlarda deneysel diyabetin öğrenmeye etkisi. *Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 13(3):52-58.
34. Lasselin, J., Laye, S., Barreau, J.B., Rivet, A., Dulucq, M.J., Gin, H., Capuron, L. (2012). Fatigue and cognitive symptoms in patients with diabetes: Relationship with disease phenotype and insulin treatment. *Psychoneuroendocrinology*, 37: 1468—1478.
35. Launer, J., Miller, M.E., Williamson, J.D., Lazar, R.M., Gerstein, H.C., Murray, A.M., Sullivan, M., Horowitz, K.R., Ding, J., Marcovina, S., Lovato, L.C., Lovato, J., Margolis, K.L., O'Connor, P., Lipkin, E.W., Hirsch, J., Coker, L., Maldjian, J., Sunshine, J.L., Truwit, C., Davatzikos, C., Bryan, R.N. (2011). Effects of intensive glucose lowering on brain structure and function in people with type 2 diabetes (ACCORD MIND): a randomized open-label substudy. *Lancet Neurol*, 10: 969–977.
36. Logroscino, G., Kang, H.J., Grodstein, F. (2004). Prospective study of type 2 diabetes and cognitive decline in women aged 70-81 years. *BMJ*, 328: 548-64.
37. Mahakao, S., Zeimer, H., Woodward, M. (2011). Relationship between glycemic control and cognitive function in patients with type 2 diabetes in a hospital aged care unit. *European Geriatric Medicine*, 2: 204–207.
38. McCrimmon, R.J., Ryan, C.M., Frier, B.M. (2012). Diabetes and cognitive dysfunction. *Lancet*, 379: 2291–2299.
39. McEwen, B.S., Magariños, A.M., Reagan, L.P. (2002). Studies of hormone action in the hippocampal formation possible relevance to depression and diabetes. *J Psychosoma Res*, 53(4): 883-890.
40. Mehrabian, S., Raycheva, M., Gateva, A., Todorova, G., Angelova, P., Traykova, M., Stankova, T., Kamenov, Z., Traykov, L. (2012). Cognitive dysfunction profile and arterial stiffness in type 2 diabetes. *Journal of the Neurological Sciences*, 322:152-156.
41. Messier, C. (2005). Impact of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes on cognitive aging. *Neurobiology of Aging*, 26S: 26–30.
42. Mogi, N., Umegaki, H., Hattori, A., Maeda, N., Miura, H., Kuzuya, M., Shimokata, H., Ando, F., Ito, H., Iguchi, A. (2004). Cognitive function in Japanese elderly with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*, 18: 42–46.
43. Pasquier, F. (2010). Diabetes and cognitive impairment: how to evaluate the cognitive status? *Diabetes & Metabolism* 36: 100–105.
44. Petrova, M., Prokopenko, S., Pronina, E., Mozheyko, E. (2010). Diabetes type 2, hypertension and cognitive dysfunction in middle age women. *Journal of the Neurological Sciences*, 299: 39–41.
45. Roberts, R.O., Geda, Y.E., Knopman, D.S., Christianson, T.J., Pankratz, V.S., Boeve, B.F., Vella, A., Rocca, W.A., Petersen, R.C. (2008). Association of duration and severity of diabetes mellitus with mild cognitive impairment. *Arch Neurol*, 65:1066-1073.
46. Ryan C.M. (2005). Diabetes, aging, and cognitive decline. *Neurobiol Aging*, 26S: 21–25.
47. Sinclair, A.J., Girling, A.J., Bayer, A.J. (2000). Cognitive dysfunction in older subjects with diabetes mellitus: impact on diabetes self-management and use of care services. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 50: 203–212.
48. Tüfekçioğlu, Z. (2012). Vasküler risk faktörleri ile kognitif durum arasındaki ilişki. Yayımlanmamış Uzmanlık Tezi, İstanbul Bilim Üniversitesi, İstanbul.
49. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, Eylem Planı (2011-2014). Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Anıl Matbaası, Ankara.
50. Türkiye Hastalık Yükü Çalışması 2004. (2006). Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, Ankara.
51. Umegaki, H., Kawamura, T., Kawano, N., Umemura, T., Kanai, A., Sano, T. (2011). Factors associated with cognitive decline in elderly diabetics. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra*, 1: 1–9.
52. van den Berg, E., Dekker, J.M., Nijpels, G., Kessels, R.P., Kappelle, L.J., de Haan, E.H., Heine, R.J., Stehouwer, C.D., Biessels, G.J. (2008). Cognitive functioning in elderly persons with type 2 diabetes and metabolic syndrome: the Hoorn study. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 26: 261-269.
53. Watson, G.S., Peskind, E.R., Asthana, S., Purganan, K., Wait, C., Chapman, D., Schwartz, M.W., Plymate, S., Craft, S. (2003). Insulin increases CSF Aβ42 levels in normal older adults. *Neurology*, 60: 1899-903.
54. Wessels, A.M., Lane, K.A., Gao, S., Hall, K.S., Unverzagt, F.W., Hendrie, H.C. (2011). Diabetes and cognitive decline in elderly African Americans: A 15-year follow-up study. *Alzheimer's & Dementia*, 7: 418-424.
55. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree, R., King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27:1047-53.
56. Wu, J.H., Haan, M.N., Liang, J., Ghosh, D., Gonzalez, H.M., Herman, W.H. (2003). Impact of diabetes on cognitive function among older Latinos. A population-based cohort study. *J Clin Epidemiol*, 56: 686–693.
57. Yafee, K., Blackwell, T., Kanaya, A.M., Davidowitz, N., Barret-Connor, E., Kruger, K. (2004). Diabetes, impaired fasting glucose, and development of cognitive impairment in older women. *Neurology*, 63: 658-63.
58. Yaffe, K., Blackwell, T., Whitmer, R.A., Krueger, K., Barrett Connor, E. (2006). Glycosylated hemoglobin level and development of mild cognitive impairment or dementia in older women. *J Nutr Health Aging*, 10(4):293-5.
59. Yamamoto, N., Yamanaka, G., Takasugi, E., Ishikawa, M., Yamanaka, T., Murakami, S., Hanafusa, T., Matsubayashi, K., Otsuka, K. (2009). Lifestyle intervention reversed cognitive function in aged people with diabetes mellitus: Two-year follow up. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 85:343-346.
60. Yıldırım, K.Ö. (2007). Diabetik ve non-diabetik hastalarda demansı etkileyen faktörlerle birlikte mini mental test skorlarının karşılaştırılması. Yayımlanmamış Uzmanlık Tezi, Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
61. Zuhur, S.S., Karadağ, B., Erdinçler, D.S., Altuntaş, Y. (2011) Türkiye'deki yaşlılarda metabolik sendromun kognitif bozuklukla ilişkisi. *Akad Geriatri*, 3: 76-87.

Obezitenin Güncel Tanımı: Abdominal Obezite ve Hemşirenin Rolü

Yard. Doç. Dr. Azime KARAKOÇ KUMSAR¹, Yard. Doç. Dr. Feride TAŞKIN YILMAZ², Prof. Dr. Nermin OLGUN³

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

²Cumhuriyet Üniversitesi Sıhri Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, SİVAS

³Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

Özet

Dünyada önemli bir halk sağlık problemi olan abdominal obezite, son yıllarda özellikle metabolik sendrom tanısında olmazsa olmaz bir kıstas haline gelmiştir. Abdominal obezitenin genel obezite tanımından farkı, sadece kilo fazlalığını ifade etmemesidir. Abdominal obezitenin belirteci olan bel çevresi kalınlığı, intraabdominal organların etrafındaki yağ dokusundaki artışın objektif bir göstergesidir. Yağ dokusu önemli bir endokrin dokudur ve yağ dokusundan salınan çeşitli moleküller, adipokinler olarak tanımlanan hormon grubunu oluşturmaktadırlar. Abdominal obezite, insülin direncinde oynadığı anahtar rol ile kardiyometabolik risk için önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle obezitenin yanı sıra bireylerde abdominal obezitenin de değerlendirilmesi, bireysel faktörlerin tanınması, olası hastalıkların önlenmesi toplum sağlığı açısından önemlidir. Bu derlemede artan obezite prevalansı ile birlikte gündeme gelen abdominal obezitenin güncel önemi ele alınmıştır.

Anahtar kelimeler: Obezite, abdominal obezite.

Summary

The Current Definition of Obesity: Abdominal Obesity and Nursing Role

The difference between abdominal obesity and general obesity is that abdominal obesity doesn't mean only overweight. Thickness around belly which is a sign of abdominal obesity is an objective indicator of increase in fatty tissue around intraabdominal organs. Fatty tissue is an important endocrine tissue and various molecules released from fatty tissue constitute hormone group called adipokins. Abdominal obesity is a significant risk factor for cardiometabolic risk with its key role in insulin resistance. That's why besides obesity, evaluation of abdominal obesity in individuals as well is important for describing individual factors, preventing possible diseases and for public health. In this compilation, the recent significance of abdominal obesity which gains currency with increasing obesity prevalence has been discussed.

Keywords: Obesity, abdominal obesity.

Giriş

Obezite, DSÖ tarafından, “sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal ya da aşırı yağ birikmesi” olarak tanımlanmaktadır.

Dünya genelinde obezite prevalansı pek çok ülkede belirgin bir şekilde artış göstermektedir. DSÖ verilerine göre, 2008 yılında dünyada 200 milyon erkek ve yaklaşık 300 milyon kadın obezdir (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>, Erişim tarihi: 18 Nisan 2013). Epidemiyolojik veriler, geçtiğimiz 20 yılda, aşırı kilo ve obezitenin ABD’nde, Avrupa’da ve pek çok gelişmekte olan ülkelerde iki - üç katına çıktığını göstermektedir (Flegal, Carroll, Ogden et al. 2002; Skidmore and Yarnell, 2004).

Obezite insülin direnci, tip II diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, hipertiriglisideremi, metabolik sendrom, safra kesesi hastalıkları, bazı kanserler (kadınlarda endometriyum, over ve meme kanseri, erkeklerde kolon ve prostat kanseri), osteoartrit, astım, solunum zorluğu gibi fiziksel bir çok hastalığa neden olabilmektedir (Dixon 2010; Türkiye Obezite İle Mücadele ve Kontrol Programı, 2010; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>, Erişim tarihi: 18 Nisan 2013). Obezite ayrıca, mental, psikososyal ve ekonomik sağlığı da etkileyerek bireylerin yaşam kalitesini düşürmektedir (Dixon, 2010).

Obezitenin değerlendirilmesinde en sık kullanılan antropometrik yöntem beden kitle indeksi (BKİ) değeridir. DSÖ’ ne göre, BKİ 25 kg/m²’nin üzerinde olanlar fazla kilolu, 30 kg/m²’nin üzerinde olanlar ise obez olarak sınıflandırılmaktadır (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>, Erişim tarihi: 18 Nisan 2013). Obezitenin değerlendirilmesinde, bel – kalça oranı (BKO) da önemli bir ölçüttür. Kadınlarda bel çevresi/kalça çevresi oranı 0.8’den, erkeklerde 1.0’dan yüksek olması obeziteyi işaret etmektedir (Kokino, Özdemir ve Zateri, 2006).

Obezitenin etiyojisinde genetik, psikolojik ve çevresel faktörler etkilidir (Erkol ve Khorshid, 2004; Newell, Zlot, Silvey and Ariail, 2007). Son yıllarda, obezite ile ilişkili hasta bireylerin sayısındaki artış, özellikle günlük yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarındaki değişim ile ortaya çıkmaktadır (Korkmaz ve Topal, 2006; Sattar, 2006; O’Connell, 2012). Modern insanın, günlük yaşam tarzın-

da, beslenme alışkanlıklarında ve vücut kompozisyonlarında ciddi bir farklılaşma olduğu dikkat çekmektedir. Günümüzde enerji kullanılarak yapılan işlerin tamamına yakını artık makineler tarafından yapılmaktadır ve 21. yüzyıl insanı, kaslarını zorunlu durumlar haricinde kullanmayan ve böylece bazal metabolizması dışında çok enerji harcamayan bireyler haline gelmiştir (Korkmaz ve Topal, 2006).

Abdominal obezite

Dünyada önemli bir halk sağlığı problemi olan abdominal obezite, son yıllarda özellikle metabolik sendrom tanısında olmazsa olmaz bir bileşeni haline gelmiştir. Ülkemizde abdominal obezite prevalansı, Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP I) çalışması sonuçlarına göre 20 yaş ve üzerindeki bireylerde %34,3 olup; kadınlarda %48,4 ve erkeklerde %16,9 olarak tespit edilmiştir (Şatman ve ark, 2002). Obezite sıklığı on iki yıl içinde %44 oranında, santral obezite %35 oranında artmış, kadınlarda kilo 6 kg, bel çevresi 6 cm, kalça çevresi 7cm, erkeklerde kilo 8 kg, bel çevresi 7 cm, kalça çevresi 2 cm artmıştır (TURDEP II). Kozan ve ark. (2007) tarafından yürütülen başka bir çalışmada da abdominal obezite prevalansı %36.2 (kadın %54, erkek %17.2) olarak saptanmıştır.

Abdominal obezitenin genel obezite tanımından farkı, sadece kilo fazlalığını ifade etmemesidir. Gün içerisinde alınan kalorinin bir kısmı bazal metabolizmada harcanırken, kalan kısmı fiziksel aktivite sırasında harcanmaktadır. Eğer fiziksel aktivite azalmış ise, bazal metabolizma sonrası kalan enerji vücutta yağ dokusu olarak depolanmakta ve böylece bazı bireylerde kilosu normal olmasına rağmen abdominal obezite gelişebilmektedir (Oğuz, 2008).

Günümüzde intraabdominal yağ dokusunun belirlenmesinde kullanılan bel çevresi (BÇ) değerinin, BKİ değerinden daha geçerli olduğu ifade edilmektedir (Appel, Jones and Kennedy-Malone, 2004; Singh, Arora, Goswami and Mallika, 2009). Abdominal obezitede BÇ sınır değeri, IDF (Uluslararası Diyabet Federasyonu)’in 2005 kılavuzunda, Avrupalılar için önerilen değerlerin baz alındığı, kadınlar için >80cm ve erkekler için >94cm olarak belirtilmektedir (Alberti et al, 2009).

Bel çevresi kalınlığı, intraabdominal organların etrafında bulunan yağ dokusundaki artışın objektif bir göstergesidir. Yağ dokusu önemli bir endokrin dokudur ve yağ dokusundan salınan çeşitli moleküller, adipokinler olarak tanımlanan hormon grubunu oluşturmaktadır (Oğuz, 2008; Ritchie and Connell, 2007). Sadece obez bireylerin değil normal ya da fazla kilolu bireylerin de BÇ ölçümü, kardiyometabolik risk taşıyan bireyleri erken saptamak adına oldukça etkin bir yöntemdir (Appel, Jones and Kennedy-Malone, 2004).

İnsülin hormonunun, organizmada kan glikozunu depo etme özelliği bulunmakla birlikte kas, yağ ve karaciğer olmak üzere üç ana hedef dokusu vardır. Glikozu kas dokusuna yönlendiren en önemli faktör ise harekettir. Günümüzde bireylerin yaşam şekilleri değişerek hem hareketi azalmış hem de kas/yağ dokusu oranı düşmüştür. Bunun sonucunda, insülin glikozun daha büyük bir kısmını yağ dokusu içine depo etmektedir. Yıllar geçtikçe bu süreç yağ dokusu kitlesinin artmasına ve insülin direnci tablosunun daha da ciddi bir boyut almasına neden olmaktadır. Sonuçta, yağ dokusu daha da artarak pek çok kronik hastalığın ortaya çıkmasında rol oynayan abdominal obezite gelişmektedir (Korkmaz ve Topal, 2006).

Yağ dokusu aktif bir doku olmanın yanında, adipositokinler gibi insülin duyarlılığını doğrudan etkileyen pek çok inflamatuvar faktörü salgılayan güçlü bir endokrin organdır (Büyüktüncer, Köksal ve Erbaş, 2009; Ritchie and Connell, 2007). Abdominal bölgedeki visseral yağlanma, insülin direncindeki dislipidemiye açıklamaktadır. Yağ kütlesi arttıkça, adipositokinlerden salgılanan ve insülin duyarlılığına yol açan; serbest yağ asitler, TNF- α , IL 6, leptin, rezistin, adiponektin, visfatin gibi birtakım ürünler salgılanmaktadır (Arslan, 2006). Adipoz dokudaki enerji deposu, artan yağ asitlerinin diğer dokulara geçmesine ve perifer dokularda trigliserol depolarının artmasına neden olmaktadır. Adipoz dokunun glikoz dengesi üzerine olan bu iki önemli etkisi, insülin direnci ve metabolik sendroma neden olmaktadır (Büyüktüncer ve ark. 2009; Gören ve Fen, 2008). Bu hormonal lipolitik aktivite, serbest yağ asitlerinin dolaşıma salınımına neden olarak; karaciğerde trigliserid ve çok düşük yoğunluklu lipoproteinlerin (VLDL-K) oluşmasına neden olmaktadır (Uğural, 2006).

Klinik uygulamada insülin direnci genellikle abdominal obezite varlığı ile kendini işaret edebilir. İnsülin direncinin en önemli nedenlerinden birisi dokularda artan aşırı yağdır ve vücut yağı arttıkça direnç yükselmektedir (Uğural, 2006).

Abdominal obezite ve dislipidemi ile Tip II diyabet gelişimi arasında kuvvetli bir ilişki vardır (Tamsma et al, 2005). İnsülin direnci, dislipidemi, yüksek HbA1c ve yüksek kan basıncı kardiyovasküler hastalık (KVH) açısından önemli risk faktörleridir ve bu kriterlerin hepsinin beslenme alışkanlığı, sedanter yaşam tarzı ve genetik faktörler ile yüksek ilişki içerisinde olduğu belirtilmektedir (Karmally et al. 2012; Uğural, 2006). Tip II diyabeti olmayan Türk erişkin erkek ve kadınlarında insülin direnci ile BÇ ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, bireylerin insülin direnci HOMA-IR (Homeostatis Model Assessment of Insulin Resistance) ile belirlenmiş ve her iki cinsiyette de artan BÇ değerine paralel olarak HOMA-IR değerinde artış gözlenmiştir (Uzunlulu, Oğuz, Aslan ve Karadağ, 2009).

Abdominal obezitenin önlenmesi

Abdominal obezite BKİ'nin normal olduğu durumlarda bile KVH için risk faktörü ve morbidite açısından bağımsız bir belirleyicidir (Aladağ, 2004; Türkmen ve Güven, 2010).

DSÖ başta olmak üzere pek çok uluslararası kuruluş, tüm dünyada beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi, yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıklarının yerleştirilmesi ve hareketli yaşam biçiminin benimsenmesi konusunda çeşitli programlar geliştirerek öncülük etmekte ve dünyadaki birçok ülke tarafından bu çabalar farklı strateji ve eylem planları ile bireylere ulaştırılmaya çalışılmaktadır (İkinci ve Atak, 2010; Sellwood, 2013). Ülkemizde de Sağlık Bakanlığı tarafından, DSÖ tarafından kabul edilen "Sağlık 21: Herkes İçin Sağlık" programında obezitenin hipertansiyon, diyabet gibi hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olduğu vurgulanarak; 2020 obezite prevalansının azaltılması hedeflenmiştir. Bu amaçla Sağlık Bakanlığı tarafından "Türkiye Obezite ile Mücadele Programı ve Ulusal Eylem Planı 2008-2012" girişim planı yayınlanmıştır. Hazırlanan bu programın amacı, ülkemizde görülme sıklığı giderek artan obezite konusunda toplumun bilgi düzeyini arttırarak, sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel ak-

tivite alışkanlığı kazanmaları yönünde bireyleri teşvik etmektedir (Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı [2010–2014], 2010). Abdominal obezitenin belirlenmesinde kullanılan BÇ değerinin yaşam tarzı değişiklikleri ile azalacağı bildirilmekte (Küçükler, Demir, Başkal ve Kamel, 2008) ve yapılması planlanan değişikliklerin ilk basamağının, hastanın mevcut durumunu anlamak ve bireyin var olan yaşam davranışı alışkanlıklarını değerlendirmek olması gerektiği vurgulanmaktadır (Akbulut ve Rakıcioğlu, 2010).

Abdominal obezitenin yönetimi

Abdominal obezite ya da obezite tespit edilen bireylerde, ideal vücut ağırlığı ve BÇ değerinin sağlanması ve korunması; beslenme yönetimi, düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı kazandırılması ve sürdürülmesi, sağlığın korunmasını, aile ve ekip ile işbirliği sürecini gerekli kılmaktadır (Karakoç Kumsar, Taşkın Yılmaz ve Olgun, 2011). Obezite için birçok risk faktörü vardır. Başlıca risk faktörleri sedanter yaşam tarzı, yanlış beslenme alışkanlıklarına bağlı fazla kalori alımı, aile öyküsü, hormonal bozukluklar ve bazı kronik hastalıklardır (Shepher, 2010, Lazarou and Kouta, 2010). Özellikle çevresel faktörlerin etkisiyle ortaya çıkan obezite ve abdominal obezitenin önlenmesi ve yönetiminde hedeflenen kilo kaybı, obezite ile ilişkili pek çok hastalık ve sağlık sorununun önlenmesi ve tedavisinde etkin bir yöntemdir (Shepherd, 2010).

Diyet, egzersiz ve kilo kontrolünü içeren yaşam tarzı değişikliği obezite ve abdominal obezite tedavisinin önemli bir basamağıdır. Multifaktöriyal yaşam tarzı değişiklikleri konusunda hastanın motivasyon kaynakları dikkatlice saptanmalı, yaşam tarzı seçimleri dikkate alınmalıdır. Sağlıklı beslenmeye adaptasyonda, bir seri tutum değişikliği gerekmektedir. Bunu takiben; besin seçimi, yemek hazırlığı, dışarıda yemek yeme, porsiyon kontrolü, öğün planı ve yemek yeme alışkanlığında baş etmesi gereken zaafı ile mücadele etmek gibi davranış değişikliklerini gerektirmektedir. (Fappa et al, 2008; Stramiello, 2009).

Obezitenin yönetiminde birinci yıl hedefi vücut ağırlığının en az %10 oranında azaltılmasıdır. Kilo kaybı normal BKİ'ye ulaşıncaya kadar devam etmelidir. Düzenli fizik-

sel aktivite tempolu yürüyüşü içerebilir. Yürüyüş 5 gün/hafta ve 30–60 dakika/gün olmalı, yaşam tarzı haline getirilmelidir. Fiziksel aktivite düzeyini artırarak, dinlenme süresini kısaltan merdiven çıkma, bahçe işleri ile uğraşmak, kısa mesafelere yürüyerek gitmek gibi aktiviteler günlük yaşamın içine sokularak, hastanın kendi kendini denetimi sağlanmalıdır (McClendon, Dunbar, Clark and Coverson, 2010; Grundy et al, 2004).

Abdominal obezitenin önlenmesi ve yönetiminde hemşirenin rolü

Bireyin sağlık sorunlarıyla başa çıkabilecek davranış değişikliğini kazanabilmesi için eğitim ve danışmanlığa gereksinimi vardır (Kaya, 2009). Davranış değişikliğinin temelini oluşturan sağlık eğitimi ve danışmanlık, hemşirenin en önemli rollerinden biridir. Hemşire bu süreçte, sağlıklı/hasta birey ile sürekli etkileşim içinde olan önemli sağlık profesyoneli ve kaynak birey olma sorumluluğunu üstlenmektedir (Kaya, 2009; Avşar ve Kaşıkçı, 2009). Bu bağlamda, yaşam tarzı davranışlarını içeren eğitimlerin etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda BKİ'ne paralel olarak BÇ değerinde de anlamlı düşüşler saptanmıştır (Alıcı, 2006; Pettman, Buckley, Misan, Coates and Howe, 2009; Phelan et al., 2007; Sivrikaya Karaca, 2006).

Obezite ile mücadelede hemşire, tüm sağlık personeli ile işbirliği içinde ve sağlık hizmetinin her basamağında etkin rol almakla sorumludur. Obezitenin önlenmesi uzun süreli bir halk sağlığı hedefidir. Kişinin kendi vücut ağırlığının farkında olması ve kilo kontrolünü sağlama sorumluluğunu alması, bu hedefin gerçekleşmesinde anahtar rol oynamaktadır. Hedeflenen kilonun kontrolü, kaybedilen kilonun korunması yine başarılı bir obezite ve abdominal obezite yönetiminde her zaman için temel amaçlardan olmalıdır (Hindle and Mills, 2012).

Abdominal obezitenin önlenmesi ve yönetiminde hemşirelik süreci

1. Tanılama ve değerlendirme

Yapılması planlanan değişikliklerin ilk basamağı, hastanın mevcut durumunu anlamak ve bireyin var olan yaşam dav-

ranışı alışkanlıklarını değerlendirmektir (Akbulut ve Rakıcioğlu, 2010). Bireyin BKİ ve bel çevresi değeri, 24 saatlik süre içinde tüketilen tüm besinleri ve beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite türü ve seviyesi, tıbbi hastalık öyküsü, fizik muayene bulguları, bireyin kilo alımı ile başladığını belirttiği şikayetleri, stres ile baş etme yöntemleri, sigara, alkol, kafein tüketimi başta olmak üzere kişisel alışkanlıkları gibi bireyin kilo alımı ile ilişkili olabilecek faktörlere yönelik veriler toplanmalıdır (Marcel, 2013). Böylece, olumsuz davranışları hastanın fark etmesi sağlanarak, hedeflenen değişiklikler hakkındaki kararlar hasta birlikte alınabilir (Akbulut ve Rakıcioğlu 2010).

2. Abdominal obezite ile ilgili hemşirelik tanılarının belirlenmesi

Abdominal obezite bireyin yaşam biçimi davranışlarının kötü yönetimi sonucunda ortaya çıkabildiği gibi, bireyin yaşamını etkileyebilecek bir çok sağlık problemi ve ilişkili hastalığı da neden olabilmektedir (Lazorou and Kouta, 2010). Hemşire, abdominal obezite ile ilişkili olan tüm risk faktörleri ve olası sağlık sorunlarına yönelik toplandığı verileri değerlendirirken uyanık olmalı, gerçekçi hemşirelik tanımlarını belirleyerek; ele alacağı tanıları birey ile paylaşmalıdır.

3. Amaç/hedefler

Obez bireyin tedavi hedefleri belirlenirken hemşire, birey ile açık uçlu sorular aracılığı ile iletişim kurmalıdır. Aşağıda örnekleri verilen sorular hedeflerin belirlenmesinde hemşireye yardımcı olabilir (Shepherd, 2010):

- Kilonuz hakkında endişeniz var mı?
- Şu an kilo vermeniz sizin için ne kadar önemli?
- Kilo verebileceğinize inanıyor musun?
- Kilolarınızla mücadele edebilmemiz için hayatınızda neleri değiştirmemiz gerekiyor?
- Şu an kilonuz herhangi bir şekilde hayatınızı etkiliyor mu?

Hedefler birey ile birlikte belirlenmeli ve SMART diye kısaltılan özellikleri içermelidir (Bovend'Eerd, Botell and Wade, 2009):

S: Bireye özgü (specific)

M: Ölçülebilir (measurable)

A: Ulaşılabilir (achievable)

R: Gerçekçi (realistic)

T: Zamanında (timely)

Abdominal obezite BKİ' nin artmadığı durumlarda bile bir risk faktörü ve morbidite açısından bağımsız bir belirleyicidir. Kilo verilmesi ve verilen kiloların yeniden alınması için ulaşılabilir hedefler ve beklentiler belirlenmelidir. Hedef sadece kilo kaybı olmamalı, temel hedef kilonun korunması olmalı ve hedefler mutlaka hasta ile birlikte belirlenmelidir. (Aladağ, 2004).

4. Hemşirelik bakım uygulamaları

Hemşire abdominal obezite bakımının her basamağında etkin rol alabilir (Hindle and Mills, 2012). Başarılı bir kilo yönetimi için önerilen beceri ve davranışlar Tablo 1' de özetlenmiştir.

Tablo 1: Başarılı bir kilo yönetimi ile ilişkili tutum ve beceriler

Beceri/teknik	Tanım/yarar
Gerçekçi hedef belirleme	Bireyin ulaşılabilir kısa vadeli ve uzun vadeli hedefler belirlemesini destekler
Kendi kendini izleme	Bireye günlük besin tüketimi ve fiziksel aktivite günlükleri ile kendi kontrolüne izin verir
Beslenme eğitimi	Bireyin sağlıklı beslenme ilkelerini öğrenmesini ve uygulamasını sağlar
Uyaran kontrolü	Bireyin yanlış davranışları ile başa çıkmasında etkili ipuçlarını öğrenmesine olanak sağlar
Yeme hızını yavaşlatma	Bireyin açlık ve tokluk duygularını hissetmesine yardımcı olur
Fiziksel aktivitenin artırılması	Bireyin günlük fiziksel aktivite faaliyetlerini artırmasında başarı sağlar
Stres yönetimi	Bireyin strese nasıl tepki verdiğinin farkında olması ve stress ile etkin başetme yöntemleri geliştirmesini sağlar
Sosyal destek	Aile ve arkadaşlarından alınan sosyal destek, bireyin davranış değişikliğini sürdürmesinde yardımcı olur
Bilişsel yeniden yapılanma	Bireyin kendisi hakkındaki olumsuz düşünce ve duygularının değiştirmesine yardımcı olur
Tekrarın önlenmesi	Bireyin ihmal durumlarında, başa çıkma stratejilerinin geliştirilmesini sağlar.

Hindle L and Mills S (2012) Obesity: self-care and illness prevention. Practice Nursing. 23(3): 130-134

5. Değerlendirme

Bakım uygulamaları hedeflenen sonuç kriterlerine ulaşılabilirlik açısından değerlendirilerek; ulaşılamayan hedefler için uygulama tekrar planlanmalıdır. Ağırılık kaybı ve BÇ değerindeki azalma bireyin beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyinde meydana getirdiği davranış değişiklikleri ile birlikte değerlendirilmelidir. Bireylerin kazandıkları davranış değişikliklerinin süreklilik arz etmesi için en az iki süre takipleri önemlidir (Hindle and Mills, 2012). Bu aşamada hemşirenin danışmanlık rolü önem kazanmaktadır.

Karakoç Kumsar (2012) tarafından yürütülen çalışmada, Metabolik sendromlu kadınlarda hemşire eğitimi ve danışmanlığının etkinliği değerlendirilmiş ve çalışma sonunda BKİ, BÇ değeri ve vücut yağ oranı gibi vücut kompozisyon parametrelerinin istatistiksel anlamlılık gösterecek şekilde azalması; hemşire danışmanlığının etkin bir yöntem olduğunu kanıtlamıştır. Ülkemiz ve yurtdışında yapılan çalışma bulguları da hemşire eğitimi sağlıklı yaşam biçimi davranışı kazanmada ve kilo kontrolünde etkin bir yöntem olduğunu destekler niteliktedir (Hacıhasanoğlu ve Gözüm, 2010; Alıcı, 2006; Uğural, 2006; Yılmaz, 2003, Silva et al. 2010; Pettman, Buckley, Misan, Coates and Howe, 2009; Dutheil et al. 2010).

Sonuç olarak; ülkemizde diğer batı toplumlarında olduğu gibi abdominal obezite prevalansı gün geçtikçe artmaktadır. Abdominal obezite olumsuz kardiyometabolik etkileri nedeni ile önemli bir sağlık problemidir. Bu nedenle obezitenin yanı sıra bireylerde abdominal obezitenin de değerlendirilmesi, erken tanınması, bireysel faktörlerin tanınması ve olası hastalıkların önlenmesi toplum sağlığı açısından önemlidir. Abdominal obezitenin ve ilişkili sağlık sorunlarının giderilmesinde sağlıklı yaşam tarzı davranışlarının benimsenmesi ve önlenbilir risk faktörlerinin kontrolü açısından sağlık profesyonellerine önemli roller düşmektedir.

Kaynaklar

1. Aladağ, N. (2004). Birinci basamakta erişkin obezitenin yönetimi. Türkiye Klinikleri J Med Sci, 24: 508-517.
2. Alberti, KGMM., Eckel, RH., Grundy, SM., Zimmet, PZ., Cleeman, Jr., Donato, KA., Fruchart, JC., James, WPT., Loria, CM., Smith, SC. (2009). Harmonizing the Metabolic Syndrome. A joint Interim Statement of the International Diabetes Federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society and International Association for the study of obesity. Circulation, 120: 1640-1645.
3. Akbulut, G., Rakıcioğlu, N. (2010). Şişmanlığın beslenme tedavisinde güncel yaklaşımlar. Genel Tıp Dergisi, 20(1): 35-42.
4. Akgül, M. (2005). Türk kadınlarında üst kol çevresi ölçümünün fazla kilo ve obezite ile ilişkisi. Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.
5. Alıcı, M. (2006). Obez Hastalara Uygulanan Hemşire Eğitiminin Etkinliğinin Değerlendirilmesi. M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. R Pınar).
6. Appel, SJ., Jones, ED., Kennedy-Malone, L. (2004). Central obesity and the metabolic syndrome: Implications for primary care providers. Journal of the American Academy of Nurse Practitioners, 16(8): 335-342.
7. Arslan, M. (2006). Metabolik sendrom: Tanımı, patogenezi, tanı kriterleri ve bileşenleri. Türkiye Klinikleri, 2(3): 1-7.
8. Avcı, G., Kaşıkçı, M. (2009). Ülkemizde hasta eğitiminin durumu. Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 12(3): 67-73.
9. Bovend'Eerd, T. JH., Botell, ER., Wade DT. (2009). Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide. Clinical Rehabilitation, 23: 352-361.
10. Büyüktuncer, Z., Köksal, G., Erbaş, T. (2009). Metabolik sendrom ve diyet. Endokrinolojide Diyalog, 6: 220-225.
11. Dixon, JD. (2010). The effect of obesity on health outcomes. Molecular and Cellular Endocrinology, 316: 104-108.
12. Dutheil, F., Lesourd, B., Courteix, D., Chapier, R., Dore, E., Lac, G. (2010). Blood lipids and adipokines concentrations during a 6-month nutritional and physical activity intervention for Metabolic Syndrome treatment. Lipids in Health and Disease, 9: 148.
13. Erkol, A., Khorshid, L. (2004). Obezite; predispozan faktörler ve sosyal boyutun değerlendirilmesi. SSK Tepecik Hastanesi Dergisi, 14(2): 101-107.
14. Fappa E, Yannakoulia M, Pitsavos C, Skoumas I, Valourdou S, Stefanadis C. (2008). Lifestyle intervention in the management of Metabolic Syndrome: Could we improve adherence issues? Nutrition, 24: 286-291.
15. Flegal, KM., Carroll, MD., Ogden, CL., Curtin, LR. (2010). Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. JAMA, 303(3): 235-241.
16. Gören, B., Fen, T. (2008). Metabolik sendrom. Türkiye Klinikleri J Med Sci., 28: 686-696.
17. Grundy, SM., Cleeman, Jr., Merz, CNB., Brewer, HB., Clark, LT., Hunninghake, DB., Pasternak, RC., Smith, SC., Stone, NJ. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation, 110: 227-239.
18. Hacıhasanoğlu, R., Gözüm S. (2010). The effect of patient education and home monitoring on medication compliance, hypertension management, healthy lifestyle behaviours and BMI in

- a primary health care setting. *Journal of Clinical Nursing*, 20: 692-705.
19. Hindle, L., Mills, S. (2012). Obesity: self-care and illness prevention. *Practice Nursing*, 23(3): 130-134.
20. İkinci, S., Atak, N. (2010). Metabolik sendrom. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 9(5): 535-540.
21. Karaca Sivrikaya, S. (2006). *Tip II Diyabetes Mellitus Hastalarına Verilen Planlı Eğitimin Hastaların Tutumlarına, İyilik Hallerine Ve Metabolik Kontrol Değişkenlerine Etkisi*. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, Erzurum, (Danışman: Yrd. Doç. Dr. S Ergüney).
22. Karakoç Kumsar, A. (2012). *Metabolik Sendromlu Kadınlarda Hemşire Danışmanlığının Metabolik Sendrom Temel Bileşenlerini Kontrol Altına Almaya Etkinliği*. M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul, (Danışman: Doç. Dr. S Çınar).
23. Karakoç Kumsar, A., Taşkın Yılmaz, F., Olgun, N. (2011). Obezitede güncel yaklaşımlar. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu*, 3(11): 21-29.
24. Karmally, W., Drago, L., Odegard, P., Geil, P., Malaskovitz, J., Fitzner, K., Sherr, D., Ernst, K. (2012). Healthy eating: Incorporating nutritional management into lifestyle. *The Tip II diabetes EDUCATOR*, 38(1): 124-128.
25. Kaya, H. (2009). Sağlık hizmetlerinde hasta eğitimi ve hemşirenin sorumlulukları. *Türkiye Klinikleri J Nurs Sci.*, 1(1): 19-23.
26. Kokino, S., Özdemir, F., Zateri, C. (2006) Obezite ve fiziksel tıp yöntemleri. *Balkan Medical Journal*, 23(3): 47-54.
27. Korkmaz, A., Topal, T. (2006). Modern yaşam tarzı ve yeni hastalıklar: Metabolik sendrom örneği. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni*, 5(4): 307-316.
28. Kozan, O., Oğuz, A., Abacı, A., Erol, C., Öngen, Z., Temizhan, A., Çelik, S. (2007). Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61: 548-553.
29. Küçükler, C., Demir, Ö., Başkal, N., Kamel, AN. (2008). The effect of monthly follow up on the treatment of obesity. *Obesity Reviews*, 9(3): 70.
30. Lazarou C., Kouta, C. (2010). The role of nurses in the prevention and management of obesity. *British Journal of Nursing*, 19(10): 41-47
31. McClendon, DA., Dunbar, SB., Clark, PC., Coverson, DL. (2010). An analysis of popular weight loss diet types in relation to Metabolic Syndrome therapeutic guidelines. *MEDSURG Nursing*, 19(1): 17-24.
32. Newell, A., Zlot, A., Silvey, K., Ariail, K. (2007). Addressing the obesity epidemic: A genomics perspective. *Preventing Chronic Disease*, 4(2): 1-6.
33. O'Connell, J. (2012) Management of obesity: lessons learned from a multidisciplinary team. *EDN Spring*, 9(1): 26-29
34. Oğuz, A. (2008). Metabolik sendrom. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 18(2): 57-61.
35. Sellwood, L. (2013). Public health and obesity: the role of the district nurse. *British Journal of Community Nursing*, 18(1): 26-33
36. Shepherd, A. (2010). Current management strategies in the treatment of obesity. *Nursing Standard*, 25(14): 49-56.
37. Pettman, TL., Buckley, JD., Misan, GMH., Coates, AM., Howe, PRC. (2009). Health benefits of a 4 – month group – based diet and lifestyle modification program for individuals with Metabolic Syndrome. *Obesity Research & Clinical Practice*, 3: 221 -235.
38. Phelan, S., Wadden, TA., Berkowitz, RI., Sarwer, DB., Womble, LG., Cato, RK., Rothman, R. (2007). Impact of weight loss on the Metabolic Syndrome. *International Journal of Obesity*, 31: 1442-1448.
39. Ritchie, SA., Connell, JMC. (2007). The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 17: 319-326.
40. Satman, I., Yılmaz, T., Sengul, A, et al. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diab Care*, 25: 1551-1556.
41. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Kar sidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yılmaz T, Cakir B, Tuomilehto J. (2013) Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. Feb 14. PMID:23407904 [PubMed - as supplied by publisher].
42. Sattar, N. (2006). Metabolik sendrom: Güncel kriterler klinik uygulamayı etkilemeli mi? *Current Opinion in Lipidology Türkçe Baskı*, 1(3): 149-159.
43. Skidmore, PML., Yarnell, JWG. (2004). The obesity epidemic: Prospects for prevention. *QJM*, 97(12): 817-825.
44. Silva, MN., Vieira, PN., Coutinho, SR., Minderico, CS., Matos, MG., Sardinha, LB., Teixeira, PJ. (2010). Using self – determination theory to promote physical activity and weight control: a randomized controlled trial in women. *J Behav Med.*, 33: 110 -122.
45. Singh, B., Arora, S., Goswami, B., Mallika, V. (2009). Metabolic Syndrome: A review of emerging markers and management. *Tip II diyabetes& Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 3: 240-254.
46. Stramiello. (2009). Weight management strategies for women. *Nursing for Women' s Health*, 13(5): 411– 417.
47. Tamsma, JT., Jazet, IM., Beishuizen, ED., Fogteloo, AJ., Meinders, AE., Huisman, MV. (2005). The metabolic syndrome: A vascular perspective. *European Journal of Internal Medicine*, 16: 314-320.
48. Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010–2014). (2010). Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Kuban Matbaacılık, Ankara.
49. Türkmen, E., Güven GS. (2010). Kardiyovasküler hastalıklardan p rimer korunma esasları. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 41:179-185.
50. Uğural, A. (2006). Metabolik sendromlu yetişkin bireylerde ağırlık kaybının metabolik sendrom kriterlerine etkisi. *Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.*
51. Uzunlulu, M., Oğuz, A., Aslan, G., Karadağ, F. (2009). Cut – off values for waist circumference in Turkish population: Is there a threshold to predict insulin resistance? *Türk Kardiyoloji Dern Arş*, 37(6): 17-23.
52. Yılmaz, M. (2003). Beslenme eğitiminin obez hastalarda ağırlık kaybı üzerine etkisi. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2: 83-85.

Tip 2 Diyabetli Olgunun Bir Hemşirelik Modeli Doğrultusunda İncelenmesi*

Araş. Gör. Dr. Aylin AKTAŞ¹, Yüksek Lisans Öğrencisi Seçil ERDEN²

Sorumlu Hemşire İlnur YILMAZ³, Prof. Dr. Türkinaz Atabek AŞTI⁴, Uzman Dr. Esra HATIPOĞLU⁵

¹İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İSTANBUL

²İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Esasları Anabilim Dalı, İSTANBUL

³İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, İSTANBUL

⁴İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İSTANBUL

⁵İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, İSTANBUL

Özet

Diyabet, Dünya Sağlık Örgütü tarafından yeni bin yılın en önemli halk sağlığı sorunları arasında kabul edilmektedir. Dünyada değişen yaşam biçimi alışkanlıkları sonucu her geçen gün artmakta olan diyabetli sayısının, acil önlemler alınmadığı takdirde 2030 yılında 522 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Birey, aile ve toplumlarda diyabetin önlenmesi ve yönetimi, multidisipliner ekip yaklaşımı ve uzun süreli değerlendirmeler gerektirmektedir. Ekip içerisinde diyabet hemşiresi; uygulayıcı, eğitici, araştırmacı, yönetici rolleri ile ileri düzeyde bilgi ve becerilerini kullanarak hümanistik ve holistik bakım uygulamalarını gerçekleştirmektedir. Tip 2 diyabetli hastanın bireyselleştirilmiş bakımında bir hemşirelik modeli kullanılarak ele alınmış bu olgu çalışmasının, diyabet hastalarına bakım veren hemşirelere rehberlik edeceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: diyabet, hemşirelik, bireyselleştirilmiş bakım.

Summary

Examining a Type 2 Diabetic Case According to A Nursing Model

Diabetes is accepted as one of the most important health problems by World Health Organisation. The number of diabetic patients has increased as a result of changes in life styles all around the world and it will reach 522 million if no emergency precautions are taken. Precautions and management of diabetes among individuals, families and communities require a multidisciplinary team approach and long-term evaluations. Diabetes nurses, with their role in practitioner, education, research and management, perform a humanistic and a holistic care. In the current case report we evaluated a Nursing Model in the individualized care of a patient with Type 2 Diabetes. We aimed to guide the nurses in caring for diabetic patients.

Key words: diabetes, nursing, individualized care.

*Bu olgu sunumu 27-29 Eylül 2012 tarihlerinde İstanbul'da yapılan 2. Temel Hemşirelik Bakımı Kongresi'nde "poster bildirisi" olarak sunulmuştur.

Giriş

Kronik hastalıklar içinde önemli bir yere sahip olan diyabetin insidansı ve prevalansı giderek yükselmekte, önemi bütün Dünya'da artmaktadır (Düzöz ve ark., 2009; Skyler, 2007). Uluslararası Diyabet Federasyonu'na göre (IDF, 2012), 2011 yılında Dünyada 366 milyon diyabetli olduğu ve bu sayının acil önlemler alınmadığı takdirde 2030 yılında 522 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir.

Diyabet tüm dünya için olduğu kadar ülkemiz içinde potansiyel bir felakettir (Olgun, 2012). Türkiye'de "Türk Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması'nın" (TURDEP) verilerine göre erişkin nüfusta diyabet ve bozulmuş glukoz tolerans prevalansı sırasıyla %7,2 ve %6,7 olarak saptanmıştır (Satman ve ark., 2002). Ancak bu çalışmadan itibaren geçen 12 yıllık süreçte TURDEP tarafından yapılan çalışmaya göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (Olgun, 2012; Satman ve ark., 2010).

Tüm dünyadaki tanı konulmuş diyabetlilere bakıldığında bireylerin %5-10'u Tip 1 diyabet, % 90-95'i ise Tip 2 diyabetlidir (El-Rufaine et al, 1997; Satman, 2006). Nitekim Türkiye gibi yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmekte olan toplumların tümünde özellikle Tip 2 diyabet prevalansı hızla yükselmekte olduğu belirtilmektedir (T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2011). Bu açıdan hastaların kendi kendine izlem ve bakım becerilerini geliştirmelerinde hemşirelere önemli sorumluluklar düşmektedir.

Diyabetli hastaların bakımında hemşirenin sorumlulukları; bireye özgü bakım gereksinimlerini tanılamak, günlük yaşamını etkileyen sorunları belirlemek, bütüncül bir biçimde bireyi, aileyi ve diğer önemli kişileri bakım planına dahil etmek, sağlık eğitimi yapmak, bakım/tedavide kullanılacak kaynakların hastaya sunulmasına yardımcı olmaktır (Akdemir ve Birol, 2005). Hemşire, sağlıklı/hasta bireyin, ailenin ve toplumun sağlığının korunmasında ve geliştirilmesinde, bakımının planlanmasında ve yürütülmesinde Hemşirelik Süreci'nden yararlanır (Acaroğlu, Şendir ve Kaya 2012; Türkmen, 2012). Bu amaç ile bireyin kapsamlı tanınmasını yaptıktan sonra uygun hemşirelik tanımlarını koyarak, bireyselleştirilmiş hedeflere ulaş-

mada tanılanan hemşirelik girişimlerini kapsayan bakım planını geliştirir ve uygulamaya koyar (Akdemir ve Birol, 2005; Türkmen, 2012).

Bu olguda Endokrinoloji Servisine yatırılan Tip 2 diyabetli hastanın hemşirelik bakımı ele alınmıştır. Olgumuz, servise kabulde Roper, Logan ve Tierney'in Hemşirelik Modeli doğrultusunda tanılandı (Roper, Logan ve Tierney, 1997). Hastanın sağlık durumuna ilişkin verileri, North American Diagnosis Association-International (NANDA-I) hemşirelik tanılarına göre bireyselleştirilmiş bakım planını geliştirildi ve uygulamaya kondu (Acaroğlu ve ark. 2012, Birol, 2011; Carpenitto-Moyet, 2010).

Olgu

Bir Üniversite Hastanesi Diyabet Polikliniği'nde 30 yıl önce Tip 2 diyabet tanısı konmuş olan 70 yaşında erkek hastanın, son günlerde, gün içinde kan şekeri seviyesinde ani düşmeler ve yükselmeler olması nedeniyle 17.07.2012 tarihinde kan şekeri regülasyonu için İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Servisi'ne yatışı yapıldı.

Hasta 2002 yılında mide kanseri nedeniyle total gastrektomi özeofagojejunostomi ameliyatı olmuş, ardından kemoterapi ve radyoterapi tedavileri uygulanmış. 2007 yılında kolesistektomi ve 2011 yılında koledok eksplorasyonu ameliyatları geçirmiş. Hastanın babası akciğer kanserinden, annesi periferik arter hastalığı nedeniyle vefat etmiş, erkek kardeşinde ise demans ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunmaktaymış. Alkol ve sigara kullanım alışkanlığı bulunmamaktaydı.

İlk diyabet tanısı sonrasında tedavisine oral antidiyabetik ilaçlar ile başlanmış ancak son 15 yıldır 4'lü insülin tedavisine geçilmiş. Hasta, servisimize kabul edildiğinde bir yıldır mevcut olan diyabetik nefropati ve nöropati sorunları gelişmişti.

Hastanın servise kabul edildiği sırada yaşam bulguları değerleri normal aralıklarda idi. Servise yatışı yapıldıktan sonra tokluk kan şekeri 348 mg/dl olarak ölçüldü. Laboratuvar bulgularında HbA1c değeri %7,4 olarak görüldü, diğer laboratuvar bulgularında sorun gözlenmedi. Klini-

ge yatışının ilk gününde hiperglisemi (348 mg/dl) ve hipoglisemi (45 mg/dl) ataklarının görülmesi nedeniyle insülin tedavisindeki kısa etkili insülin dozu, kan şekeri 200-250 mg/dl'de 2 insülin ünite, 250-300 mg/dl'de 3 insülin ünite, 300-350 mg/dl'de 6 insülin ünite olarak uygulandı. Uzun etkili insülini ise gece yatmadan önce evde uyguladığı 6 insülin ünite dozda uygulanmaya devam edildi. Hastanın klinikteki ilk üç gününde kan şekeri değerlerinde yükselmelerin ve düşmelerin sık yaşanması (2-3 defa) nedeniyle günde 8-12 defa kan şekeri ölçümü yapıldı. Hastanın yaşam bulgularının klinik takip süresince normal değer aralıklarında olduğu gözlemlendi.

Roper, Logan Ve Tierney'in Hemşirelik Modeli

Hemşirelik eğitimi ve uygulama alanında çok kullanılan modellerden biri olan Roper, Logan ve Tierney'in Hemşirelik Modeli ilk defa 1976 yılında İngiltere'de Roper tarafından tasarlanmıştır (Kaya, 2012). Daha sonra Nancy Roper ile aynı üniversitede çalışan Winifred Logan ve Alison J. Tierney hemşirelik uygulama, eğitim, yönetim, araştırma ve deneyimlerini bir araya getirerek Hemşirelik Modeli'ne şekli vermişlerdir ve model 1980 yılında yayınlanmıştır (Şahin, 2006).

Yaşam Modeli, karmaşık bir olgu olan yaşamın başlıca özelliklerini belirleyerek, bireyin yaşamını oluşturan öğeler arasında var olan ilişkilerin tümünü kapsamaktadır (Roper, Logan ve Tierney, 1996; Sabuncu ve ark., 1996). Yaşam modeli yaşamın anlamını ifade etme biçimidir. Model birbiriyle ilişkili ve birbirini etkileyen yaşam aktiviteleri, yaşam süresi, bağımlılık- bağımsızlık dizgesi, yaşam aktivitelerini etkileyen faktörler ve yaşamda bireysellik olmak üzere beş anlamlı öğeden oluşur (Roper, Logan ve Tierney, 1997; Şahin, 2006).

Roper, Logan ve Tierney'in Yaşam Modeline dayalı olarak geliştirdikleri Hemşirelik Modeli'nde yer alan bireyselleştirilmiş hemşirelik bakımı, bakımın Hemşirelik Süreci doğrultusunda uygulanmasını içerir (Roper, Logan ve Tierney, 1997).

Sağlık bakım sisteminin tüm hizmet alanlarına entegre edilebilen bu model, bakım da bireyin katılımını öngörmek-

tedir. Bireyi bir bütün olarak tanımayı, sorunu belirleyip çözmeyi sağlamakta ve hemşireliğin temel felsefesi olan holistik ve hümanistik yaklaşımla Hemşirelik Süreci'nin geliştirilmesi ve uygulanmasına katkı sağlamaktadır (Kaya, 2012).

Hemşirelik uygulamalarının sistemli ve bilimsel gerçekleştirilebilmesi için hemşirelik sürecinin bir model/ kuram ile birlikte kullanılması önemlidir. Bu şekilde verilen bakım da bireyin gereksinimlerini karşılamada yeterli olacaktır (Acaroğlu ve ark., 2012; Kaya, 2012). Bu bağlamda Tip 2 diyabetik bir hastanın bireyselleştirilmiş bakımı bir hemşirelik modeli olan Yaşam Modeli ile bütünleştirilerek ele alınmıştır.

Tip 2 Diyabetli Olgunun

Yaşam Modeli'ne Göre İncelenmesi

Yaşam Süresi

Yetmiş yaşında olan olgumuz, Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre 65 yaş ve üstünde olduğu için yaşlılık ve gerontolojistlere göre ise 65-74 yaş arası olduğu için genç yaşlı evresinde bulunmaktadır (Beğler ve Yavuzer, 2012).

Diyabet hastalığının gelişiminde yaş önemli bir risk oluşturmaktadır (McCloskey, 2005). Diyabetin dünyadaki insidansı ve prevalansı yaş artışına paralel olarak artmaktadır (Wild et al., 2004). Gelişmekte olan ülkeler için diyabetli hasta sayısında artış her yaş grubunda beklenmekle birlikte, 60 yaş üzerinde yaklaşık ikiye katlanacağı beklenmektedir. Gelişmiş ülkelerde ise, genç yaş gruplarında hafif bir düşme olmakla birlikte, 60 yaş üzeri artışın %38 olacağı tahmin edilmektedir. Bugün için Dünya'da diyabetli hasta sayısı, en çok 45-59 yaş grubunda olmakla beraber, 2030 yılında 60-79 yaş grubunda biraz daha fazla olacağı hesaplanmıştır (Satman ve ark., 2013). Dünyadaki tanı konulmuş bütün diyabetlilerin %90-%95'ini oluşturan Tip 2 Diyabet, kronolojik yaşla doğrusal artış göstermektedir ve geriatrik hastalıklar grubunda beklenen yaşam süresini kısaltan en önemli hastalıklar arasında sayılmaktadır (Can, 2006).

Yaşam Aktiviteleri

1. Güvenli Çevrenin Sağlanması ve Sürdürülmesi

Olgumuz, yaşam süresinin genç yaşlılık evresinde bulunması ve kontrolsüz diyabete bağlı gün içinde 2-3 defa

gelişen hipoglisemi ve hiperglisemi atakları ve buna bağlı yorgunluk nedeniyle güvenli çevrenin sağlanmasını ve sürdürülmesini yanında refakatçi olarak kalmakta olan eşi ile birlikte sağlamaktadır.

Enfeksiyon Riski

Periferik venöz kateter bulunması, kan şekerinin 348 mg/dl olması ve yetersiz beslenme ile ilişkili Enfeksiyon Riski.

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Hastanın eğitim sonrası enfeksiyonlardan korunmak için uygun önlemleri aldığını göstermesi,
- Hasta ve hasta yakınlarının enfeksiyonlardan korunmak uygun bakım uygulamalarını öğrenmesi,
- Hasta ve hasta yakınlarının enfeksiyonu önlemede beslenmenin etkisini tanımlaması,
- Hastanın hastanede kaldığı sürede enfeksiyon belirti ve bulgularının gözlenmemesi.

Hemşirelik Girişimleri

- Hasta ve hasta yakınlarına; ateş, idrarda bulanıklık gibi enfeksiyon belirti ve bulguları öğretilir.
- Hasta ve hasta yakınlarına, ateş ve titreme olmaksızın enfeksiyonun görülebileceği hatırlatılır.
- Hasta ve hasta yakınlarına, el yıkama teknikleri öğretilir.
- Hasta ve hasta yakınlarına enfeksiyonu önlemede beslenmenin etkisi anlatılır.
- Hastanın 4 saatte bir yaşam bulguları izlenir.
- Enfeksiyona yatkınlığa neden olan diyetle protein ve kalori alımının azalması durumu izlenir.
- Anoreksiya, halsizlik, mental durumda değişme, hipotermi... vb. bulgular yönünden takip edilir.
- Hasta nazokomiyal enfeksiyonlardan korunur.
- Hasta deri ve üriner sistem enfeksiyon belirtileri yönünden incelenir.
- Zorunlu olmadıkça intravenöz vb. uygulamalar tercih edilmez (Biol, 2011; Carpenitto-Moyet, 2010).

Travma Riski

Günde 2-3 defa hipoglisemi atağı gelişmesi ve yor-

gunluk ile ilişkili Travma Riski

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

Hasta ve yakınlarının;

- Travma riski oluşturabilecek etmenleri bilmesi,
- Hastanede kaldığı sürece güvenlik önlemlerini kullanması,
- Evde koruyucu önlemler alınmasının sağlanması.

Hemşirelik Girişimleri

- Hasta ve hasta yakınlarına hipoglisemi ve yorgunluk riskli durumlar olduğu açıklanır.
- Hasta ve hasta yakınlarına hasta kabulünde güvenlik önlemleri hakkında bilgi verilir.
- Mümkünse hastanede hemşire bankosuna yakın bir odada kalması sağlanır.
- Hasta ve hasta yakınına evde uygulanacak güvenlik önlemleri hakkında bilgi verilir (Carpenitto-Moyet, 2010).

2. İletişim

Hastamız evde eşi ile birlikte yaşamaktadır. Sağlık ekibi üyeleri, aile üyeleri, diğer hastalar ve hasta yakınları ile iletişimini engelleyecek fiziksel ve emosyonel bir sorunu yoktur. Hasta iletişim sırasında, göz teması kurmaktadır.

Bilgi Eksikliği

İnsülin tedavisini istendik biçimde doğru yerine getiremediğinin gözlenmesi ile bulgularan diyabet hastalığı ve komplikasyonları hakkında Bilgi Eksikliği: İlaçlar ve tedavi yönetimi hakkında

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Hastalık sürecini ve tedavi seçeneklerini açıklayabilmesi,
- Kullandığı ilacın etkisini tedavi edici etkisini bilmesi.
- Kendi kendine insülin uygulayabilmesi/ilaçlarını doğru ve güvenli bir şekilde alabilmesi.

Hemşirelik Girişimleri

Hasta ve yakınlarına;

- Diyabet, diyabet tedavisi ve diyabetin akut ve kronik

komplikasyonları hakkında multidisipliner ekip anlayışı ile bilgi verilir.

- Hastanın diyabetik olduğunu belirtir bir kartı yanında taşıması sağlanır.
- Kendi kendine kan şekeri ölçebilmesi ve insülin kullanımının kullanımı, insülin uygulamasının tekniğine uygun ve doğru dozda uygulayabilmesi için eğitim verilir, kısa ve uzun vadede izlemleri yapılır (Biol, 2011; Carpenitto-Moyet, 2010; Olgun, 2012).

Tanımlanan Rejime Uymada Güçlük

2-3 defa/yılda diyabete ilişkin hastanede yatma, nöropati ve nefropati gelişmesi ile bulgularan yaşam biçimi alışkanlıklarında uzun süreli değişiklik gerekliliği ile ilişkili Tanımlanan Rejime Uymada Güçlük

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Hastanın tanımlanan rejime uymak için istek göstermesi.

Hemşirelik Girişimleri

- Sağlıklı yaşam biçimi davranışları hakkında konuşmaya cesaretlendirilir.
- Hastaya diyabeti nasıl algıladığı, bakım/tedavisi ve sonuçlarından beklentileri incelenir.
- Yaşam biçimi açısından önerilen değişimleri yapmadığı kontrol edilir.
- Tanımlanan rejime uymanın yararlarını ve riskleri hakkında bilgi verilir (Carpenitto-Moyet, 2010).

3. Solunum

Hastamızın kabuldeki solunum hızı 20/dk'dır. Solunumun derinliği yüzeysel olup solunum ritmi düzenlidir. Hasta tarafından solunum aktivitesi ile ilgili sorun ifade edilmemektedir.

4. Beslenme

Hastamız ağız yolu ile beslenmektedir. Hastaneye başvurduğunda boyu 169 cm ve kilosu 48 kg'dır. Olgumuzun Diyabetik diyeteye uygun olarak günde 3 ara 3 ana öğün olmak üzere 6 öğün beslenmesi gerekmektedir.

Ancak iştahsızlık ve yutma güçlüğü şikayetleri nedeniyle diyetine dikkat edememekte, beden gereksiniminden daha az beslenmektedir. Son 10 günde 2 kilo kaybetmiş, serviste yattığı tarihte Beden Kitle İndeksi: 16.25 kg/metrekare olarak saptandı.

Beslenmede Değişiklik: Beden

Gereksiniminden Daha Az Beslenme

Serum albümin değerlerinin düşük olması (3.12 g/dl), 2kg/10 günde kilo kaybı ve hastanın iştahsızlığını ifade etmesi ile bulgularan, yemek isteğinde azalma ve yutma güçlüğü ile ilişkili Beslenmede Değişiklik: Beden Gereksiniminden Daha Az Beslenme.

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Hastanın metabolik gereksinimine ve günlük fizik aktivitesine göre düzenlenen besinleri yemesi,
- Hastanın yemek yeme isteğinin arttığını ifade etmesi.

Hemşirelik Girişimleri

- Her gün aynı saatte, aynı tartı ve aynı giysilerle kilo takibi yapılır.
- Hasta yetersiz beslenme belirti bulguları açısından takip edilir.
- Hasta yemeklerden önce istirahat etmesi için desteklenir.
- Hasta ve hasta yakınlarına diyetine uygun ve kolay yutulacak besinler hakkında bilgi verilir.
- Yemeklerden önce ve sonra ağız hijyenin sağlanması için destek olunur.
- Hastanın iştahı az olduğu için yemeklerden önce sıvı alması kısıtlanır ve yemeklerden bir saat önce ve bir saat sonra sıvı almaması sağlanır.
- Diyetisyen ile işbirliği yapılarak, günlük kalori ve uygun besin gereksinimlerine göre beslenmesi sağlanır.
- Yetersiz beslenme için laboratuvar sonuçları takip edilir (Biol, 2011; Carpenitto-Moyet, 2010).

Aspirasyon Riski

Yutmada bozulma ile ilişkili Aspirasyon Riski

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Hastanın aspire etmeksizin beslenmesi,
- Hastanın aspirasyonu azaltacak beslenme yöntemlerini bilmesi.

Hemşirelik Girişimleri

- Hastaya yemeğe fazla zaman ayrılması ve her lokmanın yutulduğundan emin olunduktan sonra beslenmeye devam edilmesi hatırlatılır.
- Hastaya aspirasyonu azaltacak dik oturma, kolaylaştırıcı yutma teknikleri, dikkatini odaklama yöntemleri hakkında bilgi verilir.
- Yemeklerden önce ve sonra ağız bakımı yapması için destek olunur (Biol, 2011).

5. Boşaltım

Bağırsak Boşaltımı: Olgumuz, günde 8-10 defa defekasyona çıktığını ve gaitanın sulu ve kıvamsız olduğunu belirtmiştir. Hastanın diyaresi devam etmektedir.

Diyare

Hastanın günde 8-10 defa ve sulu defekasyon yaptığını ifade etmesi, sulu ve kıvamsız defekasyon gözlemlenmesi ile bulguların geçirdiği cerrahi operasyonlara sekonder emilim bozukluğu ile ilişkili Diyare

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Hastanın normal sıklıkta ve kıvamda defekasyon yapabilmesi.

Hemşirelik Girişimleri

- Süt ürünleri, yağ ve yüksek posalı besinlerden kaçınılır.
- Beslenmede yarı katı besinlerden (yoğurt, püre..vb.) başlanarak yavaş yavaş katı besinlere geçilir.
- Aldığı çıkardığı sıvı takibi ve laboratuvar bulguları, elektrolit dengesizliği riski açısından izlenir.
- Günlük kilo kontrolü yapılır.
- Diyetisyen ile işbirliği yapılarak alacağı gıdalar belirlenir.

- Hasta ve yakınlarına diyareyi önlemek için gerekli uygulamalar açıklanır (Biol, 2011; Carpenitto-Moyet, 2010).

İdrar Boşaltımı: Hasta günde 8-9 defa idrarını yapmakta olduğunu ifade etti. İdrarın görünümü berrak ve rengi açık sarıdır. Aldığı çıkardığı sıvı takibinde günlük aldığı sıvı miktarı 1300ml iken çıkardığı sıvı miktarı 2000ml'dir.

Sıvı Volüm Eksikliği

Yetersiz sıvı alımı, aşırı terleme, deri turgorunda azalma ve deride kuruluk ile bulguların diyare ile ilişkili Sıvı Volüm Eksikliği

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

- Yeterli miktarda sıvı almasının sağlanması,
- Dehidratasyon belirtisi ve bulgularının olmaması.

Hemşirelik Girişimleri

- Her gün aynı saatte, aynı tip giysilerle günlük olarak kilo takibi yapılır.
- Aldığı – çıkardığı sıvı takibi yapılır.
- Yeterli miktarda sıvı alımının amacı ve sıvı almayı sağlayan yöntemler hakkında bilgi verilir.
- Günlük sıvı alımı planlanarak, hasta sıvı alımına teşvik edilir.
- Deri turgoru, deri ve mukoz membran bütünlüğü açısından değerlendirilir.
- Laboratuvar bulguları (serum elektrolitleri, kan-üre nitrojen, kreatinin, hematokrit ve hemoglobin...vb.) değerlendirilir (Biol, 2011; Carpenitto- Moyet, 2010).

6. Kişisel Temizlik ve Giyinme

Hastamız mevsime uygun giyinmiş ve giysilerinin görünümü temizdir. Deri turgoru azalmış ve derisi kurudur. Hastane ortamında olması nedeniyle banyo yapmakta isteksiz olduğunu belirtmiştir. Aşırı terleme nedeniyle giysilerinin gün içinde 2-3 defa değiştirildiği eşi tarafından belirtilmiştir.

Deri Bütünlüğünde Bozulma Riski

Aşırı terleme, periferik vasküler değişiklik ile ilişkili Deri

Bütünlüğünde Bozulma Riski

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

▪ Deri bütünlüğünün devamlığının sağlanması ve sürdürülmesi.

Hemşirelik Girişimleri

▪ Deri her gün gözlenerek temiz ve kuru tutulması sağlanır.
▪ Hasta ve yakınlarına deri sağlığının korunması için gerekli önlemler öğretilir.
▪ Hastanın yeterli sıvı alımı sağlanır.
▪ Diyetisyen ile işbirliği yapılarak protein, vitamin ve mineral yetersizliğini önlemek için uygun diyet düzenlenir (Biol, 2011; Carpenitto- Moyet, 2010).

7. Vücut Sıcaklığının Kontrolü

Olgumuzun vücut sıcaklığı 36.6 °C'dir. Hastayı takip ettiğimiz sürede vücut sıcaklığı normal değerlerde izlenmiştir.

8. Hareket

Hastanın hastaneye yatışı yapılmadan önce sedanter bir yaşam tarzı vardır. Hareket etmesini engelleyen fiziksel/mental bir engeli yoktur. Ancak hasta düzenli egzersiz yapmamakta ve hareket ederken vücut mekaniğine dikkat etmemektedir. Hastanın yürürken sendelediği ve uykulu olduğu gözlemlenmiştir. Hasta kendisini sürekli yorgun hissettiğini ifade etmiştir.

Yorgunluk

Hastanın yürürken sendelemesi, yorgun olduğunu sözel olarak ifade etmesi ile bulgularan enerji üretiminde azalma, beslenme eksikliği, tetkiklerin devam etmesi ile ilişkili Yorgunluk

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

▪ Hastanın kendini yorgun hissetmediğini belirtmesi.

Hemşirelik Girişimleri

▪ Yorgunluk nedenleri belirlenmeye çalışılır.

▪ Hastanın dinlenmesi sağlanır.
▪ Hastanın dinlenmesine yönelik bireysel tercihleri belirlenip (sessiz, kalabalık olmayan ortam, uygun sıcaklık) uygulanmaya çalışılır.
▪ Hastanın yaşamına yorgunluğun etkilerine ilişkin duygularını ifade etmesine izin verilir.
▪ Hastaya enerjisini koruma yöntemleri öğretilir.
▪ Önemli uygulamaları enerjinin en yüksek olduğu saatlerde yapması için planlamalar yapılır (Biol, 2011; Carpenitto-Moyet, 2010).

9. Çalışma ve Eğlenme

Olgumuz, serbest meslek sahibidir. İleri yaş, geçirdiği total gastrektomi özefagojejunostomi operasyonu ve yılda 2-3 defa diyabete ilişkin hospitalizasyon nedeniyle 10 yıldır çalışmamaktadır. Hasta zamanını genellikle eşi ile birlikte evde geçirmektedir. Kendisini iyi hissettiği zamanlarda çocuklarını ve torunlarını ziyaret ederek zaman geçirdiğini belirtmiştir.

10. Cinselliği İfade Etme

Hastanın kıyafetlerini cinsiyetine uygun seçtiği gözlemlenmiştir. Cinsellik ile ilgili konularda sorun ifade etmemektedir.

11. Uyku ve Dinlenme

Olgumuzun gün boyunca uyukladığı gözlemlenmiştir. Hasta, gece boyunca sık sık idrara çıkmasından ve kan şekerinin sık takip edilmesi nedeniyle uykusunun sürekli bölündüğünü ve yeterince uyuyamadığını belirtmiştir.

Uyku Düzeninde Bozulma

Hastanın yorgun olduğunu ifade etmesi, uykulu görünmesi ve gündüzleri uyuklama ile bulgularan gece sık idrara çıkma ve diyabetin yakından izlem süreci sonucu uykunun bölünmesi ile ilişkili Uyku Düzeninde Bozulma.

Amaç/Beklenen Hasta Sonuçları

▪ Uykusuzluk belirtilerinin azaldığının gözlenmesi,
▪ Hastanın normal uyku düzeninin sağlanması ve sürdürülmesi.

Hemşirelik Girişimleri

- Uyumaya elverişli gürültüsüz, sakin bir ortam hazırlanır.
- Hastaya uygulanacak işlemler uyku periyodunu bölme şeklinde düzenlenir.
- Hastanın hastaneye oryantasyonuna yardımcı olunur.
- Hasta ile birlikte gündüzleri için bir aktivite programı planlanır.
- Gece sıvı alımı kısıtlanır ve gece yatmadan önce idrar yapması sağlanır.
- Hastanın uyuma öncesi yaptığı banyo alışkanlığını yapması sağlanır (Biol, 2011).

12. Ölüm

Olgunun, 10 yıl önce mide kanseri öyküsünün olması ve bu nedenle geçirmiş olduğu cerrahi operasyonlar nedeniyle ve diyabete ilişkin sık sık hastaneye yatmasından dolayı aile üyeleri endişeli olduklarını ve ölüm korkusu yaşadıklarını belirtmişlerdir.

Yaşam Aktivitelerini Etkileyen Faktörler

Biyofizyolojik Faktörler: Hastanın 70 yaşında olması, 30 yıldır devam eden diyabet hastalığı, gün içinde 2-3 defa gelişen hipoglisemi ve hiperglisemi atakları, geçirdiği cerrahi operasyonlar, yutma güçlüğü, iştahsızlığı yaşam aktivitelerini olumsuz etkilemektedir.

Psikolojik Faktörler: Uzun süren hastanede yatma süreçleri olgumuz ve yakınlarını mutsuz etmektedir. Diyetine ilişkin bilgi eksikliği ve diyetine özen göstermeyen tutum içinde olması, hastanede kaldığı sürede stresli ve endişeli olması yaşam aktivitelerini etkilemektedir.

Sosyo-kültürel Faktörler: Hastanın ve ailesinin dini inancı ve sahip olduğu kültürel özellikler yaşam aktivitelerini, bakım ve tedavisini olumsuz etkilememektedir.

Çevresel Faktörler: Hastane ortamının fiziksel koşullarına alışkın olmama ve hospitalizasyonun uzun sürmesi yaşam aktivitelerini etkilemektedir.

Politiko-ekonomik Faktörler: Hastanın geliri gideri ile dengeli olup, sağlık sigortası vardır. Evde ailesi/ akrabala-

rı tarafından sosyal ve ekonomik anlamda desteklenmekte ancak tıbbi takiplerini aksatmaktadır.

Bağımlılık-Bağımsızlık Dizgesi

Olgumuz, yaşam süresinin erken yaşlılık evresinde olması, diyabet hastalığına bağlı gelişen hipoglisemi ve hiperglisemi atakları ve bunlara bağlı oluşan yorgunluk nedeniyle güvenli çevrenin sağlanması ve sürdürülmesi, beslenme, kişisel temizlik ve giyinme, boşaltım ve hareket aktivitelerini gerçekleştirebilmesinde sorunların olduğu ve bağımsızlığının azaldığı görülmektedir. Hasta bu aktiviteleri gerçekleştirirken yardıma gereksinim duymaktadır ve yarı bağımlıdır.

Yaşamda Bireysellik

Hemşirelik Modelinin bu ögesinde; her insanın tüm yaşam aktivitelerini gerçekleştirdiği, fakat her bir bireyin yaşam aktivitelerini farklı olarak gerçekleştirdiği vurgulanır. Yaşam Aktiviteleri'ni gerçekleştirmede her insanın bireyselliği, bulunduğu yaşam evresine, bağımlılık/bağımsızlık derecesine göre belirlenir ve ayrıca çeşitli biyofizyolojik, psikolojik, çevresel, sosyo-kültürel, politiko-ekonomik faktörlerin etkisine göre biçimlendirilir (Kaya, 2012). Tip 2 Diyabetik olgumuzun bireyselliği, yaşam süresinin erken yaşlılık evresine, güvenli çevrenin sağlanması ve sürdürülmesi, beslenme, kişisel temizlik ve giyinme, boşaltım ve hareket aktivitelerini yarı bağımlı, diğer aktivitelerini bağımsız olarak gerçekleştirebilmesine göre belirlendi ve yaşam aktivitelerini etkileyen faktörlere göre biçimlendirildi. Bu doğrultuda olgumuza özgü bakımının planlanmasında ve yürütülmesinde, Roper, Logan ve Tierney'in geliştirdikleri Hemşirelik Modeli kullanılarak gerçekleştirildi.

Sonuç

Olgumuza klinikte yatışının olduğu 36 gün boyunca Yaşam Modeli doğrultusunda hazırlanan Hemşirelik Bakım Planı uygulandı.

Hemşirelik bakım planında öncelikli sorun olarak beslenme alışkanlığı ve aspirasyon riski ele alındı. Multidisipliner ekip anlayışıyla sağlık profesyonelleri tarafından

diyeti düzenlendi, beslenme ve aspirasyonu azaltacak beslenme yöntemleri hakkında bilgi verildi. Taburculukta, olgumuzun günde 8-10 defa sulu ve kıvamsız olan defekasyon sıklığında azalma olduğu ancak diyarenin devam etmekte olduğu görüldü ve buna bağlı sıvı elektrolit dengesizliği riskinin devam ettiği görüldü.

İnsülin tedavisinin tekniğine uygun olarak uygulanmadığını saptadığımız hastada doğru şekilde ve doğru dozda uygulanmasının etkisiyle kan şekeri seviyesi normale yakın değerlerde izlenmeye başlandı. Günde 8-12 defa yapılan kan şekeri ölçümlerinde kan şekeri seviyesinin normale yakın değerlerde izlenmesiyle insülin tedavisi tekrar planlanarak evde güvenli uygulanması gereken insülin dozları ayarlandı. Ayarlanan insülin dozları sonrasında kan şekeri seviyesinin normale yakın değerlerde izlenmesiyle kan şekeri ölçüm sıklığı günde 7 defa olacak şekilde planlandı. Hastamız kan şekeri regülasyonun sağlanması üzerine taburculuğu planlandı, tokluk kan şekeri 151 mg/dl olarak taburcu edildi.

Taburculukta ilaçların kullanımı, insülin tedavisi, kendi kendine kan şekeri ölçümü, beslenme, egzersiz, ayaktan takip hakkında eğitim uygulandı. Bu olgu sunumundaki bireyselleştirilmiş hemşirelik bakımının diyabetli hastalara bakım veren hemşirelere rehberlik edeceği düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Acaroğlu, R., Şendir, M., Kaya, H. (2012). Hemşirelik Süreci. Hemşirelik Esasları Uygulama Rehberi. Gözden Geçirilmiş 2. Baskı, İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz. Tic. Ltd. Şti. İstanbul, 8-20.
2. Akdemir, N., Birol, L. (2005). İç hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. Genişletilmiş 2. Baskı. Sistem Ofset. Ankara.
3. Birol, L. (2011). Hemşirelik Süreci Hemşirelik Bakımında Sistemik Yaklaşım. 10. Baskı. Etki Matbaacılık Yayıncılık Ltd. Şti. İzmir.
4. Beğler, T., Yavuzer, H. (2012). Yaşlılık ve Yaşlılık Epidemiyolojisi. Klinik Gelişim, 25: 1-3
5. Can, S. (2006). Diyabetli yaşlıların bakım gereksinimleri ve karşılaştıkları güçlüklerin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Bolu, 13-14.
6. Carpenitto-Moyet, L.J. (2010). Handbook of Nursing Diagnosis. 13th Edition. Lippincott Williams Wilkins. Hemşirelik Tanıları El Kitabı (2012). Çeviren: F. Erdemir. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti. İstanbul.
7. Düzöz, G.T., Çatalkaya, D. ve Demir Uysal, D. (2009). Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastaların öz-bakım gücünün değerlendirilmesi. Yeni Tıp Dergisi, 26, 210-213. Erişim: 10.04.2013.
8. El-Rufai et al.,(1997). Sexual dysfunction among type 2 diabetic men: acontrolled study, Journal of Psychosomatic Research, Vol.43, No.6, 605-612
9. International Diabetes Federation (2012). IDF Diabetes Atlas, (5th Ed.). <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>, Erişim tarihi: 15.04.2013
10. Kaya, N. (2012). Roper, Logan Ve Tierney'in Hemşirelik Modeli. Hemşirelik Esasları Uygulama Rehberi. Gözden Geçirilmiş 2. Baskı, İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz. Tic. Ltd. Şti. 1-7.
11. McCloskey B (2005). Diabetes in the Elderly. Belinda P. C(Ed). Complete Nurse's Guide to Diabetes Care. American Diabetes Association, 311-318.
12. Olgun, N. (2012). Diyabet (Tip 2) ve Bakım. İçinde: Kronik hastalıklar ve bakım. Ed. Z. Durna. Nobel Tıp Kitabevleri. Nobel Matbaacılık. İstanbul, 291-333.
13. Roper, N., Logan, W., Tierney, A.J. (1997). The Roper Logan Tierney Model of Nursing. Churchill Livingstone. Elsevier.
14. Roper N., Logan W., Tierney, A.J. (1996). The Elements of Nursing A model for nursing based on a model of living, (4th ed.). Churchill Livingstone, Harcourt Brace and Co., Edinburgh.
15. Sabuncu, N., Babadağ, K., Taşocak, G. ve Atabek, T. (1996). Hemşirelik Esasları. Açıköğretim Fakültesi Yayınları No: 225, Eskişehir, 13-17.
16. Şahin, O.A. (2006). Hemşirelik bakımının değerlendirilmesi ile ilgili bir çalışma. Doktora Tezi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 21-26.
17. Satman, I., İmamoğlu, Ş., Yılmaz, C., Ayvaz, G., Çömlekçi, A. (2013). Türkiye'de ve Dünya'da Diyabet, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEND) Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Raporu; Özgün Ofset, İstanbul, 7-13.
18. Satman, I., Yılmaz, T., Şengül, A ve ark. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care, 25(9), 1551-1556.
19. Satman, I., Alagöl, F., Ömer, B. ve ark (2010), TURDEP-II Sonuçlarının Özeti, http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/021_turdep.2.sonucclarinin.aciklamasi.pdf, Erişim tarihi:03.11.2012
20. Satman, I. (2006). Diabetes mellitus epidemiyolojisi. Ş. İmamoğlu, (Ed.), Diabetes Mellitus içinde (27-52). Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul.
21. Skyler, J.S. (2007). Diyabet atlası. (3. Baskı). (K. Taşçılar ve B. İkitimur, Çev.). Tenedoks Yayıncılık ve Org. San.Tic. Ltd. Şti., İstanbul.
22. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü (2011). Türkiye Diyabeti Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı. Ankara, 816.
23. Türkmen, E. (2012). Kronik Hastalıklar ve Önemi. İçinde: Kronik hastalıklar ve bakım. Ed. Z. Durna. Nobel Tıp Kitabevleri. Nobel Matbaacılık. İstanbul, 37-49.
24. Wild, S., Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004). Global prevalence of diabetes. Diabetes Care, 27(15),1047-1053.

Diyabet Gelişiminde Vitamin D Eksikliğinin Rolü Olabilir Mi?

Yard. Doç. Dr. Feride TAŞKIN YILMAZ¹, Yard. Doç. Dr. Azime KARAKOÇ KUMSAR², Prof. Dr. Nermin OLGUN³

¹Cumhuriyet Üniversitesi Suşehri Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, SİVAS

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

³Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İSTANBUL

Özet

Günümüzde önemli bir sağlık sorunu oluşturan diyabet, insülin eksikliği ya da insülin fonksiyon bozuklukları nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabet gelişiminde çevresel ve genetik faktörler ile birlikte insülin direnci rol oynamaktadır. Son zamanlarda yapılan birçok çalışmada, insülin direnci ve diyabet gelişimi ile vitamin D eksikliği arasında ilişki olduğu rapor edilmektedir. Vitamin D kemik, barsak, böbrek ve paratiroid bezler üzerine gösterdiği fizyolojik etkilerle kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenlemekte, aynı zamanda beyin, prostat, meme, kolon, pankreas ve immün hücreleri içeren çeşitli dokularda bulunan vitamin D reseptörleri ile iskelet sistemi dışında bir takım işlevler de üstlenmektedir. Vitamin D eksikliğinin, pankreas beta hücrelerinde insülin salınımını azalttığı ve insülin direncine katkıda bulunarak diyabet patogenezinde rol oynadığı bildirilmektedir. Bu derlemede, diyabetin önlenmesi ve gelişimi ile vitamin D eksikliği arasındaki ilişki ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, gestasyonel diyabet, tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, vitamin D.

Summary

The Role of Vitamin D Deficiency in The Development of Diabetes Can Be?

Diabetes which is constitute an important health problem is a chronic metabolic disorder that requires constant medical care and can not enough benefit from carbohydrates, fats and proteins of organism due to insulin deficiency or insulin dysfunction. Insulin resistance along with environmental and genetic factors in the development of diabetes plays a role. Recently, many studies is reported to be relationship between insulin resistance and the development of diabetes with vitamin D deficiency. Vitamin D regulates calcium and phosphorus metabolism with physiological effects demonstrated on bone, intestine, kidney, and parathyroid glands, but it

can also provide nonskeletal actions because vitamin D receptors have been found in various tissues including the brain, prostate, breast, colon, pancreas, and immune cells. It has been reported of vitamin D deficiency is a role the pathogenesis of diabetes mellitus as reduce insulin secretion in pancreatic beta cells and contribute to insulin resistance. In this review article, the relationship between the development and prevention of diabetes with vitamin D deficiency were examined.

Keywords:Diabetes mellitus, gestational diabetes, type 1 diabetes, type 2 diabetes, vitamin D.

Giriş

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığı olarak tanımlanmaktadır (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2011). Amerika Birleşik Devletlerinde beşinci ölüm nedeni ve önemli bir morbidite nedeni olan diyabet (Pittas, Lau, Hu et al, 2007) ülkemizde ulusal düzeyde ölüm nedeni olan ilk 10 hastalık arasında 8. sırada yer almaktadır (Türkiye Hastalık Yükü Çalışması, 2006).

Diyabet gelişiminde virüsler, toksinler, emosyonel stres, yanlış beslenme alışkanlığı, yetersiz fiziksel aktivite gibi çevresel faktörler ve genetik faktörler (riskli doku grupları) rol oynamaktadır (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2011). Diyabet gelişiminde diğer bir faktör olan insülin direnci, organizmanın insülinin etkisine karşı tepkisiz kalma durumunu ifade etmektedir (Gören ve Fen, 2008; Oğuz, 2008). Obez ya da fazla kilolu bireylerde genellikle açlık kan glikozu artmakta ve pankreas beta hücreleri artan kan glikozunu kompanse etmek üzere insülin sentezini artırmaktadır. Bu süreç sonrasında ortalama kan glukozu normal seviyelerde korunmuş olmaktadır (Karmally, Drago, Odegard et al, 2012).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, insülin direnci ve buna bağlı olarak diyabet gelişimi ile vitamin D eksikliği arasında ilişki olduğu rapor edilmektedir (Maxwell and

Wood, 2011; Sung, Liau, Lu et al, 2012). Bu derlemenin amacı, diyabet gelişimi ile vitamin D eksikliği arasındaki ilişkiyi incelemektir. Çalışmanın, diyabetin önlenmesinde, vitamin D düzeyinin de değerlendirilmesi açısından sağlık profesyonellerine faydalı olacağı öngörülmektedir.

Vitamin D

Halk dilinde güneş vitamini olarak bilinen vitamin D (Holick, 2008; Martin and Campbell, 2011), birden fazla sistemi etkileyen steroid bir hormondur (Florez and Troen, 2011, Lim, Kim, Chio et al, 2013). Klasik vitaminlerden farklı olarak vücutta sentezlendiğinden dolayı hormon olarak adlandırılmaktadır (Arık, 2008; Jameson and Weetman, 2004; Özcan, 2009).

Vitamin D kemik, barsak, böbrek ve paratiroid bezler üzerine gösterdiği fizyolojik etkilerle kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenlemekte (Jameson and Weetman, 2004), aynı zamanda beyin, prostat, meme, kolon, pankreas ve immün hücreleri içeren çeşitli dokularda bulunan vitamin D reseptörleri ile iskelet sistemi dışında bir takım işlevler de üstlenmektedir (Sung et al, 2012).

Organizmada vitamin D, güneş ışığı veya ultraviyole ışını etkisiyle deride yapılan vitamin D₃ (kolekalsiferol) ve güneşe maruz kalan bitkilerle ve yiyeceklerle alınan vitamin D₂ (ergokalsiferol) olmak üzere iki temel şekilde bulunmaktadır (Kurşun, 2008; Martin and Campbell, 2011). D₂ ve D₃ vitamininin her ikisi de aynı yolla metabolize olduklarından, vitamin D olarak ortak bir isimle adlandırılmaktadır (Özkan ve Döneray, 2011).

Yağda eriyen bir vitamin olan vitamin D için günlük ihtiyacın çok az miktarı doğal gıdalarla karşılanırken, %90-95'i vücudun en büyük organı olan deriden güneş ışınlarının (mor ötesi) etkisiyle karşılanmaktadır (Arık, 2008; Jameson and Weetman, 2004). Vitamin D balık, yumurta, güçlendirilmiş süt, balık yağı gibi besinlerde bulunmaktadır (Kavaric, Vuksanovic, Bozovic et al, 2013). Çocuklar ve yetişkinler güneş ışığı ile karşılaşmadıklarında, günde en az 1000 Ü vitamin D'ye gereksinim duymaktadır (Holick, 2008).

Günümüzde vitamin D'nin serum değerini belirlemek

ve eksikliğini değerlendirmek amacıyla biyokimyasal olarak 1,25(OH)₂D ve 25(OH)D vitamini testleri kullanılmaktadır. Serum 25(OH)D vitamin seviyesi mor ötesi ışınlar ile artarken, endokrin sistem tarafından sıkıca kontrol edilen 1,25(OH)₂D vitamin değerleri etkilenmemektedir (Arık, 2008). Serum 25(OH)D vitamin değerleri en uygun laboratuvar test olarak kabul edilmekte olup, aylar öncesinden eksiklik durumunu göstermektedir (Holick, 2013). Tablo 1’de serum 25(OH)D değerlerinin temel alındığı vitamin D düzeyleri gösterilmiştir.

Vitamin D eksikliği, serum 25(OH)D vitamin değerinin 20 ng/ml’den az olması durumudur (Holick, 2008). Çocukların ve yetişkinlerin %30-50’sinden fazlasında, vitamin D eksikliği görülebilmektedir (Sung et al, 2012). Vitamin D eksikliği çocuklarda raşitizm, yetişkinlerde kemik ağrısı (osteomalazi) şeklinde ortaya çıkmaktadır (Boucher, 2011). Dünya genelinde son derece yaygın bir sağlık sorun olup (Boucher, 2011; Holick, 2013) aslında herkes risk altındadır (Kavaric et al, 2013; Holick, Binkley, Bischoff-Ferrari et al, 2011). Vitamin D eksikliğinin Afrikan Amerikalılarda, Hispanik/Meksikalı Amerikalılarda, Güneydoğu Asyalılar ile Orta Doğu bölgelerinde yaşayan halkta yüksek oranda olduğu bildirilmektedir (Maxwell and Wood, 2011).

Ultraviyole B ışınlarının yer yüzeyine ulaşmasını engelleyen herhangi bir neden veya insan derisine geçişini engelleyen herhangi bir durum (Özkan ve Döneray, 2011) ve diyetle yetersiz alım, vitamin D eksikliği ile sonuçlan-

maktadır (Holick, 2008; Maxwell and Wood, 2011; Özşarı, 2012). Vitamin D eksikliğine neden olan diğer faktörler ise, miadında olmayan doğumlar, koyu cilt, şişmanlık, yaşlılık, vejetaryan diyet, obezite (Pearce and Cheetham, 2010), kültürel ya da dini uygulamalar, yaşanan yerin coğrafi konumu (Maxwell and Wood, 2011), emilim bozukluğu (inflamatuar barsak hastalığı, çölyak hastalığı, gastrektomi/barsak cerrahisi, pankreatik yetmezlik), karaciğer hastalıkları (siroz, alkolik karaciğer hastalığı), ilaçlar (antikonvülsanlar ve rifampin), hipoparatiroidi, böbrek yetmezliği ve nefrotik sendrom olarak belirtilmektedir (Rane, Stewart and Rouan, 2006).

Vitamin D eksikliği birçok akut ve kronik hastalıkla ilişkilidir (Holick, 2013; Florez and Troen, 2011; Kavaric et al, 2013). Yapılan çalışmalarda, serum 25(OH)D vitamin düzeyinin, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser, otoimmün hastalıklar, enfeksiyon ve nörokognitif disfonksiyon gibi çeşitli hastalıklarla ilişkili olduğu belirtilmektedir (Kavaric et al, 2013; Mitri, Muraru and Pittas, 2011; Pearce and Cheetham, 2010). Bu nedenle, bu tür hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde vitamin D takviyesinin yapılması ileri sürülmektedir (Florez and Troen, 2011). Bu bağlamda sağlık profesyonellerinin, vitamin D eksikliğinin istenmeyen sağlık sonuçlarının farkında olması son derece önemlidir (Holick, 2013)

Diyabet ve vitamin D ilişkisi

Vitamin D, kalsiyum/fosfor dengesi ve kemik metabolizması üzerindeki klasik etkilerinin yanı sıra (Arkan Gümüş, Yılmaz, Oktan ve ark, 2013), immün sistem fonksiyonları, kanserin önlenmesi, glikoz ve yağ metabolizması ile kardiyovasküler sağlığın korunmasında önemli roller oynamaktadır (Kavaric et al, 2013). Vitamin D’nin insülin duyarlılığına ve salınımına katkıda bulunduğu ve promonosit hücrelerde insülin reseptörlerini artırdığı belirtilmektedir (Ahmad, Chowdhury and Boucher, 2013). Benzer şekilde vitamin D’nin hem doğrudan (vitamin D reseptörü aktivas-

Tablo 1: Vitamin D düzeyi sınıflaması

25(OH)D Vitamini (ng/ml)	25(OH)D Vitamini (nmol/L)	Değerlendirme
<20	<50	Eksiklik
20-32	50-80	Yetersizlik
32-100	80-250	Yeterlilik
>100	>250	Fazlalık
>150	>325	.Zehirlenme

Kaynak: Grant, WB., Holick, MF. (2005). Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: A review. *Altern Med Rev*, 10: 94-111.

yonu ile) hem de dolaylı (kalsiyum dengesinin düzenlenmesi ile) olarak, insülin direnci ve pankreasta bozulmuş beta hücre fonksiyonu boyutunda, diyabet patofizyolojisi ile ilişkili birçok mekanizmada etkili olduğu düşünülmektedir (Mitri, Muraru and Pittas, 2011).

Vitamin D, pankreasın endokrin fonksiyonu ile insülin sentez ve sekresyonunda ayarlayıcı role sahiptir (Coşkun, 2011; Florez and Troen, 2011). Hem hayvan hem de insan çalışmalarında, vitamin D eksikliğinin bozulmuş insülin salınımı, insülin direnci ve diyabet ile önemli ilişkisi olduğu belirtilmektedir (İyidir ve Altınova, 2012). Vitamin D eksikliği ile beta hücre disfonksiyonu arasındaki ilişki sağlıklı, diyabetli ve diyabetik olmayan bireylerin tümünde rapor edilmektedir (Zhang, Qiu, Hu et al, 2008).

Vitamin D eksikliği, diyabet ile sonuçlanan insülin direncinde önemli rol oynamaktadır. Vitamin D eksikliğinin insülin direncindeki potansiyel rolünün, vitamin D 1 alfa-hidroksilaz geni, vitamin D reseptörü, vitamin D bağlayıcı protein içeren gen poliformizleri ile inflamasyon ve vitamin D'nin glikoz dengesini değiştirmek için diğer moleküler fonksiyonlar (düşük kalsiyum düzeyi, parathormon seviyesi ve obezite) ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir. Bu nedenle vitamin D eksikliğinin tek başına ya da diğer faktörlerin etkisi ile insülin direncini etkilediği belirtilmektedir (Sung et al, 2012). Ayrıca, dokulardaki vitamin D'nin göstergesi olan 25(OH)D3 düzeyini etkileyen faktörlerin de, aynı zamanda diyabet riski ile ilişkili olduğu ifade edilmektedir (Boucher, 2011).

Klinik olarak, vitamin D'nin glikoz ve insülin dengesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Gözlemsel çalışmalarda, düşük vitamin D düzeyi ile diyabet ve metabolik sendrom arasında anlamlı ilişki belirlenmiştir (Kavaric et al, 2013; Pittas et al, 2007). Çeşitli hücresele, preklinik ve gözlemsel çalışmalarda da, vitamin D'nin hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabet patogenezinde rolü olduğu ileri sürülmektedir (Güngör, 2012). Yapılan bir çalışmada, yüksek serum 25(OH)D konsantrasyonu ile ilişkili diyabet riskinde %55, kardiyovasküler hastalık riskinde %33 ve metabolik sendrom riskinde %51 azalma olduğu saptanmıştır (Parker, Hashmi, Dutton et al, 2010).

Vitamin D eksikliği, pankreas beta hücrelerinde insülin salınımını azaltmakta ve insülin direncine katkıda bulunarak diyabet patogenezinde rol oynamaktadır. Vitamin D, çevre dokularda insülin direncini ve kan glikozundaki artış sonucu aşırı insülin salınımı azaltmakta ve insülin duyarlılığını artırmaktadır (Chiu, Chu, Go et al, 2004). Bilge, Yaşar Bilge ve Yorulmaz'ın (2013) belirttiğine göre, yapılmış çalışmalarda vitamin D düzeyindeki eksiklik, bozulmuş glukoz toleransı ve artmış diyabet prevalansı ile ilişkilidir. Bir çalışmada, vitamin D eksikliğinin beta hücre işlevlerine olumsuz etkisi ile birlikte, 25O HD düzeyleri ile insülin duyarlılığı arasında pozitif ilişki gösterilmiştir (Chiu et al, 2004). Bu çalışmaların aksine Özcan'ın (2009) çalışmasında diyabet, glukoz tolerans bozukluğu veya bozulmuş açlık glukozu tanısı alan bireylerde vitamin D düzeyi ile beta hücre fonksiyonu ve insülin direnci arasındaki ilişki incelenmiş ve çalışma sonucunda vitamin D düzeyinin diyabet, prediyabet, insülin direnci, insülin sensitivitesi, insülin sekresyonu ve glukoz sekresyonu ile ilişkisi olmadığı saptanmıştır. Randomize kontrollü başka bir çalışmada da, yüksek doz vitamin D takviyesinin insülin salınımı, insülin duyarlılığı ve diyabet gelişiminde önemli bir etkisi olmadığı bulunmuştur (Davidson, Duran, Lee et al, 2013).

Vitamin D eksikliğinin diyabet patogenezinde rolü olabileceğine dair ileri sürülen mekanizmaların yanında, yeterli diyabet regülasyonunun sağlanamamasında da vitamin D eksikliğinin rolü olabileceği belirtilmektedir (Tabak, Demircioğlu, Cenik ve ark, 2013). Keskin'in (2012) çalışmasında vitamin D eksikliği diyabetli bireylerin %78'inde saptanmış, ancak vitamin D düzeyleri ile HbA1c değerleri arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır. Tabak ve ark. (2013) çalışmasında da, 349 diyabetli hastanın %90'ında vitamin D düzeyleri düşük bulunmuş ve bu düşük değerlerin diyabet yaşı, bel çevresi, HbA1c düzeyleri, mikrovasküler komplikasyonlar ve nefropati ile anlamlı düzeyde ilişkisi bulunmamıştır.

Diyabetten korunma çalışmaları kapsamında vitamin D desteği çelişkili sonuçlar vermektedir. Vitamin D ve analogları diyabet ile ilişkili komplikasyonların tedavisi ve önlenmesi açısından güçlü potansiyel adaylar olarak gö-

rılmaktadır (Güngör, 2012). Vitamin D tedavisi, normal bireyler ile tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde insülin duyarlılığını ve glisemik kontrolü artırmaktadır. Vitamin D düzeyinde 25-75 nmol/L artış, insülin duyarlılığını %60 oranında artırdığı belirtilmektedir (Aljabri, Bokhari ve Khan, 2010). Talaei, Mohamadi ve Adg'inin (2013) çalışmasında, 100 tip 2 diyabetli hastaya sekiz hafta boyunca haftada 50.000 Ü oral olarak vitamin D3 verilmiş, öncesinde yapılan değerlendirmede katılımcıların %24'ünde vitamin D eksikliği saptanmış, vitamin D alımı sonrasında açlık plazma glikozunda önemli azalma görülmüş ve vitamin D takviyesinin insülin direncini azaltabileceği belirtilmiştir. Aljabri, Bokhari ve Khan'ın (2010) vitamin D eksikliği olan 12 yaşın üstünde 20 tip 1 diyabetli bireyle yaptıkları çalışmada ise katılımcılara vitamin D takviyesi yapılmış ve 12 hafta sonrasında glisemik kontrol üzerine olumlu etkisi olduğu gözlenmiştir.

Tip 1 diyabet ve vitamin D

Tip 1 diyabette, pankreasın beta hücrelerinde ciddi insülin eksikliğine neden olan haftalar veya aylarca süren otoimmün süreçler sonucunda ortaya çıkan hasar söz konusudur (Boucher, 2011; Zipitis and Akobeng, 2008).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, vitamin D eksikliği ile tip 1 diyabetin sıklığı ve ciddiyeti arasında ilişki olduğu ve vitamin D takviyesinin tip 1 diyabet gelişme riskini azalttığı belirtilmektedir (Mutlu, Yeşiltepe Mutlu, Özsu ve ark, 2011; Aljabri, Bokhari ve Khan, 2010). Vitamin D eksikliğinin, insülin direncine ve beta hücre hasarına neden olduğu ve insülin üretimini artırmak için vitamin D'nin gerekli olduğu rapor edilmektedir (Aljabri, Bokhari ve Khan, 2010).

Tip 1 diyabetli bireylerde vitamin D eksikliği prevalansı %15-90.6 olarak belirtilmektedir (Aljabri, Bokhari ve Khan, 2010). Borkar, Devidayal Verma ve Bhalla, (2010) çalışmasında, tip 1 diyabet tanısını yeni almış olan çocukların %58'inde vitamin D eksikliği saptanmıştır. Svoren, Volkening, Wood ve ark. (2009) 128 genç tip 1 diyabetli bireylerle yaptıkları çalışmasında, katılımcıların %61'inde

vitamin D düzeylerinde yetersizlik ve %15'inde eksiklik saptanmıştır. Janner, Ballinari, Mullis ve ark. (2010) çalışmasında da tip 1 diyabetli çocuk ve adolesan bireylerde vitamin D eksikliği oranı %60.5 olarak bulunmuştur ve aynı çalışmada bu oranın kış aylarında %84.1'e yükseldiği belirlenmiştir. Güneşi bol olan Florida'da yaşayan 415 kişi ile yürütülen bir çalışmada, katılımcıların 46'sı yeni tanı tip 1 diyabetli, 153'ü kontrol vakası, 110'u takipli tip 1 diyabetli (≥ 5 ay tanıdan itibaren) ve 106'sı birinci derece akrabalarında diyabeti olan bireylerden oluşturulmuş ve gruplar arasında serum 25(OH)D3 düzeyleri arasında fark saptanmamış, ancak tüm katılımcıların serum 25(OH)D3 düzeyleri düşük bulunmuştur (Bierschenk, Alexander, Wasserfall et al, 2009). Ülkemizde yapılan Mutlu'nun (2011) çalışmasında ise 80 tip 1 diyabetli bireyde vitamin D eksikliği/yetersizliği oranı %47.4 olarak saptanmış ve bu oranın diğer çalışmalara göre düşük olmasını, vitamin D eksikliğinin tip 1 diyabet için güçlü bir risk faktörü olmadığı şeklinde yorumlamıştır.

Tip 1 diyabet ile vitamin D arasındaki ilişkiyi destekleyen ekolojik verilerde, tip 1 diyabetin mevsimsel olarak başlangıç zamanının daha çok kış aylarında yüksek olduğu, yaz aylarında ise daha düşük olduğu belirtilmiştir (Hyppönen, 2010).

Günümüzde, gebelik, emzirme, bebeklik ve çocukluk döneminde yeterli vitamin D düzeyinin tip 1 diyabeti önlemeye yardımcı olduğuna dair kanıtlar vardır (Martin and Campbell, 2011) ve vitamin D alımının artırılmasının, tip 1 diyabetin önlenmesinde umut verici olduğu kabul edilmektedir (Hyppönen, 2010). Finlandiya'da yapılan doğum odaklı kohort çalışmasında, 1966 yılında doğan ve 1977 yılına kadar takip edilen 10.366 çocuğa, bir yaşına kadar günde 2000 Ü vitamin D verilmiş ve tip 1 diyabet gelişme riskinin %78 azaltıldığı belirtilmiştir (Hyppönen, Laara, Reumanen et al, 2001). Başka bir çalışmada, birçok Avrupa ülkesinde yapılmış olan randomize kontrol ve gözlemsel çalışmalar incelenmiş ve sonuç olarak, çocuklukta D vitamini takviyesi alanlarda tip 1 diyabet gelişiminin %29 oranında azaldığı gösterilmiştir. (Zipitis and Akobeng, 2008).

Tip 2 diyabet ve vitamin D

Tip 2 diyabet, insülin direncindeki artış nedeniyle insülin salınımının yetersiz olması durumudur. Tip 2 diyabet gelişimine pankreasın beta hücre fonksiyonunda hasar, insülin duyarlılığı ve sistemik enfeksiyon katkı sağlar (Sung et al, 2012).

Son 10 yılda yapılan çalışmalarda, iskelet sistemi hastalıkları dışında vitamin D eksikliğinin tip 2 diyabet gelişiminde rol oynadığı rapor edilmektedir (Florez and Troen, 2011; İyidir ve Altınva, 2012; Kayaniyil, Vieth, Retnakaran et al, 2010). Ancak, tip 2 diyabet riskinin artışında düşük 25(OH)D vitamin düzeyinin mekanizması tam anlaşılamaştır (Lim et al, 2013). Bu gelişimde rol oynayan sorumlu mekanizmaların insülin direncinde artış, beta hücre disfonksiyonu, inflamasyonun derecesi ve endotelial disfonksiyon olduğu öne sürülmektedir (Florez and Troen, 2011; Talaei, Mohamadi and Adgi, 2013). Kayaniyil ve ark. (2010) çalışmasında tip 2 diyabet riski altında olan 712 bireyde, vitamin D'nin tip 2 diyabet patogeneğinde önemli rol oynadığı ve serum 25(OH)D3 düzeyi ile tip 2 diyabet riski olan bireylerin hem beta hücre fonksiyonunda hem de insülin direnci arasında bağımsız ilişki olduğu belirlenmiştir. Norveç'te katılımcıların 11 yıl boyunca izlendiği bir çalışmada da, 25(OH)D3 düzeyleri ile sonradan Tip 2 diyabet gelişimi arasında ters ilişki olduğu belirlenmiştir (Grimnes, Emaus, Joakimsen et al, 2010). Mitri, Muraru ve Pittas'ın (2011), 8 gözlemsel ve 11 randomize kontrollü çalışmayı inceledikleri meta-analiz çalışmasında, vitamin D'nin tip 2 diyabet gelişiminde rol oynadığı belirtilmektedir. Başka bir meta analiz çalışmasında, 21 prospektif çalışma incelenmiş ve çeşitli topluluklarda serum 25(OH)D3 düzeyi ile tip 2 diyabet riski arasında ters ilişki olduğu belirtilmiştir (Song, Wang, Pittas et al, 2013). Lim ve ark (2013) çalışmasında, obezite, hipertansiyon, dislipidemi, aile öyküsü gibi tip 2 diyabet için bir ya da birden fazla risk faktörü olan diyabetik olmayan 1080 birey çalışmaya dahil edilmiş, katılımcıların %62.1'inde 25(OH)D3 düzeyinde yetersizlik belirlenmiş ve çalışma sonucunda 25(OH)D3 düzeyindeki eksikliğin tip 2 diyabet gelişimini 3.4 kat arttırdığı ve vitamin D metabolizmasının tip 2 di-

yabet patogeneğinde bağımsız bir risk faktörü olabileceği ifade edilmiştir.

Tip 2 diyabetli bireylerde vitamin D eksikliği görülme sıklığı yüksektir (Shehab, Al-Jarallah, Mojiminiyi et al, 2011). Kavaric ve arkadaşlarının (2013) çalışmasında da vitamin D eksikliğinin sağlıklı bireylere göre tip 2 diyabetli bireylerde son derece yaygın olduğu belirtilmiştir. Pittas, Sun, Manson ve arkadaşlarının (2010) yaptığı çalışmada, tip 2 diyabet tanısını yeni almış 608 kadın hastanın vitamin D düzeyleri kontrol grubuna göre düşük bulunmuş ve yüksek 25(OH)D3 düzeyinin düşük tip 2 diyabet riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Avustralya'da yapılan başka bir çalışmada, başlangıçta diyabetik olmayan 5200 vaka 5 yıl izlenmiş ve diyabet gelişen 199 hastanın vitamin D düzeyinin gelişmeyenlere göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada her 25(OH)D3 düzeyindeki 25 nmol/L artışın, açlık kan glikozu, trigliseridler, hipertansiyon, magnezyum, diyabetik aile öyküsü, sigara içme, fiziksel aktivite, etnik köken, mevsim, bel çevresi ve yaş için artırılmış diyabeti %24 oranında azalttığı belirlenmiştir (Gagnon, Lu, Magliano et al, 2011). Bilge, Yaşar Bilge ve Yorulmaz'ın (2013) çalışmasında, bireylerin %93.8'inde vitamin D eksikliği bulunmuş ve vitamin D eksikliğinin insülin tedavisi alan bireylerin tamamında ve oral antidiyabetik kullananların %92.3'ünde saptandığı belirtilmiştir. Coşkun'un (2011), tip 2 diyabetli bireylerde vitamin D düzeylerini belirlemek ve vitamin D düzeyleri ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada, tip 2 diyabetli bireylerin %53'ünde vitamin D eksikliği ve yetersizliği saptanmış ve HbA1c≤7 olan bireylerde vitamin D düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Kalsiyum ilavesi olan ya da olmadan vitamin D kullanımı ile elde edilen kanıtlar, sadece yüksek riskli tip 2 diyabet gelişiminin (glikoz intoleransı) önlenmesinde vitamin D'nin önemli bir rolü olabileceğini göstermektedir (Florez and Troen, 2011; Pittas, Harris, Stark et al, 2007). Pittas, Dawson-Hughes, Li ve arkadaşlarının (2006) yaptıkları prospektif bir çalışmada, diyabet öyküsü bulunmayan 83.779 kadının 20 yıllık izlemine takiben, değişik dozlarda

vitamin D ve kalsiyum takviyesi yapılmış ve çalışma sonucunda tip 2 diyabet riskini azaltmada vitamin D alımının önemli rol oynadığı belirtilmiştir.

Gestasyonel diyabet ve vitamin D

Gestasyonel diyabet, ilk kez gebelik esnasında ortaya çıkan glikoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır (Maghbooli, Hossein-Nezhad, Karimi et al, 2008).

Vitamin D eksikliği çeşitli etnik gruplarda ve birçok ülkede gebe kadınlarda yaygın bir sorun olmaya devam etmekte olup; hem anne hem de bebek açısından uzun vadede olumsuz sonuçlar meydana getirebilmektedir (Alzaim and Wood, 2013; Lau, Gunton, Athayde et al, 2011). Literatürde D vitamini yetersizliğinin gebelikte plasental fonksiyonlar, glikoz dengesi ve inflamatuvar süreç üzerine etkilerinin olduğu bildirilmektedir. Birçok çalışmada maternal vitamin D düzeyi <50 ng/ml olan bireylerde, pre-eklampsi, düşük doğum ağırlığı erken doğum ve gestasyonel diyabet gelişim riskinde artış olduğu belirtilmektedir (Arkan Gümüş ve ark, 2013). Bir meta analiz çalışmasında, gebelikte D vitamini alımının pankreas otoimmunitisini azalttığı gösterilmiştir (Zipitis and Akobeng, 2008).

Gebelikte glikoz dengesine yönelik vitamin D'nin rolü ve gestasyonel diyabet gelişimine yönelik var olan bilgiler yetersiz ve çelişkilidir (Özsarı, 2012; Zhang et al, 2008). Bazı çalışmalarda gebelikte ve postpartum dönemde vitamin D düzeyinde azalma olduğu rapor edilmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda da, gestasyonel diyabet gelişen kadınlarda, vitamin D eksikliğinin yaygın olabileceğini belirtilmektedir (Alzaim and Wood, 2013). Zhang ve ark. (2008) 953 gebe kadının dahil edildiği prospektif kohort çalışmasında, erken gebelikte (~16 hafta) annenin serum 25(OH)D3 düzeyi ve gestasyonel diyabet gelişme riski arasında ilişki belirlenmiştir. Haliloğlu, İlter, Aksungar ve ark. (2011) çalışmasında, 30 sağlıklı gebenin her trimesterde ve postpartum dönemde (doğumdan 6 hafta sonra) 25(OH)D3 düzeylerine bakılmış ve ilk trimesterde 48 ± 18 nmol/L; ikinci trimesterde 39 ± 18 nmol/L; üçüncü trimesterde 28 ± 22 nmol/L ve postpartum dönemde 17 ± 11 nmol/L değerleri elde edilmiş ve vitamin D düze-

yindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise, 741 gebenin %70.6'sında vitamin D eksikliği bulunmuştur. Aynı çalışmada gestasyonel diyabetli gebelerin vitamin D eksikliği sıklığının, normal glisemik değerine sahip olan gebelerden daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Maghbooli et al, 2008). Lau ve ark. (2011) 147 gestasyonel diyabetli gebe ile yaptıkları çalışmada, üçüncü trimesterde katılımcıların 25(OH)D3 düzeyi ile HbA1c ve açlık kan glikozu arasında ters ilişki saptanmıştır. Arkan Gümüş ve arkadaşlarının (2013) D vitamini düzeyleri ile gestasyonel diyabet gelişimi arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada ise, gestasyonel diyabetli gebeler ile sağlıklı gebeler arasında D vitamini düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Özsarı'nın (2012) çalışmasında da, 139 gebede vitamin D eksikliğinin yaygın görüldüğü ancak vitamin D eksikliği ile gestasyonel diyabet arasında ilişkisi olmadığı belirlenmiştir.

Sonuç olarak; son zamanlarda yapılmış çalışmalarda vitamin D eksikliğinin diyabet gelişimi için risk faktörü olduğu belirtilmesine rağmen, bazı çalışmalarda vitamin D eksikliği ile diyabet gelişimi arasında ilişki saptanmamış ve vitamin D'nin insülin salınımı ve insülin duyarlılığına bağlı diyabet gelişiminde etkisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bu bağlamda, vitamin D düzeyinin diyabet gelişimine yönelik mekanizması ve etkisini belirlemek amacıyla daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Ayrıca, diyabetin önlenmesi ve diyabet gelişen bireylerde hastalığın kontrol altına alınması süreçlerinde, vitamin D düzeylerinin de değerlendirilmesinin, sağlık profesyonellerine yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Ahmad, S., Chowdhury, TA., Boucher, BJ. (2013). Diabetes and cancer: Could vitamin D provide the link? *Journal of Diabetes and Its Complications*, 27:184-190.
2. Aljabri, KS., Bokhari, SA., Khan, MJ. (2010). Glycemic changes after vitamin D supplementation in patients with type 1 diabetes mellitus and vitamin D deficiency. *Ann Saudi Med*, 30(6):454-458.
3. Alzaim, M., Wood, RJ. (2013). Vitamin D and gestational diabetes mellitus. *Nutrition Reviews*, 71(3):158-167.
4. Arkan Gümüş, T., Yılmaz, M., Oktan, MA., Çalan, M., Bayraktar, F.

- (2013). Gestasyonel diyabette D vitamini düzeyleri. 49. Ulusal Diyabet Kongresi, 17-21 Nisan 2013, Antalya, 180.
5. Arık, S. (2008). Hashimoto tiroitidinde 25 hidroksi D vitamini ve paratiroid hormon düzeyi. Yayınlanmamış uzmanlık tezi, Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
6. Bierschenk, L., Alexander, J., Wasserfall, C., Haller, M., Schatz, D., Atkinson, M. (2009). Vitamin D levels in subjects with and without type 1 diabetes residing in a solar rich environment. *Diabetes Care*, 32(11):1977-1979.
7. Bilge, U., Yaşar Bilge N., Yorulmaz, G.(2013). Vitamin D eksikliği ve tip 2 diabetes mellitus ilişkisi. 49. Ulusal Diyabet Kongresi, 17-21 Nisan 2013, Antalya, 178.
8. Borkar, VV., Devidayal Verma, S., Bhalla, AK. (2010). Low levels of vitamin D in North Indian children with newly diagnosed type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*, 11(5):345-350.
9. Boucher, B. (2011). Vitamin D In sufficiency and diabetes risks. *Current Drug Targets*, 12:61-87.
10. Chiu, KC., Chu, A., Go, VL., Saad, MF. (2004). Hypovitaminosis D is associated with insülin resistance and β cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*, 79:820-825.
11. Coşkun, H. (2011). Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında vitamin d düzeyleri, vitamin d seviyesi ile kan glukozu kontrolündeki etkinliğin karşılaştırılması. Yayınlanmamış uzmanlık tezi, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Düzce.
12. Davidson, MB., Duran, P., Lee, ML., Friedman, TC. (2013). High-dose vitamin D supplementation in people with prediabetes and hypovitaminosis D. *Diabetes Care*, 36:260-266.
13. Florez, H., Troen, BR. (2011). Do vitamin D levels influence the risk of diabetes mellitus and play a role in healthier aging? *J Am Geriatr Soc*, 59(10):1957-1959.
14. Gagnon, C., Lu, ZX., Magliano, DJ., Dunstan, DW., Shaw, SE., Zimmet, PZ., Sikaris, K., Grantham, N., Ebeling, PR, Daly, RM. (2011). Serum 25-hydroxyvitamin D, calcium intake, and risk of type 2 diabetes after 5 years: results from a national, population-based prospective study (The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle study). *Diabetes Care*, 34:1133-1138.
15. Gören, B., Fen, T. (2008). Metabolik sendrom. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 28:686-696.
16. Grant, WB., Holick, MF. (2005). Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: A review. *Altern Med Rev*, 10: 94-111.
17. Grimnes, G., Emaus, N., Joakimsen, RM., Figenschau, Y., Jenssen, T., Njølstad, I., Schirmer, H., Jorde, R. (2010). Baseline serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in the Tromsø Study 1994-95 and risk of developing type 2 diabetes mellitus during 11 years of follow-up. *Diabet Med*, 27:1107-1115.
18. Güngör, N. (2012). Vitamin D ve diyabet. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 8(2):91-96.
19. Haliloglu, B., Ilter, E., Aksungar, FB., Celik, A., Coksuer, H., Gunduz, T., Yucel, E., Ozekici, U. (2011). Bone turn over and maternal 25(OH) vitamin D3 levels during pregnancy and the postpartum period: should routine vitamin D supplementation be increased in pregnant women? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 158:24-27.
20. Holick, M. (2008). Diabetes and the vitamin D connection. *Current Diabetes Reports*, 8:393-398.
21. Holick, MF., Binkley, NC., Bischoff-Ferrari, HA., Gordon, CM., Hanley, DA., Heaney, RP., Murad, MH., Weaver, CM. (2011). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 96(7):1911-1930.
22. Holick, MF. (2013). The D-lightful vitamin D for health. *J Med Biochem*, 32:1-10.
23. Hyppönen, E., Laara, E., Reunanen, A., Jarvelin, MR., Virtanen, SM. (2001). Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet*, 358:1500-1503.
24. Hyppönen, E. (2010). Vitamin D and increasing incidence of type 1 diabetes-evidence for an association? *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 12:737-743.
25. İyidir, ÖT., Altınova, AE. (2012). Vitamin D ve diabetes mellitus. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16:89-94.
26. Jameson, JL., Weetman, AP. (2004). Tiroid bezi hastalıkları. (Çeviri editörü: Y. Sağlıker). *Harrison İç Hastalıkları Prensipleri* (15. Edisyon). Nobel Matbaacılık, İstanbul, s:2060-2075.
27. Janner, M., Ballinari, P., Mullis, PE., Flück, CE. (2010). High prevalence of vitamin D deficiency in children and adolescents with type 1 diabetes. *Swiss Medical Weekly*, 3;140.
28. Karmally, W., Drago, L., Odegard, P., Geil, P., Malaskovitz, J., Fitzner, K., Sherr, D., Ernst, K. (2012). Healthy eating: Incorporating nutritional management into lifestyle. *The Tıp II diabetes EDUCATOR*, 38(1):124-128.
29. Kavaric, S., Vuksanovic, M., Bozovic, D., Jovanovic, M., Jeremic, V., Radojicic, Z., Pekic, S., Popovic, V. (2013). Body weight and waist circumference as predictors of vitamin D deficiency in patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Vojnosanitetski Pregled*, 70(2):163-169.
30. Kayaniyl, S., Vieth, R., Retnakaran, R., Knight, JA., Ooi, Y., Gerstein, HC., Perkins, BA., Harris, SB., Zinman, B., Hanley, AJ. (2010). Association of vitamin D with insulin resistance and beta-cell dysfunction in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33(6):1379-1381.
31. Keskin, A. (2012). Tip 2 diyabetes mellitus'lu hastalarda 25 hidroksivitamin D düzeyi ile HbA1c ve vücut kitle indeksi arasındaki ilişkisinin değerlendirilmesi. *Ankara Medical Journal*, 12(3): 124-125.
32. Kurşun, ÖS. (2008). Şişman çocuklarda D vitamini düzeyleri ve insülin direnci ile ilişkisinin araştırılması. Yayınlanmamış uzmanlık tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne.
33. Lau, SL., Gunton, JE., Athayde, NP., Byth, K., Cheung, NW. (2011). Serum 25-hydroxy vitamin D and glycated haemoglobin levels in women with gestational diabetes mellitus. *Med J Aust*, 194:334-337.
34. Lim, S., Kim, MJ., Choi, SH., Shin, CS., Park, KS., Jang, HC., Billings, LK., Meigs, JB. (2013). Association of vitamin D deficiency with incidence of type 2 diabetes in high-risk Asian subjects. *Am J Clin*

- Nutr, 97:524-530.
35. Maghbooli, Z., Hossein-Nezhad, A., Karimi, F., Shafaei, AR., Larijani, B. (2008). Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 24(1):27-32.
36. Martin, T., Campbell, K. (2011). Vitamin D and diabetes. *Diabetes Spectrum*, 24(2): 113-118.
37. Maxwell, CS., Wood, RJ. (2011). Update on vitamin D and type 2 diabetes. *Nutrition Reviews*, 69(5):291-295.
38. Mitri, J., Muraru, MD., Pittas, AG. (2011). Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65:1005-1015.
39. Mutlu, A. (2011). Tip 1 diyabet tanısı alan çocuklarda d vitamini durumu ve klinik başvuru özellikleri ile ilişkisi. Yayımlanmamış uzmanlık tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kocaeli.
40. Mutlu, A., Yeşiltepe Mutlu, G., Özsu, E., Cizmeciöğlü, FM., Hatun, Ş. (2011). Vitamin D deficiency in children and adolescents with type 1 diabetes. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 3(4):179-183.
41. Oğuz, A. (2008). Metabolik sendrom. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 18(2): 57-61.
42. Özcan, C. (2009). Vitamin D düzeyinin prediyabet ve diyabet ile ilişkisi. Yayımlanmamış uzmanlık tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara.
43. Özkan, B., Döneray, H. (2011). D vitamininin iskelet sistemi dışı etkileri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 54: 99-119.
44. Özşarı, L. (2012). Vitamin D eksiliği ile fibroblast growth faktör (FGF) 23 düzeyleri ve gestasyonel diyabetes mellitus ilişkisi. Yayımlanmamış uzmanlık tezi, Genelkurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İstanbul.
45. Parker, J., Hashmi, O., Dutton, D., Mavrodaris, A., Stranges, S., Kandala, NB., Clarke, A., Franco, OH. (2010). Levels of vitamin D and cardiometabolic disorders: systematic review and meta analysis. *Maturitas*, 65(3): 225-236.
46. Pearce, SH., Cheetham, TD. (2010). Diagnosis and management of vitamin D deficiency. *BMJ*, 340.
47. Pittas, AG., Dawson-Hughes, B., Li, T., Van Dam, RM., Willett, WC., Manson, JE., Hu, FB. (2006). Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 29:650-656.
48. Pittas, AG., Harris, SS., Stark, PC., Dawson-Hughes, B. (2007). The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults. *Diabetes Care*, 30:980-986.
49. Pittas, AG., Lau, J., Hu, FB., Dawson-Hughes, B. (2007). The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*, 92(6): 2017-2029.
50. Pittas, AG., Sun, Q., Manson, JE., Dawson-Hughes, B., Hu, FB. (2010). Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and risk of incident type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 33:2021-2023.
51. Rane, PV., Stewart, RW., Rouan, GW. (2006). A case of vitamin D deficiency. *Clinical Vignette*, 6(8):371-372.
52. Shehab, D., Al-Jarallah, K., Mojiminiyi, OA., Al Mohamedy, H., Abdella, NA. (2012). Does Vitamin D deficiency play a role in peripheral neuropathy in Type 2 diabetes? *Diabet Med*, 29(1):43-49.
53. Song, Y., Wang, L., Pittas, AG., Del Gobbo, LC., Zhang, C., Manson, JE., Hu, FB. (2013). Blood 25-Hydroxy Vitamin D Levels and Incident Type 2 Diabetes: A meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*, 36(5):1422-1428
54. Sung, CC., Liao, MT., Lu, KC., Wu, CC. (2012). Role of vitamin D in insulin resistance. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 1-11.
55. Svoren, BM., Volkening, LK., Wood, JR., Laffel, LM. (2009). Significant vitamin D deficiency in youth with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr*, 154(1):132-134.
56. Tabak, Ö., Demircioğlu, UB., Cenik, F., Temel, A., Sak, İ., Dumanlı, GY. (2013). Diyabetes mellitus tanısı ile izlenen hastalarda D vitamini düzeyleri. 49. Ulusal Diyabet Kongresi, 17-21 Nisan 2013, Antalya, 217.
57. Talaei, A., Mohamadi, M., Adgi, Z. (2013). The effect of vitamin D on insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 5:8.
58. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2011). Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. TEMD Diyabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu, 5. Baskı, BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. Ankara.
59. Türkiye Hastalık Yükü Çalışması 2004. (2006). Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, Ankara.
60. Zhang, C., Qiu, C., Hu, FB., David, RM., Van Dam, RM., Bralley, A., Williams, MA. (2008). Maternal plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations and the risk for gestational diabetes mellitus. *PLoS ONE*, 3(11):3753.
61. Zipitis, CS., Akobeng, AK. (2008). Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*, 93(6):512-517.

Hipertansiyonu Olan Hastalarda Vaka Yönetiminin Beden Kitle İndeksi ve Kan Basıncına Etkisi

Öğr. Gör.Dr. Nurhan ÖZPANCAR¹, Doç. Dr. Sezgi Çınar PAKYÜZ²

¹Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü, TEKİRDAĞ

²Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü, MANİSA

Özet

Amaç: Araştırma; hipertansiyonu olan hastalara hemşire tarafından uygulanan vaka yönetiminin, verilen eğitimin beden kitle indeksi ve kan basıncına etkisini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

Gereç-yöntem: Araştırma randomize kontrol gruplu ve deneysel olarak planlandı. Bu araştırma, rastlantısal yöntemle seçilen toplam 60 hipertansiyonlu hasta ile Şubat 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Hipertansiyonlu hastalar deney ve kontrol olmak üzere iki gruba ayrıldı. Deney grubuna bireysel olarak eğitim verildi ve vaka yönetimi uygulandı. Kontrol grubuna ise herhangi bir müdahalede bulunulmadı. Deney ve kontrol grubundaki bireyler ile yapılan ilk izlem ve 6 ay sonrası son izlemede kilo ve kan basıncı ölçümleri yapıldı. Veriler çalışmanın başında ve sonunda Hasta Tanılama ve Takip Formu, Hipertansiyonda Vaka Yönetimi Modeli-Ortak Bakım Protokolü kullanılarak toplandı. Verilerin grup içi ve gruplar arası istatistiksel değerlendirilmesinde Independent Samples t, Mann Whitney U, Paired Samples t, Wilcoxon Signed Ranks ve ki-kare testleri kullanıldı.

Bulgular-tartışma: İlk izlem ve son izlem arasında vücut ağırlığı ve beden kitle indeksi açısından kontrol grubunda anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), deney grubunda anlamlı fark bulundu ($p<0.001$). İlk izlem ve son izlem arasında kontrol grubunda sistolik ve diyastolik kan basıncı açısından anlamlı fark bulunurken ($p<0.01$, $p<0.05$), deney grubunda bu fark daha ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p<0.001$, $p<0.001$).

Sonuç-öneriler: Deney grubu hastalarında hipertansiyon ile ilgili verilen eğitim ve uygulanan vaka yönetimi sonrası beden kitle indeksi, sistolik ve diyastolik kan basıncı ilk izleme göre son izlemede anlamlı şekilde azalma gösterdi. Bu bulgulara göre; hipertansiyonlu hastalarda beden kitle indeksi ve kan basıncını azaltmak için hasta eğitimi ve vaka yönetimi modelinin kullanılmasını önerebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Hemşire eğitimi, hipertansiyon, vaka yönetimi

ABSTRACT

Effect of Case Management to Patients with Hypertension on Body Mass Index and Blood Pressure

Objective: This study was conducted as randomized control study to evaluate the effect of training and case management provided by nurse to patients with hypertension on body mass index and blood pressure.

Material-method: The study was performed with randomly selected total 60 patients with hypertension between February 2012 and January 2013. The patients with hypertension were divided into two groups as control and experimental group. Training and case management was provided to experimental group. Control group did not receive any interventions. Weight and blood pressures of control and experimental group were measured in the first and after six months in the last follow-up. Data was collected by using Patient Identification and Follow-up Survey and Model of Case Management for Hypertension-Shared Care Protocols. Independent Samples t, Mann Whitney U, Paired Samples t, Wilcoxon Signed Ranks and chi square test were used for statistical analysis of intra-inter group data.

Results: It was found that there was significant difference between first and last follow-up for weight and body mass index in the experimental group ($p < 0.001$, $p < 0.001$) while there was no significant difference between first and last follow-up for blood pressures and body mass index in the control group ($p > 0.05$). There was significant difference between first and last follow-up for systolic and diastolic blood pressure in the control group ($p < 0.01$, $p < 0.05$), but there was higher significant difference between first and last follow-up for systolic and diastolic blood pressure in the experimental group ($p < 0.001$, $p < 0.001$) than the control group.

Conclusion: Body mass index, systolic and diastolic blood pressure of the experimental group decreased significantly in the last follow-up according to the first follow-up after implemented the training on case management of hypertension. According to these results, we suggest that training and case management model use of decreasing body mass index and blood pressure of patients with hypertension.

Key words: Nurse education, hypertension, case management.

Giriş ve amaç

Günümüzde kronik hastalıklar arasında hipertansiyon önemli bir yer tutmaktadır. Dünya nüfusunun 3.5 milyarının erişkin nüfusu (20 yaş üstü) temsil ettiği ve ortalama hipertansiyon prevalansının %20 olduğu kabul edilirse, tüm dünyada yaklaşık 700 milyon insanın hipertansif olduğunu söylemek mümkündür (Dereli ve Baybek, 2009). Ülkemizde, erişkin nüfusta yaklaşık 15 milyon hipertansif birey olduğu (prevalans %31.8), bunların %40'ının kan basıncı yüksekliğinin farkında olduğu, %31'inin antihipertansif tedavi aldığı belirtilmektedir (Altun, Arıcı, Nergizoğlu, 2005).

Hipertansiyonun oluşumunda, yaş, cinsiyet, ırk, ailede hipertansiyon öyküsü olması, hiperkolestrolemi, diabetes mellitus, obezite, koroner kalp hastalığı veya diğer aterosklerotik damar hastalığının bulunması, sigara tüketimi, tuz ve alkol tüketiminin fazla olması, stres, kişilik yapısı, sedanter yaşam tarzı ve çevresel faktörler gibi risk faktörleri rol oynamaktadır (Goldman and Ausiello, 2011).

Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklara yol açan, ancak önlenilebilen önemli bir sorundur. Tedavi edilmezse koroner, serebral, renal ve vasküler hastalıklar için majör risk faktörü olup yaşam süresini kısaltmaktadır (Izzo and Black, 2004, Zipes, Libby and Bonow, 2008). Hipertansiyon tedavisinde nonfarmakolojik ve farmakolojik olmak üzere iki tip yaklaşım vardır. Nonfarmakolojik yaklaşımda yaşam biçimi değişikliği hedeflenmektedir. Farmakolojik tedavide ise diüretikler, beta blokerler, anjiyotensin-konvertan enzim (ACE) inhibitörleri, kalsiyum antagonistleri, alfa blokerler ve anjiyotensin II reseptör blokerleri gibi ilaç grupları kullanılmaktadır (Zipes et al, 2008).

Hipertansiyonda, hastalığın nonfarmakolojik ve farmakolojik yaklaşımlarla kontrol altına alınabilmesi, bireyin tedaviye ve yaşam biçimindeki değişikliklere uyum sağlamayı, kronik durumla yaşamayı, semptomları kontrol altına almayı, semptomlarla ve yetersizliklerle yaşamayı öğrenmesini gerektirir. Tüm dünyada ve ülkemizde kan basıncı kontrolünün %25'in üzerine çıkarılmamasında rol oynayan en önemli faktörlerden birisi hastanın tedaviye uyumsuzluğudur (Hacıhasanoğlu, 2009a). Bu konuda hem hasta hem de sağlık ekibi sorumlu olabilir. Uyumsuzluk, ilaç tedavisine bağlı kalmamak ve reçetesini yazdırmamak ile başlayabilir (Karakurt ve Kara, 2007). Uyumsuzlukla ilgili olarak hastalar ya iyi takip edilmediklerinden ya da iyi anlatılıp öğretilmediğinden tedaviyi doğru alamazlar, kendilerini iyi veya aksine kötü hissettiklerinden ilaç almanın yararına inanmazlar, yeterli dozda almayı unuturlar ya da yan etkileri nedeniyle bilinçli olarak ilaçlarını almazlar. Ayrıca, kontrollere düzenli gitmemek, sigara içmek, fiziksel aktivite yetersizliği, fazla kalori alımı, yağ ve sodyumdan zengin diyet gibi sağlıksız alışkanlıkları sürdürmek uyumsuzluğun yaygın ve önemli şekilleridir

(Uzun, Kara ve Yokuşoğlu, 2009). Tedavinin uzun süreli olması, birden fazla ilaç kullanımındaki zorluk, ilaçların yan etkileri, ilaçların pahalı olması çok sayıda davranışı değiştirmede ve kontrole gelmedeki zorluklar hastanın tedaviye uyumunu azaltan faktörler olarak belirtilmektedir (Cingil, Delen ve Aksuoğlu, 2009, Dereli ve Baybek, 2009).

Hipertansiyonu olan hastanın bakımında en önemli görev hemşirelere düşmektedir (Hacıhasanoğlu, 2009b). Hipertansiyonu olan hastanın bakımında amaç; yan etkisiz ve az maliyet ile kan basıncını düşürme ve kontrol altında tutma üzerine odaklanmalıdır. Hemşireler, bu amaçla ulaşmak için hastanın ilaçları önerildiği gibi kullanması, önerilen yaşam tarzı değişikliklerini gerçekleştirmesi ve hastalığın sürecini izleme, ilaçların ya da hastalığın komplikasyonlarının değerlendirilmesi için düzenli sağlık kontrollerine gelmesi konusunda hasta ve ailesini desteklemeli ve gerekli eğitimi vermelidir (Oakeshott, Kerry and Austin, 2003, Schroeder, Fahey and Hollinghurst, 2005).

Hipertansiyonun tedavisi uzun bir süreç olduğu için, sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının geliştirilmesi ve sürdürülmesi uzun süreli destek ve danışmanlığı kapsayan vaka yönetimini gerektirir (İncirkuş ve Nahcivan, 2011). Hekim, eczacı, hemşire ve diyetisyen gibi farklı disiplinlerdeki personelin ortak yaklaşımı ile ve hastanın tedavi yönetimine katılımı ile en iyi kan basıncı kontrolü sağlandığı belirlenmiştir (Hacıhasanoğlu, 2009a, Mert, Özçakar ve Kuruoğlu, 2011, Uzun ve ark, 2009).

Vaka yönetimi; kaynakları etkin bir şekilde kullanarak hasta bakımı hizmetlerini iyileştirmek ve bakım kalitesini yükseltmek amacıyla geliştirilen bir sistemdir (Daş, 1999). Genel bir tanım olarak vaka yönetimi; bireylerin sağlık bakım gereksinimlerini karşılamak için sağlığın değerlendirildiği, gereken aktivitelerin planlandığı, uygulandığı ve izlendiği multidisipliner bir sistemdir. Vaka yönetiminin amacı, düşük maliyetle kaliteli bir sağlık bakım hizmeti sunmaktır. Dolayısıyla, kaynak kullanımının etkili hale getirilmesi ve standardize edilmesi, bütüncül ve sürekli bir bakım sağlanması, bireyin öz-bakım gücünün yükseltilmesi, ekip işbirliği, hastaların hastanede yatış süresinin kı-

saltılması ve sağlık hizmetlerini sunanlar ile alanların memnuniyetinin artırılması vaka yönetiminde önemli olan noktalardır (Daş, 1999).

Hipertansiyonlu hastada vaka yönetiminde amaç, hastanın kendi kan basıncı kontrolünü sağlaması ve izlemesi alışkanlığını kazandırarak önerilen yaşam biçimi değişikliklerini dikkate almasını sağlamaktır. Hipertansiyonu olan hastada vaka yönetimi ekip liderliğini hemşirenin yaptığı, sağlık bakım profesyonellerinin uyumlu bir ekip halinde çalışması ile mümkündür. Hipertansiyonu olan hastada etkin bir vaka yönetimi sonucunda, gelecekte kronik sağlık sorunlarına neden olabilecek obezite, aşırı alkol tüketimi, sigara kullanma, sedanter yaşam şekli, sağlıklı diyet ve stres gibi risk faktörlerini ve sağlık sorunlarını kontrol altına alarak kan basıncını kontrol altında tutulabilir (Chummun, 2011, Tokem, Taşçı ve Yılmaz, 2013).

Sonuç olarak; bireylerin sağlıklı yaşam biçimi değişiklikleri konusunda bilgilendirme ve bireysel yaşam üzerinde pozitif etki sağlamanın gerektiği günümüzde hemşirelere önemli sorumluluklar düşmektedir (Bengtson and Drevenhorn, 2003, Oakeshott, Kerry and Austin, 2003). Bu nedenle, hemşirenin hipertansiyonu olan hastanın tedaviye uyumunu artırmak için hekim ve diyetisyen gibi tüm sağlık personelleri ile işbirliği içinde çalışması gerekmektedir. Bu süreçte hemşire hastaya en yakın sağlık elemanı olarak vaka yöneticisi görevini üstlenmelidir.

Bu araştırma, hipertansiyonu olan hastalara hemşire tarafından verilen eğitimin ve uygulanan vaka yönetiminin beden kitle indeksi ve kan basıncına etkisini değerlendirmek amacı ile yapıldı.

Gereç ve yöntem

Bu araştırma, deneysel ve randomize kontrollü bir çalışmadır. Araştırma, Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Genel Dahiliye Polikliniği ve Kardiyoloji Polikliniği'nde, hipertansiyon tanısı ile en az 6 aydır tedavi-takibi devam eden hastalar üzerinde Şubat 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

Araştırmanın evrenini, Şubat 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve

Araştırma Merkezi Genel Dahiliye ve Kardiyoloji Poliklinikleri'nde, en az 6 aydır hipertansiyon tanısı ile tedavi-takibi devam eden ve antihipertansif ilaç tedavisi kullanan hastalar oluşturdu. Örneklem büyüklüğü ise n=60 olarak belirlendi. Herhangi bir nedenle çalışmaya devam etmeyen ya da edemeyen bireylerde düşünülerek araştırmaya 40 deney ve 40 kontrol olmak üzere 80 hasta ile başlandı; ancak araştırma 30 deney ve 30 kontrol olmak üzere 60 hasta ile tamamlanabildi.

Araştırma hipotezleri

Ho: Eğitim alan ve vaka yönetimi uygulanan hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncı ve beden kitle indeksi değişim olmaz.

H1: Eğitim alan ve vaka yönetimi uygulanan hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncında azalma olur.

H2: Eğitim alan ve vaka yönetimi uygulanan hipertansiyonu olan hastalarda beden kitle indeksi azalma olur.

Veri toplama araçları

Araştırma verileri; Hasta Tanılama ve Takip Formu ve Hipertansiyonda Vaka Yönetimi Modeli- Ortak Bakım Protokolü kullanılarak toplandı.

Hipertansiyonlu hasta tanılama ve takip formu: Araştırmacı tarafından, ilgili literatür taranarak hazırlanan ve uzman görüşüne sunulmuş son şekli verilen bu form sosyodemografik özellikleri, hastalığa ilişkin özellikleri, kan basıncı, beden kitle indeksi, ödem takibi, açlık kan şekeri, kan elektrolitleri ve lipid profili gibi metabolik kontrol değişkenlerini, albüminüri ve hipertansiyonu olan bireyin günlük yaşam alışkanlıklarını belirlemek üzere hazırlanmış olup, açık ve kapalı uçlu olmak üzere toplam 33 soru bulunmaktadır.

Hipertansiyonda vaka yönetimi modeli - ortak bakım protokolü: Hipertansiyonu olan hasta takibinde vaka yönetimi tekniği kullanıldı. Vaka yönetiminde kullanılmak üzere araştırmacı tarafından hipertansiyonu olan hasta ortak bakım planı ve hipertansiyon bakım protokolü (Clinical pathway) ve bakım izlem cetveli oluşturuldu. Uz-

man görüşüne sunulduktan sonra forma son şekli verildi. Bu formda hasta takibi için, genel değerlendirmeye, laboratuvar tetkiklerine, tıbbi tedaviye, hipertansiyon yönetimine ve hastalığa uyumuna ilişkin değişkenler ile eğitim konu başlıkları yer almaktadır. Her bölümde 3 ayrı tarih sütunu bulunmaktadır. Böylece hem araştırmacı hem de hasta ilk muayene, birinci kontrol (3 ay sonra), ikinci kontrol (6 ay sonra) sonuçlarını görerek üzerinde yorum yapabilmekte ve takibini kolayca yönlendirebilmektedir. Deney grubuna vaka yönetim modeli ve ortak bakım protokolü formu kullanılırken kontrol grubunda bu form kullanılmadı.

Genel değerlendirme: Hastaların boy ölçümü ilk muayene sırasında poliklinikte ayakkabısız olarak ölçüldü. Vücut ağırlığının ölçümü için hastalar diyetisyene yönlendirilerek diyet polikliniğinde bulunan dijital tartı ile ayakkabısız kilo ölçümü yapıldı. Beden kitle indeksleri (BKİ) vücut ağırlığının (kg) boyun (m) karesine bölünmesi ile elde edildi. Hastaların kan basınçları araştırmacı tarafından, daha önceden kalibrasyonu yapılmış havalı manometre ile hastalar en az 15 dakika dinlendikten sonra ve oturur pozisyonda kan basıncı ölçüm tekniğine dikkat edilerek sağ koldan ölçüldü. Kalp atım hızı, sağ radyal arterden 1 dakika sayılarak değerlendirildi. Hipertansiyon yönetimi ve hastalığa uyum: Antihipertansif ilaç tedavisi, beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi, sigara kullanımı, kendi kendine izlem konu başlıklarına ilişkin soru ve değerlendirmeler ile hasta takibine ve eğitimine yön verildi.

Uygulama: Araştırma Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Genel Dahiliye Polikliniği ve Kardiyoloji Polikliniği'nde, hipertansiyon tanısı ile en az 6 aydır tedavi-takibi devam eden 30 deney ve 30 kontrol olmak üzere toplam 60 hasta ile gerçekleştirildi. Haftanın 2 ya da 3 günü araştırmacı hastane seminer salonunda hazır bulundu. Hasta yoğunluğunun fazla olması ve çalışan ekip üyesi sayısının da yetersiz olması nedeniyle hipertansiyonu olan hasta grubuna yapılamayan eğitim, danışmanlık ve vaka yönetimini yapmak üzere planlanan araştırmamız için hekimlerle işbirliği sağlandı. Çalışmanın uygulanabilmesi için, çalışma kriterlerine uyan hastalara

hekim tarafından araştırmacının isminin ve eğitim salonunun yerinin yazılı olduğu bir kağıt verilerek araştırmacıya yönlendirildi. Araştırmanın uygulama izin yazılarının alınmasının ardından kurum birim sorumluları ve çalışanları ile araştırmanın kapsamı, günleri, uygulama şekli, kendilerinden nasıl bir destek beklendiği konularında ön görüşme yapıldı. Ayrıca merkezdeki diyetisyenle görüşülerek çalışma hakkında bilgi verildi, hipertansiyonu olan hastalarda vaka yönetiminin önemi konusunda fikir birliği sağlanarak diyetisyen çalışmaya dahil edildi. Araştırmanın yapıldığı polikliniklerde internet ve telefon sistemi ile randevu verildiği için, hastaların randevu alamama nedeni ile gelmelerini engellemek için, internet ve telefon randevusu alamayan hastaların kayıtları hekim ve kayıt görevlisi ile işbirliği sağlanarak yapıldı.

Araştırmanın örneklemini oluşturan 60 hipertansiyonlu hasta deney (Grup 1) ve kontrol grubu (Grup 2)'na ayrıldı. Aşağıdaki belirtildiği gibi her iki gruba üç görüşme yapıldı.

İlk görüşme

Deney ve kontrol grubu hastalarına araştırmacı tarafından araştırmanın amacı ve içeriği açıklandı ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan hastalara hasta bilgilendirme ve onam formu dolduruldu. Tanılama formu hastalara yüz yüze birebir okunarak araştırmacı tarafından dolduruldu. Boy, kilo ölçümü, BKİ'nin hesaplanması, kan basıncı ölçümü, kalp atım hızının değerlendirilmesi tekniğe uygun bir şekilde yapıldı. Hekim tarafından biyokimya ve tam kan sayımı için kan istemi, albüminüri için idrar istemi yapıldı.

Kontrol grubu için diyetisyenle görüşülerek, sadece kilo takibi yapması konusunda bilgilendirildi. Hastaların kilo takibi izlem formuna kaydedildi.

Deney grubuna, yapılan ön değerlendirme sonunda, vaka yönetimi için araştırmacı tarafından hazırlanan Hipertansiyonda Vaka Yönetimi Modeli- Ortak Bakım Protokolü formu dolduruldu. Ayrıca diyetisyenle işbirliği yapılarak deney grubu hastalarının kilo ölçümü, yakın takibi ve kilo vermesine ilişkin bilgilendirmesi konusunda destek is-

tendi. Hastalara diyetisyenin bilgisine sunulmak üzere bir bilgilendirme kağıdı verilerek randevu almadan diyetisyenle görüşmeleri sağlandı. Her hasta görüşmesinden sonra diyetisyenle yüz yüze görüşülerek hasta hakkındaki değerlendirmeleri izlem formuna kaydedildi.

Ön değerlendirme sırasında; "ilaçların yan etkileri yüzünden ilacımı kullanmak istemiyorum" "birden fazla hipertansiyon ilacım var, birini alsam birini almayı unutuyorum" gibi ilaç uyumsuzluğunu ifade eden hastalar için hekimiyle görüşülerek tedavi takibi sağlandı.

Hastalara vaka yönetimi analizleri sonucunda bireysel olarak, her hastanın ihtiyacı doğrultusunda hipertansiyon eğitimi yapıldı. Buna göre; hipertansiyonun tanımı, nedenleri, risk faktörleri, önemi, istenmeyen yan etkileri, ilaç tedavisi, yaşam tarzı değişiklikleri (beden ağırlığının normale indirilmesi, düzenli fiziksel egzersiz, tuz kısıtlaması, diyet, sigara-alkol kullanımı), kan basıncı takibi ve önemini içeren hipertansiyon eğitimi verildi ve gevşeme egzersizleri öğretildi. Gevşeme egzersizlerini araştırmacı önce kendi yaparak hastaya gösterdi ve sonra hastanın yapmasını sağladı.

Eğitim sonunda hastalara araştırmacı tarafından hazırlanan hipertansiyon eğitim kitapçığı verildi. İkinci görüşme için 3 ay sonra hasta ve araştırmacı için uygun olan gün ve saatte randevu verildi. Randevu tarih ve saati bir kağıda not edilerek hasta yanına verildi. Ayrıca hastalarının her hangi bir sorusu olunca kolaylıkla ulaşabilmesi için araştırmacının iletişim bilgileri de hastalara verildi.

İkinci görüşme: Randevu gününden 1 gün önce tüm hastalar telefon ile aranarak randevu tarihleri ve saatleri hatırlatıldı. Görüşme sırasında çeşitli nedenlerle gelebileceğini belirten hastaların aynı hafta içinde gelebilecekleri bir başka güne randevuları ertelendi. Benzer şekilde hastalarında araştırmacıyı arayıp randevu günü çeşitli nedenlerle gelebileceğini belirtmesi üzerine aynı hafta içinde gelebilecekleri bir başka güne randevuları ertelendi.

İkinci görüşmede deney ve kontrol grubundaki hastaların kan basınçları ölçüldü, kalp atım hızları hesaplandı, kilo takibi yapıldı ve izlem formuna kaydedildi.

Deney grubu için vaka yönetimi kapsamında hastaların hipertansiyon bakım protokolü değerlendirildi, bakım izleme cetvelinin ikinci kısmı dolduruldu ve hastaların hipertansiyon yönetimine ilişkin değerlendirilmeleri yapıldı. Hastalara diyetisyenin bilgisine sunulacak bir bilgilendirme kağıdı verilerek randevu almadan, kilo takibi ve kilo vermelerine ilişkin diyetisyenle görüşmeleri sağlandı. Her hasta görüşmesinden sonra diyetisyenle yüz yüze görüşülerek hastanın kilo vermesine ilişkin durumu birlikte değerlendirildi. İlaç tedavisine ilişkin sıkıntı yaşayan hastalar için hekimden görüş alınıp hasta yönlendirildi. Tedaviye uyumlu devam eden, kilo veren, kan basıncında düşüşler saptanan hastalara olumlu geri bildirimlerde bulunuldu ve hastalar motive edildi. Herhangi bir olumlu değişim göstermeyen hastalar ile nedenlerine yönelik tekrar görüşüldü, hipertansiyon eğitimi tekrar hatırlatıldı ve önemi vurgulandı. İkinci görüşme verileri analiz sırasında kullanılmadı sadece vaka yönetiminin gidişini değerlendirmek için ölçümler yapıldı.

Üçüncü görüşme için 3 ay sonra tüm hastalar ve araştırmacı için uygun olan gün ve saatte randevu verildi. Randevu tarih ve saati bir kağıda not edilerek hasta yanına verildi.

Üçüncü görüşme: Randevu gününden 1 gün önce tüm hastalar telefon ile aranarak randevu tarihleri ve saatleri hatırlatıldı. Görüşme sırasında çeşitli nedenlerle gelebileceğini belirten hastaların aynı hafta içinde gelebilecekleri bir başka güne randevuları ertelendi. Benzer şekilde hastalarında araştırmacıyı arayıp randevu günü çeşitli nedenlerle gelebileceğini belirtmesi üzerine aynı hafta içinde gelebilecekleri bir başka güne randevuları ertelendi.

Üçüncü görüşmede deney ve kontrol grubundaki tüm hastalarının kan basınçları ölçüldü, kalp atım hızları hesaplandı, kilo takibi yapıldı. Biyokimya ve tam kan sayımı için kan, albüminüri için idrar istemleri için poliklinik hekimleri ile görüşülerek istemlerin yapılması sağlandı.

Deney grubuna, diyetisyenin bilgisine sunulmak üzere bir bilgilendirme kağıdı verilerek randevu almadan, kilo takibi ve kilo vermelerine ilişkin diyetisyenle görüşmele-

ri sağlandı. Her hasta görüşmesinden sonra diyetisyenle yüz yüze görüşülerek hastanın kilo vermesine ilişkin durumu birlikte değerlendirildi. Hasta tanılama formunda hastalığa ilişkin değişkenler araştırmacı tarafından hastalara tekrar soruldu ve değerlendirildi. Vaka yönetimi için hastaların hipertansiyon bakım protokolü değerlendirildi, bakım izleme cetvelinin üçüncü kısmı dolduruldu ve hastaların hipertansiyon yönetimine ilişkin değerlendirilmeleri yapıldı.

Etik ilkeler açısından kontrol grubuna da son görüşmede teke-tek hipertansiyon eğitimi verildi ve gevşeme egzersizleri öğretildi. Gevşeme egzersizlerini araştırmacı önce kendi yaparak hastaya gösterdi, sonra hastanın yapmasını sağladı. Eğitim sonunda hastalara araştırmacı tarafından hazırlanan hipertansiyon eğitim kitapçığı verildi.

Üçüncü görüşmede tüm hastalara çalışmanın sonlandığı, artık randevu verilmeyeceği konusunda bilgi verildi.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için, SPSS 17.0 programı kullanıldı. Veriler, frekans ve ortalama±standart sapma (SS) ile gösterildi. Normal dağılım gösteren parametrik verilerin iki grup arası karşılaştırmalarında Independent Samples t test, normal dağılım göstermeyenlerin karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrik verilerin grup içi karşılaştırmalarında Paired Samples t testi, normal dağılım göstermeyenlerin karşılaştırmalarında ise Wilcoxon Signed Ranks testi kullanıldı. Parametrik olmayan verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.

Araştırmanın sınırlılıkları

Araştırmanın yapıldığı merkezde hipertansiyon polikliniğinin olmaması, hipertansiyon hastalarının genel dahiliye ve kardiyoloji polikliniklerinde tedavi edilmesi hipertansiyon hastalarının kayıt altında ve takipte tutulmaması araştırmanın sınırlılıklarını oluşturdu.

Ayrıca merkezde polikliniklerin çok yoğun olması, odalarının küçük olması nedeniyle hasta eğitimleri poliklinik-

lerin bulunduğu katta yapılamadı. Bu durum araştırmacının hasta takiplerinde sıkıntı yarattı. Hekim tarafından araştırmacıya yönlendirilen hastaların bazıları araştırmacıya ulaşamadı. Bu nedenle araştırmacının hedeflediği hasta sayısına ulaşması planladığından daha uzun bir sürede gerçekleşti.

Araştırmanın etik yönü

Çalışma öncesi Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alındı. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tarafından Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Genel Dahiliye ve Kardiyoloji poliklinikleri için gerekli kurum izni alındı. Çalışmaya katılacak her hastaya araştırmanın amacı, içeriği, yöntemi, zamanı ve süresi konularında bilgi verilerek; katılımın gönüllülük esasına dayandığı açıklandı. Araştırmayı bırakma hakları olduğu ve bu durumun kurumdan hizmet almasına olumsuz bir etkisi olmayacağı belirtildi. Çalışmaya katılmayı kabul ettikleri takdirde kimlik bilgilerinin ve özel bilgilerinin diğer sağlık personeli ve başkalarıyla paylaşılmayacağı konusunda güvence verildi. Hastalardan bu açıklamaların da yer aldığı ve araştırmacı tarafından hazırlanan "Hasta Bilgilendirme ve Onam Formu" alındı.

Çalışma tamamlandığında Helsinki Deklerasyonu prensiplerine göre hasta hakları göz önünde bulundurularak kontrol grubuna da deney grubuna verilen "hipertansiyon eğitimi ve eğitim kitapçığı" verildi.

Bulgular

Araştırma bulgularına göre hastaların yaş ortalaması deney grubu için 54.50±11.14 yıl, kontrol grubu için 51.83±10.29 yıldır. Hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında her iki grupta da kadın hastaların oranının daha yüksek olduğu ve ilköğretim mezunu olan hastaların oranlarının %50 den fazla olduğu görüldü. Her iki grupta da hastaların çoğunluğunun çalışmadığı, tamamına yakınının sosyal güvencesinin olduğu bulundu. Deney ve kontrol grubundaki hipertansiyonu olan hastaların sosyode-

mografik özelliklerine bakıldığında; cinsiyet, yaş, eğitim durumu, medeni durum ve çalışma durumu açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$), (Tablo 1).

Hipertansiyon tanı süresi deney grubu için 7.06 ± 5.89 yıl, kontrol grubu için 8.00 ± 5.85 yıl olup iki grup arasında hipertansiyon tanı süresi açısından anlamlı fark yoktur ($t_1 = 0.615$ ve $p = 0.541$). Her iki grupta da hastaların çoğunluğunun hipertansiyona ilişkin diyet yapmadığı, hipertansiyona ilişkin belirti sorun yaşadığı ve tansiyonunun yükseldiğini fark ettiği görüldü. Hipertansiyon dışında başka hastalığın varlığı, hipertansiyon ilacı dışında başka ilaç kullanımı, diyet yapma, alkol ve sigara kullanımı, çay-kahve tüketimi, hipertansiyona ilişkin belirti sorun olma durumu, tansiyonunun yükseldiğini fark etme durumu, ailede hipertansiyonu olan birey olma durumu ve kan basıncını kendi ölçme durumu açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$), (Tablo 2).

İlk izlem ve son izlem arasında vücut ağırlığı ve beden kitle indeksi açısından kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), deney grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$), (Tablo 3). İlk izlem ve son izlemde deney ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı ve beden kitle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$), (Tablo 3).

İlk izlem ve son izlem arasında deney grubunda sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$, $p<0.001$), (Tablo 4). İlk izlem ve son izlem arasında kontrol grubunda sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.01$, $p<0.05$), (Tablo 4). İlk izlemde, deney ve kontrol grubu arasında sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), son izlemde sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı açısından iki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p<0.01$), (Tablo 4).

Tablo 1: Sosyodemografik özellikler açısından deney ve kontrol grubu arasındaki farklar (n=60)

Sosyodemografik Özellikler		Deney Grubu (n=30)		Kontrol Grubu (n=30)		Anlamlılık
		n	%	n	%	
Yaş (yıl)		54.50 ± 11.14		51.83 ± 10.29		$t_1=0.962$ $p=0.340$
Cinsiyet	Erkek	10	33.3	9	30	$\chi^2 = 0.077$
	Kadın	20	66.7	21	70	$p = 0.781$
Eğitim Durumu	Okur- yazar	2	6.7	3	10	$\chi^2 = 0.868$
	İlkokul	15	50	17	56.7	$p = 0.929$
	Ortaokul	3	10	3	10	
	Lise	6	20	4	13.3	
	Üniversite	4	13.3	3	10	
Medeni Durum	Evli	29	96.7	28	93.3	$\chi^2 = 0.351$
	Bekar	1	3.3	2	6.7	$p = 0.554$
Çalışma Durumu	Çalışıyor	5	16.7	6	20	$\chi^2 = 0.111$
	Çalışmıyor	25	83.3	24	80	$p = 0.739$
Gelirin Gideri	Karşılıyor	26	86.7	18	60	$\chi^2 = 6.026$
Karşılama Durumu	Kısmen karşılıyor	3	10.0	11	36.7	$p = 0.049^*$
	Karşılmıyor	1	3.3	1	3.3	

Not: Ki-Kare testi ve Independent Samples testi kullanıldı. * $p<0.05$

Tatışma

Hipertansiyonun görülme sıklığı 40 yaşından sonra daha da artmaktadır (Altun ve ark, 2005). Araştırmamızda hastaların yaş ortalaması deney grubu için 54.50 ± 11.14 yıl, kontrol grubu için 51.83 ± 10.29 yıldır (Tablo 1). Yurt içi ve yurt dışı yapılan benzer çalışmalarda yaş ortalamaları çalışmamıza benzer nitelik taşımaktadır. Avustralya'da 2005-2010 yılları arasında hipertansiyon yönetimine ilişkin yapılan retrospektif çalışmada yaş ortalaması 54 ± 18 yıldır (Carrington, Jennings and Stewart, 2013). Ülkemizde hipertansiyonlu bireylerin tedavi ve yaşam biçimi değişimine uyumunu değerlendirmek için yapılan benzer bir çalışmada hastaların yaş ortalaması

56 ± 12 yıldır (Uzun ve ark, 2009). Muğla'da yapılan bir çalışmada da hastaların yaş ortalaması 51.0 ± 9.9 yıldır (Irmak, Düzöz ve Bozyer, 2007).

Ülkemizde hipertansiyon konusunda, Türk Kardiyoloji Derneği tarafından 1990-2000 yılları arasında yapılan, TEKHARF çalışmasında önemli sonuçlar ortaya çıkmıştır. TEKHARF çalışmasında 10 yıllık süreç içinde Türkiye genelinde, yaştan bağımsız olarak ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncının erkeklerde $+4.4/+2.7$ mmHg, kadınlarda $+6.4/+4.2$ mmHg yükseldiği belirlenmiştir. Kan basıncındaki bu artış erkeklerde 40, kadınlarda ise 50 yaşından sonra belirginleşmektedir. Erişkin toplum on yıllık yaş dilimleri ile cinsiyete göre değerlendirildiğinde, hipertansi-

Tablo 2: Hastalık durumuna ilişkin değişkenler açısından deney ve kontrol grubu arasındaki farklar (n=60)

Hastalık Durumuna İlişkin Değişkenler	Deney Grubu (n=30)		Kontrol Grubu (n=30)		Anlamlılık
	n	%	n	%	
HT Dışında	9	30.0	13	43.3	$\chi^2 = 1.148$
Başka Hastalık	21	70.0	17	56.7	$p = 0.284$
HT Dışında Başka	15	50	13	43.3	$\chi^2 = 0.268$
İlaç Kullanma	15	50	17	56.7	$p = 0.605$
Diyet Yapma	9	30	9	30	$\chi^2 = 0.000$
	21	70	21	70	$p = 1.000$
Alkol Kullanımı	3	10	1	3.3	$\chi^2 = 1.080$
	3	10	3	10	$p = 0.583$
	24	80	26	86.7	
Sigara Kullanımı	3	10	5	16.7	$\chi^2 = 0.577$
	27	90	25	83.3	$p = 0.448$
Çay Kahve	11	36.7	6	20	$\chi^2 = 3.355$
Tüketimi	13	43.3	20	66.7	$p = 0.187$
	6	20.0	4	13.3	
HT İlişkin Belirti	20	66.7	21	70	$\chi^2 = 0.077$
Sorun Durumu	10	33.3	9	30	$p = 0.781$
Tansiyonunun Yükseldiğini	24	80	26	86.7	$\chi^2 = 0.480$
Fark Etme Durumu	6	20	4	13.3	$p = 0.488$
Ailede HT Olma	20	66.7	21	70	$\chi^2 = 0.077$
Durumu	10	33.3	9	30	$p = 0.781$
Kan Basıncını Kendi	19	63.3	20	66.7	$\chi^2 = 0.073$
Ölçme Durumu	11	36.7	10	33.3	$p = 0.787$

Not: Ki-Kare testi ve Independent Samples testi kullanıldı.

yon sıklığının yaşla birlikte arttığı ve her yaş diliminde kadınlarda erkeklerden daha sık görüldüğü saptanmıştır (Onat, Yazıcı ve Eryonucu, 2002). PATENT çalışmasının her aşamasında kadın hastaların oranı erkek hastalardan yüksek bulunmuştur (Altun ve ark, 2005). Çalışmamızın aksine, Finlandiya'da 25-64 yaş grubunda hipertansiyon hastaları ile yapılan bir çalışmada araştırmaya katılan hastaların çoğunluğunu (%52,1) erkek hastalar oluşturmuştur (Kastarinen, Antikainen, Peltonen, 2009). Yurt dışında yapılan benzer çalışmalarda da erkek hastaların oranı kadın hastalardan daha yüksek bulunmuştur (Fernandez, Murphy, Aventin, 2007, Yadav, Boddula, Genitta, 2008). Ülkemizde yapılan çalışmalarda; hipertansiyonlu hastaların %58.7-63 (Doğan, Toprak ve Demir, 2012, Kı-

lıç, 2013, Uzun ve ark, 2009)'ü kadınlardan oluşmaktadır. Yurt içi ve yurt dışı yapılan benzer çalışmalarda da kadın hastaların oranı erkek hastalardan daha yüksek bulunmuştur (Arslantaş, Ayrancı ve Unsal, 2008, Da Costa, Barcellos, Scowitz, 2007, Erem, Hacıhasanoğlu ve Kocak, 2009, Erkek, Özgür ve Gümüş, 2006, İrmak ve ark 2007, Stein, Bradshaw, Norman, 2008). Araştırmada da hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında her iki grupta da kadın hastaların oranının daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 1). Bu bulguya göre, sağlık ekibi, hipertansiyon taramaları ve izlemleri konusunda ileri yaş grubu ve kadın hastaları daha yakından izlemesi gerekmektedir.

Ülkemizde yapılan araştırmalarda, hipertansiyonu olan hastaların çoğunluğunu ilkökul mezunlarından oluş-

Tablo 3: İlk izlem ve son izlemde vücut ağırlığı ve beden kitle indeksi açısından gruplar arası ve grup içi farklar (n=60)

Metabolik Değişkenler		İlk İzlem Ort±SS	Son İzlem Ort±SS	Anlamlılık
Vücut Ağırlığı (kg)	Deney Grubu	84.62±13.59	81.08±13.17	t2=7.153 p=0.000***
	Kontrol Grubu	81.98±14.68	81.01±14.92	t2=1.758 p=0.089
	Anlamlılık	t1=0.723	t1=0.020	p=0.472 p=0.984
BKI (kg/m ²)	Deney Grubu	31.90±4.28	30.57±4.36	t2=7.408 p=0.000***
	Kontrol Grubu	31.33±5.44	30.91±5.61	t2=1.856 p=0.074
	Anlamlılık	t1=0.453	t1=-0.265	p=0.652 p=0.792

Not: Independent Samples testi ve Paired Samples testi kullanıldı. ***p<0.001

Tablo 4: İlk izlem ve son izlemde sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından gruplar arası ve grup içi farklar (n=60)

		İlk İzlem Ort±SS	Son İzlem Ort±SS	Anlamlılık
Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	Deney Grubu	136.16±17.60	117.50±9.80	Z=-4.26 p=0.000***
	Kontrol Grubu	141.33±19.95	129.66±15.80	Z=-2.676 p=0.007**
	Anlamlılık	U=380.50	U=227.00	p=0.296 p=0.001**
Diyastolik Kan Basıncı (mm/Hg)	Deney Grubu	87.66±10.88	77.50±9.44	Z=-3.80 p=0.000***
	Kontrol Grubu	89.83±14.41	84.50±12.05	Z=-2.196 p=0.028*
	Anlamlılık	U=362.00	U=236.50	p=0.182 p=0.001**

Not: Wilcoxon Signed Ranks testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

tuğu belirlenmiştir (Cingil ve ark, 2009, Erkek ve ark, 2006, Kılıç, 2013). Başka bir araştırmada kan basıncı kontrol altında olmayanların eğitim düzeylerinin ilkokul/ortaokul, kontrol altında olanların ise ağırlıklı olarak ortaokul/lise mezunu olduğu saptanmıştır (Arpacı, Kardeşoğlu, Yiğiner, 2008). Araştırmamızda, literatüre paralel olarak her iki grupta da ilkokul mezunu olan hastaların oranlarının %50 ve daha fazla olduğu görüldü (Tablo 1). Ayrıca deney ve kontrol grubu arasında eğitim durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$), (Tablo 1). Bu durum verdiğimiz eğitimin ve uyguladığımız vaka yönetim modelinin etkinliğini değerlendirme adına önemlidir.

Araştırmada hastaların, hipertansiyon tanı süresi deney grubu için 7.06 ± 5.89 yıl, kontrol grubu için 8.00 ± 5.8 yıldır (Tablo 2). Yapılan bir araştırmada; ortalama hipertansiyon tanı süresi 6.3 ± 5.7 yıl (Cingil ve ark, 2009) olarak bildirilmiştir. Eğitim programının, hipertansiyonlu hastaların yaşam tarzı ve ilaç tedavisi uyumuna etkisini araştırmak için yapılan bir araştırmada hipertansiyon tanı süresi 4.39 ± 4.96 yıl olarak bildirilmiştir (İrmaç ve ark, 2007). Hipertansiyon tanı süresi yapılan çalışmalarda farklılık göstermektedir.

Hipertansiyonda etkili en önemli faktörlerden biri diyetle fazla miktarda tuz alımıdır (Conen, Ridker, Buring, 2007, Rossi, Nuzzo, Origliani, 2008, Yurdakul ve Aytekin, 2010). Hipertansiyonlu bireylerde yapılan çalışmalarda çoğunluğunun diyetine uyumunun istendik düzeyde olmadığı ortaya çıkmıştır (Ahn, Zhao, Smith, 2011, Appel, 2009, Öztürk, Aykut, Günay, 2011, Uzun ve ark, 2009). Yaptığımız araştırmada; hastaların çoğunluğunun hipertansiyona ilişkin diyet yapmadığı, hipertansiyona ilişkin belirti sorun yaşadığı ve tansiyonunun yükseldiğini fark ettiği görüldü. Ayrıca araştırma bulgularına göre hastaların çoğunluğunun birinci derece akrabalarında da hipertansiyon olduğu saptandı (Tablo 2).

Yapılan bir çalışmada araştırma bulgularımıza paralel olarak katılımcıların çoğunluğunun (%93.6) tuzlu beslediği ve hipertansiyon için özel bir diyet yapmadığı belirlenmiştir (Günel ve Günel, 2010). Başka bir araştırmada

araştırmaya katılan hastaların tuzsuz yemek yemeye alışmadığı için tuzu kısıtlamadığı (%19.6) bildirilmiştir (Tokem ve ark, 2013). Yapılan başka bir çalışmada ise; yemeklerde tuzu normal ya da az kullandığını belirtenlerde %32.1 olan hipertansiyon prevalansının, tuzu fazla kullandığını ifade edenlerde %52.7'ye yükseldiği belirtilmiştir (Öztürk ve ark, 2011). Tuz alımının hipertansiyon nedeni olduğu ya da var olan hipertansiyonun şiddetini arttırdığı ve hipertansiyonun kontrolünde tuz kısıtlamasının gerekliliği bilinmektedir (Kawano, Tsuchihashi, Matsuura, 2007). Başka bir araştırmada; hipertansiyon ile tuz miktarı arasındaki ilişki tanımlanmış ve tuz miktarı 1.76 g/gün'ün altında alındığında hipertansiyon görülmezken, yaklaşık 10 g/gün tuz alındığında prevalans %20 olduğu bildirilmiştir. Bu bilgiler doğrultusunda, tuzun hipertansiyona neden olan minimal etki dozunun yaklaşık 1.76 g/gün olduğu bildirilmektedir (Tekol, 2006). Bu bulgular; hipertansiyonu olan hastalara tuz kısıtlı diyetin önemi ve nasıl uygulanacağı hakkında bilgi verilmesinin gerekliliğini göstermektedir. Polikliniklerde hasta sayısının fazlalığı ve zaman kısıtlılığı nedeni ile hekim tarafından verilemeyen bu eğitimlerin, uzman hemşireler tarafından verilmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Yine aynı şekilde, polikliniklerde hasta eğitimi yapacak hemşirelerin olmayışı, hipertansiyonlu hastaların eğitim ve izlemlerinde yetersizliğe dolayısı ile tedavide başarısızlığa neden olmaktadır. Özellikle polikliniklerde, hipertansiyonu olan hastaların eğitim ve takibini yapacak uzman hemşirelerin istihdam edilmesi önerilmektedir.

Ailede var olan hipertansiyon öyküsünün göz ardı edilmemesi gerektiği ve bireylerde ileride gelişebilecek hipertansiyonun önemli habercilerinden biri olduğu ifade edilmektedir (Kaplan, 2005). Yapılan bir çalışmada; ailede hipertansiyon öyküsü varlığı ve hipertansiyon görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Doğan ve ark, 2012). Ailesinde hipertansiyon öyküsü olan (ebeveynlerden her ikisinde ya da sadece birinde) ve olmayan ailelerin çocuklarının kan basıncı izlenmiş ve ailesinde hipertansiyon öyküsü olmayan ailelerin çocuklarının kan basıncı en düşükken, her iki ebeveyninde hipertansiyon öyküsü bulunan çocukların kan basıncı ise en yüksek bu-

lunmuştur (Goldstein, Shapiro, Guthrie, 2006). Yapılan çalışmalarda; katılımcıların %42.9'unun evinde ve çekirdek ailesinde hipertansiyon hastası olduğu (Oskay, Önsüz, Topuzoğlu, 2010), ailelerinde hipertansiyon olmayanlarda %32.3 olarak saptanan kan basıncı yüksekliği oranı, aile hikayesi pozitif olanlarda %37.3 olarak bildirilmiştir (Öztürk ve ark,2011). Yapılan diğer bir çalışmada ise araştırma sonuçlarımıza paralel olarak katılımcıların %70'inin ailesinde de hipertansiyonlu birey saptanmıştır (Günel ve Günel,2010). Araştırma sonuçlarımız literatür bilgilerini destekler niteliktedir.

Artmış vücut ağırlığı sıklıkla artmış kan basıncı ile birliktedir ve BKİ'nin yüksek olması ile kan basıncı yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (Doğan ve ark, 2012, Günel ve Günel,2010, Öztürk ve ark, 2011).Obezite, völüm artışı ve periferik direnç artışı nedeniyle kan basıncını yükselten faktörlerden birisidir (Kaplan, 2005). Hipertansif hastaların en az 1/3'ü-2/3'ü obezdir. Obezlerde ise hipertansiyon görülme olasılığı üç kez fazladır. BKİ artıkça da hipertansiyon görülme olasılığı artar (Appel, 2009, Karakurt ve Kara, 2007, Kaya, 2003). Yaklaşık 10 kilo kaybı sonrasında sistolik kan basıncında ortalama 6 mmHg, diyastolik kan basıncında ise ortalama 4,6 mmHg düşme olmaktadır. Bir meta analizde ortalama 5 kg kaybı, ortalama sistolik kan basıncının 4,4 mmHg düşmesiyle ilişkili bulunmuştur (Neter, Stam, Kok, 2003). Ayrıca sebze-meyveden zengin yağ oranı düşük, potasyum, magnezyum, kalsiyum içeren DASH diyetinin sistolik kan basıncını yaklaşık 10 mmHg düşürdüğü bilinmektedir. Yüksek dozlarda (>3 mg/gün) omega- 3 çoklu doymamış yağ asidi takviyesinin kan basıncı düşüşüne yardım ettiği bilinmesine rağmen ilaç olarak kullanmak yerine balık tüketiminin artırılması daha akılcı gözükmektedir (Mancia, De Backer, Dominiczak, 2007, Neter et al, 2003).

Araştırmamızda, deney grubu hastalarına hipertansiyon ile ilgili verilen eğitim ve yakın takip sonrası vücut ağırlığında ve beden kitle indeksinde anlamlı düşüş oldu. Araştırmada deney grubu hastalarının kilo ve beden kitle indeksleri vaka yönetimi kapsamında araştırmacı ve diyetisyen tarafından yakın takip edildi. Deney grubu hastala-

rının kilo verme, egzersiz yapma ve diyet yapma açısından durumları vaka yönetimi formu ile değerlendirildi. Her hastanın ihtiyacına ilişkin eğitimler verildi ve yönlendirmelerde bulunuldu. Deney grubu hastalarının kontrol muayenelerinde "güne gidince aklıma siz geldiniz hamur işi yemedim ve çalışmamızdan bahsettim", "artık evde çocuklarımın ve eşimin istemesine rağmen hamur işi yapmıyorum", "siz söyledikten sonra az az sık sık yemeye başladım", "komşularımızla birlikte haftada beş gün yürüyoruz" ve "inşallah kilo vermişimdir" gibi ifadeler kullanması da çalışmanın etkinliğini değerlendirmek açısından önemlidir.

İlk izlemde ve son izlemde deney ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı ve beden kitle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$), (Tablo 3). Grupların vücut ağırlığı ve BKİ açısından benzer olması, deney grubuna verilen eğitimin ve uygulanan vaka yönetimi modelinin etkinliğini değerlendirme açısından önemlidir.

Hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncının kontrolünü sağlamada sağlık profesyonelleri tarafından hipertansiyon eğitiminin verilmesi ve vaka yönetimi modelinin uygulanması oldukça önemlidir. Yapılan bir derlemede hipertansiyon hastalarının kan basıncının hekim ve hemşirenin yer aldığı ekip ile kontrol altına alınabileceğini vurgulamıştır. Ekibin içinde hemşirenin temel rolü eğitim ve izlemdir (Norby, Stroebe, Canzanello, 2003). Araştırmada deney grubu hastalarına hipertansiyona ilişkin eğitim verildiği ve vaka yönetimiyle yakın takip edildiği için kontrol grubu hastalarına göre daha ileri düzeyde anlamlı düşüşler saptandı. Araştırma sonuçları literatür bilgileri ile paralellik göstermektedir.

İlk izlemde, deney ve kontrol grubu arasında sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), son izlemde sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı açısından iki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p<0.01$), (Tablo 4). Bu durum, hipertansiyonu olan hastalara verdiğimiz eğitimin ve uyguladığımız vaka yönetim modelinin kan basıncını azaltmada etkili olduğunu göstermektedir.

Yurt dışında yapılan bir çalışmada, sağlık profesyonellerine hipertansiyon yönetimine yönelik bakım kalitesini artıran plan uygulanmış ve bu plan doğrultusunda birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan sağlık profesyonelleri tarafından verilen bakımın hipertansiyon kontrolünü artırmada etkili olduğu bulunmuştur (Fernandez et al, 2009). Hipertansiyonlu hastaların kan basıncının yönetimi ile ilgili yapılan çalışmada, hastalara ilk izlemlerinden sonra ilaçlar ve yaşam tarzı değişikliği ile ilgili eğitim verilmiş ve hastaların antihipertansif ilaçları gözden geçirilmiştir. 6 aylık izlemden sonra hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Kengne, Awah, Fezeu, 2009). Yurt dışında yapılan 33 randomize kontrollü çalışmayla yapılan sistematik incelemeye göre; hemşireler tarafından tasarlanan girişimler ile hedef kan basıncı değerlerine ulaşılmıştır. Ayrıca, aynı derlemede hemşire odaklı ekip tarafından yapılan vaka yönetiminin hipertansiyon kontrolünü içeren kardiyovasüler risk faktörlerin yönetimini arttırmada etkili olduğunu bulan çalışmalardan bahsedilmiştir (Carter, Bosworth, Green, 2012). Başka bir çalışmada hipertansiyon hastalarına eğitim verilmiş ve hastaların talepleri doğrultusunda bireyselleştirilmiş danışmanlık yapılmıştır. Hastaların sekiz hafta sonraki kan basınçlarında ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş bulunmuştur (Park, Changand Kim, 2012). Ülkemizde 245 hipertansiyonlu hastalar ile yapılan çalışmada, hastaların hipertansiyonla ilgili bilgi düzeyleri düşük bulunmuş ve hipertansiyonu kontrol etmede başarısız oldukları sunucuna varılmıştır (Oskay ve ark, 2010). Hipertansiyon tanısı olan bireylerin evde hastalık yönetimlerine ilişkin bilgi ve uygulamalarının belirlenmesi amacıyla yapılan bir çalışmada, bireylerin ilaçlarını düzenli kullanma, fiziksel aktivitede bulunma, kan basıncını kontrol altına alma /izleme, yağ ve tuz tüketimini azaltma yönünden desteklenmeye gereksinimleri olduğu sonucuna varılmıştır (Tokem ve ark, 2013).

Sonuç ve öneriler

Hipertansiyonu olan hastalara hemşire tarafından verilen eğitimin ve uygulanan vaka yönetiminin beden kitle

indeksi ve kan basıncına etkisini değerlendirmek amacı ile yapılan bu çalışmada; deney ve kontrol grubunu oluşturan hastalar arasında tanıtıcı özellikler ve hastalık durumuna ilişkin değişkenler açısından anlamlı fark olmadığı, deney grubunu oluşturan hastalarda verilen eğitim ve uygulanan vaka yönetimi sonrasında, vücut ağırlığı, BKİ, sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basınçlarında anlamlı düşüşler olduğu belirlendi.

Bu bulgulara dayanarak; hipertansiyonun yönetiminde hemşire tarafından verilen eğitimin ve uygulanan vaka yönetimi modelinin etkin bir yöntem olarak kullanılabileceği sonucuna varıldı. Hastanelerde, hipertansiyon hastalarının takip ve tedavisinin yapılabileceği "Hipertansiyon Polikliniği"nin kurulması ve bu polikliniğin sorumlusu olarak multidisipliner ekip ile sürekli işbirliği içinde olan iç hastalıkları hemşireliği alanında uzmanlığını almış hemşirelere yer verilmesi, poliklinikte hasta izlemlerini daha etkin yapabilmek için vaka yönetim modeli, ortak bakım protokolü ve izlem çizelgesinin kullanılması önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Ahn S, Zhao H, Smith ML, Ory GM, Phillips CD. (2011). BMI and lifestyle changes as correlate to changes in self-reported diagnosis of hypertension among older Chinese adults. *Journal of the American Society of Hypertension*, 5(1):21-30.
2. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici Ü, Karatan O, Turgan Ç, Sindel Ş, Erbay B, Hasanoğlu E, Çağlar Ş, the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. (2005). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of Hypertension*, 23(10):1817-1823.
3. Appel JL, on behalf of the American Society of Hypertension Writing Group. (2009). ASH position paper: Dietary approaches to lower blood pressure. *Journal of the American Society of Hypertension*, 3(5):321-331.
4. Arpacı M, Kardeşoğlu E, Yiğiner Ö, Özmen N, Cingözbaşı BY, Cebeci BS. (2008). Sosyo-ekonomik düzeyi farklı bölgelerde bulunan iki sağlık ocağında takip edilen hipertansiyon hastalarının tedaviye uyum süreci ve değişik özelliklerinin karşılaştırılması. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni TAF PrevMedBull*, 7(4):333-338.
5. Arslantaş D, Ayrancı U, Unsal A, Tozun M. (2008). Prevalence of hypertension among individuals aged 50 year and over and its impact on health related quality of life in a semi-rural area of western Turkey. *ChinMedJournal*, 121:1524-1531.
6. Bengtson A, Drevenhorn E. (2003). The nurse's role and skills in

- hypertension care: a review, *The Journal for Advanced Nursing Practice*, 17(5):260-268.
7. Carrington MJ, Jennings GL, Stewart S. (2013). Pressure points in primary care: blood pressure and management of hypertension in 532050 patients from 2005 to 2010. *Journal of Hypertension*,31:1265–1271.
 8. Carter BL, Bosworth HB, Green BB. (2012). The hypertension team: the role of the pharmacist, nurse, and teamwork in hypertension therapy. *The Journal of Clinical Hypertension*,14(1):51-65.
 9. Chummun H. (2011). The management of hypertension:the impact of nurse-led clinics. *Nurse Prescribing*, 9(2):68-74.
 10. Cingil D, Delen S, Aksuoğlu A. (2009). Karaman il merkezinde yaşayan hipertansiyon hastalarının ilaç kullanım durumlarının ve bilgilerinin incelenmesi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 37(8): 551- 556.
 11. Conen D, Ridker PM, Buring JE, Glynn RJ. (2007). Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure regression: prospective cohort study. *BMJ*, 335:432.
 12. Da Costa JS, Barcellos FC, Sclovitz ML, Sclovitz IK, Castanheira M, Olinto MT. (2007). Hypertension prevalence and its associated risk factors in adults: a population-based study in Pelotas. *Arq Bras Cardiol*, 88:59-65.
 13. Daş Z. (1999). Vaka yönetimi ve bakım protokolü. *Cumhuriyet Üniv. HYO Dergisi*, 3(2):11-17.
 14. Dereli F, Baybek H. (2009). Yeşilyurt sağlık ocağı bölgesindeki bireylerin arteriyel kan basıncı durumlarının belirlenmesi. *TAF PrevMedBull*, 8 (1):53-58.
 15. Doğan N, Toprak D, Demir S. (2012). Hypertension prevalence and risk factors among adult population in Afyonkarahisar region: a cross-sectional research. *Anadolu Kard Derg*,12:47-52.
 16. Erem C, Hacıhasanoğlu A, Kocak M, Değer O, Topbaş M. (2009). Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study. *J PublicHealth*31:47-58.
 17. Erkek N, Özgür G, Gümüş AB. (2006). Hipertansiyon tanısı alan hastaların sürekli öfke ve öfke ifade tarzları. *Cumhuriyet Üniv. HYO Dergisi*, 10(2):9-18.
 18. Fernandez RV, Murphy RM, Aventin OC, Martinez LM, Martinez NA, De Lamo GP, Siso AF, Manresa JP, Simo JMB and the INCOTECA research group. (2009). A quality improvement plan for hypertension control: the INCOTECA Project (Interventionsforcontrol of hypertension in catalonia). *BMC Public Health*,89:1-9.
 19. Goldman L, Ausiello D. (2011). *CecilMedicine*. Cilt 1, 23th ed, Çeviren: Ünal S, Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.. Ankara, p.430-450. Goldstein IB, Shapiro D, Guthrie D. (2006). Ambulatory blood pressure and family history of hypertension in healthy men and women. *American Journal Hypertension*,19:486-491.
 20. Günal SY, Günal Aİ. (2010). Antihipertansif ilaç kullanımına rağmen başarısız kan basıncı kontrolünü etkileyen nedenler. *Ege Tıp Dergisi*, 49(1):13-18.
 21. Hacıhasanoğlu R. (2009a). Hipertansiyonda tedaviye uyumu etkileyen faktörler. *TAF PrevMedBull*,8(2): 167-172.
 22. Hacıhasanoğlu R. (2009b). Hipertansiyon yönetiminde hemşirenin sorumlulukları. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 4(12):153-164.
 23. İrmak Z, Düzöz GT, Bozyer İ. (2007). Bir eğitim programının hipertansiyonlu hastaların yaşam tarzı ve ilaç tedavisi uyumuna etkisi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 39-47.
 24. Izzo JL, Black HR. (2004). *Hypertension Primer*. Primer Hipertansiyon 3th ed, Çeviren: Kazancı G, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.. İstanbul, p.231-337.
 25. İncirkuş K, Nahcivan NÖ. (2011). Kronik hastalık bakımını değerlendirme ölçeği-hasta formu'nun Türkçe versiyonunun geçerlik ve güvenilirliği. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi*, 4(1):102-109.
 26. Kaplan NM. (2005). *ClinicalHypertension*. Klinik Hipertansiyon 10th ed, Çeviren:Canbek E, Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş.. İstanbul, p.1-237.
 27. Karakurt P, Kara M. (2007). Hipertansiyon ve evde bakım. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*,10(1):97-104.
 28. Kastarinen M, Antikainen R, Peltonen M, Laatikainen, T, Barengo, Noel C, Jula A, Salomaa V, Jousilahti P, Nissinen A, Vartiainen E, Tuomilehto J. (2009). Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Finland during 1982-2007. *Journal of Hypertension*, 27(8): 1552- 1559.
 29. Kaya A. (2003). Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2:13-21.
 30. Kawano Y, Tsuchihashi T, Matsuura H. (2007). Report of the working group for dietary salt reduction of the japanesesociety of hypertension: assessment of salt intake in the management of hypertension. *Hypertension Research*, 30:887-893.
 31. Kengne AP, Awah PK, Fezeu LL, Sobngwi E, Mbanya JC. (2009). Primary health care for hypertension by nurses in ruraland urban sub-saharanafrika. *The Journal of Clinical Hypertension*, 11(10):564-572.
 32. Kılıç M. (2013). Birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuranlarda hipertansiyon prevalansı, farkındalığı, kontrolü ve etkileyen faktörler. *TAF PrevMedBull*, 12(1):79-86.
 33. Mancina G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G. (2007). Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *EurHeart J*, 28:1462-1536.
 34. Mert H, Özçakar N, Kuruoğlu E. (2011). Multidisipliner bir özel çalışma modülü araştırması: Hipertansiyon hastalarının tedaviye uyumlarının incelenmesi. *Türk Aile HekDerg*,15(1):7-12.
 35. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. (2003). Influence of weight reduction on blood pressure: A meta analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 42:878-84.

37. Norby SM, Stroebe RJ, Canzanello VJ. (2003). Physician-nurse team approaches to Improve blood pressure control. *The Journal of Clinical Hypertension*, 5(6):386-392.
38. Oakeshott P, Kerry S, Austin A, Cappuccio F. (2003). Is there a role for nurse-led blood pressure management in primary care? *Family Practice*, 20: 469-473.
39. Onat A, Yazıcı M, Eryonucu B, Uyarel Y. (2002). TEKHARF 2002 yılı taramasının ölüm ve koroner olaylara ilişkin sonuçları. *Türk Kardiyoloji Derneği Araştırması*, 30(11):60-65.
40. Oskay EM, Önsüz MF, Topuzoğlu A. (2010). İzmir’de bir sağlık ocağında başvuranların hipertansiyon hakkındaki bilgi, tutum ve görüşlerinin değerlendirilmesi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 11(1):3 – 9.
41. Öztürk A, Aykut M, Günay O, Gün İ, Özdemir M, Çıtıl R, Öztürk Y. (2011). Kayseri ilinde 30 ve üzeri yaş grubunda hipertansiyon prevalansı ve etkileyen faktörler. *Erciyes Tıp Dergisi*, 33(3):219-228.
42. Park YH, Chang H, Kim J, Kwak JS. (2012). Patient-tailored self-management intervention for older adults with hypertension in a nursing home. *Journal of Clinical Nursing*, 27:710-722.
43. Rossi R, Nuzzo A, Origliani G, Modena MG. (2008). Metabolic syndrome affects cardiovascular risk profile and response to treatment in hypertensive postmenopausal women. *Hypertension*, 52:865-872.
44. Schroeder K, Fahey T, Hollinghurst S, Peters TJ. (2005). Nurse-led adherence support in hypertension: a randomized controlled trial. *Family Practice*, 22:144-151.
45. Stein K, Bradshaw D, Norman R, Laubscher R. (2008). Determinants and treatment of hypertension in South Africans: the first demographic and health survey. *S Afr Med J*, 98: 376-380.
46. Tekol Y. (2006). Is systemic hypertension only a sign of chronic sodium chloride intoxication? *Medical Hypotheses*, 67:630-638.
47. Tokem Y, Taşçı E, Yılmaz M. (2013). Hipertansiyon tanısı olan bireylerin evde hastalığı yönetimlerinin incelenmesi. *Türk Kardiyol Dern Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi*, 4(5):30-40.
48. Uzun Ş, Kara B, Yokuşoğlu M, Arslan F, Yılmaz MB, Karaeren H. (2009). The assessment of adherence of hypertensive individuals to treatment and life style change recommendations. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 9:102-109.
49. Yadav S, Boddula R, Genitta G, Bhatia V, Bansal B, Kongara S. (2008). Prevalence & risk factors of pre-hypertension & hypertension in an affluent north Indian population. *Indian J Med Res*, 128:712-720.
50. Yurdakul S, Aytekin S. (2010). Kadınlarda hipertansiyon. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 38(1):25-31.
51. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. (2008). *A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Kalp Hastalıkları Cilt 1, 7th ed, Çeviren: Aslanger E, Şirinoğlu I, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.. İstanbul, p.959-989.

Diyabetin Ağız Diş Sağlığına Etkisi

Yard. Doç. Dr. Rahşan Çevik AKYIL

Adnan Menderes Üniversitesi Söke Sağlık Yüksekokulu, AYDIN

Özet

Diyabet birçok ağız hastalıkları ve sorunları ile ilişkili ve önemli bir sağlık problemidir. Diyabetin güvenli yönetimi sağlık bakım ekibi üyeleri arasında etkili çalışmayı gerektirir. Bu makalede, diyabet ve buna bağlı ağız içinde gelişen komplikasyonlar ve multidisipliner yaklaşımla tedavisinin önemi vurgulanmıştır.

Anahtar kelimeler: *Diyabet, ağız, diş, sağlık*

Summary

Diabetes is an important health care problem and a number of oral diseases and disorders have been associated with diabetes mellitus. Safely managing the patient with diabetes requires effective communication among multiple health care providers. In this paper, it was emphasized that the identification of diabetes and its oral complications and multidisciplinary approach for its treatment is important.

Key words: *Diabetes, oral, teeth, health*

Giriş

Diyabet (diabetes mellitus) insülin eksikliği veya salınımının azlığı veya her iki nedenle kandaki glikoz miktarının artmasıyla karakterize olan, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan, kronik bir metabolizma hastalığıdır. (Barnes et al, 2010)

Diyabet dünyada sık görülen ve görülme sıklığı da giderek artan bir sağlık problemidir. Avrupa'da yaklaşık 60 milyon insanı etkilediği, dünya çapında yılda yaklaşık 3.4 milyon insanın ölümünden sorumlu olduğu bildirilmektedir. Bu ölümlerin %80'ni düşük ve orta gelirli ülkelerde görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2005-2030 yılları arasında bu ölümlerin ikiye katlanacağını ön görmektedir. (<http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/diabetes>) Türkiye'de ise Satman ve arkadaşları tarafından yapılan "Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP) II" verilerine göre diyabet prevalansı %13,7'dir (http://www.turkendoktrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf).

Kan glikoz seviyesinin artışına bağlı olarak devreye giren patolojik mekanizmalar retinopati, nefropati, nöropati, makrovasküler hastalıklar, yara iyileşmesinde komplikasyonlara neden olmaktadır. Loe (1993) peridontal hastalıkları yukarıdaki komplikasyonlara ek

olarak diyabetin altıncı komplikasyonu olarak önermektedir.

Diş etlerinin sağlığı genel sağlığı da etkilemesi açısından oldukça önemlidir. Ağız vücudun kısımları içerisinde fizyopatolojik açıdan erken belirti veren uyarı sistemi olarak düşünülebilir (Voda, 2010).

Sıklıkla peridontal hastalıklar diş kaybına neden olur. Plak diş çürüklerinin ve peridontal hastalıkların başlıca nedenidir. (Özbayır ve Çınar, 2011) Diyabetli hastalarda immün sistemin aktif olarak çalışmaması, diyabete yatkın şişman bireylerdeki zengin yağ dokusunun inflamasyona yatkınlığı, kapiller damarların bozulması ile diş etlerinin yeterince kanlanmaması sonucu oral sağlığın bozulduğu düşünülmektedir. (Abiko and Selimovic 2010; Loe 1993; Taylor and Borgnacke 2008) Yapılan araştırmalarda diyabetli hastalarda diş kayıpları, plaklar ve periodontal şikâyetlerin sık görüldüğü bulunmuştur (Demmer et al. 2008; Tanwir et al. 2009) Yine diyabetli hastalarda oral lezyonların diyabetli olmayan hastalardan daha fazla geliştiği tespit edilmiştir (Saini et al. 2010).

Diyabetli bireylerde ağız ve dişlerde görülen bulgular

Uzun dönemde görülebilecek mikrovasküler hastalıklara bağlı oral komplikasyonlar arasında; kserostomi, periodontal hastalıklar, diş çürükleri, oral enfeksiyonlar (kandidiyazis), liken planus ve yara iyileşme süresinde uzama sayılabilir. Periferik nöropatiye bağlı görülebilecek oral komplikasyonlar ise; dil ve ağız yanıklarına varan ağız da his kaybı, değişmiş tat hissidir. (Lamster et al. 2008, Matthews 2002, Ship 2003).

Kserostomi (Ağız kuruluğu)

Tükürük başta şekerli gıdalar olmak üzere diş sağlığı için zararlı olabilecek maddeleri dilüe etmek, dişin mineral dengesini korumak, içerdiği kimyasal ve biyolojik maddeler ile anti mikrobik etki sağlamak görevlerinin yanı sıra çiğneme, solunum ve sindirim yollarının nemlenmesini sağlayarak rahat konuşma da katkı sağlamaktadır.

Diyabette ağız kuruluğu majör belirtiler arasında yer alır. Ancak ileri yaş, anksiyolitikler, antikolinergik, antihipertansif türevi çeşitli ilaçlar da kserostomiye sebep olabileceğinden ağız kuruluğu tanılanması güç bir durumdur.

Diyabetli hastalarda kuru çatlama dudaklar ve dil, an-

gular şelozis, ağız köşelerinde çatlaklıklar sessiz belirtilerdir (Stegeman 2005). Bunun yanı sıra tat alma duyusunda değişme, ağızda ekşime, diş çürümelerinde artış ve nefeste kötü koku olabilir. (D'Aiuto and Benedetti 2008; Ship 2003; Voda 2010).

Diş çürüğü

Diyabetli hastalarda diş çürükükleri ile ilgili çalışmalar yapılmış ancak aralarında spesifik bir ilişki bulunamamıştır. Tip 1 diyabetli hastalarda sınırlandırılmış karbonhidratların alımı do-layısıyla diş çürütücü gıdaların tüketiminin azalması anlamına gelmekteyken, yüksek kalorili, karbonhidrattan zengin beslenme kökenli şişmanlık nedenli Tip 2 diyabetlilerde diş çürütücü gıdalardan zengin bir beslenme alışkanlığı mevcuttur. Üstelik tükürük salgısının azalması da her iki grup için diş çürüğü ihtimalini artırabilir (Gillis 2011, Lamster et al. 2008).

Lichen planus

Diyabetli hastalarda sıklıkla gelişen oral enflamatuvar bir hastalıktır. Bazen mukoz membranda erozyon veya irritasyona neden olabilen ve plak veya kabarcık şeklinde beyaz çizgili görünümü ile karakterizedir. Erozif formda olanları ağız kanseri için risk oluşturur. Gelişiminde oral hipoglisemik ajanların ve antihipertansif ilaçların da etkili olabileceği düşünülmekle beraber tam olarak sebebi bilinmeyen kortikosteroid ile tedavi edilebilen bir lezyondur (D'Aiuto and Benedetti 2008; Lalla and Ambrosio 2001).

Oral enfeksiyonlar (Kandidiyazis)

Kandidiyazis; baskılanmış immün sistem veya diyabet gibi hastalıklarda gelişen fırsatçı bir enfeksiyondur. Erişkin diyabetli hastaların oral mukoza yüzeyinde ve çıkarılabilir protezlerinde mantar enfeksiyonu oldukça yaygındır. Kandida enfeksiyonunun kardinal belirtisi olan Candida pseudohyphae glisemik kontrolü sağlanmamış diyabet, sigara ve protez kullanımı ile ilişkilidir. Tükürük salınımının hipofonksiyonu diyabetli erişkinleri kandidaya yatkın hale getirir. Normal flora hasar gördüğü için mantar hızla gelişerek dil, yumuşak damak ve mukoza hastalığına neden olur. Hastanın ağızda beyaz plaklar, ülserler, kızarıklık, değişmiş tat duygusu mevcuttur. Bireyler lezyonları yumuşak, sı-

çak ve ağırlı olarak tanımlar (D'Aiuto and Benedetti 2008; Özbayır ve Çınar 2011; Ship, 2003).

Peridontal hastalıklar

Diyabet kollejen yapımını azaltarak ve nötrofil fonksiyonunu bozarak peridontal hasarın artmasına yol açar ve peridonsiyumu etkiler. Kronik enflamasyon olan peridontitisin diyabetin patogeneziye katkıda bulunduğu ve glisemik kontrolü etkilediği dolayısıyla kısır bir döngüye sebep olduğu bulunmuştur. Peridontal tedavinin glisemik kontrol üzerine etkisini araştıran bir çalışmada tedavinin HbA1c düzeyinde bir azalma sağladığı gösterilmiştir. Hastalarda şiş, kanamalı, kırmızı ve çekilmiş diş etleri, ağızda kötü koku ve tat görülen bulgulardandır (Gurav and Jadhav, 2011; Demmer R et al., 2010; Darré et al., 2008; D'Aiuto and Benedetti, 2008; Lamster et al., 2008; Preshaw et al., 2012).

Ağız ve dil yanıkları

Orofasiyal sinir bozukluğu, ağız ve dil yanıkları diyabet ile ilişkilendirilir. Periferik nöropatinin oral hijyeni bozduğu bildirilmektedir. Bu durum diyabetik retinopatiye bağlı görme sorunları ile birlikte görme uyumsuzluğunun oluşması ve günlük ağız ve protez hijyeninin tam sağlanamaması ile gerçekleşmektedir. Tanılaması zor bir durum olmasına rağmen ağızda parestezi, karıncalanma, iyileşmeyen yaralar, ağız ve dilde yanma bulgusu tanı konmamış diyabetli vakalar için önemli bulgular arasında yer alır (Lamster et al., 2008; Ship, 2003; Stegeman 2005).

Değişmiş tat hissi

Tat alma duyusunun metabolik ve endokrin hastalıklardan etkilendiği bilinmektedir. Ağız sağlığı açısından tat hissinin değişmesi diyabetli hastaları kötü şekilde etkileyen kritik bir bileşkedir. Tükürük disfonksiyonunun bu durumu tetiklediği düşünülmektedir. Diyabetli hastalarda azalmış tat algısı aşırı yemek yeme ve obezite gelişmesinde etkili olabilmektedir. (Ship, 2003).

Ağız içinde geciken yara iyileşmesi

Ağız mukozası; altında kapiller kollojenler ve fibroblastlar içeren skuamoz epitelyum katmanı ile kaplıdır. Diyabetli

hastalar vasküler sirkülasyonun azalmasına yol açan sklerotik vasküler sorunlar yaşarlar. Vasküler sirkülasyonun azalması hipoksiye neden olur. Hipoksi de başlangıç inflamatuvar reaksiyonun baskılanmasına ve oksidan serbest radikallerin artmasına yol açarak yara iyileşmesinin gecikmesine neden olur. Serbest radikaller vaskülarizasyonu inhibe eden hücre içinde ileri glikozillenme ürünlerinin (AGE; advanced glycosylation end products) desteklenmesi ve kan şekerindeki azalmaya bağlı olarak da salınırlar.

Diyabetli bireylerde bozulmuş vaskülarizasyon, immün sistem değişiklikleri, büyüme faktörleri, stres gibi değişiklikler yara iyileşme mekanizmasını bozar ve diş eti travmaları, protez vurukları sonucunda oluşan yaralanmalar ve peridontitis gibi vakaların iyileşme sürelerini de olumsuz yönde etkiler. Ayrıca bu durum hastalara ağız içinde yapılan ve çene kemiklerini de kapsayan müdahalelerde kemik iyileşmesinin de etkilenmesi söz konusu olacağından daha da bir önem kazanmaktadır (Abiko and Selimovic 2010; Cawson and Odell, 2008).

Diyabetli bireylerde ağız diş sağlığı yaklaşımları

Diyabetli bireylerde enfeksiyona eğilimin artmış olması, yara iyileşmesinin yavaş olması gibi nedenlerden dolayı diş etlerinin sağlığı da hastalığın kontrolü ile yakından ilişkilidir. Diyabetli hastalarda diş ve dişeti enfeksiyonları engellenmediğinde ve oral hijyenin iyi olmadığı hastalarda ketoasidoz ve sepsise kadar varabilecek problemlerle karşılaşılabilir. Hastanın ağızda kötü ağız hijyeni, diş kayıpları ve ağrı nedeniyle gelişebilecek sorunlar beslenme yetersizliğine ve gastrointestinal şikayetlerin ortaya çıkmasına sonucunda da diyabet kontrolünün bozulmasına neden olabilir. Bunun yanı sıra sosyal ve ekonomik sorunlarla birlikte hastada yaşam kalitesi de olumsuz yönde etkilenir.

Ağız içi bulgular diyabet için erken tanı koydurucu niteliktedir. Çok yüksek sayıda hastaya ulaşan ve ağız içinde mesleğini icra etmekte olan diş hekimleri tanı konmamış diyabetli hastaların belirlenmesinde önemli bir rol oynayabilir ve belkide bu tür hastaların ilk tanısını koyabilirler. (Akyil RÇ, Miloğlu O, Olgun N et al., 2013; Bensch, Braem, Van Acker et al., 2003; Taylor GW, 2001).

Böylelikle hastanın ağız ve genel sağlığının geliştirilme-

sini sağlayabilir ve diyabet komplikasyonlarının gelişme ihtimalini azaltabilirler (Li, Williams, Douglass, 2011).

Ayrıca diyabet tanısına sahip hastaların gerek ağız sağlıklarının devamlılığı gerekse diyabetin sistemik etkileri konusunda hastanın bilgilendirilmesi ve eğitilmesinde de diş hekimleri önemli roller üstlenebilirler. Ancak yapılan araştırmalar diş hekimlerinin hastaları diyabet konusunda eğitebilecek yeterli bilgi seviyesine sahip olmadıklarını göstermektedir (Greenberg, Glick, Frantsve-Hawley, 2011; Patton, Ashe, Elter, Southerland et al., 2006).

Bu nedenle diyabetin yönetiminde hekim, hemşire, diş hekimi, diyetisyen ve diğer sağlık ekip üyelerinden oluşan sağlık bakım ekibinin kolleboratif olarak çalışması oldukça önemlidir. Bu ekibin hastadan alacağı çıktılar glisemik, kan ve tansiyon değerleri, diyabet komplikasyonlarının takibi, sağlık bakım maliyeti, yaşam kalitesi ve hasta memnuiyeti olmalıdır (Cawson and Odell 2008; Lamster et al.2008; Terci 2001; Tokgöz 2004; Warren-Boulton 2013).

Kaynaklar

1. Abiko Y., Selimovic D. (2010). The Mechanism of Protracted Wound Healing On Oral Mucosa In Diabetes. Review. Bosnian Journal of Basic Medical Sciences 10 (3): 186-191.
2. Akyil R.Ç., Miloğlu O., Olgun N., Bayraktar İ.S., A Comparison Of Three Different Diabetes Screening Methods .Pakistan Medical Journal (Article In Press).
3. Barnes J.P., Smeltzer S.C., Bare B.G.(2010). Burunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing. Newyork, Lippincott.
4. Bensch L., Braem M., Van Acker K., Willems G. (2003). Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus. Am J Orthod Dentofacial Orthop 123(1):74-8.
5. Cawson R.A, Odell E.W. (2008). Cawson's Essentials of Oral Patholgy and Oral Medicine .Elsevier Limited.
6. Demmer R., Jacobs D., Desvarieux M.(2008). Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes. Diabetes Care 31: 1373-1379.
7. D'Aiuto F., Benedetti M.M.(2008). Oral health in people with diabetes: why should we care?Diabetes Voice 53(2):33-35.
8. Demmer R., Desvaneux M., Holtfreter B., Jacobs D.R., Wallaschofsk H., Nauck M., Kocher V'olzke H.(2010). Periodontal Status and A1C Change. Diabetes Care 33:1037-1043.
9. Darré L.J., Vergnes N., Gourdy P., Sixou M., (2008). Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A meta-analysis of interventional studies. Diabetes & Metabolism 34: 497-506.
10. Gillis M. R. Nutrition: The Diabetes – Oral Health Connection. <http://www.diabetes.ca/for-professionals/des/nominations> 2011.
11. Greenberg B.L., Glick M., Frantsve-Hawley J., Kantor M.L. (2010) Dentists' attitudes toward chairside screening for medical conditions. Journal of the American Dental Association 141(1): 52-62.
12. Gurav A., Jadhav V. (2011). Periodontitis and risk of diabetes mellitus. Journal of Diabetes 3: 21-28.
13. Lalla V.R., D'Ambrosio J.A. (2001). Dental Manegment Considerations fort the patient with Diabetes Mellitus. JADA 131:1425-1431.
14. Lamster I.B., Lalla E., Borgnakke W.S, George T.W. (2008). Diabetes Mellitus The Relationship Between Oral Health and Diabetes Mellitus. JADA 139(5):19-24.
15. Li S., Williams P.L., Douglass C.W. (2011). Development of a clinical guideline to predict undiagnosed diabetes in dental patients. J Am Dent Assoc 142(1), 28-37.
16. Løe H.(1993). Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care 16(1):329-334.
17. Matthews D.C. (2002). The Two-Way Relationship Between Diabetes and Periodontal Disease. Journal of the Canadian Dental Association 68(3):161-164.
18. Özbayır T., Çınar S. (2011). Ağız ve Üst Gastrointestinal Sistem Hastalıkları Karadakovan A, Aslan F.E.(Eds). Dâhili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. Adana: Nobel Kitapevi.
19. Patton L.L., Ashe T.E., Elter J.R., Southerland J.H., Strauss R.P.(2006) Adequacy of training in oral cancer prevention and screening as self-assessed by physicians, nurse practitioners, and dental health professionals. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 102(6):758-764.
20. Preshaw P.M., Alba A.L., Herrera D., Jepsen S., Konstantinidis A., Makrilakis K., Taylor R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia 55:21-31.
21. Ship J.A. (2003). Diabetes and oral health: an overview JADA 134:4-10.
22. Stegeman C.A. (2005). Oral Manifestations of Diabet. Home Healthcare Nurse 23(4):233-242.
23. Saini R., Al-Maweri A., Saini D., Ismail M.N., Ismail A.R.(2010). Oral Mucosal Lesions in Non oral Habit Diyabetic Patients and Association of Diyabetes Melitus with Oral Lesions .Diabetes Res.Clin Pract 89(3):320-326.
24. Taylor G.W., Borgnakke W.S., (2008). Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. Oral Dis 14(3):191-203.
25. Taylor G.W. (2001). Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. Ann Periodontol 6(1):99-112.
26. Tanwir F., Altamash M., Gustafsson A.(2009). Effect of diabetes on periodontal status of a population with poor oral health. Acta Odontologica Scandinavica 67: 129-133.
27. Terci A. (2001). İç Hastalıkları Diş Hekimleri ve Öğrencileri İçin. Ege Üni. Diş Hek. Fak. Yayını.
28. Tokgöz M. (2004) Diş Hekimliği ve Sistemik Hastalıklar. İstanbul.
29. Voda C.S. Promote oral health in patients with diabetes. Nursing2010- November <http://www.Nursing2010.com>.
30. Warren-Boulton E.(2013) Redesigning the Health Care Team Diabetes Prevention and Lifelong Management. A program of the National Institutes of Health and the Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Education Program. NIH Publication No. 13-7739 NDEP-37 Last Reviewed February. http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf erişim tarihi 23.10.2013.
31. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/diabetes> erişim tarihi 23.10.2013.

Diyabet Riski Düşük ve Yüksek Olan Hemşirelerde İnsülin Direnci Varlığının Araştırılması

Uzm. Diyabet Eğitim Hemş. Sultan YURTSEVER¹, Prof. Dr. Birsen YÜRÜGEN²

Uzm. Dr. Tülin SARAÇ³, Doç. Dr. Dede ŞİT¹

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL

²Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksek Okulu, İSTANBUL

³Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı, İSTANBUL.

Özet

Amaç: Bu çalışma bir eğitim ve araştırma hastanesinde çalışan hemşirelerde; diyabet risk düzeylerinin belirlenmesi ve insülin direnci varlığının araştırılması amacı ile yapıldı.

Yöntem: Tanımlayıcı olarak planlanıp uygulanmış olan bu çalışmanın evrenini, Ekim 2011–Haziran 2012 tarihleri arasında İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalışan 418 hemşire, örneklemini ise 338 hemşire oluşturmaktadır. Verilerin toplanmasında, Diyabet Gelişim Riski Anketi (FINDRISK) ve insülin direnci ölçüm yöntemi olan Homeostatik Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR) kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson analizi, Ki-Kare ve Fischer's Exact Ki-Kare testleri kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Araştırmamıza katılan diyabeti olmayan hemşirelerin %41,1'inde (n:139) insülin direnci varlığı ve %21,6'sında (n:73) Bozulmuş Açlık Glikozu (BAG) olduğu saptanmıştır. Katılımcıların sadece %42,6'sının Beden Kitle İndeksi (BKI) normal aralıkta olup, %34,6'sının aşırı kilolu, %22,8'inin ise obez grupta olduğu ve araştırmamıza katılan hemşirelerin %83,4'ünün 45 yaş altında olmasına rağmen diyabet riski taşıma durumlarına göre sadece %17,8'inin düşük diyabet riski taşıdığı saptanmıştır.

Sonuç: İnsülin direnci diyabet riski düşük olan bireylerde de görülebilir ancak diyabet riski yüksek olan katılımcılarda daha fazla insülin direnci varlığı görülmüştür. Düşük diyabet riskli hemşirelerin sadece %17'sinde insülin direnci tespit edilmiş iken yüksek riskli olan hemşirelerin ise %53,4'ünde insülin direnci saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet riski, FINDRISK, hemşire, Homa -IR, insülin direnci

Summary

Research Of The Presence Of Insulin Resistance In The Nurses Having Low And High Diabetes Risk

Aim: This research was carried out among nurses working in one of the Training and Research Hospitals in Turkey for the purpose of determining the levels of diabetes risk and searching the presence of insulin resistance

Method: The universe of the research has been formed by 418 nurses in Bağcılar Education and Research Hospital while the sampling group has been formed by 338 nurses. In data collection, Participant Information Form, Risk of Developing Diabetes Questionnaire (FINDRISK) and Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR), one of the methods of calculating the insulin resistance, were used. Statistical package programme 17 was used for statistical analysis. A P value <0,05 was considered significant.

Result and Conclusion: Insulin resistance and impaired fasting glucose were observed in 41.1% (n:139) and 21.6% (n:73); respectively. Only 42,6% of participants had normal Body Mass Index (BMI) while 34,6% were overweight and 22,8% were obese. Although 83,4% of nurses were younger than 45 years, only 17,8% of them had lower diabetes risk. Individuals with low diabetes risk may exhibit insulin resistance however IR is more frequent in individuals with high diabetes risk. Insulin resistance was observed only in 17% of the nurses with low diabetes risk, and in 53.4% of the nurses with high diabetes risk.

Key Words: Diabetes risk, FINDRISK, Homa -IR, insulin resistance, nurse

Giriş

Yaşam boyu süren ve kalıtsal yönü ağır basan, ciddi komplikasyonlarla seyreden, kronik bir hastalık olarak tanımlanan Diabetes Mellitus (DM); yaşam koşullarının iyileşmesi, hayat süresinin uzaması, yaşlı nüfusun artması, insülinin keşfi ve tedavi olanaklarının gelişmesi gibi etkenlerle dünyada varlığı ve yaygınlığı giderek artan, insan topluluklarını etkileyen bir sorundur (Karaca, 1998).

Yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde özellikle Tip 2 diyabet prevalansı hızla yükselmektedir (Zimmet, 2001). 2009 sonu itibarı ile tüm dünyadaki diyabet nüfusu 285 milyon iken, 2012 yılında 371 milyondan daha fazla olduğu belirlenmiş olup 2030 yılında 552 milyona ulaşması beklenmektedir (IDF, 2013 <http://www.idf.org/diabetesatlas>, <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>). Bunun başlıca nedenleri nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucu obezite ve fiziksel inaktivitenin artmasıdır (David, 2007; Scobie, 2010; T.C S.B Temel Sağlık Hizmetleri 2011).

Diyabet, yaşam süresini beş ile on yıl arasında kısaltmaktadır. Pek çok ülkede yapılan çalışmalar (Da Qing, DPP, DPS), diyabetin yalnızca sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri

ile %44-58 oranında risk azalmasını sağlayarak önlenebileceğini veya en kötümser tahminle geciktirilebileceğini göstermiştir (IDF, 2007; TC S.B Temel Sağlık Hizmetleri, 2011).

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-1) ve Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme Çalışması-3'de (National Health and Nutrition Examination Survey-3 (N.H.A.N.E.S-3); diyabetli bireylerin %30-50' sinin henüz tanı konulmamış vakalar olduklarını göstermektedir. Diyabetin kişiye ve topluma yükünü azaltmak için hastalığın olabildiğince erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir (TC S.B Temel Sağlık Hizmetleri, 2011).

Tip 2 diyabet erişkin toplumda en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Gelişmiş ülkelerde toplumun %5-10' u Tip 2 diyabetlidir. Genellikle orta- ileri yaş hastalığı olarak kabul edilmekle beraber, son yıllarda daha genç yaşlarda Tip 2 diyabet vakaları görülmeye başlamıştır. Tip 2 diyabetli olguların % 85' i kilolu veya obezdir. Heterojen bir hastalık olan diyabetin bu formunda, iki metabolik defekt söz konusudur. İnsülinin etkisi veya sekresyonu azalmıştır. Diğer taraftan insülin etkisindeki bozukluk nedeniyle insülin direnci gelişmiştir. İnsülin sekresyonu da insülin direncini kompanse etmekten uzaktır. Yaşam tarzından kaynaklanan düzensiz ve dengesiz beslenme ile birlikte, fizik aktivite azlığı gibi çevresel faktörler hastalığın ortaya çıkışını hızlandırmaktadır. Çoğu olguda hastalık tanı konulmadan yıllarca önce başlamıştır.

Tipik durum ise, diyabet gelişmesi bakımından risk altında bulunan kişilerin ve asemptomatik diyabetlilerin, yüksek risk altında olduklarının farkında olmamasıdır. Tip 2 diyabet gelişmesinden önce genellikle, aralarında Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG), dislipidemi ve insülin direncinin yer aldığı, çeşitli metabolik bozukluk durumları ortaya çıkmaktadır. Bu tür metabolik anormallikler bulunan hastaların hepsinde diyabete ilerleme olmamakla birlikte, hastalıkların gelişme riski önemli ölçüde daha yüksektir (İmamoğlu, 2009).

İnsülin Direnci

Tip 2 diyabet, sıklıkla insülin direnciyle bağlantılı olarak

göreceli bir insülin eksikliği sonucunda ortaya çıkmaktadır ve insülin direncinin Tip 2 diyabetin altında yatan etken olduğu kabul edilmektedir. Her ne kadar obezite ile ilişkili diyabette, sıklıkla mevcut olsa da insülin direnci Tip 2 diyabeti olan her hastada ortaya çıkmamaktadır. Özellikle daha zayıf vücuda sahip bireylerde insülin direnci daha nadir olarak görülmektedir (Fast Facts, 2010).

Tip 2 Diyabetin Önceden Tahmininde İnsülin Direnci ve Bozulmuş İnsülin Sekresyonu

İnsülin karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz üretimini baskılar. Aynı zamanda kas ve yağ dokusuna alınımını ve burada enerji kaynağı olarak depolanmasını sağlar. İnsülin direnci gelişen ortamda, insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusunda ki bu etkilerine karşı direnç gelişir ve gerek hepatik glukoz çıkışında artış (hepatik insülin direnci) gerekse kas ve yağ dokusu içine alınamayan glukoz (periferik insülin direnci) ile kanda hiperglisemi gelişir. Hiperglisemiyi kompanse etmek için beta hücresinden daha fazla insülin salınımı gerçekleşir. Fakat beta hücresi de fonksiyonlarını kaybetmeye başlayınca, insülin salınım eksikliği ve sonuçta diyabet gelişir. Buradan da anlaşılacağı gibi insülin direnci ile başlayan prelinik ve BGT dönemi, insülin sekresyonunun azalması ile diyabetle sonuçlanır (İmamoğlu, 2009; Tip 2 Diyabet, 2004).

İnsülin direnci; Endojen veya ekzojen insüline karşı biyolojik yanıtıdır. Genetik faktörler, fetal malnütrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve yaşın ilerlemesi insülin direncine neden olur. Sağlıklı popülasyonda % 25, bozulmuş glukoz toleransında % 60 ve Tip 2 diyabet olanlarda % 60-75 oranında insülin direnci görülür. Bu direnç, öglisemiyi sağlayabilmek için hiperinsülinemiyle karşılanmaya çalışılır. İnsülin direnci genelde hiperinsülinemiyle birlikte dir, fakat her zaman hiperglisemiyle birlikte seyretmez. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. Altın standart tanı yöntemi, öglisemik insülin klamp testidir. Pahalı ve zahmetli bir test olup, klinik pratikte kullanılmaz. Klinik pratikte en sık kullanılan yöntem HOMA formülüdür (Çetinkalp, 2002; Metabolik Sendrom Klavuzu, 2009). Tip 2

diyabet gelişiminde insülin direnci önemli rol oynamaktadır. Yapılan prospektif çalışmalar, insülin direncinin Tip 2 diyabet gelişiminden 10-20 yıl önce bulunduğunu ve Tip 2 diyabet gelişiminin en önemli ön bulgusu olduğunu göstermektedir.

Erken tanı ile diyabete yönelik farkındalığı geliştirmeye çalışan bu çalışma; insülin direnci varlığının araştırılması, insülin direnci varlığının erken dönemde tespiti ile diyabet gelişmesinin önlenmesi ya da geciktirilmesi, diyabet risk düzeylerinin belirlenmesi ve diyabet risk düzeyi düşük ve yüksek olan hemşirelerde insülin direnci varlığının karşılaştırılması amacıyla planlanıp uygulanmış bir çalışmadır.

Gereç-yöntem

Araştırmanın Tipi: Araştırma tanımlayıcı olarak planlandı ve gerçekleştirildi.

Araştırmanın Evren ve Örneklemi: Çalışmanın evrenini, Ekim 2011 –Haziran 2012 tarihleri arasında İstanbul Bağcılar Eğitim ve Hastanesi'nde çalışan 418 hemşire, örneklemini ise 338 hemşire oluşturmaktadır.

Araştırmanın örneklem seçiminde

şağıda yer alan kriterler dikkate alınmıştır:

- Diyabet tanısı almamış olması,
- Geçirilmiş gestasyonel diyabet tanısı almamış olması,
- Kan şekerini yükseltici ya da düşürücü ilaç kullanımı öyküsü taşıyamaması,
- Çalışmaya katılmaya gönüllü ve istekli olması.

Veri Toplama Araçları

Verilerin toplanmasında aşağıda belirtilen form ve testler kullanılmıştır:

Hasta Bilgi Formu: Literatür bilgisi ışığında, araştırmacı tarafından geliştirilen ve katılımcıların sosyo demografik özellikleri ve hastalık geçmişi ile ilgili soruları kapsayan formdur.

Diyabet Gelişim Riski Anketi – FINDRISK: Bu anket Erişkinlerde 10 yıllık Tip 2 diyabet riskini değerlendirmektedir. Bu yöntemle, Tip 2 diyabette 10 yıllık risk %85 doğruluk derecesiyle tahmin edilebilmektedir. Türkiye Endokrinolo-

ji ve Metabolizma Derneği tarafından refere edilen "FIND-RISK" Tip 2 Diyabet Risk Değerlendirme Formu olarak ülkemizde yaygın olarak kullanılmaktadır (Lindstrom, 2003).

Beden Kitle İndeksi (BKİ): Outelet İndeks

Kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilen beden kitle indeksi (BKİ) en sık kullanılan obezite tanı yöntemidir (Seidell, 1987). Outelet tarafından ilk kez 1835 yılında tanımlanan bu indeks boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanır (Aplegate, 2001; Yorgancı, 2005). Ağırlık (kg) / Boy (m)² formülü ile hesaplanır. Genel olarak BKİ'nin 30 kg/m² üzerinde bulunması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir. Yüksek BKİ değeri diyabet insidansı ve prevalansı ile ilişkilidir (Aplegate, 2001; Yorgancı, 2005).

Homa-IR (Homeostasis model assesment)

İnsülin Direnci Testi

Sağlıklı kişilerde veya insülin direnci olmayanlarda HOMA testi değerinin 2.5'in altında olmalıdır. 2,5 ve üstü değerler ise insülin direnci varlığını düşündürür. Bazal insülin ve bazal glukoz seviyelerinin kullanıldığı HOMA yönteminde;

$$\text{Açlık insülin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Açlık glukozu (mmol/L)} \times 0.0555$$

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Açlık insülin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Açlık glukozu (mmol/L)} \times 0.0555}{22,5}$$

denklemleri kullanılarak insülin direnci hesaplanmaktadır.(<http://tipdizini.turkiyeklinikleri.com/tr/47411>)

Araştırmanın Uygulanması

Araştırmanın uygulanmasında gerekli izinler alındıktan sonra Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalışan, araştırma kriterlerine uyan ve araştırmaya katılmayı kabul eden hemşireler; çalışmanın amacı ve yöntemi konusunda bilgilendirilmiştir.

İlk olarak hastane içi başhekimlik toplantısına katılan 33 hemşire üzerinde pilot uygulama yapılmış olup, bu kişilerde araştırmaya dahil edilmiştir, daha sonra kurumda aktif olarak çalışan bütün birimler planlı bir şekilde ziyaret

edilerek katılımcılar ile birebir kişisel görüşme yapıldıktan ve anketler doldurulduktan sonra aynı günün ertesi sabahı ya da katılımcı hemşirenin bir sonraki çalışma gününün sabahında tekrar ziyaret edilmiştir.

Üç ay boyunca her sabah mesai saatinin başlamasından bir saat önce kuruma gelinerek ilgili birimlerdeki katılımcı hemşireler ziyaret edilip açlık kanları araştırmacı tarafından alınmış ve ilk 20 dakika içinde Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi merkez laboratuvarına araştırmacı tarafından elden teslim edilmiştir.

Çalışmamızda kullanılan Tip 2 Diyabet Gelişim Riski anketinde, 64 yaş üstünde olmak en yüksek puana sahip olan maddedir, ancak en yüksek yaşta olan katılımcımız 54 yaşında olduğu için 45 yaş altında olan katılımcılar ve 45 yaş üstünde olan katılımcılar olarak iki gruba ayrılmıştır.

Verilerin İstatistiksel Analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken,

- Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare ve Fischer's Exact Ki- Kare testleri kullanıldı.
- Sonuçlar %95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

Araştırmanın Etik Yönleri

- Araştırmanın ilgili kurumda yapılabilmesi için Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği'nin ve İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü'nün yazılı izni ile Etik Kurul izinleri çalışmaya başlanılmadan önce alınmıştır.
- Çalışmaya katılacak hemşirelere çalışmanın amacı, yararları ve kendisinden ne beklendiği açıklanarak bilgilendirilmiş izin alınmıştır.
- Çalışmaya katılacak hemşirelere çalışmaya katılma ya da katılmamaya karar vermede özgür oldukları, bilgi vermeyi reddetme hakkına sahip oldukları açıklanarak istekli ve gönüllü olma ilkesi ile otonomi ilkesine bağlı kalmıştır.
- Çalışmaya katılan hemşirelere verdikleri bireysel bilgilerin başkalarına açıklanmayacağı konusunda güvence verilerek gizlilik ilkesine bağlı kalmıştır.

Bulgular

Çalışmadan elde edilen bulgular;

Katılımcıların %80,5'i (n:272) kadın, %22,8'i (n:77) sağlık meslek lisesi, %14,5'i (n: 49) önlisans, %55,3'ü (n:187) lisans ve %7,4'ü (n:25) yüksek lisans mezunudur.

FINDRISK anketine göre; katılımcıların %42,6'sının (n:144) BKM <25 kg/m², %34,6'sının (n:117) 25-30 kg/m² arasında, %22,8'inin (n:77) ise >30 kg/m² olduğu, bel çevresi ölçüm değerlerine göre; %26,9'unun (n:91) bel çevresi erkeklerde 94 cm'nin, kadınlarda ise 80 cm'nin altında, %50,9'unun (n:172) erkeklerde 94-102 cm, kadınlarda 80-88 cm arasında, %22,2'sinin (n: 75) ise erkeklerde 102 cm'nin kadınlarda ise 88 cm'nin üzerinde olduğu, %90,5'inin (n:306) ekseri günlerde işte veya boş zamanlarında çoğunlukla günde en az 30 dakika egzersiz yapmadığı ve egzersiz yapmayan hemşirelerin %15,7'sinin (n: 47) düşük diyabet riski taşıdığı, egzersiz yapan hemşirelerin ise %40,7'sinin (n:11) düşük diyabet riski taşıdığı, katılımcıların %50,3'ünün (n: 170) her gün sebze-meyve tüketmediği, %90,8'inin (n: 307) kan basıncı yüksekliği nedeni ile ilaç kullanmadığı veya yüksek tansiyon bulunmadığı, %30,5'inin (n: 103) geçmişte (hastane kontrolü veya hastalık sırasında) kan şekerinin yüksek veya sınırda olduğu, %13'ünün (n:44) diyabetli yakını olmadığı, %23,7'sinin (n:80) ikinci derece yakınlarında diyabetli olduğu, %63,3'ünün (n:214) birinci derece yakınlarında diyabetli bireyler olduğu, birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet olmayan hemşirelerin %90'nının (n:36) düşük, %10'unun (n:4) hafif diyabet riski taşıdığı, ve birinci derece yakınlarında diyabet olanların ise %1,9'unun (n:4) düşük, %11,9'unun (n:25) hafif,

Tablo 1: Diyabet risk düzeyi değerlendirilmesi

Diyabet Riski	N	%
Düşük	58	17,8
Hafif	55	16,9
Orta	62	19,0
Yüksek	130	39,9
Çok yüksek	21	6,4
Toplam	338	100,0

%20,5'inin (n:43) orta, %56,2'sinin (n:118) yüksek, %9,5'inin (n:20) ise çok yüksek diyabet riski taşıdığı saptandı. Katılımcıların diyabet risk düzeylerine ilişkin bulgular değerlendirildiğinde; %17,8'inin (n:58) düşük, %16,9'unun (n:55) hafif, %19'unun (n:62) orta, %39,9'unun (n:130) yüksek ve %6,4'ünün (n: 21) ise çok yüksek diyabet riski taşıdığı tespit edildi.

Katılımcıların BAG olma durumu ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($\chi^2=22,604$; $p=0,000<0,05$). BAG görülmeyen hemşirelerin %19,5'inin (n:50) düşük, %18,7'sinin (n:48) hafif,

%22,2'sinin (n:57) orta, %34,6'sının (n:89) yüksek, %5,1'inin (n:13) çok yüksek diyabet riski taşıdığı, BAG görülen hemşirelerin ise %11,6'sının (n:8) düşük, %10,1'inin (n:7) hafif, %7,2'sinin (n:5) orta, %59,4'ünün (n:41) yüksek, %11,6'sının (n:8) çok yüksek diyabet riski taşıdığı tespit edildi (Tablo 2).

Katılımcıların %41,1'inde (n:139) insülin direnci varlığı, %21,6'sında (n: 73) ise BAG olduğu tespit edilir iken; BAG olan hemşirelerin %94,5'inde de (n:69) insülin direnci varlığı olduğu (Tablo 3) ve birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet olan hemşirelerin ise %70,5'inde insülin direnci varlığı olduğu tespit edildi.

Katılımcıların insülin direnci varlığı ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=32,732$; $p=0,000<0,05$). İnsülin direnci olan katılımcıların %53,4'ünün (n:71) yüksek diyabet riski taşıdığı saptanmıştır (Tablo 4).

Katılımcıların yaşa göre diyabet risk faktörleri ve insülin direnci varlığına göre dağılımları tablo 5'te olduğu gibi 45 yaş üstünde olan hemşirelerin %66,1'inde (n: 37) insülin direnci varlığı, %41,1'inde (n:23) bozulmuş açlık glikozu varlığı ve sadece %5,7'sinin (n:3) düşük diyabet riski taşıdığı saptanmıştır (Tablo 5).

Tartışma

Çevresel ve genetik nedenlerle ortaya çıkan insülin direnci diyabet orta-

Tablo 2: BAG olma durumu ile diyabet riskinin karşılaştırılması

BAG¹ ile Diyabet riski karşılaştırması		BAG yok		BAG var		P
		n	%	n	%	
Diyabet riski	<i>Düşük</i>	50	19,5	8	11,6	$\chi^2=22,604$ $p=0,000$
	<i>Hafif</i>	48	18,7	7	10,1	
	<i>Orta</i>	57	22,2	5	7,2	
	<i>Yüksek</i>	89	34,6	41	59,4	
	<i>Çok yüksek</i>	13	5,1	8	11,6	

¹BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu

Tablo 3: BAG ile insülin direnci (HOMA-IR)² varlığının karşılaştırılması

BAG¹ ve karşılaştırması	HOMA-IR²	HOMA-IR yok		HOMA-IR var		P
		n	%	n	%	
Bozulmuş açlık glikozu (BAG)	<i>yok</i>	195	73,6	4	5,5	$\chi^2=109,643$ $p=0,000$
	<i>var</i>	70	26,4	69	94,5	

¹BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu
²HOMA-IR: Homeostatik Model Assessment Insulin Resistance

Tablo 4: Katılımcıların HOMA-IR varlığı ile diyabet riskinin karşılaştırılması

HOMA-IR ve Diyabet Riski		HOMA-IR yok		İnsülin direnci var		P
		n	%	n	%	
Diyabet riski	<i>Düşük</i>	41	21,2	17	12,8	$\chi^2= 32,732$ $p= 0,000$
	<i>Hafif</i>	41	21,2	14	10,5	
	<i>Orta</i>	46	23,8	16	12,0	
	<i>Yüksek</i>	59	30,6	71	53,4	
	<i>Çok yüksek</i>	6	3,1	15	11,3	
Toplam		193	100,0	133	100,0	

ya çıkmadan yıllar öncesinde belirginleşir. Eğer bireyin çevresel ve genetik olarak beta hücre yetmezliğine yol açacak alt yapısı var ise yıllar içerisinde beta hücresinin insülin salgılama yeteneği azalır, yükselen kan şekerleri ile beraber BAG, BGT ve diyabet gelişir (Türk Diyabet Yıllığı, 2009). Buradan da anlaşılacağı gibi insülin direnci ile başlayan dönem, insülin sekresyonunun azalması ile diyabetle sonuçlanır (Tip 2 Diyabet, 2004; İmamoğlu, 2009).

Kern ve arkadaşlarının (2001) yaptığı çalışmada obezite (BKİ) ve insülin direnci arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmış ve BKİ 20'den 30'a yükseldiğinde diyabet riskinin 11 kat artabileceği gösterilmiştir. Koyuer'in (2005)

yaptığı çalışmada obeziteye bağlı olarak bireylerde insülin direnci geliştiğini ve BKİ arttıkça insülin direnci göstergesi olan HOMA düzeylerinde de artma gözlemlendiğini belirtmiştir. Terekeci (2002) normoglisemik obez olgularda insülin direnci ve açlık insülinini anlamlı derecede yüksek bulmuştur.

Bizim çalışmamızda araştırmaya katılan hemşirelerin %41,1'inde (n:139) insülin direnci varlığı, %21,6'sında (n:73) bozulmuş açlık glikozu olduğu ve katılımcıların sadece %42,6 'sının BKİ normal aralıkta olup, %34,6 sının aşırı kilolu, %22,8'inin ise obez grupta olduğu saptanmıştır.

Tablo 5: Hemşirelerin Diyabet Risk Faktörlerinin Yaşa Göre Dağılımı

		<45 yaş (n=282)		>45 yaş (n=56)		P
		n	%	n	%	
Kan basıncı yüksekliği	Hayır	261	92,6	46	82,1	$\chi^2=6,078$ $p=0,014$
	Evet	21	7,4	10	17,9	
İnsülin Direnci	Yok	180	63,8	19	33,9	$\chi^2=17,253$ $p=0,000$
	Var	102	36,2	37	66,1	
Sebze meyve tüketim durumu	Hergün değil	146	51,8	24	42,9	$\chi^2=1,486$ $p=0,223$
	Hergün	136	48,2	32	57,1	
Egzersiz yapma durumu	Hayır	254	90,1	52	92,9	$\chi^2=0,423$ $p=0,515$
	Evet	28	9,9	4	7,1	
Bozulmuş Açlık Glikozu Olma	Yok	232	82,3	33	58,9	$\chi^2=15,032$ $p=0,000$
	Var	50	17,7	23	41,1	
BKİ	<25kg/m ²	131	46,5	13	23,2	$\chi^2=20,123$ $p=0,000$
	25-30kg/m ²	99	35,1	18	32,1	
	>30 kg/m ²	52	18,4	25	44,6	
Bel çevresi	0 puan	87	30,9	4	7,1	$\chi^2=41,320$ $p=0,000$
	3 puan	150	53,2	22	39,3	
	4 puan	45	16,0	30	53,6	
Diyabet riski	Düşük	55	20,1	3	5,7	$\chi^2=51,422$ $p=0,000$
	Hafif	52	19,0	3	5,7	
	Orta	60	22,0	2	3,8	
	Yüksek	97	35,5	33	62,3	
	Çok yüksek	9	3,3	12	22,6	
Glukoz Dağılımı	100'ün altı	238	84,7	37	66,1	$\chi^2=11,349$ $p=0,003$
	100-125	42	14,9	18	32,1	
	126 üzeri	1	0,4	1	1,8	
Ailede DM Varlığı	Hayır	211	74,8	24	42,9	$\chi^2=22,533$ $p=0,000$
	Evet	71	25,2	32	57,1	

Erken metabolik değişiklikleri oluşturan bozulmuş BAG ve BGT'den diyabete geçiş çoğu kez yıllar sürebilir. Çalışmalar prediyabetik kişide izole BAG bulunması halinde takip eden 10 yıl içinde diyabet gelişme riskinin % 10-15 düzeyinde olduğunu göstermektedir (Satman, 2009; TC S.B Temel Sağlık Hizmetleri, 2011).

Bizim çalışmamızda bozulmuş açlık glikozu ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=109,643$; $p=0,000<0,05$). Bozulmuş açlık glikozu olan hemşirelerin %94,5'nde (n: 69) insülin direnci varlığı tespit edilmiştir. Sonuçlarımız yapılan çalışmalarda olduğu gibi hiperglisemi ilerledikçe insülin direncinde ağırlaşma görüldüğünü desteklemektedir.

İçli ve arkadaşlarının (2002) yaptığı çalışmada insülin direnci ölçümünün diyabetik olmayan hastalarda erken dönem risk ön belirleyicisi olarak yüksek riskli alt grupların erken belirlenmesinde kullanılması gerektiğini belirtmiştir (İçli, 2002).

Bizim çalışmamızda araştırmaya katılan diyabeti olmayan hemşirelerin insülin direnci ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=32,732$; $p=0,000<0,05$). İnsülin direnci olmayan hemşirelerin %30,6'sı (n: 59) yüksek, %3,1'i (n: 6) çok yüksek diyabet riski taşımasına rağmen, insülin direnci olan hemşirelerin ise %53,4'ü (n:71) yüksek, %11,3'ü (n: 15'i) çok yüksek diyabet riski taşımakta idi. Bu sonuçlar da bize literatür doğrultusunda insülin direnci yüksek olan bireylerin diyabet riskinin de yüksek olduğunu ve diyabet riski yüksek olan bireylerde ise insülin direncinin daha sık görülebileceğini göstermiştir.

Diyabet gelişiminde genetik yatkınlığın da önemli rol oynadığı çeşitli kaynaklarda belirtilmiştir (İmamoğlu, 2009).Tip 2 diyabet genetik ve çevresel faktörlerin belirlendiği bir hastalıktır ve birinci derece yakınlarında Tip 2 diyabeti olan kişiler hayatlarının ileriki dönemlerinde % 30-40 oranında hastalığa yakalanma riski taşırlar.

Uludağ (2009), yaptığı çalışmada elde edilen en önemli sonuçlara göre birinci derece akrabalarında diyabet olanların rastgele bakılan kan şekeri düzeylerinin, birinci derece akrabalarında diyabet olmayanlara göre da-

ha yüksek olduğunu belirtmiştir (Uludağ, 2009).Serenli ve ark. (2009) yaptığı çalışmada ailelerinde diyabet öyküsü olanlarda insülin direnci varlığı daha fazla görülmüştür (Serenli, 2009).

Bizim çalışma bulgularımız literatür bilgilerini destekler nitelikte sonuçlanmıştır. Araştırmaya katılan hemşirelerin ailelerinde (birinci ve ikinci derece yakınlarında) diyabet bulunması ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=13,507$; $p=0,001<0,05$). Ailelerinde diyabet öyküsü olmayan hemşirelerin %29,5'nde (n:13) insülin direnci varlığı saptanırken, ikinci derece yakınlarında diyabet olanların %27,5'nde (n:22), birinci derece yakınlarında diyabet olanların ise %48,6 'sında (n: 104) insülin direnci varlığı saptanmıştır. Bu bulgular ve yapılan çalışmalar bize, Tip 2 DM'li olguların birinci derece akrabalarının Tip 2 DM ve kardiovasküler hastalıklar açısından yakın olarak izlenmesi gerektiğini göstermektedir.

Katılımcıların diyabet risk düzeylerinin ve risk faktörlerine ilişkin bulguların tartışılması

Bu bölümde çalışma popülasyonunda diyabet risk faktörlerinin dağılımı ve diyabet gelişim riski anketi ile ilgili bulgular tartışılmıştır.

Tip 2 diyabet gelişiminde risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılmaktadır. Değiştirilebilir risk faktörleri arasında; obezite, fiziksel aktivite azlığı, sigara - alkol kullanımı, düşük lifli gıdalar ve aşırı doymuş yağlar ile beslenme yer almaktadır. Değiştirilemez risk faktörleri arasında ise etnik köken, yaş, cinsiyet, aile öyküsü, hipertansiyon ve dislipidemi öyküsü yer almaktadır (İmamoğlu, 2009).

Coşansu'nun 2001 yılında yapmış olduğu erişkinlerde diyabet risk düzeylerinin belirlenmesi başlıklı çalışmasında diyabet risk testinden aldıkları puana göre değerlendirilmesinde olguların %75,7'sinin yüksek risk, %22,2'sinin ise düşük risk grubunda olduğunu saptamıştır.

Çalışmamızda kullandığımız FINDRISK anketine göre araştırma kapsamındaki hemşirelerin gelecek on sene içinde diyabet risk düzeyleri; %17,8'si düşük, %16,9'u

hafif, %19'u orta, %39,9'u yüksek, %6,4'ü çok yüksek diyabet riski taşımaktadır.

Araştırmaya katılan hemşirelerin %82,2'sinin 45 yaş altında olduğunu göz önünde bulundurarak sadece %17,8'inin (n: 58) diyabet riskinin düşük olması, bize FINDRISK anketine göre araştırmaya katılan hemşirelerin önümüzdeki on yıl içerisinde büyük bir kısmının tüm dünyada görülme sıklığı giderek artmakta olan ve önemli bir halk sağlığı sorunu olan diyabete yakalanacağını gösterir.

Tip 2 diyabet için yaşlanmanın bir risk faktörü olduğu çeşitli kaynaklarda açıklanmaktadır. 45 yaşın üstünde diyabet riskinin başladığı ve bu riskin yaş ilerledikçe arttığı bildirilmektedir (Kahn, 2008). Demir (2009) yaptığı çalışmada HOMA-IR değerinde yaşla doğru orantılı olarak artış saptamıştır (Demir, 2009).

Yapılmış olan bu çalışmalarda insülin direncinin 45 yaş üstü olan grupta daha yüksek bulunmuş olması bizim çalışma sonuçlarımız ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda araştırmaya katılan hemşirelerde yaş ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=17,253$; $p=0,000<0,05$). Yaşı <45 olan hemşirelerin % 36,2'sinde (n:102) insülin direnci varlığı saptanırken; yaşı >45 olan hemşirelerin %66'sında (n: 37) insülin direnci olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda 45 yaş altında olan hemşirelerin %20,1'inin düşük diyabet riski bulunmuş ve 45 yaş üstü hemşirelerin ise sadece %3'ünün düşük diyabet riski altında olması yüksek riskli grubun çoğunlukta olduğunu göstermektedir. Diyabetin değiştirilemeyen risk faktörleri arasında olan yaş faktörü 45 yaş üstünde olan bireyler için diyabet riskini arttırması beklenen bir durum iken; 45 yaş altının çoğunlukta olduğu çalışma grubumuzda yüksek düzeyde diyabet riskinin çoğunlukta olması, önümüzdeki yıllarda diyabetli sağlık personeli sayısının giderek artacağını düşündürmektedir.

Aydın (2009), bizim çalışmamızda da kullandığımız FINDRISK anketi ile yaptığı çalışmada beden kitle indeksi (BKI) değişimini diyabet gelişimi ile ilişkili olan tek faktör olarak görmüştür. BKI düzeyindeki her bir kg/m² artışın

diyabet gelişme riskini % 38 arttırdığını saptamış ve yaşam tarzı değişikliği ile prediyabetik sürecin olumlu yönde değişeceğini bildirmiştir (Aydın, 2009).

Çalışmamızda katılımcıların %57,4'ünün BKI'si 25 kg/m²'nin üzerinde bulunmuştur (Tablo 6.1.3). Yaş ile beden kitle indeksi karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak aralarında anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=20,123$; $p=0,000<0,05$). Yaşı 45 yaş altında olan hemşirelerin %53,5'inin fazla kilolu ve obez grupta olduğu saptanırken, yaşı 45 yaş üstü olan hemşirelerin ise %76,8' inin fazla kilolu ve obez grupta olduğu saptanmıştır.

Tanko ve arkadaşlarının (2003) yaptıkları bir çalışmada bel çevresi ile insülin direnci arasında doğru orantı olduğu belirtilmiştir (Tanko ve ark., 2003). Bu çalışma bizim çalışmamızdaki bulgular ile paralel olup sonuçlarımızı desteklemektedir.

Fiziksel inaktivite; Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkları da kapsayan bir çok kronik hastalık için risk faktörüdür. Güz 'ün (2010) yaptığı çalışmada egzersiz yapan grubun HOMA-IR ile hesaplanan insülin direncinde anlamlı azalma izlenmiştir (Güz, 2010).

Bizim çalışmamızda araştırmaya katılan hemşirelerin ekseri günlerde işte veya boş zamanlarında çoğunlukla günde en az 30 dakika egzersiz yapma durumları değerlendirildiğinde %90,5'i (n: 306) egzersiz yapmadığını, %9,5'inin ise (n: 32) egzersiz yaptığını ifade etmiştir (Tablo 6.2.3). Artan fiziksel aktivite, yüksek riskli bireylerde Tip 2 diyabet insidansını büyük oranda azaltabilmektedir. Sağlığın korunması ve iyileştirilmesi için tüm sağlıklı yetişkinler haftada beş gün minimum 30 dakika orta yoğunluklu aerobik (dayanıklılık) fiziksel aktivite ya da haftada üç gün minimum 20 dakika daha şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite yapmalıdırlar (Bonora et al, 1998).

Beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi ve sağlıklı beslenme diyabetin değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer almaktadır. Sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazanarak diyabet gelişim riski düzeyimizi düşürebilir, diyabetin gelişmesini geciktirebilir ya da önleyebiliriz. BAG ve BGT 'den Tip 2 DM' ye ilerleme, belirgin kilo alımı ve insülin sekresyonunda daha fazla azalma ve insülin direnci ile ka-

rekterizedir. Beslenme eğitimi, davranış modifikasyonu ve egzersizi içeren yaşam tarzı değişiklikleri yoluyla obezitenin geriye döndürülmesi, diyabete ilerlemenin önlenmesi için önemli bir basamaktır (Anna et al, 2008).

Aydın (2009), Tip 2 diyabetin önlenmesinde düşük yağlı ve yüksek lifli beslenmenin egzersiz ile birlikte önemini araştıran çalışmasında başlangıçta prediyabetik süreçte bulunan kişilerin normal glikoz tolerans durumuna dönebileceğini veya sürecin daha hafif evrelerine gerileyebileceğini belirtmiştir (Aydın, 2009).

Araştırmaya katılan hemşirelerin sebze ve meyve tüketim sıklıklarına göre dağılımları; %50,3'ü (n: 170) hergün sebze-meyve tüketmediğini, %49,7'si ise (n: 168) hergün sebze-meyve tükettiğini belirtmiştir. Çalışma bulgularımızda 45 yaş altında olan hemşirelerin sadece %20,1'inin düşük diyabet riski taşımasında; diyabetin değiştirilebilir risk faktörleri arasında olan sağlıklı beslenme, uygun olmayan beslenme alışkanlıklarını sürdürmeleri ve düzenli egzersiz yapmamalarının çok büyük katkısı olduğunu düşündürmektedir.

Çalışma sonucumuzdaki yüksek diyabet riski ve insülin direnci varlığının çoğunlukta olmasını; fazla kilolu grubun sıklıkta olması, bel çevresi ölçümlerinin normal sınırlarda olan grubunun azınlıkta olması, düzenli egzersiz yapma oranlarının ve sebze meyve tüketim durumlarının düşük olmasına ve genetik yatkınlığa bağlamaktayız.

Sonuç ve Öneriler

BKİ'ni düşürmeye yönelik yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesini insülin direnci tespit edilen ve edilmeyen, özellikle diyabet riski taşıyan (ve hatta risk taşımayan) tüm bireylere önerilmelidir.

Diyet ve yaşam tarzı değişimi ile kilo verme prediyabet için çalışmalarla da desteklenen ilk basamak tedavi seçenekleridir. Bu değişiklikler yoğun olmalı ve yaşam boyu devam ettirilmeli, düzenli olarak takip edilmeli ve uzman diyabet ekibi tarafından kontrol edilmelidir.

Global bir sağlık krizinin önlenmesi için şu anki yaşam tarzı akımlarının toksik etkileri hesaplanmalı ve harcanan kalori oranlarında radikal bir ayarlama yapılmalıdır.

Diyabetin önlenmesi, erken tanısı ve komplikasyonlarının önlenmesine yönelik davranış değişikliğinin sağlanması için farkındalık çalışmalarına daha fazla ihtiyaç vardır. Diyabet önemli bir halk sağlığı sorunudur, tanı konulmamış diyabetlilerin saptanması gereklidir ve diyabetin prelinik dönemi önemsenmelidir.

Sonuç olarak bir halk sağlığı sorunu haline gelen diyabetin önlenmesi, bu hastalıkla ilgili yükü azaltacaktır.

Kaynaklar

1. Anna MG., Cali and Sonia Caprio. (2008) Gençlerde Prediyabet ve Tip 2 Diyabet: Ortaya Çıkan Bir Epidemik Hastalık?, *Endocrinology, Diabetes & Obesity*. 15: 123-127.
2. Applegate L. (2001) Özpınar H. Beslenme ve Diyet Temel İlkeleri, İstanbul Medikal Yayıncılık, Aryan Basım, İstanbul, ss:161-188.
3. Aydın FK. (2009) Prediyabetik Bireylerde Yaşam Tarzı Değişimi ile Klinik Diyabetin Önlenmesi: İnflamatuvar Belirteçlerin Prediktif Değeri ve Önemi, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. İlhan Satman).
4. Bonora E., Kiechl S., Willeit J. (1998) Prevalence of Insulin Resistance in Metabolic Disorders: the Bruneck Study, *Diabetes*.
5. Coşansu ,G. (2001). Erişkinlerde diyabet risk faktörlerinin belirlenmesi.Yüksekisans tezi, İstanbul Üniversitesi / Sağlık Bilimleri Enstitüsü,İstanbul.
6. Çetinkalp Ş., Yılmaz C. (2002) Diyabet Hemşiresinin Eğitim Programında Hastaya Vermesi Gereken Bilgiler. Ed: Yılmaz C. *Diyabet Hemşiresi El Kitabı*. Asya Tıp Yayıncılık, İzmir, s: 55-73.
7. David S., Bell., H., MD&James H., Okeefe., JR., MD & George L., Bakris MD. (2007) *Diyabet Genel Bakış* Ed: H. Karpuz. *Diyabetik Hipertansiyon El Kitabı*. İstanbul: Mavi İletişim Danışmanlık, ss:3-7.
8. Demir D. (2009) Metabolik Sendrom, Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Sağlıklı Bireylerin Sosyodemografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerin Karşılaştırılması, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, Diyarbakır, (Danışman: Yrd. Doç. Dr. P. Gamze Erten Bucaktepe).
9. Güz G. (2010) Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Egzersizin HbA1c, İnsülin Direnci ve Koroner Akım Üzerine Etkileri, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. Hüseyin Ofraz).
10. Fast Facts (2010), *Diabetes Mellitus*, Scobie L.N., Katherine Samaras K., 3. Baskı Egemen Matbaacılık, s:26-29.
11. International Diabetes Federation (2007) *World Diabetes Foundation. Diabetes Atlas*, 4 th Edition, Brussels.
12. İçli A., Gök H., Altunkeser BB., Özdemir K., Gürbilek M., Gederet YT., Sökmen G. (2002) *Diyabetik Olmayan Akut Koroner Sendromlarda Erken Dönem Yeni Bir Risk Önbelirleyicisi Olarak. Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, ss: 194-201.
13. İmamoğlu Ş.(2009) *Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem*, Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, ss.54-73.

14. Karaca S. (1998) Atatürk Sağlık Meslek Lisesi Hemşirelik Bölümü Son Sınıf Öğrencilerinin Diabetes Mellitus Hastalığı Ve Hemşirelik Bakımı Hakkındaki Bilgi Düzeylerinin İncelenmesi. Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi. 1(1): 114.
15. Kern PA., Subramanian R., Chunling LI., Linda W., Gouri R. (2001) Adipose Tissue Tumor Necrosis Factor and Interleukin-6 Expression in Human Obesity and İnsülin Resistance . *Physiol Endocrinol Metab*, p: 745-755.
16. Koyuer EY. (2005), Obez Tip 2 Diyabetli Hastalarda İnsülin Direnci ile IL-6, CRP ve Fibrinojen İlişkisi, S.B. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Uz. Dr. Nezaket Eren).
17. Lindstrom J., Tuomilehto J. (2003) The Diabetes Risk Score: A Practical Tool to Predict Type 2 Diabetes Risk. *Diabetes Care*; 26: 725-731.
18. Metabolik Sendrom Klavuzu. (2009) Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti, Ankara, ss: 8-9.
19. Satman İ., İmamoğlu Ş., Yılmaz C. (2009) TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. 4. Baskı, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın Tanıtım Ltd. Şti. Ankara.
20. Scobie N & Samaras, (2010) K. Fast Facts: Diabetes Mellitus 3. Baskı. Ed: Uğürel, Ş. Egemen Matbaacılık. s: 5-30.
21. Seidell JC., Deurenberg P. (1987) Obesity and Fat Distribution, in *Relatin to Health. Current Insights and Recommendations. World Rev Nutr Diet* 50: 57-97.
22. Serenli Ö, Çakır A, Koç K, Demirel E, Gökçel A. (2009), Özel Bir Hastanede Diyabet Polikliniğine Başvuran Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması, 45. Ulusal Diyabet Kongresi, Antalya.
23. Tanko LB., Bagger YZ., Alexandersen P., Larsen PJ., Christiansen C. (2003) Peripheral Adiposity Exhibits an Independent Dominant Antiatherogenic Effect in Elderly Women, *107: 1626-31*.
24. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü (2011), Ankara.
25. Terekeci MH. (2002), Normoglisemik Obez Olgularda Hipofiz-Adrenal Aks Hiperaktivasyonu ve İnsülin Direnci, Beta Hücre İndeksi, Serum Leptin Düzeyleri İle İlişkisi, GATA - Haydarpaşa Eğitim Hastanesi - İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Doç. Dr. M. Emin Önde).
26. Tip 2 Diyabet (2004) Eds: Goldstein B., Wieland, D. Deomed Yayıncılık, 2. Baskı, İstanbul.
27. Türk Diyabet Yıllığı 2008-2009 (2009) Ed: Bağrıaçık, N. Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı, ss 7-33.
28. Uludağ HY. (2009) Birinci Derece Akrabalarında Tip 2 Diyabet Bulunan ve Bulunmayan Nondiyabetik Bireylerin Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Yönünden Karşılaştırılması, Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, (Danışman: Yrd. Doç. Dr. Kurtuluş Öngel).
29. Yorgancı E. (2005) Obez, Tip-2 Diyabetli Hastalarda İnsülin Direnci ile Il-6, Crp ve Fibrinojen İlişkisi, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Uz.Dr. Nezaket Eren).
30. Zimmet P., Williams J., Courten M. (2001) Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Eds: J.A.M. Wass., S.M. Shalet., E. Gale., S. Amiel. Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes. Oxford, New York, Oxford University Press p:1635-1646.
31. <http://tipdizini.turkiyeklinikleri.com/tr/47411> (İndirilme Tarihi:20.06.2011)