

T.C
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**TIP 2 DİYABET HASTALARININ KARDİYOVASKÜLER
HASTALIK RİSKLERİ VE RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİ
DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ŞULE BAŞ

OCAK - 2021

T.C
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**TIP 2 DİYABET HASTALARININ KARDİYOVASKÜLER
HASTALIK RİSKLERİ VE RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİ
DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ŞULE BAŞ

DANIŞMAN:

PROF. DR. HASAN ÇETİN EKERBİÇER

OCAK - 2021

BEYAN

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 02/10/2019 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

16/12/2020

Dr.Şule BAŞ



TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Aile Hekimliği A.D.'nda uzmanlık eğitimin ve tez hazırlama sürecimde fikirlerinden ve tecrübelerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER' e,

Tez sürecimde yardımlarını, sabrını, özverili yaklaşımını benden esirgemeyen Uzm. Dr. Abdülkadir AYDIN'a, Uzm. Dr. Aslıhan ARIKAN'a ve Uzm. Dr. Gürkan MURATDAĞI'na,

Tez sürecindeki desteklerinden dolayı Diyabet Polikliniği'nde çalışan hocalarıma, uzmanlara, hemşire ve diğer personel arkadaşlara,

Her zaman yanımda olan aileme, en büyük destekçim hayat arkadaşım Dr. Enes BAŞ'a ve biricik oğlum Kerem Asaf BAŞ'a teşekkür ederim.

Dr. Şule BAŞ

İÇİNDEKİLER

TABLolar

ŞEKİLLER

ÖZET

SUMMARY

ÖZET.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. DİABETES MELLİTUS.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Sınıflandırma.....	5
2.1.3.1. Tip 1 diabetes mellitus.....	5
2.1.3.2. Tip 2 diabetes mellitus.....	6
2.1.3.3. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM).....	7
2.1.3.4. Gençlerde görülen erişkin tip diyabet (MODY).....	7
2.1.4. Tedavi.....	8
2.1.4.1. Glisemik Hedefler.....	8
2.1.4.2. Evde Glukoz Takibi (SMBG).....	8
2.1.4.3. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	9
2.1.4.4. Fiziksel aktivite.....	10
2.1.4.5. Medikal Tedavi.....	11
2.1.5. Komplikasyonlar.....	12
2.1.5.1. Akut Komplikasyonlar.....	12
2.1.5.2. Kronik Komplikasyonlar.....	15
2.2. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR.....	18

2.2.1.	Kardiyovasküler Hastalıklar ile İlişkili Değiştirilemez Risk Faktörleri	19
2.2.1.1.	Yaş ve Cinsiyet	19
2.2.1.2.	Aile Öyküsü	19
2.2.2.	Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkili Değiştirilebilir Risk Faktörleri.	19
2.2.2.1.	Sigara Kullanımı	19
2.2.2.2.	Hipertansiyon.....	20
2.2.2.3.	Dislipidemi.....	21
2.2.2.4.	Diyabet.....	22
2.2.2.5.	Obezite	22
2.2.2.6.	Yetersiz Fiziksel Aktivite	23
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1.	KİŞİSEL BİLGİ FORMU	24
3.2.	KARRIF-BD ölçeği.....	24
3.3.	FRAMİNGHAM SKORU ÖLÇÜMÜ	25
3.4.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	25
3.5.	ARAŞTIRMANIN KISITLILIKLARI	26
4.	BULGULAR.....	27
5.	TARTIŞMA VE SONUÇ	36
	KAYNAKLAR	43
	EKLER.....	53

KISALTMA VE SİMGELER

ADA: Amerikan Diyabet Cemiyeti (American Diabetes Association)

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

APG: Açlık Plazma Glukozu

ASKVH: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık

ASM: Aile Sağlığı Merkezi

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

BMI: Vücut Kitle İndeksi

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

DM: Diyabetes Mellitus

GDM: Gestasyonel Diyabetes Mellitus

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HHD: Hiperosmolar Hiperglisemik Durum

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan Basıncı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KGİ: Kombine Glukoz İntoleransı

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

MI: Miyokard İnfarktüsü

MG/DL: Miligram/Desilitre

MMOL/MOL: Milimol/Mol

MODY: Gençlerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet Formları (Maturity Onset Diabetes of the Young)

MOSM/KG: Miliosmol/Kilogram

NaHCO₃: Sodyum Bikarbonat

OAD: Oral Antidiyabetik İlaçlar

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PAH: Periferik Arter Hastalığı

PG: Plazma Glukozu

PH: Power of Hydrogen

PPG: Postprandiyal Glisemi

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

SMBG: Evde Kan Glukoz İzlemi (Self Monitoring of Blood Glucose)

SU: Sülfonilüre

SS: Standart Sapma

SVH: Serebrovasküler Hastalık

TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri

TEMD: Türkiyep Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması

VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

YRG: Yüksek Risk Grubu

TABLULAR

Tablo 1. GDM Risk Grupları

Tablo 2. Diyabetin Etyolojik Sınıflaması

Tablo 3. Demografik Dağılımlar

Tablo 4. Katılımcının Diyabet ile İlişkili Faktörleri ve BMI

Tablo 5. Risk Skoru ve Bilgi Düzeyine Dair Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo 6. Framingham Risk Skorlarının Dağılımı

Tablo 7. Demografik Değişkenler Arasında Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Bakımından Farklılıkların İncelenmesi

Tablo 8. Yaş ile Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Tablo 9. Diyabet ile İlişkili Faktörler Arasında Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Bakımından Farklılıkların İncelenmesi

Tablo 10. BMI, HbA1C ve Şeker Hastalık Süresi ile Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Tablo 11. Risk Skorları ile Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

ŞEKİLLER

Şekil 1. Erişkinlerde Tip 2 Diyabet Tanı ve Tarama



ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tanısına sahip kişilerde kardiyovasküler hastalık riskleri ve buna bağlı mortalite yüzdeleri oldukça fazladır. Çalışmamızın amacı; diyabet hastalarının kardiyovasküler hastalık risklerini ve risk faktörleri ile ilgili bilgi düzeylerini ölçmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel nitelikte olan bu araştırma T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, iç hastalıkları kliniği, diyabet polikliniğinde, 01.11.2019-30.04.2020 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya diyabet polikliniğine müracaat eden, tip 2 diyabet tanısı konmuş, çalışmaya katılmayı kabul eden ve 18 yaşından büyük hastalar dâhil edilmiştir. Çalışmaya katılan kişilere kişisel bilgi formu ve Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği uygulandı. Veriler IBM SPSS Statistics 20 programına yüklenerek istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Araştırmaya dahil olan 187 katılımcının yaş ortalaması $58,18 \pm 10,27$ iken bunların %54,5'i kadın, %45,5'i erkekti. Katılımcıların 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalaması $15,41 \pm 7,13$ olarak bulundu. Ayrıca hastaların kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalaması $22,14 \pm 2,91$ 'dir. Sadece hane yapısının kardiyovasküler hastalıklar bilgi düzeyi üzerine etkisi olduğu tespit edildi, geniş ailede yaşayan bireyler KARRİF-BD ölçek puanlarının daha yüksek olduğu görüldü. Framingham skorunun erkek cinsiyet, ileri yaş, sigara kullanımı, diyabet hastalık süresi, ailede kalp hastalığı olması ve diyabet tedavisinde insülin kullanılması ile pozitif korelasyon olduğu görüldü. Bilgi düzeyi ile risk skoru arasında bir ilişki saptanmadı.

SONUÇ: Katılımcıların kardiyovasküler risk faktörleri bilgi düzeylerinin orta düzeyde olduğu söylenebilir. Diyabet hastalarının kardiyovasküler hastalık riskleri açısından yakın gözlem yapılması ve bu bireylerin eğitimlerinde bu konunun öneminin vurgulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler; Kardiyovasküler Hastalık, Diyabet, Framingham, KARRİF-BD Bilgi düzeyi

SUMMARY

Introduction and objective: The risks of cardiovascular disease and accordingly death rate are quite high in diabetic patients. The study's object is to evaluate the knowledge level of the patients about the risks of cardiovascular disease and other risk factors of diabetes.

Materials and methods: This descriptive and cross-sectional research is studied in T.C Ministry of Health Sakarya University, Training and Research Hospital, internal diseases clinical, diabete polyclinic between the dates 01.11.2019 – 30.04.2020. This study includes patients who applied to the diabete polyclinic, was diagnosed with type-II diabete, accepted to be participate in the study and are older than eighteen years. Personal information form and cardiovascular disease risk factors knowledge level (CARRF-KL) scale are applied to the participant patients. The datas are transferred to IBM SPSS Statistics 23 programme, then statically evaluated.

Results: While the age average of 187 participants is 58.18 +- 10.27, participants are 54.5% female and 45,5% male. The ten-year cardiovascular risk mean of the participant is determined as 15.41+-7.13. Furthermore, the mean of CARRF-KL scale of patients is 22.14+-2.91. It is determined that only the family structure affects the knowledge level of cardiovascular diseases. It is also recorded that CARRF-KL scales of the members of cohabitant extended families are high rated. It is determined that Framingham score has positive correlation with gender (male), eld, smoking, period of diabete disease, cardiovascular disease in family and utilization of insulin in diabete treatment. Relation between knowledge level and risk score is not detected.

Conclusion: CARRF-KL of participants can be expressed as medium level. It is required to closely watch the diabete patients in terms of cardiovascular disease risks and to inform the patients about cardiovascular disease risk factors during training of the patients.

Key Words; CARRF-KL, Framingham score, diabetes, Cardiovascular Disease, Knowledge level

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes mellitus (DM), insülinin yetersiz olması ya da insülinin etki mekanizmasındaki problemler sebebiyle organizmanın protein, yağ ve karbonhidratlardan yeterince istifade edemediği, sürekli tıbbi bakım ihtiyacı olan, kronik bir metabolizma bozukluğudur (TEMD 2019).

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre diyabet, kronik hastalıklar içerisinde önemli bir paya sahiptir ve gelecek bin yılı içindeki en önemli halk sağlığı problemleri arasındadır (WHO 2013). Uluslararası Diyabet Federasyonunun (International Diabetes Federation, IDF) 2017'de yayınlanan verilerine göre dünya genelinde 451 milyon diyabetli bulunmaktadır ve 2045 yılında bu sayının 693 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (IDF 2017).

Diyabet sıklığı dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de yıllar içinde çoğalmaktadır ve daha erken yaşlarda görülmektedir. 2010 yılında uygulanan "Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması II (TURDEP-II)" 20 yaş ve üzerinde olan 26,499 kişinin katılımıyla gerçekleştirilmiş; diyabet oranlarının geçen 12 yılda %90 arttığı, diyabet prevalansının da %13,7'ye ulaştığı tespit edilmiştir (T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu 2014).

Sağlık hizmetleri harcamalarında yalnızca diyabetli kişiler için 2017 yılında 727 milyar ABD doları ayrıldığı saptanmıştır. Bu sayı 2015 yılı tahminine göre %8'lik bir yükselmenin olduğunu göstermektedir. Bu harcamalar, yaş aralığı 18-99'a çekildiğinde ise yıllık 850 milyar ABD dolarını bulacağı tahmin edilmektedir. Bunun yanı sıra diyabetin ekonomik yükünün artmaya devam edeceği ve diyabete bağlı harcamaların 2045 yılında (20-79 yaş için) 776 milyar ABD dolarına yükseleceği yani %7'lik bir artış göstereceği düşünülmektedir (IDF 2017). Sosyal Güvenlik Kurumu'nun bir raporuna göre ise diyabetin ülkemiz ekonomisine toplam maliyeti 2012'de 10 milyar TL olarak tespit edilmiştir ve bu oran toplam sağlık harcamasının yaklaşık %23'ünü oluşturmaktadır (<https://www.klimik.org.tr/wp->

Tarihi:11.09.2019)).

Diyabetlilerde en önemli mortalite ve morbidite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (TEMĐ 2020). İnme ve MI (miyokard infarktüsü) riskinde; erkeklerde 2-4 kat, kadınlarda ise KVH (kardiyovasküler hastalık)'ye karşı koruyuculuk ortadan kalktığında 10 kata kadar artış görölmektedir. MI sonrası mortalite de diyabetli hastalarda daha yüksektir ve diyabet hastaları arasındaki ölümlerin %60-75'inden KVH'ler sorumludur (Richard et al. 2016). Miyokard infarktüsü, akut koroner sendrom (AKS), stabil veya unstabil angina, geçici iskemik atak, koroner ya da diğer arteriyel revaskülarizasyon, inme veya periferik arteriyel hastalıklar; aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) grubunda kabul edilmektedir. Diyabet tanılı bireylerde kardiyovasküler (KV) risk etmenlerinin kontrolü ASKVH'yi önlemede ya da geciktirmede çok önemlidir (TEMĐ 2020).

Bu çalışmada; diyabet hastalarının kardiyovaskler risklerinin ve kardiyovasküler risk faktörleri hakkında bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.DİABETES MELLİTUS

2.1.1. Tanım

Diabetes mellitus; hipergliseminin mevcut olduğu; protein, yağ ve karbonhidrat metabolizması bozukluğu ile giden, dejeneratif komplikasyonlara neden olan bir hastalıktır. Pankreastan sekrete edilen insülin hormonunun mutlak/rölatif yetersizliği veya etkisizliğinin nedeni, insülin hormonunun moleküler yapısındaki bozukluklardır (IDF 2013).

DM'de sık görülen semptomlar; poliüri, polifaji, polidipsi, iştahsızlık, noktüri, ağız kuruluğu ve çabuk yorulmadır. DM'li bireylerde daha nadir olarak; açıklanamayan kilo kaybı, kaşıntı, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, inatçı enfeksiyonlar, bulanık görme gibi semptomlar da görülebilmektedir (TEMD 2018a).

2.1.2. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, kronik hastalıklar içerisinde önemli bir paya sahip olan diyabet, gelecek bin yılın içindeki en önemli halk sağlığı problemleri arasındadır (WHO 2013). Diyabete ek olarak, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) da, hem diyabet insidansı ile ilişkisi açısından, hem de KVH gelişim riski açısından önemli bir halk sağlığı problemidir (IDF 2015). IDF 8. Diyabet Atlası'nda da, DM prevalansına ek olarak 2017 ve 2045 yılları için bozulmuş glukoz toleransına dair öngörülen veriler de bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde, diyabetli tüm bireylerin %87-91'inde tip 2 diyabet bulunduğu, %7-12'sinde ise tip 1 diyabet bulunduğu düşünülmektedir. Aynı raporda, dünya genelinde 20-79 yaş arasındaki 425 milyon bireyin diyabet hastası olduğu tahmin edilmektedir ve bu bireylerin yaklaşık %79'unun orta ve düşük gelirli ülkelerde bulunduğu bildirilmiştir. Yaş aralığı 18 ile 99 arasına uzatıldığında ise diyabetli bireylerin sayısı 451 milyona yükseldiği bildirilmektedir (IDF 2017).

2010 yılında yapılan bir çalışmaya göre dünya genelinde en yüksek diyabet prevalansı Kuzey Amerika'dadır. 2030 yılına varıldığında yine en yüksek diyabet prevalansının Kuzey Amerika'da olması öngörülmele birlikte, diyabetli hasta sayısında en büyük oranda yükselişin Afrika bölgelerinde gerçekleşeceği tahmin edilmektedir (Shaw et al. 2010).

Diyabet prevalansının dünya genelinde artmasına paralel olarak ülkemizde de diyabet prevalansı ve hasta sayısı hızla yükselmektedir (Coşansu 2015). Türkiye'de diyabet prevalansını değerlendirmek amacıyla farklı zamanlarda yapılan çeşitli çalışmalarda prevalansın %7,2-13,7 arasında olduğu saptanmıştır (T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu 2013).

Türkiye'de 1997-1998 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasında tip 2 diyabet görülme sıklığı 20 yaş ve üzeri grubunda %7,2 ve BGT görülme sıklığı %6,7 olarak bulunmuştur. Kentler, hem BGT hem de diyabet açısından kırsal kesimlerle karşılaştırıldığında; kırsal kesime göre daha yüksek diyabet ve BGT oranlarına sahip olduğu görülmektedir. 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında ise diyabetin görülme sıklığının son 12 yılda %90 oranında artarak %13,7'ye yükseldiği saptanmıştır. Bu süreçte erişkin nüfusun yaş ortalaması 4 yıl artmıştır. TURDEP-II çalışmasında TURDEP-I çalışmasının aksine kentsel ve kırsal bölgelerdeki diyabet sıklığı arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Diyabet hastalarının neredeyse yarısı hasta olduğunu bilmemektedir. Bu durum ülkemizde yüksek olan diyabet oranlarına rağmen hastalık farkındalığının düşük olduğunu göstermektedir. TURDEP-II çalışması Türkiye nüfusunun %68,7'si gibi yüksek bir oranının da, obez veya fazla kilolu kişilerden oluştuğunu saptamıştır (Satman ve ark. 2002, T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü 2011, <http://www.diabetcemiyeti.org/c/turdep-2-sonuclarinin-ozeti>, T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu 2014).

2.1.3. Sınıflandırma

Diyabet tanısı konan hastada diyabetin sınıflaması, klinik ve laboratuvar bulguları doğrultusunda yapılmaktadır ve dört klinik alt tipi vardır. Bunlar Tip 1-2 diyabet, gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ve spesifik diyabet tipleridir (Dinççağ 2011). Bunlar arasından tip 1-2 diyabet ve GDM primer, spesifik diyabet tipleri ise, sekonder diyabet formları olarak adlandırılmaktadır (TEMD 2020).

Tablo 1. Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

Tip 1 Diabetes Mellitus	Sıklıkla mutlak insülin eksikliğine yol açan B-hücre yıkımı mevcuttur.
Tip 2 Diabetes Mellitus	İnsülin sekresyon defekti ve insülin direncinin birlikteliği mevcuttur.
Gestasyonel Diabetes Mellitus	Gebelikte ortaya çıkan ve sıklıkla doğumu takiben düzelen diyabet tipidir.
Diğer spesifik diyabet türleri	

2.1.3.1. Tip 1 diabetes mellitus

Daha önceleri 'juvenil diyabet' olarak bilinen Tip 1 DM çocukluk çağındaki hastaların %90'ında otoimmün (Tip1A), kalan %10'unda nonotoimmün (Tip1B) nedenlerle pankreastaki beta hücrelerinin yıkıma bağlı insülin hormonunun mutlak eksikliği ile giden ve tedavi edilmezse mortal seyreden bir hastalık olup akut başlangıçlıdır (WHO 1999, ADA 2018, Abacı ve ark. 2007). Otoimmün olan tipte, genetik olarak yatkın kişilerde çevresel tetikleyicilerin de (emosyonel stres, virüsler, toksinler) etkisiyle otoimmün sistem tetiklenmektedir ve progresif β -hücre hasarı başlar. β -hücre rezervinin %80-90'ı azaldığında klinik diyabet bulguları ortaya çıkar (Aslan ve ark. 2003).

Tüm diyabet vakalarının %5-10'unu tip 1 diyabet oluşturmaktadır (ADA 2019). Tip 1 diyabetin sık idrara çıkma, aşırı susuzluk, ağız kuruluğu, yorgunluk, enerji eksikliği, sürekli açlık hissi, hızlı kilo kaybı, bulanık görme ve yatak ıslatma gibi belirtileri vardır. Hastalar diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkındır (IDF 2017). Genelde başlangıç 30 yaşından önce görülmektedir. Tip 1 diyabetin 6-13-20 yaşlarında üç pik dönemi vardır (TEMD 2018a). Hastalar genellikle düşük veya normal vücut kitle indekslerine

sahiptir. Fakat son zamanlarda fenotipik açıdan Tip 2 diyabete benzeyen, yani yüksek vücut kitle indekslerine sahip Tip 1 diyabet formu tanımlanmıştır ve ‘Tip 3 diyabet’, ‘Dual diyabet, ‘Duble diyabet’ veya ‘Hibrid diyabet’ olarak isimlendirilmektedir (TEMD 2020).

2.1.3.2. Tip 2 diabetes mellitus

Tip 2 diyabet, diyabet tipleri arasında en sık görülen olup normal miktardaki insülinin olması gerekenden daha az şekilde etki göstermesi olarak bilinen insülin direnci ve insülin salınmasındaki defektin beraberliği ile ortaya çıkar (Kahn et al. 2008). İnsülinin daha çok kas-yağ dokusunda etkinliğinin post-reseptör düzeyde azalması sonucu glukozun hücre içine alınamaması, hücre içinde hipoglisemi, plazmada hiperglisemi gelişmesiyle karakterizedir. İnsülin direnci hastalık ortaya çıkmadan yıllar önce oluşmakta, zamanla karaciğerden glukoz sekresyonunun bozulması ve pankreasın insülin salgılamasındaki düşme ile birlikte hastalık meydana gelmektedir (ADA 2018, Giorgino et al. 2005). Çoğunlukla 30 yaş ve üzerinde görülür. Fakat son 10-15 yılda obezitenin görülme sıklığının artması sonucunda çocukluk çağında ve adolesan çağlarında da Tip 2 diyabet hasta sayıları yükselmeye başlamıştır (TEMD 2018a). Genellikle kuvvetli bir genetik yatkınlık vardır fakat genetiği komplekstir ve tam olarak açığa çıkarılamamıştır (Shah et al. 2015, Davis et al. 2010). Ailede genetik yük arttıkça, diyabetin sonraki nesillerde görülme olasılığı ve daha erken yaşlarda görülme riski artmaktadır (ADA 2018).

Hastalık genel olarak sinsî başlangıçlıdır. Çoğu hastada başlangıçta hiçbir semptom görülmez. Bazı hastalarda ise görmede bulanıklık, ayak ağrıları, el ve ayaklarda karıncalanma-uyuşma, yara iyileşmesinde gecikme ve tekrarlayan mantar enfeksiyonları görülebilir. Hiperglisemi sinsî başlangıçlıdır ve çoğunlukla yıllarca belirlenemez. Bu sebeple tanı konmamış hastalar da mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar açısından risk altında bulunmaktadır (ADA 2018, TEMD 2018a).

Diyabet hastalarının çoğu obezdir ve bu obezite, diyabet hastalığının ortaya çıkmasına ve mevcut olan diyabetin kötüleşmesine sebep olur (Aslan ve ark. 2003, Goldstein ve Müller-Wieland 2004). Ayrıca; ileri yaş, hipertansiyon, sedanter yaşam, dislipidemi

ve gestasyonel diyabet öyküsü olan kişilerde de diyabet daha sık görülür (Shah et al. 2015, Davis et al. 2010).

2.1.3.3. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)

GDM; bilinen tip 1-2 DM tanısı olmayan, ilk kez gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde görülen diyabettir. Tüm gebeliklerin yaklaşık %7'sinde görülür. Giderek artan obezite ve diyabet prevalansı, doğurgan çağıdaki kadınlarda da tip 2 DM'nin artmasına neden olmuştur. Tanı almamış tip 2 DM'li kadınların gebeliği sırasında tespit edilmesi, hatalı GDM tanılarının konmasına sebep olabilmektedir. Gebelik öncesinde veya gebeliğin erken dönemlerinde mümkün olan ilk vizitte riskli bireylere diyabet taraması yapılmalıdır (ADA 2018).

GDM etiolojisinde genetik faktörler ve gebeliğe bağlı meydana gelen insülin direnci yer alır. Doğumun gerçekleşmesiyle birlikte genellikle düzelir, fakat sonraki gebeliklerde tekrarlayabilir. Tip 2 diyabet gelişimi için risk faktörü olduğundan dolayı gebelik sonrasında tarama programları mevcuttur (TEMD 2018a).

2.1.3.4. Gençlerde görülen erişkin tip diyabet (MODY)

Gençlerde görülen ve erişkin başlangıçlı diyabet gibi seyreden monogenik diyabet (Maturity on set diabetes of the young; MODY) açısından şüpheli olan bireyler; genellikle genç (diyabet yaşı<25), ailesinde iki ya da daha fazla kuşakta diyabet tanısı olan, kilosu normal sınırlarda, insülin direnci saptanmayan ve pankreastaki insülin rezervi normal olan hastalardır. Ana defekt insülin sekresyon mekanizmasındadır. Glukoz regülasyonu için insülin gerekli değildir ya da düşük doz ile hastalık kontrol altına alınabilir (TEMD 2018a).

MODY, ileri yaşta gelişen tip 1 DM ya da genç yaşlardaki tip 2 DM vakalarıyla karıştırılabilmektedir. Bu kişilerin doğru bir şekilde tedavi olabilmeleri için öncelikle doğru tanı almaları gereklidir. Şüpheli varsa, otoantikörlerin negatif olması ya da hastaların sülfonilüre grubu ilaçlara karşı aşırı yanıt vermesi tanıda yardımcıdır. MODY açısından şüpheli görülen ailelerde, aile bireyelerine tanı amaçlı genetik tarama testleri uygulanabilir (ADA 2018, Shields et al. 2010, Fajans et al. 2001).

2.1.4. Tedavi

2.1.4.1. Glisemik Hedefler

Glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Örneğin; diyabet süresi uzun, yaşam beklentisi düşük, tekrarlayan ciddi boyutta hipoglisemi atakları, eşlik eden makro ve mikrovasküler komplikasyonları ya da komorbid başka hastalıkları olan ya da uzun süredir glisemi kontrolü kötü olan hastalarda glisemik kontrol hedeflerinde daha esnek davranılmalıdır (TEMD 2020). 2007 ve 2008’de sonuçlanan ACCORD ve VADT çalışmalarında, ileri yaşta ve diyabeti 10 yıldan fazla sürenlerde sıkı glisemik kontrolün KVH riskini artırdığı ve buna hipogliseminin neden olduğu gösterilmiştir. Hipoglisemi QTc uzaması yapabilmektedir. Şiddetli hipoglisemide bu durumların bir arada görülmesi, fatal aritmiler açısından da oldukça önemlidir (TEMD 2020, Rakel and Rakel 2019).

Glisemik hedeflerinin belirlenmesinde hastanın yaşam beklentisi mutlaka dikkate alınmalıdır. 15 yıl ve üzerinde yaşam beklentisi olup majör bir komorbidite yok ise hedef A1C <7 veya 53 mmol/mol (milimol/mol) olmalıdır. Yaşam beklentisi 5-15 yıl arasında olan ve komorbiditesi orta derecede olanlarda %7,5-8,0 (58-64mmol/mol) ve 5 yılın altında yaşam beklentisi olan ve majör komorbiditesi mevcut olanlarda %8-8,5 (64-69 mmol/mol) olarak hedeflenmelidir. İleri yaş diyabetli hastalarda, komorbid hastalıklar ve komplikasyonlar da dikkate alındığında, hipoglisemi gelişme riski düşük ve dinç olan hastalarda A1C değerinin <7-7,5 (53-58 mmol/mol; hipoglisemi riski yüksek ve bakıma muhtaç hastalarda A1C değerinin <8-8,5 (64-69 mmol/mol) olması hedeflenmelidir (TEMD 2020).

2.1.4.2. Evde Glukoz Takibi (SMBG)

Evde glukoz takiplerinin sıklığı hastanın durumuna göre belirlenmelidir. Gebelerde, bazal-bolus insülin kullanmakta olan tip 1 diyabet hastalarında, insülin pompası kullanan diyabet hastalarında ve glukoz düzeyleri kontrolsüz olan tip 2 diyabet hastalarında her gün 3-4 defa; diğer tip 2 diyabet hastalarında ise haftada 3-4 defa olacak şekilde planlanmalıdır. Postprandiyal glukoz (PPG); açlık glukoz düzeylerinin kontrol altında olmasına rağmen uygun A1C değerlerine ulaşamayan diyabetlilerde;

tokluk glukoz değerlerini düzenleme amacıyla, beslenme ve ilaç tedavisi uygulayan diyabet hastalarında llmelidir. Genellikle postprandiyal glukoz, ana öğünün başlangıcından sonraki 2.saatte llr. Gebelerde ise 1.saatte llmelidir (TEMD 2020).

Araya giren ek bir hastalık ya da tedavide yapılan bir değişiklik olduğunda SMBG sıklığı arttırılmalıdır. İnsülin pompası kullananlarda; gece yatmadan önce, her öğünden önce, postprandiyal ve gerektiği durumlarda sabaha karşı mutlaka kan şekeri ölümü yapılmalıdır. Diyet ile takip edilen, oral antidiyabetik (OAD) ve/veya 1-2 doz/gün insülin kullanan hastalarda SMBG faydalı görülse de tip 2 DM'lilerde hangi sıklıkla ve günün hangi zamanlarında yapılması gerektiği ile ilgili fikir birliği bulunmamaktadır (Karter AJ et al. 2001, Murata GH et al. 2003).

Yaşam Tarzı Değişikliği

Diyabet hastalarına önerilen öncelikli yaklaşım yaşam tarzı değişikliğidir. Bunun en önemli iki bileşeni ise fiziksel aktivite ve beslenmedir. Diyabetli bireylere tanı anından itibaren beslenme düzeni sorgulanmalı, uygun planlanlama yapılmalı ve her vizitte kontrol edilmelidir. Bu bireylerin tanı konduktan sonra diyetisyene yönlendirilmesi önerilmektedir (Evert et al. 2013).

Hastalar genel sağlık durumuna uygun olan bir fiziksel aktiviteye yönlendirilmelidir. Düzenli yapılan fiziksel egzersizler insülin rezistansında anlamlı düşüş sağlamakla birlikte; lipid düzeylerinde düzelme, glukoz ve kan basıncı regülasyonu sağlar. Fiziksel aktivite programı; hastanın yaşam şekli, mevcut komplikasyonları ve komorbidite durumu göz önüne alınarak planlanmalıdır (Helmerhorst et al. 2009).

2.1.4.3. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT), diyabete sekonder meydana gelen komplikasyonların tedavi edilmesinde ve önlenmesinde kilit role sahiptir, bu bağlamda beslenme diyabet tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır. TBT, diyabetli kişinin sağlıklı beslenme düzeni ile hedeflenen kan glukoz seviyesine, lipid profiline, kan basıncı değerlerine ve vücut

ağırlığına ulaşmasında rol oynar. TBT planı, hastaların kişisel özellikleri ve beslenme paternleri göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. (TEMD 2018a).

TBT başlanacak hastanın ideal kilosu belirlenmeli ve buna göre günlük total enerji ihtiyacı hesaplanmalıdır. ADA; diyabetli bireyler için günlük toplam enerjinin %50-60'ının posalı karbonhidratlardan, % 15-20'sinin proteinlerden ve %25-30'unun yağlardan oluşmasını uygun görmektedir. Günlük enerjinin %65'inin ana öğünlerde %35'i ara öğünlerde alınması ve 2,5–3 saat aralıklarla besin tüketilmesi önerilmektedir (Lichtenstein et al. 2006).

Diyabetli bireylerde tüketilen besinin gerektirdiği miktarda insülin yanıtı olmadığı için, besinlerin gün içerisinde dağıtılması çok önemlidir. Uzun açlık dönemlerinden sonra aşırı yiyecek tüketilmesi ile insülin cevabındaki bozukluk belirginleşmektedir. Bu nedenle diyabetlilerde kan şekerinde büyük değişikliklerin olması önlenmeli, az aralıklarla sık yemek yenilmesi önerilmektedir. Bunun yanısıra insülin ve hipoglisemiye neden olan OAD ilaç kullanan diyabetlilerde öğünlerin düzenlemesi; tedavide kullanılan ilaçların etki süreleri, başlama ve pik zamanları göz önünde tutularak yapılmalıdır (Kitiş and Karakum 2003).

2.1.4.4. Fiziksel aktivite

Diyabette düzenli egzersizin yararları; kan glukozu kontrolünü sağlaması, dokuların insülin duyarlılığını artırması, hafif ve orta dereceli seyreden hipertansiyonda azalma sağlaması, yüksek lipid düzeyini düşürmesi, KV sistem koordinasyonunu artırması, kilo vermeyi kolaylaştırması ve metabolik kontrolü sağlaması olarak ifade edilmektedir (Coşansu 2009). Bu etkilerin yanısıra fiziksel aktivite, diyabet riskine sahip bireylerde sağlıklı beslenme yöntemleri ile birlikte uygulandığında diyabet gelişme riskini %30-58 oranında azaltmaktadır (Fretts et al. 2009). Fiziksel aktivitenin maliyetinin düşük olması ve non-farmakolojik olması diyabet tedavisindeki önemini arttırmıştır (Kasımay and Metin 2009).

Hastaların fiziksel kapasitesi, kullandığı ilaçlar, diyabet komplikasyonlarının varlığı ve mevcut alışkanlıkları değerlendirilerek uygun egzersiz tipi ve egzersiz süresi

seçilmelidir. Hastalara, egzersiz programının sürekliliğinin ve bisiklete binme, yüzme, yürüyüş gibi düzenli egzersizleri yapmalarının önemi anlatılmalıdır (İmamoğlu 2009).

2.1.4.5. Medikal Tedavi

Oral Antidiyabetik ve İnsülinomimetik İlaçlar

Oral antidiyabetikler (OAD), insülin rezervi tamamen tükenmemiş ve insülin salınımı azalsa da devam eden diyabetik hastalarda kullanılan ilaçlardır. Tip 2 diyabet tedavisinin ilk dönemlerinde uygulanan ana tedavi yöntemidir. OAD'ler yetersiz olan insülin salınımını arttırarak ve insülin direncini azaltarak kan glukoz seviyesini dengede tutmaya çalışır (Yılmaz 2011).

Ülkemizde bulunan insülin dışı antihyperglisemik ilaçlar; insülin salgılatıcılar (sekretogoglar), biguanidler, insülinomimetikler (inkretin-bazlı ilaçlar), tiazolidindionlar, sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri ve alfa glukozidaz inhibitörleridir (TEMD 2020).

İnsülin Tedavisi

İnsülinler etki süreleri baz alınarak kısa/hızlı, orta ve uzun/çok uzun etkili olarak gruplandırılır. İnsülin tedavisinin amacı prandiyal ve/veya bazal insülin ihtiyacını karşılamaktır. Orta/uzun/çok uzun etkili insülinlerle bazal insülin ihtiyacı, kısa/hızlı etkili insülinle prandiyal insülin ihtiyacı karşılanmaktadır. Sadece bazal insülin ile kontrol altına alınamayan ancak bazal-bolus insülin tedavisini uygulanamadığı hastalarda, insülin tedavisinin kullanımını basitleştirmek için kısa/hızlı etkili ve orta/uzun etkili insülinlerin kombine bulunduğu preparatlar geliştirilmiştir.

İnsülin kullanım endikasyonları;

- 1.Klasik tip 1 DM ve yetişkinlerde ortaya çıkan otoimmün diyabet olguları
- 2.Tip 2 DM tanısı olan hastalarda bazı durumlarda insülin tedavisine geçilmesi önerilir. Bunlar durumlar şunlardır:

-İnsülin eksikliği düşündüren durumlar (aşikâr hipertrigliseridemi, ketozis ve aşırı kilo kaybı)

- İnsülin dışı anti-hiperglisemik ilaçları kullandığı halde hedeflenen glisemik değerlere ulaşamaması
- Hiperglisemik aciller (HHD ve DKA)
- Ağır hiperglisemik semptomlar (polidipsi, poliüri)
- Akut miyokard infarktüsü (Mİ)
- Major cerrahi operasyonlar
- Akut, ateşli ve sistemik hastalıklar
- Gebelik ve laktasyon
- Pankreas yetersizliği (kronik pankreatit, pankreatektomi vb.)
- Ağır böbrek ve karaciğer yetersizliği
- Yüksek doz kortikosteroidin uzun süreli kullanımı
- Ciddi insülin direncinin olması
- İnsülin haricindeki ilaçlara ağır yan etkiler ve alerji

3. Diyet ile kontrol sağlanamayan GDM (TEMED 2020)

2.1.5. Komplikasyonlar

Kan glukoz seviyelerinin yüksekliği, akut veya kronik komplikasyonlara ve bunlara bağlı ölümlere neden olabilir. Komplikasyonların çoğu yeterli kan şekeri regülasyonu ile önlenmektedir (Olgun 2005). Diyabette gören akut komplikasyonlar; hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD), diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetik laktik asidoz ve hipoglisemidir. Diyabetin kronik komplikasyonları arasında ise; serebral vasküler hastalık, diyabetik koroner arter hastalığı (KAH), diyabetik retinopati, diyabetik periferik nöropati, diyabetik nefropati, diyabetik ayak ve alt ekstremitelerin vasküler hastalığı bulunmaktadır (Wu et al. 2018).

2.1.5.1. Akut Komplikasyonlar

Diyabetik ketoasidoz

Hiperglisemi, asidoz ve ketonemi hızlı gelişen klinik tablolar olup tip 1 DM'li kişilerde daha sık görülmektedir (Pollock and Funk 2013). Mutlak veya rölatif insülin eksikliği ile birlikte katekolaminler, glukagon, kortizol gibi kontregülatuar hormonların artması diyabetik ketoasidoz gelişimine neden olmaktadır. Çoğunlukla tip 1 DM'lilerde gözlenen bir komplikasyon olmasına rağmen KVH, travma, enfeksiyon gibi aşırı

strese neden olan durumlarda tip 2 diyabet hastalarında da görülebilmektedir (Nyenwe et al. 2016).

Hastalarda bulantı, halsizlik, kusma, iştahsızlık, ağız kuruluğu, poliüri, karın ağrısı, polidipsi ve ağızda aseton kokusu gibi semptomlar görülebilir. Plazma glukozu (PG) >300 mg/dL (miligram/desilitre) olan (akut bir hastalığı olan tip 1 diyabetli bireylerde >250 mg/dL, gebelikte >200 mg/dL) hastalarda; cerrahi operasyon, travma ve akut hastalık gibi organizmada strese neden olan durumlarda, hiperglisemi semptomlarına eşlik eden ateş, karın ağrısı, bulantı, kusma vb. semptomların görülmesi DKA açısından şüphelendirmelidir ve bu durumlarda idrarda keton bakılmalıdır (TEMD 2018a). Tedavisi dehidratasyonun giderilmesi, hipergliseminin düzeltilmesi, idrardaki keton cisimlerinin giderilmesi ve elektrolit dengesizliğinin ortadan kaldırılmasıdır (Kitabchi et al. 2009).

Hiperosmolar hiperglisemik durum

Hiperozmolar Hiperglisemik Durum çoğunlukla 50 yaş üzeri, insülin rezervi mevcut hastalarda DKA'a gibi organizmada stres yaratan durumlarda meydana gelen klinik bir durumdur. Lipolizi baskılayacak miktarda insülin bulunduğu için ketonemi ve ketonüri oluşmaz. Ancak şiddetli bir hiperglisemi mevcuttur ve dehidratasyona ek olarak tabloya hiperosmolarite eşlik etmektedir. Plazma glukozunun >600 mg/dl, ozmolaritesinin >320 mOsm/kg (miliosmol/kilogram) olması ile tanı konur. Ketozda görülen kusma görülmediği için, DKA'a göre daha sinsi ve yavaş ilerler. DM nedeniyle hastaneye yatanların yaklaşık olarak %1'inde görülür (Gosmanov et al. 2017). HHD vakalarının büyük kısmı tip 2 diyabet tanılı yaşlı hastalardır fakat çocuklarda ve genç erişkinlerde de vakalar bildirilmiştir. Mortalite oranının %20 civarı olduğu düşünülmektedir ve DKA'lı hastalara göre mortalite yaklaşık 10 kat fazladır. Prognoz; eşlik eden hastalıkların varlığı, dehidratasyonun ciddiyeti ve ileri yaşla değişmektedir. Plazma glukoz düzeyinin ve osmolaritenin çok yüksek oluşu kötü prognoza işaretir (ADA 2014, TEMD 2018a). Beyin ödemi hem HHD hem de DKA'da görülebilen nadir fakat mortal bir komplikasyondur. Tedavide amaç dehidratasyonun ve hipergliseminin giderilmesi ve elektrolit dengesizliğinin ortadan kaldırılmasıdır (Gosmanov et al. 2017).

Laktik asidoz

Ciddi bir ek hastalığı bulunan diyabetlilerde meydana gelen ve bazen de metformin kullanımıyla oluşabilen, pH'ın (power of hydrogen) <7,30 olduğu ve kan laktat düzeyinin >5 mmol/l olduğu bir klinik durumdur. Altta yatan hastalık nedeniyle prognozu kötü olma eğilimindedir (Salpeter et al. 2010, Brown et al. 1998). Metformin kullanımı sonrası laktik asidoz görülme oranı düşük olmakla beraber; konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalıkları, kontrolsüz ciddi enfeksiyonlar gibi doku hipoksisinin arttığı durumlarda metformin kullanımından kaçınılmalıdır. Ayrıca şiddetli karaciğer yetersizliği ve renal fonksiyon bozukluklarında da artan laktik asidoz riski sebebiyle metformin kullanımı önerilmemektedir. Tedavide ilk olarak altta yatan neden düzeltilmeli, oksijen desteği verilmeli ve hemodinamik stabilizasyon sağlanmalıdır (TEMD 2018a).

Hipoglisemi

Klasik hipoglisemi; plazma glukozunun <50 mg/dl olması, plazma glukozunun düşüklüğü ile uyumlu semptomlar (terleme, titreme, huzursuzluk, açlık hissi vb.) görülmesi ve uygun tedavi ile görülen semptomların geçmesi şeklinde olan Whipple triadı ile tanımlanmaktadır. Ancak diyabet tanısı olan kişilerde hipoglisemi sınırı <70 mg/dl'dir. Yüksek dozda insülin ya da sekretagog ilaç alınması, insülin biyoyararlanımının artması, insülin duyarlılığının artması, egzersiz-yemek zamanlamasının doğru olmaması, yetersiz beslenme ve alkol kullanımı hipoglisemi gelişimine neden olabilmektedir. Tip 1-2 diyabetin her ikisinde de tedavinin yan etkisi olarak gelişebilen ciddi bir durumdur. Diyabette kan şekeri düzeyi kontrolünün önemiyle ilgili farkındalığın yükselmesi, hipoglisemi olgularında artış yaşanmasına neden olmuştur (Harrison and Harrison 2013, Shaefer et al. 2016). Tedavide iyi glisemik kontrolün önündeki en büyük engel hipoglisemidir (TEMD 2018a). Tedavide; hipogliseminin hafif-orta dereceli olduğu bilinci açık hastalarda oral yoldan glukoz içeren gıdalar, ağır derecede olduğu bilinci kapalı hastalarda ise parenteral yoldan glukoz içeren sıvılar verilmelidir. Altta yatan neden daha sonra araştırılmalı ve

ileri dönemde gelişebilecek olan hipoglisemi ataklarını engellemek için gerekli müdahaleler yapılmalıdır (TEMD 2018a).

2.1.5.2. Kronik Komplikasyonlar

2.1.5.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar

Diyabetik nefropati

Diyabetik nefropati, son dönem böbrek hastalığının (SDBY) en sık nedenidir ve intraglomerüler arteriollerin hasarlanmasıyla meydana gelir. Diyabetli hastaların en önemli mortalite ve morbidite nedenlerindedir. Nefropatinin ilk bulgusu mikroalbüminüridir. 3 veya 6 ay ara ile bakılan iki ölçümde de 24 saatlik idrarda 30-299 mg albümin olması mikroalbüminüri tanısını koydurur (Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2019). Gelişmiş ülkelerde Tip 1 diyabet hastalarının %30-50'sinde, Tip 2 diyabetlilerin %5-15 kadarında diyabetik nefropati ortaya çıkmaktadır (Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2011). Diyabetik nefropatinin meydana gelmesinde; hiperglisemi, hipertansiyon, ileri yaş, sigara, insülin direnci, yüksek proteinli beslenme, erkek olma ve genetik faktörler rol oynamaktadır (Tuğrul 2002, Kurt et al. 2004).

Nefropati Taraması:

- Tip 1 DM'lilerde tanıdan 5 yıl sonra başlanmalı ve yılda bir defa yapılmalıdır.
- Tip 2 DM'lilerde tanı konulduktan itibaren yılda bir kez idrar albümin/kreatinin oranı ve GFR (Glomerüler filtrasyon hızı) ile diyabetik nefropati taraması düzenli olarak yapılmalıdır.
- Mikroalbüminüri başlamış hastalarda hastalığın progresyonunu takip etmek için daha sık idrar albümin/kreatinin oranı görülmelidir.
- Kronik böbrek yetmezliği tanılı hastalarda 3-6 ayda bir kreatinin, idrar albümin/GFR bakılmalıdır (Biberoğlu ve İliçin 2003).

Diyabetik nefropatinin tedavisinde öncelikle glisemik kontrol sağlanmalı ve hipertansiyon tedavi edilmelidir (Tuğrul 2002).

Diyabetik retinopati

Erişkin yaştaki diyabetli bireylerde en sık görülen körlük nedenidir. Bu sebeple diyabet hastalarına mutlaka retinopati taraması yapılmalıdır. Tip 1 DM'lilerde tanı konulduktan 5 yıl sonra veya 15 yaşından sonra yıllık tarama yapılmalıdır. Tip 2 DM'lilerde tanı anında taramaya başlanmalıdır. Retinopati gelişmemiş veya minimal düzeyde gelişmiş hastalarda yıllık, retinopatisi ileri evre olan hastalar 3-6 ayda bir kontrol edilmelidir (Nathan et al. 1993). Diyabet hastalarının hepsinde retinopati gelişmemekle birlikte hastaların yaklaşık %25'inde retinopatinin çeşitli evreleri görülür, bu evrelerin %5'inin proliferatif retinopati olan en şiddetli evre olduğu bilinmektedir. Retinopatinin progresyonunu etkileyen faktörler arasında anemi, kötü lipid profili, gebelik, diyabet süresi, hipertansiyon, kötü glisemik kontrol, sigara kullanımı ve albüminürinin varlığı yer almaktadır (Akçicek et al. 1997, Silverstein et al. 2005). Glisemi regülasyonu sağlanarak retinopatinin engellenmesi ve ilerlemesinin geciktirilmesi mümkündür (Kohner et al. 1998).

Diyabetik nöropati

Nöropati diyabetin en sık görülen kronik komplikasyonudur ve hem periferik hem de otonom sinir sistemlerini etkilemektedir (Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2019). Ağrı, yanma, karıncalanma ve uyuşma en sık saptanan şikâyetlerdir. Tip 2 DM'de tanıdan itibaren, Tip 1 DM'de tanıdan sonraki 5. yılda ve sonrasında en az yılda bir periferik nöropati açısından değerlendirilme yapılmalıdır (TÜRKDİAB Diyabet tanı ve tedavi rehberi, 2017). En sık görülen tip, ayaklardaki duyu sinirlerini tutan periferik nöropatidir ve karıncalanmaya, duyu kaybına neden olur. Bu duyu kaybı yaralanmaların fark edilememesine, ciddi enfeksiyonlara, ülserasyona ve amputasyonlara sebep olabileceğinden önemlidir. Nöropati ayrıca idrar kaçırma, sindirim bozuklukları ve erektil disfonksiyon gibi problemlere yol açabilir (IDF 2015). Nöropatinin meydana gelmesinde yüksek kan şekeri toksisitesinin ve lipotoksitenin rolü olduğu düşünülmektedir. Periferik vasküler patolojilerin de periferik nöropati oluşmasında etkili olduğu bilinmektedir. Ayrıca yüksek tansiyon da nöropati gelişimini hızlandırabilmektedir (Özata 2006). Diyabetik nöropati tedavisinde; hipertansiyon, hipertrigliseridemi gibi risk faktörlerinin düzeltilmesi, sigara, alkol gibi

nörotoksinlerden kaçınma ve vitamin eksikliklerinin giderilmesi ve önemlisi glisemik kontrolün sağlanması gerekmektedir (Harrison and Harison 2013).

2.1.5.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar

Kardiyovasküler hastalıklar

Makrovasküler komplikasyonların ana mekanizması, vücuttaki damar traseleri boyunca darlığa yol açan aterosklerozdur. Aterosklerozun periferik ve koroner vasküler sistemde arterlerin duvarında meydana gelen hasarlanma ve kronik inflamasyon sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (Boyle 2007). Diyabet hastalarında kardiyovasküler hastalık en önemli mortalite ve morbidite nedenidir (TEMD 2020). KVH riski diyabetlilerde diyabeti olmayan bireylere kıyasla 2-4 kat daha yüksektir ve daha kötü prognoz ile seyretmektedir (Beckman 2002). KAH olmayıp diyabeti olanlar ile KAH olup diyabeti olmayanların koroner lezyonlarının benzer durumda olduğu görülmüştür (Goraya et al. 2002). Diyabeti olmayan bireylerde sessiz iskemi prevalansı %1-4 arasında iken diyabetli bireylerde otonom nöropatiye bağlı olarak bu oran %10-20'ye çıkmaktadır (Janand-Delenne et al. 1999).

Diyabet hastaları yılda bir kardiyovasküler risk etmenleri (dislipidemi, sigara kullanımı, ailede genç KAH olması, hipertansiyon ve albüminuri varlığı) açısından değerlendirilmelidir. Diyabet tanısı olan 45 yaşın üzerindeki erkekler ile 50 yaşın üzerindeki kadınlar KAH açısından yüksek riske sahiptir. Fakat bu yaşların altında olsalar bile aşağıda bulunan risk faktörlerinden en az bir tanesi olan diyabetliler de yüksek riskli kabul edilmektedir (TEMD 2018a). Diyabet hastalarında ve diğer bireylerde, koroner yetmezlik benzer klinik semptomlarla ortaya çıkmaktadır. Ancak otonom nöropati gelişmiş olan diyabetiklerde semptom vermeden KAH gelişebileceği unutulmamalıdır (Bacci et al. 2002, Gaede et al. 2003). Gelecek 10 yılda kardiyovasküler hastalık risk yüzdesi >%10 olan diyabetlilere primer koruma için 80-150 mg aspirin verilmelidir. >50 yaş bireylerde, diyabete ek olarak en az bir KV risk faktörüne sahip olanlar bu grupta yer alır. KV olay riski %5-10 olanlarda mevcut klinik duruma bakılarak aspirin kullanımı önerilebilir. KV olay riski <%5 olanlarda ise aspirin kullanımı önerilmez. 21 yaşından küçüklere ise Reye sendromu riski sebebiyle aspirin tedavisi verilmemelidir. Alerji ya da advers reaksiyon gelişmesi nedeniyle

aspirini tolere edemeyen bireylere, farklı antiplatelet ajanlar (75 mg klopidogrel) verilebilir (ADA 2007, TEMD 2018a).

Serebrovasküler hastalıklar (SVH)

Diyabetik kişilerde trombositlerin adezyon-agregasyonu, kan vizkozitesi artmaktadır ve fibrinojeni yükselmektedir. Bu durum hastalarda tromboza eğilim yapmakta ve trombotik inme riskini 2-6 kat arttırmaktadır. Serebrovasküler hastalıklar diyabetli bireylerde genel populasyona oranla daha fazla görülmekte ve daha ağır seyretmektedir. Ayrıca diyabetlilerde serebrovasküler hastalıklardan sonra daha fazla sekel kalır. Diyabetik bireylerin %25'i serebrovasküler hastalıklardan hayatını kaybetmektedir. İleri yaş, kardiyak hastalık varlığı, ateroskleroz, hiperlipidemi SVH riskini artırabilir (Biberoğlu ve İliçin 2003).

Periferik arter hastalığı

Diyabetlilerde periferik arter hastalığı (PAH) diğer hastalara göre daha genç yaşlarda başlar ve daha ciddi seyreder. PAH olan semptomatik bireylerin %20'si diyabetiktir. Semptomu olmayan PAH'a sahip hastalar da düşünülünce bu oran daha fazladır (Hiatt 2001). PAH riskini kolaylaştıran diyabet harici sebepler; hiperlipidemi, hipertansiyon, ileri yaş, sigara kullanımınıdır (Criqui 2001). Fizik muayene sırasında rengi soluk ve parlak cilt ve deride incelmeye olması şüphe oluşturmaktadır. PAH'ın %50'si asemptomatiktir. PAH'ın en belirgin semptomu ağrıdır. Bu ağrı istirahatte azalır, hareket ile artar (kladikasyo intermitant). PAH'ın bir diğer semptomu da kramplardır. Arteriyel nabızlar zayıflayabilir veya alınmayabilir (Biberoğlu ve İliçin 2003). Tanıda Doppler Ultrasonografi(USG) kullanılabilir fakat tıkanıklığın yeri ve derecesini en iyi gösteren yöntem arteriografidir. Tedavide stent ve ihtiyaç halinde greft uygulamaları kullanılır (İliçin Et al. 2012).

2.2. KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR

Bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) bütün ölüm sebepleri içinde ilk sıradadır (T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. (2010). DSÖ verilerine bakıldığında; 2016'da 17,9 milyon hastanın KVH

sebebiyle öldüğü raporlanmıştır. Bu rakam 2016 yılındaki tüm ölümlerin %31'ünü oluşturmaktadır (WHO 2016).

2.2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar ile İlişkili Değiştirilemez Risk Faktörleri

2.2.1.1. Yaş ve Cinsiyet

Yaş, KVH için önemlirisk faktörlerinden biridir. Aterosklerotik plağın oluşumu ilerleyici bir süreçtir ve genellikle lezyonlar kritik bir değere ulaşana kadar semptom vermez. Organ zedelenmesi orta yaşlarda ya da daha ileri yaşlarda başlar. KVH'a bağlı mortalite insidansı her dekadla birlikte artar (Abbas et al. 2008).

KVH kadınlarda erkeklere nazaran 7 ila 10 yıl daha geç ortaya çıkmaktadır (WHO 2013b). Kadınlarda menopoz öncesi dönemin koruyucu etkisi, östrojen hormonunun lipid profiline olan olumlu etkisiyle ilişkilendirilmiştir. Kadınlarda menopoz sonrası dönemde KVH mortalite oranı artar, fakat bu yine de erkeklerin ki kadar yüksek değildir (Gögen 2011). Altmış beş yaş altı erkeklerde KVH kadınlara göre üç kat daha fazla görülürken, mortalitesi ise beş kat fazla bulunmuştur. Kardiyovasküler risk faktörleri her yaşta ve cinsiyette KAH ile ilişkilidir, ancak etkileri farklı seviyelerdedir (Fox et al 2004).

2.2.1.2. Aile Öyküsü

Kardiyovasküler hastalıklarda aile öyküsü tanımı; 1. derece yakınlıktaki akrabalarda erkekte 55 yaş altında, kadınlarda 65 yaş altında KVH gelişmiş olmasıdır. Diğer riskler dışlandığında bile aile öyküsünün KVH gelişimi için anlamlı risk artışına yol açtığı saptanmıştır(Lloyd-Jones et al. 2004).

2.2.2. Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkili Değiştirilebilir Risk Faktörleri

2.2.2.1. Sigara Kullanımı

Sigara birçok hastalığın kanıtlanmış en önemli nedenlerindedir ve sigara içen kişilerde tespit edilen önlenebilir tüm ölüm nedenlerinin %50'sinden sorumlu tutulmaktadır, bu ölümlerin %50'si KVH nedenlidir. Sigara; KKH, PAH, abdominal aort anevrizması ve iskemik inme artışı ile ilişkilidir. SCORE risk tahminlerine bakıldığında, 10 yıllık KVH riski sigara içenlerde neredeyse iki katına çıkar. Bunun

yanısıra, 60 yaşın üzerindeki sigara içenlerde MI riski göreceli olarak iki kat artarken, 50 yaşın altında olup sigara içenlerin KVH riski göreceli olarak sigara içmeyenlerden beş kat fazladır (Edwards 2004, Prescott et al. 1998).

Sigarada bulunan karbonmonoksitin ve nikotin KVH gelişimine neden olur. Nikotin, ateroskleroza koagülasyon ve lipid metabolizması üzerine etkileri yoluyla, endotel hasarına yol açarak ve /veya hemodinamik etkileriyle ilerletebilir. Sigara içenlerde içmeyenlere oranla düşmüş HDL (yüksek yoğunluklu lipoprotein) seviyeleri ayrıca yükselmiş VLDL (çok düşük yoğunluklu lipoprotein) ve LDL (düşük yoğunluklu lipoprotein) seviyeleri görülür. Nikotinin adrenalin düzeyini arttırarak trombosit sentezini ve agregasyonunu uyardığı düşünülmektedir (Law et al. 1997).

Dünya genelinde her yıl neredeyse 6 milyon kişi aktif ya da pasif sigara içimi nedeniyle ölmektedir. Sigara kullanımına bağlı ölüm sayınının 2030 yılında 8 milyona çıkacağı öngörülmektedir (T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması 2012). Küresel Hastalık yükü Çalışması 2010'a göre tütün kullanımı(pasif içicilik de dâhil edilmiştir) dünya genelinde hastalık yüküne katkı sağlayan ikinci en önemli risk faktörüdür (Murray and Lopez 2013). Sigara içenlerde artan KVH oranı tespit edilmiştir ve riskin bir günde tüketilen sigara sayısı arttıkça yükseldiği düşünülmektedir. KVH risk durumu ağır sigara içicilerinde (>40 adet/gün) hafif sigara içicilerine göre (<10 adet/gün) iki kat fazladır (Wolf et al. 1988).

2.2.2.2. Hipertansiyon

Ülkemizde KVH risk faktörlerinin sıklığını ve bu risk faktörlerinin kardiyovasküler hastalıkların gelişimindeki etkisini araştıran TEKHARF çalışması, HT'nin her iki cinsiyette de diğer risk etmenlerinden bağımsız koroner hastalık kaynaklı ölüm riskini artırdığını göstermiştir (AHA 2015). HT; inme, böbrek hastalığı, kalp hastalıkları ve erken ölüme bağlantılı olup, sağlık harcamalarında önemli bir yer teşkil etmektedir. Türkiye'de erişkinlerde HT görülme oranı %31,8'dir ve 4 yıllık insidansı ise %21,4 (>65 yaşta %43,3) olarak belirlenmiştir (Kılıçkap et al.2018). Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi' nin 7inci raporunda (JNC-7) hipertansiyon; "sistolik kan basıncının

≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg ölçülmesi ya da antihipertansif ilaç kullanmak” şeklinde tanımlanmaktadır.

Kan basıncı normal olan popülasyonla karşılaştırıldığında, hipertansiyon tek başına, KVH riskini yaklaşık olarak %60 oranında artırabilir. Tedavi almayan hipertansif hastaların neredeyse yarısı konjestif kalp yetmezliğinden veya KVH'dan ve diğer üçte biri ise inmeye bağlı olarak yaşamını yitirir (Abbas et al. 2008).

Bütün aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların %35'i hipertansiyon kaynaklıdır. KKH hipertansif kişilerde normotansiflere oranla 2-3 kat fazladır. Hipertansif olup akut miyokard infarktüsü geçirenler hastalarda infarktüs sonrası sessiz miyokard iskemisi, anjina pectoris, ventrikül taşikardisi, atriyal fibrilasyon, ventrikül fibrilasyon ve kardiyojenik şok normotansif bireylere göre daha fazladır (Abbas et al. 2008). Sistolik kan basıncında 25 mmHg veya diastolik kan basıncında 15mmHg'lik yükselme reinfarktüs riskini sırasıyla %37 ve %40 artırmaktadır (Kearney et al. 2005).

2.2.2.3. Dislipidemi

Kanda bulunan total ve LDL kolesterol düzeyi arttıkça kardiyovasküler hastalık riski artmaktadır. LDL plazmadan dokulara kolesterol ve kolesterol esterleri taşınmasından sorumlu lipoproteindir (Ginsberg et al. 2001). Kolesterolün büyük bir kısmı LDL vasıtasıyla taşınır. İskemik kalp rahatsızlıklarının 1/3'i kolesterol yüksekliği ile bağlantılıdır. Dislipidemi tedavisinde total ve LDL kolesterolün düşürülmesi birincil hedeftir. Ailesel hipobetalipoproteinemi nedeniyle aşırı düşük LDL kolesterol düzeyi olan kişilerde yaşam süresi daha uzun olarak tespit edilmiştir (Glueck et al. 1976).

Yapılan çalışmalarda serum LDL düzeyinin 100 mg/dl'nin altında olması optimal (KAH riski çok düşük), 190 mg/dl üstünde olması çok yüksek risk grubu olarak saptanmıştır (Law 1999).

Koroner olay gelişme riski ile HDL düzeyi ile arasında negatif bir korelasyonun varlığı gösterilmiştir (Grundy 1998). HDL kolesterol damar duvarından ve dokulardan kolesterolü uzaklaştırıp karaciğere taşınmasından sorumludur (Ginsberg et al. 2001).

Koroner kalp hastalığı için HDL kolesterol seviyelerinin düşük (kadınlarda < 50mg/dl, erkeklerde <40mg/dl) olması bir risk faktörüdür, buna rağmen yüksek (>60 mg/dl) HDL düzeylerinin koroner hastalıklar için koruyucu bir faktör olduğu bilinmektedir (NCEP 2002). Tedavi önerileri; doymuş yağ alımının azaltılması, fiziksel egzersizin artırılması ve kilo verilmesidir (NCEP 2002).

2.2.2.4. Diyabet

Diyabet, kardiyovasküler hastalıklarda bağımsız risk faktörü olarak bilinmektedir ve kardiyovasküler hastalık riskini erkekte iki, kadında dört kat artırır. MI geçirmemiş diyabet hastalarının koroner mortalite riski ile MI geçirmiş diyabeti olmayan kişilerin riski birbirine yakındır. Tip 2 DM'li bir hasta MI geçirdiğinde sağ kalma oranları, diyabeti olmayan KKH'larından çok daha düşüktür. (WHO 2004, Satman et al. 2013). Diyabetes mellitus'un kardiyovasküler hastalık oluşumundaki etki mekanizması şu şekilde özetlenebilir.

1. Diyabet hastalarında hiperlipidemi ve hipertansiyon normal popülasyona göre daha sık görülür.
2. Diyabetlilerde trombosit agregasyonu artmaktadır.
3. Hiperinsülinemi varlığı ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür.
4. İnsülin hormonu aynı zamanda bir "growth faktör"dür. Düz kas hücrelerinin proliferasyonundan ve lokal lipid depolanmasından sorumlu tutulur (TEMMD 2018).

2.2.2.5. Obezite

Vücut kitle indeksi 25 ila 29,9 kg/m² aralığında olanlar fazla kilolu, ≥ 30 kg/m² olan kişiler obez olarak tanımlanır ve obezite; hipertansiyon, glukoz intoleransı ve insülin rezistansı, hipertrigliseridemi, düşük adiponektin düzeyi, düşük HDL kolesterol gibi pek çok aterosklerotik risk faktörüyle bağlantılıdır (Onat ve Şenocak 1995, Seidell et al 1996). Ateroskleroz ve obezite patofizyolojisinde benzerlikler vardır. Dislipidemisi olan hastalarda serbest yağ asitleri ve LDL inflamasyonu tetiklemektedir. İnflamasyon tip 2 DM, obezite ve insülin direnci ile ilişkili bir durumdur ve aterosklerozun tüm basamaklarını etkilemektedir. Ateroskleroz ve obezite arasındaki ilişki temelde inflamasyondur. Yağ dokusundan adipositokinlerin salınması hiperkoagülabite,

insülin direnci, sistemik inflamasyon ve endotelial disfonksiyon oluşturarak ateroskleroza katkı sunar (Sönmez ve ark. 2002).

2.2.2.6. Yetersiz Fiziksel Aktivite

Obeziteye neden olan faktörler arasında, fiziksel aktivite yetersizliği ve yanlış beslenme düzenleri en önemli nedenlerdir. Düzenli fiziksel egzersiz yapılması, enerji dengesinin regülasyonunun yanında, obezite nedeniyle meydana gelen risklerin ve bu risklere bağlı olan ölüm oranlarının düşürülmesinde önemli bir etkiye sahiptir (Bahar ve Açıl 2014). Yetersiz fiziksel egzersizin tanımı bir haftada 5 defa 30 dk'dan daha kısa süre orta düzey aktivite veya bir haftada 3 kez 20 dk'lık ağır fiziksel aktiviteden daha az egzersiz yapılmasıdır. Fiziksel aktivitesi yeterli olmayan bireyler haftanın çoğu gününde en az 30 dk orta seviyede fiziksel egzersiz yapan kişilere oranla %20 ila 30 daha yüksek mortaliteye sahiptir. Yetişkinlerde haftada 150 dakika orta düzey fiziksel egzersizin iskemik kalp hastalığı riskini %30 diyabet riskini %27 oranında düşürdüğü kabul edilmektedir (WHO 2013b). Hastalara lipid düzeylerini iyileştirmek ve vücut ağırlığında azalma sağlamak için fiziksel aktivite düzeylerini arttırmak ve doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ alımını düşürecek; sebze ve meyve tüketimini (≥ 5 porsiyon/ gün); ayrıca n-3 yağ asitleri, çözünen posa ve bitkisel stanol/sterol alımını arttıracak yaşam tarzı değişiklikleri önerilmelidir (TEMD 2020).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Tanımlayıcı ve kesitsel nitelikte olan bu araştırma T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyabet Polikliniğinde, 01.11.2019-30.04.2020 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya diyabet polikliniğine başvuran, tip 2 DM tanısı konmuş, çalışmaya katılmayı kabul eden ve 18 yaşından büyük hastalar dâhil edilmiştir. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulunun 02.10.2019 tarih ve 71522473/050.01.04/278 sayılı onayı ile araştırma başlatılmıştır (Ek 3). Araştırmanın bütçesi araştırmacılar tarafından karşılanmıştır.

Çalışmaya katılan kişilere sosyodemografik özelliklerinin, diyabet eğitimi alma durumlarının ve mevcut hastalık öykülerinin sorgulandığı kişisel bilgi formu (Ek 1) ve Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği uygulandı. Framingham skoru hesaplaması için hastanın tansiyonu ölçüldü ve en yakın tarihli total kolesterol ve HDL değerleri not edildi. Bu formlar, çalışmaya katılma şartlarını sağlayan diyabet hastalarına anketle ilgili gerekli bilgiler verildikten ve kişilerin sözlü onamları alındıktan sonra araştırmacı önderliğinde yüz yüze görüşülerek dolduruldu. Çalışmaya katılan kişilere çalışmanın neden ve kim tarafından yapıldığı ve çalışmada gönüllülük esasının gözetildiği bilgisi verildi.

3.1. KİŞİSEL BİLGİ FORMU

Katılımcıların cinsiyet, yaş, medeni durumu, gelir düzeyi gibi sosyodemografik verilerinin, tanıli hastalıklarıyla ilişkili özgeçmiş ve soygeçmiş bilgilerinin değerlendirilmesi amacıyla araştırmacılar tarafından hazırlanmış anket formudur (Ek 1).

3.2. KARRIF-BD ÖLÇEĞİ

Yetişkinlerde KVH risk faktörleri hakkındaki bilgi düzeyini ölçmek için tasarlanan geçerlik ve güvenilirliği teyit edilen KVH risk faktörleri bilgi düzeyi ölçeği kullanıldı.

Ölçekte bulunan ilk dört madde KVH'ların özellikleri, korunulabilirliği ve yaş etmeni ile ilgiliyken, 15 madde risk etmenlerini (5, 6, 9-12, 14, 18-20, 23-25, 27, 28. maddeler), 9 madde de (7, 8, 13, 15, 16, 17, 21, 22, 26. maddeler) riskin davranışlarında yarattığı değişimin sonucunu belirlemeyi amaçlamaktaydı. Ölçek Arıkan ve ark. tarafından tasarlanmış, geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Ölçekte bulunan maddeler doğru ya da yanlış olabilecek olan tam bir cümle olarak katılımcılara sunulmuştur ve katılımcıların bu ifadeleri “Evet”, “Hayır” ya da “Bilmiyorum” şeklinde cevaplamaları istenmiştir. Her doğru yanıt için 1 puan verildi. Ölçekteki ifadelerden altısı yanlıştı. (11, 12, 16,17 ,24, 26. maddeler) Bu maddeler diğerlerine göre ters şekilde kodlandı. Ölçekteki 28 soru alt gruplara ayırmaksızın toplam puan olarak değerlendirildi.

3.3. FRAMINGHAM SKORU ÖLÇÜMÜ

Hastaların aynı yaş ve cinsiyete göre kardiyovasküler hastalık riskini ve 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riskini değerlendirmek amacıyla FRS kullanılmaktadır. FRS hesaplanırken yaş, kan basıncı, diyabet varlığı, sigara içme durumu, HDL kolesterol ve total kolesterol değerleri kullanılmaktadır. Hastaların hastane otomasyon sisteminde kayıtlı en son yakın tarihli total kolesterol ve HDL kolesterol değerleri kullanılmıştır. Hastalardan bu çalışma için herhangi bir tetkik istenmemiştir.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışma 187 katılımcıyla gerçekleştirilmiştir. Veriler IBM SPSS Statistics 20 programına aktarılarak tamamlanmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma), kategorik değişkenler için frekans dağılımı (sayı, yüzde) verilmiştir. İki grup arasında fark olup olmadığına bağımsız örneklem t testi ile, ikiden fazla grup arasında fark olup olmadığına tek yönlü varyans analizi (One Way ANOVA) ile bakılmıştır. “Tek yönlü varyans analizi” (ANOVA) sonucunda öncelikle varyans homojenliği için Levene testine, ardından farklılığın hangi grup ya da gruplardan kaynaklandığı “çoklu karşılaştırma testi” (Bonferroni ya da Tamhane’s T2) ile kontrol edilmiştir. Varyans

homojenliğini sağlayan değişkenlerde gruplar arasındaki fark incelemesi için Bonferroni, varyans homojenliğini sağlamayan değişkenlerde gruplar arasında fark incelemesi için Tamhane's T2 testine bakılmıştır. İki sayısal değişken arasındaki ilişkinin incelenmesinde pearson korelasyon testinden yararlanılmıştır.

3.5. ARAŞTIRMANIN KISITLILIKLARI

Toplanan veriler belirli bir zaman aralığında elde edildiği ve çalışmamız kesitsel tipte olduğu için çalışmamız nedensellik ilişkisi kurmada yeterince iyi değildir. İleri yaşı hastalar ölçekte bulunan bazı ifadeleri anlamakta zorluk yaşamış olabilirler. Çalışma verileri tek bir polikliniğe başvuran hastalardan elde edilmiş olduğundan Sakarya iline veya topluma genellenemez.

4. BULGULAR

Katılımcıların yaş ortalaması 58,18±10,27 Standart Sapma (SS), %54,5'i kadın, %45,5'i erkektir. Katılımcıların %5,3'ü okuma-yazma bilmiyorken %3,7'si okur-yazar, %49,2'si ilkokul mezunu, %11,2'si ortaokul mezunu, %17,1'i lise mezunu ve %13,4'ü yüksekokul/üniversite mezunudur. Hastaların medeni durumları incelendiğinde %81,3'ünün evli, %14,4'ünün boşanmış veya eşi vefat etmiş, %4,3'ünün ise bekâr olduğu tespit saptanmıştır. Katılımcıların %19,8'i düzenli gelir getiren bir işte, %3,2'si düzensiz gelir elde edilen bir işte çalışmaktayken %34,8'i emekliydi ve %42,2'si çalışmıyordu. Katılımcıların %23'ünün geliri giderinden az, %59,4'ünün geliri giderine denk ve %17,6'sının geliri giderinden fazladır. Ayrıca katılımcıların %17,1'i sigara kullanmaktadır (Tablo 3).

Tablo 3. Demografik Dağılımlar (N=187)

	Ort±ss	n (%)
Yaş	58,18±10,27	
Cinsiyet	Kadın	102 (%54,5)
	Erkek	85 (%45,5)
Eğitim durumu	Okuma-yazma bilmiyor	10 (%5,3)
	Okur-yazar	7 (%3,7)
	İlkokul	92 (%49,2)
	Ortaokul	21 (%11,2)
	Lise	32 (%17,1)
Yüksekokul/Üniversite	25 (%13,4)	
Medeni durum	Bekar	8 (%4,3)
	Evli	152 (%81,3)
	Boşanmış/Eşi vefat etmiş	27 (%14,4)
Hane yapısı	Çekirdek aile	148 (%79,1)
	Geniş aile	29 (%15,5)
	Yalnız	10 (%5,3)
Çalışma durumu	Düzenli gelir elde edilen bir işte çalışıyor	37 (%19,8)
	Düzensiz gelir elde edilen bir işte çalışıyor	6 (%3,2)
	Çalışmıyor	6 (%3,2)
	Emekli	65 (%34,8)
	Ev hanımı	73 (%39,0)
Ailenin aylık gelir durumu	Geliri giderden az	43 (%23,0)
	Geliri gidere denk	111 (%59,4)
	Geliri giderden fazla	33 (%17,6)
Sigara kullanma durumu	Evet	32 (%17,1)
	Hayır, bıraktım	62 (%33,2)
	Hayır, hiç kullanmadım	93 (%49,7)

yuvarlamalardan dolayı toplam değerlerde +- 0,01 lik sapmalar olabilir.

Hastaların Vücut Kitle İndeksleri (BMI) ortalaması $30,79 \pm 6,12$ SS iken %12,8'i normal kilolu, %40,1'i fazla kilolu, %28,3'ü 1. derece obez ve %18,7'si 2. derece obezd. Hastaların şeker hastalığı süre ortalaması $10,05 \pm 7,52$ SS yıl iken %29,9'u 0-5 yıldır, %30,5'i 6-10 yıldır, %19,3'ü 11-15 yıldır ve %20,3'ü 15 yıldan fazla süredir şeker hastasıydı. Hastaların %47,1'i sadece oral antidiyabetik (OAD) kullanmakta iken %10,7'si sadece insülin ve %40,6'sı ise OAD+insülin kullanmaktaydı. Hastaların %67,4'ü diyabet eğitimi almış iken %32,6'sı eğitim almamıştır. Katılımcıların %77'sinin ailesinde diyabet hastası, %59,4'ünün ailesinde kalp hastası, %50,3'ünün çevresinde kalp hastalığından vefat eden birisi bulunmaktaydı ve %78,1'inde komorbid durumlar bulunmaktaydı (Tablo 4).

Tablo 4. Katılımcıların Diyabet ile İlişkili Faktörleri ve Vücut Kitle İndeksleri (N=187)

		Ort±ss	n (%)
BMI (kg/ m ²)	18,5-25,0		24 (%12,8)
	25,0-30,0		75 (%40,1)
	30,0-35,0		53 (%28,3)
	>35,0		35 (%18,7)
	Toplam	30,79±6,12	
HbA1c (%)		8,19±1,91	
Şeker hastalığı süresi		10,05±7,52	
Şeker hastalığı süresi	0-5 yıl		56 (%29,9)
	6-10 yıl		57 (%30,5)
	11-15 yıl		36 (%19,3)
	>15 yıl		38 (%20,3)
Kullanılan ilaçlar	Şeker hapi		88 (%47,1)
	İnsülin		20 (%10,7)
	Şeker hapi+İnsülin		76 (%40,6)
	Kullanmıyorum		3 (%1,6)
Diyabet eğitimi alma durumu	Evet		126 (%67,4)
	Hayır		61 (%32,6)
Ailede diyabet hastalığı durumu	Var		144 (%77,0)
	Yok		43 (%23,0)
Ailede kalp hastalığı durumu	Var		111 (%59,4)
	Yok		76 (%40,6)
Çevrede kalp hastalığından vefat durumu	Var		94 (%50,3)
	Yok		93 (%49,7)
Komorbidite durumu	Var		146 (%78,1)
	Yok		41 (%21,9)

Yuvarlamalardan dolayı toplam değerlerde +- 0,01 lik sapmalar olabilir.

Hastaların 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalaması $15,41 \pm 7,13$ SS'dir. Ayrıca katılımcıların kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanı ortalaması $22,14 \pm 2,91$ SS'dir (Tablo 5).

Tablo 5. Risk Skoru ve Bilgi Düzeyine Dair Tanımlayıcı İstatistikler (N=187)

	Ortalama	Std. Sapma	Min	Maks
10 yıllık kardiyovasküler risk skorları	15,41	7,13	4,00	31,00
Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçeği	22,14	2,91	13,00	27,00

Hastaların 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru dağılımının %31,6 sinin düşük riskli, % 34,2 sinin orta riskli, kalan %34,2 sinin de yüksek riskli olduğu saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Framingham Risk Skorlarının Dağılımı

	%	Katılımcı Sayısı
Düşük Risk (% ≤ 10)	31,6	59
Orta Risk (% 10-20)	34,2	64
Yüksek Risk (% ≥ 20)	34,2	64

Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ölçek puanı ortalamaları cinsiyetlere göre karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmez iken ($p > 0,05$) 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları cinsiyetlere göre karşılaştırıldığında istatistiki açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,05$). Buna göre, erkeklerde 10 yıllık kardiyovasküler risk kadınlara göre anlamlı derecede daha yüksek olarak saptanmıştır (Tablo 7).

One-way ANOVA testi kullanılarak, eğitim durumlarına göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Medeni duruma göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 7).

One-way ANOVA testi kullanılarak, hane yapısına göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre, yalnız yaşayanlarda 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalaması çekirdek ya da geniş ailede yaşayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek iken geniş ailede yaşayanların kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları yalnız yaşayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 7).

Çalışma durumlarına göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalaması karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilemezken ($p>0,05$) 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,05$). Buna göre, emeklilerde 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalamaları çalışan ya da çalışmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır. (Tablo 7).

Ailenin aylık gelir durumuna göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 7).

Sigara kullanma durumlarına göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanı ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık tespit edilmezken ($p>0,05$) 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalamaları

karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Sonuç olarak, sigara kullanmayı bırakanların 10 yıllık kardiyovasküler risk ortalamaları sigara kullananlara ya da hiç kullanmayalara göre anlamlı düzeyde yüksektir (Tablo 7).

Tablo 7. Demografik Değişkenler Arasında Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Bakımından Farklılıkların İncelenmesi

		10 yıllık kardiyovasküler risk	Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçüğü
		Ort±ss	Ort±ss
Cinsiyet	Kadın	14,33±6,41	22,47±2,85
	Erkek	16,71±7,75	21,74±2,95
İstatistik analiz (t/p)		-2,252/0,026	1,714/0,088
Eğitim durumu	Okuma-yazma bilmiyor	16,80±7,44	19,30±3,65
	Okur-yazar	17,29±5,88	22,43±2,51
	İlkokul	15,65±7,38	22,30±2,83
	Ortaokul	14,90±6,63	22,71±2,03
	Lise	15,56±7,19	21,97±2,98
Yüksekokul/Üniversite		13,68±7,03	22,32±3,18
İstatistik analiz (F/p)		0,505/0,772	2,251/0,051
Medeni durum	Bekar	16,23±7,72	21,69±2,85
	Evlü	15,22±7,00	22,24±2,93
İstatistik analiz (t/p)		0,751/0,454	-1,021/0,308
Hane yapısı	Çekirdek aile	15,26±7,19 (b)	22,07±2,80
	Geniş aile	14,28±6,67 (b)	23,07±3,06 (a)
	Yalnız	21,00±5,50 (a)	20,50±3,54 (b)
İstatistik analiz (F/p)		3,568/0,030*	3,178/0,044*
Çalışma durumu	Çalışıyor	13,28±6,43 (b)	22,53±2,53
	Çalışmıyor	14,22±6,53 (b)	22,23±2,92
	Emekli	18,28±7,45 (a)	21,77±3,13
İstatistik analiz (F/p)		8,991/0,000*	0,957/0,386
Ailenin aylık gelir durumu	Geliri giderden az	14,93±6,77	22,44±2,67
	Geliri gidere denk	15,81±7,43	22,15±2,82
	Geliri giderden fazla	14,70±6,67	21,70±3,50
İstatistik analiz (F/p)		0,435/0,648	0,611/0,544
Sigara kullanma durumu	Evet	16,13±6,03 (b)	22,03±3,01
	Hayır, bıraktım	17,08±8,08 (a)	21,95±2,91
	Hayır, hiç kullanmadım	16,13±6,03 (b)	22,03±3,01
İstatistik analiz (F/p)		3,644/0,028*	0,292/0,747

a, b: farklı küçük harfler, grupların ortalamaları arasındaki önemli farklılıkları gösterir (a = en yüksek ortalama)

F: One-way ANOVA testi, t: Bağımsız örneklem t testi

**: $p<0,05$*

Pearson korelasyon analizi sonucunda, yaşa göre 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru karşılaştırıldığında aralarında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür ($p<0,05$), bununla birlikte yaşa göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ölçek puanları arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır (Tablo 8).

Tablo 8. Yaş ile Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

	10 yıllık kardiyovasküler risk	Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçeği
r	0,410	-0,102
Yaş p	0,000*	0,163
N	187	187

r:Pearson korelasyon katsayısı

*: $p<0,05$

Hastaların BMI düzeylerine göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 9).

Diyabet hastalığı sürelerine göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) ancak 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ortalaması karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre, 15 yıldan fazla süredir şeker hastası olanların 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalaması 11-15 yıldır şeker hastası olanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 9).

Kullanılan tedavi modalitelerine göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamakta ($p>0,05$) iken 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalaması karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre, insülin kullananların 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalaması şeker hapı kullananlara göre anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 9).

Diyabet eğitimi alma durumlarına göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 9).

Ailede diyabet hastası olma durumuna göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Ailede kalp hastası olma durumuna göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalaması karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiş ($p>0,05$) iken 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,05$). Buna göre, ailesinde kalp hastası olmayanların 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları olanlara göre daha yüksektir (Tablo 9).

Çevresinde kalp hastalığından vefat eden kişi olup olmama durumuna göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 9).

Hastaların komorbidite varlığı durumuna göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skor ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Diyabet ile İlişkili Faktörler Arasında Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Bakımından Farklılıkların İncelenmesi

		10 yıllık kardiyovasküler risk	Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçüğü
		Ort±ss	Ort±ss
BMI (kg/ m ²)	18,5-25,0	13,38±4,81	21,46±3,81
	25,0-30,0	15,52±6,73	22,59±2,44
	30,0-35,0	16,15±7,73	22,06±2,98
	>35,0	15,46±8,30	21,77±3,01
İstatistik analiz (F/p)		0,846/0,470	1,232/0,300
Şeker hastalığı süresi	0-5 yıl	14,55±7,39	21,55±2,81
	6-10 yıl	16,35±7,87	22,60±2,64
	11-15 yıl	13,25±5,72(b)	22,06±3,38
	>15 yıl	17,32±6,26(a)	22,39±2,95
İstatistik analiz (F/p)		2,675/0,049 *	1,337/0,264
Kullanılan ilaçlar	Şeker hapı	14,09±6,62(b)	22,24±2,77
	İnsülin	17,85±6,73(a)	21,65±3,10
	Şeker hapı+İnsülin	16,25±7,43	22,12±3,06
İstatistik analiz (F/p)		3,343/0,038 *	0,329/0,720
Diyabet eğitimi alma durumu	Evet	15,51±7,12	22,31±2,86
	Hayır	15,21±7,22	21,79±3,02
İstatistik analiz (t/p)		0,264/0,792	1,151/0,251
Ailede diyabet hastalığı durumu	Var	15,44±7,02	22,18±2,95
	Yok	15,30±7,59	22,00±2,80
İstatistik analiz (t/p)		0,114/0,909	0,356/0,722
Ailede kalp hastalığı durumu	Var	14,43±6,71	22,23±3,02
	Yok	16,84±7,53	22,00±2,76
İstatistik analiz (t/p)		2,295/0,023 *	0,539/0,591
Çevrede kalp hastalığından vefat durumu	Var	15,38±6,87	22,50±2,66
	Yok	15,44±7,43	21,77±3,12
İstatistik analiz (t/p)		0,055/0,956	1,712/0,089
Komorbidite durumu	Var	16,13±7,19	22,32±2,99
	Yok	12,85±6,38	21,51±2,55
İstatistik analiz (t/p)		2,641/0,009 *	1,565/0,119

a, b: farklı küçük harfler, grupların ortalamaları arasındaki önemli farklılıkları gösterir (a = en yüksek ortalama)F:One-way ANOVA testi, t:Bağımsız örneklem t testi

*:p<0,05

BMI, HbA1c ve şeker hastalığı sürelerine göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk skoru düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. BMI, HbA1C ve Şeker Hastalık Süresi ile Risk Skoru ve Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

		10 yıllık kardiyovasküler risk	Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçeği
BMI(kg/m ²)	r	0,067	-0,035
	p	0,361	0,638
	N	187	187
HbA1c (%)	r	0,124	-0,019
	p	0,090	0,795
	N	187	187
Şeker hastalığı süresi(yıl)	r	0,092	0,051
	p	0,212	0,484
	N	187	187

r:Pearson korelasyon katsayısı

10 yıllık kardiyovasküler risk skoru ile kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Risk Skorları ile Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

		10 yıllık kardiyovasküler risk skoru	Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanı
10 yıllık kardiyovasküler risk skoru	r	1	-0,064
	p		0,382
	N	187	187
Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek puanı	r		1
	p		
	N		187

*r:Pearson korelasyon katsayısı, *:p<0,05*

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Diyabet hastalarında koroner kalp hastalığı mortalitesi diyabeti olmayan bireylere nazaran 2 ila 4 kat daha yüksektir (ADA 2005, Haffner et al. 1998). Diyabet hastalığı kardiyovasküler hastalık için predispozan bir faktördür ve diyabet hastalarında 10 yılda kardiyak hastalık gelişme riski %20'den fazladır. Diyabet hastalarının %75'i kardiyak hastalıklar sebebiyle kaybedilmektedir (ADA 2005, Conti et al. 2007). Bu çalışmada tip 2 diyabetlilerin kardiyovasküler riskler konusundaki bilgi düzeyleri ve kardiyovasküler risk skorları araştırılmıştır.

Çalışma verileri incelendiğinde, tip 2 DM hastalarının Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) ölçek puan ortalaması $22,14 \pm 2,91$ olarak bulundu. Ölçekten alınan en yüksek puan 27 iken en düşük puan 13 idi. Andsoy ve ark. (2015)'nin 300 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışma sonucunda KARRİF-BD ölçek puanları ortalaması $21,34 \pm 4,00$ olup çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Badir ve ark. (2015)'nin hemşirelik öğrencileri üzerinde yaptığı çalışmada ölçek puan ortalaması $22,47 \pm 3,38$, Uysal ve ark. (2013)'nin yaptığı çalışmada ölçek puanları ortalaması edebiyat fakültesi öğrencilerinde $17,1 \pm 4,37$; hemşirelik öğrencilerinde $21,8 \pm 4,37$ olarak bulunmuştur. Tan ve ark. (2013)'nin yaptığı kırsal kesimde yaşayan kadınların bilgi düzeylerinin incelendiği bir çalışmada ise ölçek puan ortalaması $13,05 \pm 6,93$ bulunmuştur. Ölçekten alınan puanların yaygın bir dağılım göstermesinin (min. 13-max. 27) nedeninin katılımcıların yaşı, eğitim durumu ve yaşadığı yerin gelişmişlik düzeyi vb. sosyodemografik özelliklerin farklılığı olduğu kanaatindeyiz.

Bu çalışmada, diyabet hastalarının Framingham 10 yıllık kardiyovasküler risk puanı $15,41 \pm 7,13$ olarak bulundu. Framingham risk skorun ≤ 10 olması düşük riskli, $10-20$ arasında olması orta riskli, ≥ 20 olması yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (Dülek ve ark. 2019). Rao ve ark. (2012)'nin Güney Asya'lı 434 sağlıklı birey üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda araştırmaya katılanların kardiyovasküler risk skoru düşük bulunmuştur. Özyurt (2010)'un sağlıklı erkekler üzerinde yaptığı çalışma sonucunda hastaların %43'ü yüksek riskli bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalıkların erkeklerde daha sık görülmesinin, diyabetin kardiyovasküler hastalıklar için

predispozan faktör olmasının (TEMD 2018b), çalışma gruplarının farklı etnik kökenlerden olmasının çalışma sonuçlarını etkilediğini düşünmekteyiz.

Bu çalışma sonucunda cinsiyetler arasında kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ölçek puanı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yılmaz ve Boylu (2016)'nın ve Gürdoğan ve ark. (2015)'nin çalışmasında da bizim çalışmamızla benzer olarak cinsiyete göre KVH bilgi düzeyi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Andsoy ve ark. (2015)'nin 300 hasta üzerinde yaptığı çalışmada ise KARRİF-BD ölçeğinden alınan puanın kadınlarda daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu farklılığın sebebinin sağlık okuryazarlığının eğitim seviyesi yüksek kişilerde daha yüksek olması ancak bu çalışmada ev hanımı ve eğitim seviyesi düşük kadınların oranının yüksek olması olabileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda erkeklerde 10 yıllık kardiyovasküler risk kadınlara göre anlamlı derecede daha yüksektir. Bununla ilgili literatürde birçok araştırma mevcuttur ve tamamında erkek cinsiyet, kardiyovasküler hastalık ile ilişkili mortalite ve morbidite oranlarındaki artış için bir risk faktörü olarak görülmüştür. Örneğin; ONTARGET ve TRANSCEND çalışmalarında tüm kardiyovasküler hastalıklar için riskin erkeklerde kadınlara göre yaklaşık %20 daha yüksek olduğu görülmüştür (Kappert K et al. 2012). Yine bir başka çalışmada yaşam boyu kardiyovasküler hastalık gelişme riski erkeklerde %50, kadınlarda %40 olarak bildirilmiştir (Lloyd-Jones DM et al. 1999).

Uçar ve Arslan (2017)'in Aile Sağlığı Merkezinde (ASM) yaptığı araştırma sonucunda yaş artışına göre KARRİF-BD ölçeğinden alınan puanların arttığı ortaya konulmuştur. Scalzi ve ark. (2008)'nin yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre ise genç hastalarda farkındalığın daha iyi olduğu tespit edilmiştir. Çalışkan (2018)'in Tip 2 DM hastalarında yaptığı bir çalışmada yaş ile KARRİF-BD ölçeği puanları arasında korelasyon saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da yaş ile kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni çalışmanın sadece Tip 2 diyabet hastaları üzerinde yapılması ve çalışma popülasyonunun yaş ortalamasının yüksek olması olabilir. Yaş ile KARRİF-BD puanlarının korelasyon göstermemesine rağmen yaş kardiyovasküler risk açısından anlamlı bulunmuştur

($p < 0,05$). Yaş arttıkça kardiyovasküler risk artmaktadır. 3.6 milyondan fazla kişinin bulunduğu bir veritabanı üzerinden yapılan araştırmada geleneksel risk faktörleri ile ilgili düzeltmeler yapıldıktan sonra, yaşamın her on yılı için, KVVH riskinin neredeyse iki katına çıktığı saptanmıştır (Savji et al. 2013).

Çalışmada toplanan veriler doğrultusunda eğitim durumuna göre KARRIF-BD puanları ve kardiyovasküler risk arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Uçar ve Arslan (2017)'nin yaptığı çalışma verilerine göre ilkököl ve öncesi düzeyde eğitim almış kişilerin, ortaokul ve üstü eğitim almış kişilere göre kardiyovasküler risk faktörleri bilgi düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Tan ve ark. (2013)'nin kırsal kesimde yaşayan kadınlar üzerinde yaptığı KVVH risk faktörleri bilgi düzeyinin belirlenmesini amaçlayan çalışmada eğitim düzeyi ile KVVH farkındalığının artış gösterdiği bulunmuştur. Çalışmalar karşılaştırıldığında yıllar içinde eğitim düzeyi düşük bireylerin kardiyovasküler riskler açısından bilgisinin arttığını görüyoruz. Bunun sebebinin; günümüzde internet vb. mecralardan her türlü bilgiye kolaylıkla erişilmesi, bunun sonucunda da sosyodemografik farklılıklara rağmen kişilerin bilgi düzeylerinin birbirine yaklaşması olduğu kanaatindeyiz.

Çalışmaya katılan bireylerin medeni durumlarına göre kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek ortalamaları arasında bir korelasyon gözlenmezken; hane yapısının, kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek ortalamalarını etkilediği görülmüştür. Buna göre geniş ailede yaşayanların kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzey ölçek ortalaması yalnız yaşayanlara göre daha yüksektir. Sözman ve ark. (2015) tarafından yapılan çalışmada evli olma durumunun bilgi düzeyini arttırdığı gösterilmiştir. Uçar ve Arslan (2017)'nin bir ASM'de yaptıkları çalışmada hane yapısı ile KARRIF-BD puanı arasında ilişki olmadığı saptanmıştır. Bu konudaki verilerin yetersiz ve birbirinden farklı olması nedeniyle bir karşılaştırma yapmak güçtür.

Medeni duruma göre kardiyovasküler risk skor ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiş olup hane yapısının, kardiyovasküler risk skorunu etkilediği görülmüştür. Yalnız yaşayanlarda 10 yıllık kardiyovasküler risk ortalaması çekirdek

ya da geniş ailede yaşayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni yalnız yaşayanların depresyona artmış meyili ve paketli gıda yada fast food tarzı gıdaları daha fazla tüketmeleri olabilir.

Bu çalışmada hastaların çalışma durumları ile KARRİF-BD puanları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak kardiyovasküler riskin emekli olanlarda daha yüksek olduğu saptanmıştır. Özyurt (2010)'un Manisa'da kırsal bölgede yaşayan 45 yaş ve üzeri erkeklerde yaptığı çalışmada herhangi bir işte çalışmayan bireylerin KVH riski 3,87 kat fazla bulunmuştur. Herhangi bir işte çalışmamanın günümüz ekonomisi göz önüne alındığında geçim sıkıntısına sebep olabileceği ve bu nedenle oluşan stresin bu sonuca neden olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca emeklilerde kardiyovasküler riskin daha yüksek olmasının nedeninin emeklilik yaşının yüksek olması ve emeklilikteki sedanter yaşam olabileceği kanaatindeyiz.

Aminde ve ark. (2017)'nin çalışmasında aylık gelir düzeyi yüksek hastaların KVH bilgi düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Çürük ve ark. (2018)'nin KVH mevcut olan hasta ve hasta yakınlarında yaptıkları çalışmada kardiyovasküler risk faktörleri bilgi düzeyinin gelir düzeyi ile pozitif korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Çalışkan (2018)'in Tip 2 DM hastalarında yaptığı araştırmada ise kardiyovasküler hastalıklar risk farkındalığı ile gelir düzeyi arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Bu çalışmada gelir düzeyi ile KARRİF-BD ölçeği puan ortalamaları ve 10 yıllık kardiyovasküler risk arasında bir ilişki saptanmamıştır. Literatürdeki çalışmalarda farklı sonuçlar mevcuttur.

Bu çalışmada sigara kullanımının KVH bilgi düzeyleri üzerinde bir etkisi saptanmamıştır ayrıca literatürle uyumlu olarak sigara kullanan bireylerde KVH risk skoru daha yüksek bulunmuştur. Uçar ve Arslan (2017)'in bir ASM'de 121 kardiyovasküler hastalık tanısı olmayan birey üzerinde yaptıkları çalışmada sigara kullanımının KARRIF-BD puanı üzerinde etkisi olmadığı gösterilmiştir. Tan ve ark. (2013)'nin çalışmasında ise sigara içenlerin bilgi düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Hennekens (1998)'in 121.000 hemşire üzerinde yaptığı bir araştırmada sigara içenlerin kardiyovasküler risklerinin 6 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Sigara, sempatik

sinir sistemini aktive ederek miyokarda giden oksijen miktarını azaltarak bireylerde kardiyovasküler hastalık görülme riskini artırmaktadır (Buğan ve Çelik 2014). Bu, sigaranın risk skoru hesaplama parametrelerinden biri olması nedeniyle tahmin edilebilir bir sonuçtur. Sigara kullananlardaki KVH bilgi düzeyini arttırmak için sigara paketi üzerindeki uyarı yazılarının ve kamu spotlarının çoğaltılması ve çeşitlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Yılmaz ve ark. (2018)'nin tip 2 diyabet hastaları üzerinde yaptığı bir çalışmada hastalık süreleri arttıkça KVH risk faktörleri bilgi düzeyinin de arttığı saptanmıştır. Wagner ve ark. (2015)'nin yaptığı çalışmada diyabetli hastaların KVH risk faktörleri bilgi düzeyleri ile hastalık süreleri arasında ilişki olmadığı belirlenmiştir. Bu çalışmada diyabet hastalığı süresi ile KARRIF-BD puanları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır, fakat hastalık süresi artmasıyla KVH risk skorunun arttığı gözlenmiştir. 15 yıldan fazla süredir diyabet hastası olanları daha riskli olduğu görülmüştür. Özyurt (2010)'un yaptığı çalışma ve Conroy ve ark. (2003)'nin yaptığı çalışmada artan diyabet süresinin KVH riskiyle pozitif korelasyon gösterdiği ortaya konulmuştur. Bu durumun, diyabet süresi ve yaş arttıkça diyabete eşlik eden komorbid hastalıkların ve diyabetin neden olduğu kronik komplikasyonların hastalık süresi arttıkça artmasıyla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışma verileri değerlendirildiğinde kullanılan şeker ilacı türünün (OAD/insülin) KARRIF-BD puanlarıyla arasında anlamlı ilişki yokken, framingham risk skoruyla ilişkili olduğu saptanmıştır. Buna göre insülin kullanan hastaların 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riskleri anlamlı düzeyde arttığı tespit edilmiştir. Çevik (2010)'in yaptığı çalışmada da bizim çalışmamızdakine benzer şekilde insülin kullananların framingham risk skoru daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni insülinin; tip 2 diyabet hastalarında çoğunlukla insülin dışı anti-hiperglisemik ilaçlarla regüle edilemeyen glukoz düzeylerine sahip, tedaviye daha dirençli ve hastalığın ilerleyen dönemlerinde pankreastaki insülin rezervinin tükendiği kronik komplikasyonların sıklıkla görüldüğü hastalarda kullanılıyor olması olabilir.

Bu çalışmada ailede kalp hastası olmasının hastaların KARRIF-BD ölçeğinden aldığı puanlara etkisi incelendiğinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Ailede kalp hastalığı öyküsü ve 10 yıllık KV risk karşılaştırıldığında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,023). Uçar ve Arslan (2017)'in yaptığı çalışmada ve Çalışkan (2018)'in tip 2 diyabetliler üzerinde yaptığı araştırmada ailede kalp hastası olmasının KARRIF-BD ölçek puanıyla ilişkili olmadığı ancak KVH risk skoruyla anlamlı bir korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Grundy ve ark. (1998)'nin yaptığı çalışmada ailede KVH öyküsünün erken dönemde KVH gelişme riski ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Bu sonuçlar çalışmamızla benzerdir.

Çalışma verileri değerlendirildiğinde BMI'nin kardiyovasküler hastalıklar bilgi düzeyi ve Framingham risk skoru ile ilişkisi saptanmamıştır. Bu sonuç Doğan ve ark. (2015)'nin yaptığı araştırmayla ve Erbulan (2018)'in çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Tan ve ark. (2013)'nin çalışmasında BMI ile KARRIF-BD puanı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Uçar ve Arslan (2017)'in yaptıkları bir çalışmada KARRIF-BD puanları ile $BMI \geq 35$ kg/m² ve üzerinde olan grubun bilgi düzeyinin diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Çalışma verileri bu konuda farklılık gösterse de çoğunluk KARRIF-BD ile BMI'nin ilişkisiz olduğunu ortaya koymaktadır.

Erbulan (2018) yaptığı kardiyovasküler risk skoru olarak QRISK2 skorlamasının kullanıldığı bir çalışmada hastaların kardiyovasküler hastalık bilgi düzeyiyle QRISK2 skorunun negatif bir korelasyon içinde olduğu saptanmıştır. Doğan ve ark. (2015)'nin başka bir çalışmada KARRIF-BD puanları ile QRISK2 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Kardiyovasküler hastalık riski yüksek olan hastaların kardiyovasküler hastalıklar ile ilgili bilgi düzeylerinin daha yüksek olmasını beklememize rağmen, bizim çalışmamızda da bilgi düzeyi ile risk skoru arasında ilişki saptanmamıştır.

2017 yılında yapılan bir araştırmaya katılan İran'da işçi olarak çalışan 30-74 yaş arası 180 bireyin Framingham risk skorları incelendiğinde %90,5'i düşük riskli, %6,6'sı orta riskli, %2,9'u ise yüksek riskli olarak tespit edilmiştir (Nakhaie et al. 2017). Su

ve ark.(2015) in Malezya'da 30 yaş ve üzeri kişilerle yaptığı bir çalışmada katılımcıların Framingham risk skoruna göre %21,8'i yüksek riskli, %38,9'u orta riskli, %39,3'ü düşük riskli olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların Framingham risk skoru dağılımını incelendiğinde %31,6 sının düşük riskli, % 34,2 sinin orta riskli, kalan %34,2 sinin de yüksek riskli olduğu görülmüştür. Bu çalışma sonuçlarının, Özyut (2010)'un diyabetli erkekler üzerinde yaptığı çalışma sonuçları (%43 yüksek riskli grup) ile benzerlik gösterdiği izlenmektedir. Bu durum diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin yüksek olduğunu bir kez daha ortaya koymuştur.

Tüm dünyada artan diyabet insidansı ve diyabetli bireylerde mortalitenin büyük bir kısmının sebebinin kardiyovasküler hastalıklar olması bu konuyu üzerinde önemle durulması gereken bir sorun haline gelmiştir. Diyabetin etkili bir şekilde yönetilmesi ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi için diyabetli bireyin risk farkındalığının yüksek olması gerekmektedir. Bunun için diyabet eğitimlerinde kardiyovasküler hastalık risk farkındalığıyla ilgili bilgilere yer verilebilir. Bu çalışmada hastaların Framingham risk skoru ortalamasına bakıldığında risk orta düzeyde saptanmıştır. KARRIF-BD puan ortalamaları da 22,14 tür ve diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında orta düzeydedir. Ancak bu hastaların diyabet polikliniğine başvuran düzenli takip altında olan ve diyabet eğitimi verilmiş diyabet hastaları olduğu göz önünde bulundurulursa bu ortalama topluma ve tüm diyabet hastalarına genellenemez. Tüm toplumda farkındalığı arttırmak için birinci basamak sağlık kurumlarında kardiyovasküler hastalıkların risk faktörleri ve önlenmesi konularında sağlık eğitimi verilmesi, kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi için birinci basamak sağlık kuruluşlarında kardiyovasküler hastalık riski olan bireylerin saptanmasına yönelik taramaların yapılması planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 diyabet. *Güncel Pediatri* 2007;5:1-10.
- Akcicek F, Aral Y, Cetir B, Doyuran S, İmamoğlu S, Özmen B, Menten J, Tuzun M, Yesil S, Yılmaz C. *Diabetes Mellitus*. Ed: Tuzun, M., Tedavi 1997. Novo Nordisk, 1997. American Diabetes Association (2005). National diabetes fact sheet. *Department and Health & Human Services –USA*. 1-10.
- American Diabetes Association (2007). Standards of medical care in diabetes - 2007. *Diabetes Care*. 30:4-41.
- American Diabetes Association (2014). Hyperosmolar hyperglycemic state: A historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 37(11):3124-3131.
- American Diabetes Association (2018). 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes 2018. *Diabetes Care*. 2018; 41(Supplement 1): 13-27.
- American Diabetes Association (2019). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019; 42(Supplement 1):S13-S28.
- Aminde LN, Takah N, Ngwasiri C, Noubiap JJ, Tindong M, Dzudie A, Veerman JL (2017). Population awareness of cardiovascular disease and its risk factors in Buea, Cameroon. *BMC Public Health* 17:1-10.
- Andsoy II, Taştan S, İyigün E, Kopp LR. “Knowledge and attitudes towards cardiovascular disease in a population of north western Turkey: a cross-sectional survey”, *International Journal of Caring Sciences*, 2015; 8 (1):115-124.
- Aslan M. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. Diabetes Mellitusta Tanı ve Sınıflandırma. *İç Hastalıkları*, 2. baskı. Günes Kitabevi, 2003;2:2279-95.
- Bacci S, Vilella M, Vilella A, Langialonga T, Grilli M, Rausedo A, Mastroianno S, De Cosmo S, Fanelli R, Trischitta V (2002). Screening for silent myocardial ischaemia in type 2 diabetic patients with additional atherogenic risk factors: Applicability and accuracy of the exercise stress test. *Eur J Endocrinol*. 147(5):649-54.

- Badir A, Tekkas K, and Topcu S. Knowledge of cardiovascular disease in Turkish undergraduate nursing students. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 2015. 14(5): p. 441-449.
- Beckman JA, Creager MA, and Libby P . Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *Jama*, 2002. 287(19): p. 2570-2581.
- Biberoğlu K, İliçin G. Diyabetin Komplikasyonları. *İç Hastalıkları*. 2. Baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2003. 2279-2330.
- Boyle PJ (2007). Diabetes mellitus and macrovascular disease: mechanisms and mediators. *Am J Med*. 120(9 Suppl 2):S12-7.
- Bozkurt N, Yıldız E. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. Eds Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioğlu S . *Diyet El Kitabı*. 6. Baskı, Ankara: Hatipoğlu Yayınları, 2011; 257-297
- Brown JB, Pedula K, Barzilay J, Herson MK, Latare P. Lactic acidosis rates in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(10):1659-63.
- Buğan B ve Çelik T. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. *Journal Of Clinical And Analytical Medicine*, 2014;5(2): 159-63.
- Carratala FR, Juan GF, Canaves JL, Ruiz TR, Bosch IB, Vidal EF (2005). Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in the Balearic Islands (CORSAIB Study). *Rev Esp Cardiology*,58(12), 1411-1419.
- Conti AA, Mineli M, Gensini FG (2007). Global management of high risk patients: interated primary cardiovascular prevention in diabetics. *International Congress Series* 1303, 10-20.
- Coşansu G . Diyabet: Küresel Bir Salgın Hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2015; 31:1-6.36.
- Coşansu GK(2009). Tip 2 diyabetlilerde özbakım aktiviteleri ve diyabete ilişkin bilişsel-sosyal faktörler. İstanbul Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi, İstanbul. (Danışman:Prof.Dr. Semra Erdoğan).
- Criqui MH. peripheral arterial disease-epidemiological aspects. *Vasc Med* 2001;6(3):3-7.
- Çalışkan E (2018). Tip 2 Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Risk Farkındalığının

- ve Kalp Sağlığını Koruyucu Davranışların Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul. (Danışman: Doç. Dr. Hüsniye Şeyda Özcan).
- Çevik BA (2010). Tip 2 Diyabetlilerde Kardiyovasküler Risk Faktörleri ile Sağlık İnancı ve Öz-Etkililik Arasındaki İlişki. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi, İstanbul. (Danışman: Yrd. Doç. Dr. Şeyda Özcan).
- Çürük GH, Korkut BS, Oğuzhan A (2018). Kardiyovasküler hastalığı olan hasta ve hasta yakınlarında kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ve sağlıklı yaşam biçimi davranışları. *Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences)* 27 (1):40-7.
- Davis WA, Knudman MW and Davis TME. An Australian cardiovascular risk equation for type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Internal medicine journal* 40.4 (2010): 286-292.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group; Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, Rand L, Siebert C. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329(14):977-86.
- Dinççağ N. Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. *İç Hast Derg.* 2011;18(4):181–223.
- Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2019.
- Doğan ES, Pakyüz SÇ, Boyraz S. Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu*, 2015, 7(2): 65-74.
- Dülek H, Tuzcular VZ, Gönenç I. Kardiyovasküler Hastalıklara Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi ve Kardiyovasküler Risk Skorlamalarının Karşılaştırılması. *Dicle Tıp Dergisi / Dicle Med J (2019)* 46 (3) : 449 – 459.
- Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. The DCCT Research Group. *Am J Med* 1991;90:450-9.
- Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R., Verdi CL, Urbanski P., Nutrition therapy

- recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2013;36(11):3821–42.
- Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *N Engl J Med* 2001;345(13):971-80.
- Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. (2013). Harrison's Principles of Internal Medicine. Harrison's Principles of Internal Medicine Türkçe. 1. Baskı. Biberoglu K. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul.
- Fretts AM, Howard BV, Kriska AM, Smith NL, Lumley T, Lee ET, Russell M, Siscovick D. Ben J Epidemiol. Physical activity and incident diabetes in American Indians: the Strong Heart Study. *American journal of epidemiology* 170.5 (2009): 632-639.
- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. (2003). Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 30;348(5):383-93.
- Giorgino F, Laviola L, Leonardini A. Pathophysiology of type 2 diabetes: rationale for different oral antidiabetic treatment strategies. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;68:22-9.
- Goldstein JB, Müller-Wieland D. Tip 2 Diyabet. (Çev. ed: Akman C), A. Martin Dunitz London and New York, 1. baskı, 2004; 3-11.
- Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, Weston SA, Killian JM, Pfeifer EA, Jacobsen SJ, Frye RL, Roger VL. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a populationbased autopsy study. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002.40(5): p. 946-953.
- Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises diabetes insipidus and hyperglycemic hyperosmolar state following accidental carbon monoxide poisoning. *Cureus* 2017;9:1305.
- Güleç, S., 2009. Kalp damar hastalıklarında global risk ve hedefler. *Türk Kardiyol Dern. Arş.* 37, 3-5.
- Gürdoğan M, Gürdoğan E, Arı H, Erturk M, Genç A, Uçar FM. Levels of awareness of occupational and general cardiovascular risk factors among

- metal industry employees. *Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi*2015. 43(4): p. 361-367.
- Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyörälä K, Laakso M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 339. 229–234.
- Helmerhorst H, Wijndaele K, Brage S, Wareham N, Ekelund U. Objectively measured sedentary time predicts insulin resistance, independent of moderate and vigorous physical activity. *Diabetes* 2009;58(8):1776-9.
- Hennekens CH(1998). Risk factors for coronary heart disease in women.*Cardiology Clinic*,16(1):1-8.
- Hiatt WR. medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Eng J Med* 2001;344(21):1608-21.
- International Diabetes Federation (IDF). (2013). Diabetes Atlas. 6th edition.
- International Diabetes Federation (IDF)2017. Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels Belgium.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR; American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). (2012). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 35(6):1364-79.
- İliçin G, Biberöglü K, Süleymanlar G, Ünal G. *İç Hastalıkları*, 3. Baskı, Ankara;2012.
- İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve izlenim. 3. Baskı İstanbul Deomed Medikal Yayıncılık(2009).
- Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, Bory M, Vague P, Lassmann-VagueV. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes:who to screen. *Diabetes care*, 1999. 22(9): p. 1396-1400.
- Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacopson AM, Moses AC, Smith RJ. Joslin's Diabetes Mellitus. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2008;s.331-9.

- Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, D'Agostino RB Jr, Ferrara A, Liu J, Selby JV. Self-monitoring of blood glucose levels and glycemic control: the northern california kaiser permanente diabetes registry. *Am J Med* 2001;111(1):1-9.
- .Kappert K, Böhm M, Schmieder R, Schumacher H, Teo K, Yusuf S, Sleight P, Unger T. Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET). *Circulation* 2012; 126:934.
- Kasımay Ö and Metin G. Kronik hastalıklarda egzersiz. *Klinik Gelişim Dergisi* 22.1 (2009): 44-49.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1335-43.
- Kitiş Y and Karakum F. Diyabetlilerin oral hipoglisemik ilaç/insülin kullanma ve beslenmeye ilişkin riskli davranışları. *Hemşirelik Forumu* 6.6 (2003): 48-55.
- Kohner EM, Aldington SJ, Stratton IM, United Kingdom Prospective Diabetes Study; diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors, *Arch Ophthalmol.*, 116, 297303, 1998.
- Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik nefropati. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004; 35:12-7.
- Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 114.1 (2006): 82-96.
- Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353:89-92.
- Murata GH, Shah JH, Hoffman RM, Wendel CS, Adam KD, Solvas PA, Bokhari SU, Ducworth WC. Intensified blood glucose monitoring improves glycemic control in stable, insulin-treated veterans with type 2 diabetes: the

- diabetes outcomes in veterans study (DOVES). *Diabetes Care* 2003;26(6):1759-63.
- Nakhaie R.M, Koor B. E, Salehi S. O, Karimpour F. Prediction of Cardiovascular Disease Risk using Framingham Risk Score among Office Workers, Iran, 2017 *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2018;29(3):608-614.
- Olgun N (2005). Diyabet hemşiresinin diyabette akut komplikasyonlara yaklaşımı. *Diyabet Forumu*, 1(1), 70-75.
- Özata M. *Endokrinoloji- Metabolizma ve Diyabet*, İstanbul Medikal Yayıncılık; 2006; s.284-5.
- Özgür R, Maviş O, Ayalp P. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda evde glukoz takibi sıklığı ve HbA1c ile ilişkisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2011;27(2):70-75.
- Özyurt BC. Manisa'da Kırsal Bir Bölgede Yaşayan 45 Yaş ve Üzeri Erkeklerde Kardiyovasküler Hastalık Riski. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi* 2010. 24(2):101-107.
- Pollock F, Funk DC. Acute diabetes management: adult patients with hyperglycemic crises and hypoglycemia. *AACN Adv Crit Care* 2013;24(3):314-24.
- Rakel RE, Rakel DP. (2019). Textbook of Family Medicine 9th Edition. *Aile Hekimliği* 9. Baskı. Çeviri Editörü: Saatçi E. Güneş Tıp Kitapevi, Ankara.
- Rao N, Eastwood SV, Jain A, Shah M, Leurent B, Harvey D, vd. Güney Asyalıların dini bir ortamda kardiyovasküler risk değerlendirmesi: bir fizibilite çalışması. *Int J Clin Uygulaması*. 2012; 66 (3): 262–269.
- Richard I, Holt G, Neil A. Hanley (N. Dinççağ, Çev). Temel Endokrinoloji ve Diyabet, s330-333. EMA Tıp Kitabevi Yayıncılık Tic. Ltd. Şti 2016.
- Shaefer C, Hinnen D, Sadler C. (2016). Hypoglycemia and diabetes: increased need for awareness. *Curr Med Res Opin*. 32(9):1479-86.
- Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter Posthumous EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;20(1):CD002967.
- Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççağ N, Karsıdag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the

- turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 25(9):1551-6.
- Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, Guo Y, Adelman MA, Riles T, Berges JS. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1736-43.
- Scalzi LV, Ballou SP, Park JY, Redline S, Kirchner HL. Cardiovascular disease risk awareness in systemic lupus erythematosus patients. *Arthritis & Rheumatism* 2008; 58: 145864.
- Shah AD, Langenberg C., Rapsomaniki E., Denaxas S., Pujades-Rodriguez M., Gale CP, Deanfield J., Smeeth L., Timmis A., Hemingway H. "Type 2 diabetes and incidence of a wide range of cardiovascular diseases: a cohort study in 1·9 million people." *The Lancet* 385 (2015): S86.
- Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 87(1):4-14.
- Shields BM, Hicks S, Shepherd MH, Colclough K, Hattersley AT, Ellard S. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): how many cases are we missing? *Diabetologia* 2010;53(12):2504-8.
- Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, Deeb L, Grey M, Anderson B, Holzmesiter L, Clark N, : Care Of Children And Adolescents With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 28: 186-212, 2005.
- Su TT, Amiri M, Mohd Hairi F, Thangiah N, Bulgiba A, Majid HA. Prediction of Cardiovascular Disease Risk among Low-Income Urban Dwellers in Metropolitan Kuala Lumpur, Malaysia. *BioMed Research International* 2015; 2015: 516984. doi:10.1155/2015/516984.
- Sugiyama MS, Cash HL, Roseveare C, Reklai R, Basilius K, Madraisau S. *Assessment of gestational diabetes and associated risk factors and outcomes in the Pacific Island Nation of Palau. Matern Child Health J.* 2017; 21(10): 1961-6.
- Tan M, Dayapoğlu N, Şahin ZA, Cürçani M, Polat H, "Kırsal kesimde yaşayan

- kadınların kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyinin belirlenmesi” *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2013, 2(3) 331-341.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018a. Onuncu Baskı. Ankara.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu-2018b. 1. Baskı. Miki Matbaacılık, Ankara; 1-37.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2019.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2020.
- TÜRKDİAB Diyabet tanı ve tedavi rehberi 2017, 7.baskı, İstanbul, Türkiye Diyabet Vakfı, s88-91. Elit ofset ambalaj sanayi ve tic. A.Ş., 7.baskı, İstanbul, Türkiye Diyabet Vakfı'nın yayını, s88-91. Elit ofset ambalaj sanayi ve tic. A.Ş.
- T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması. Ankara 2013; Sağlık Bakanlığı Yayın No.909:89-104.
- Tuğrul A. Diyabetik nefropati. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002;19(2):113-21.
- Uçar A ve Arslan S (2017). Bir aile sağlığı merkezi bölgesinde yaşayan yetişkin bireylerin kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi. *Journal of Cardiovascular Nursing* 8:121-30.
- Ulusal Diyabet Kongresi, Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi -2011.
- Uysal H, Enç N, Cenal Y, Karaman A, Topuz C. Awareness about preventable cardiovascular risk factors of students attending Faculties of Nursing and Literature. *Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology*, 2013. 13(7): p. 728.
- Wagner J, Abbott G, Lacey K (2005). Knowledge of heart disease risk among spanish speakers with diabetes: The role of medical interpreters. *Ethnicity*

and Disease 15:679-84. Available from:

<https://www.ethndis.org/priorarchives/ethn-15-04-679>.

World Health Organization, 1999. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1.

WHO(2013) World Health Organization, International Diabetes Federation. Diabetes Action Now. An initiative of the World Health Organization and the International Diabetes Federation.

Wu T, Qiao S, Shi C, Wang S, Ji G. (2018). Metabolomics window into diabetic complications. *J Diabetes Investig.* 9(2):244-255.

Yılmaz F. Diyabet ile ilgili sorunlar (DİSA) ölçeği'nin Türk diyabetliler için psikometrikuygunluğunun değerlendirmesi. İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2011.

Yılmaz FT, Karakoç KA, Çelik S (2018). Tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ile sağlıklı yaşam biçimi davranışları arasındaki ilişki. *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi* 15: 63-70.

Yılmaz M and Boylu M . Determining the levels of knowledge about cardiovascular risk factors and behaviours of desk-based staff/Masa basi calisanlarda kardiyovaskuler hastalik risk faktorleri bilgi duzeyleri ve davranis durumlari. *Journal of Education and Research in Nursing, 2016.* 13(1): p. 259-267.

EKLER

EK 1. KİŞİSEL BİLGİ FORMU

ANKET NO: _____

TARİH: __/__/____

DIYABET HASTALARININ SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE HASTALIK BİLGİSİ ANKET FORMU
Değerli katılımcı, aşağıdaki sorular 'Şeker hastalarının sosyodemografik özelliklerinin ve bazı hastalık bilgilerinin belirlenmesi' amacıyla Sakarya Üniversitesi Aile Hekimliği A.D. tarafından hazırlanmıştır.

Cevaplarınızı yalnızca bilimsel araştırma amacıyla kullanılacaktır.

Araştırmaya katılımınız gönüllülük esasıyla olacaktır. İlginiz için teşekkür ederiz.

1.TC:

2.Yaş:

3.Cinsiyet:

4.Boy:

5.Kilo:

6.TA:

7. T.Kolesterol: HDL: Trigliserid:

8.HbA1c:

9.Kaç yıldır şeker hastasıdır?

- a) 0-5
- b) 5-10
- c) 10-15
- d) >15

10.Hangi ilaçları kullanıyorsunuz?

- a)Şeker hapi
- b)İnsülin
- c)Şeker hapi + insülin
- d) Kullanmıyorum

11.Sigara içiyor musunuz?

- a)Evet
- b)Hayır, bıraktım
- c)Hayır, hiç kullanmadım

12.Eğitim durumunuz

- a)Okuma yazma bilmiyor
- b)Okur yazar
- c)İlkokul
- d)ortaokul
- e)Lise mezunu
- f)Yüksekokul/Üniversite

13. Medeni haliniz

- a)Bekar
- b)Evli
- c)Boşanmış/eşi vefat etmiş

14.Yaşadığınız hanedeki sosyal yapı:

- a)Çekirdek ailele yaşıyorum
- b)Geniş aile içinde yaşıyorum
- c)Yalnız yaşıyorum
- d)Ev arkadaşım ile yaşıyorum
- e)Diğer (huzurevi vb)

(Belirtiniz:.....)

15.Çalışma durumunuz aşağıdakilerden hangisidir?

- a)Düzenli gelir getiren bir işte çalışıyorum
- b)Düzensiz gelir getiren bir işte çalışıyorum
- c)Çalışmıyorum, işsizim
- d)Emekliyim
- e)Ev hanımıyım
- f)Çalışmıyorum, öğrenciyim

16.Ailenizin aylık gelir düzeyi ne kadardır?

- a)Gelir, giderden az
- b)Gelir, gidere denk
- c)Gelir, giderden fazla

17.Diyabet eğitimi aldınız mı?

- a)Evet
- b)Hayır
- c) Hatırlamıyorum

18.Birinci derece akrabalarınızda diyabet hastalığı var mı?

- a)Evet
- b)Hayır

19.Birinci derece akrabalarınızda da kalp hastalığı var mı?

- a)Evet
- b)Hayır

20.Yakın çevrenizde kalp hastalığından vefat eden var mı?

- a)Evet
- b)Hayır

21.Diğer kronik hastalıklar:

- a)Yok
- b)Yüksek tansiyon
- c)Kalp damar hastalığı (koroner arter hastalığı,periferik arter hastalığı,inme,geçirilmiş kalp krizi, by-pass ameliyatı,stent öyküsü)
- d)Böbrek yetmezliği
- e)Kalp yetmezliği
- f)Astım/KOAH
- g)Tiroid hastalığı
- h)Kanser
- i)Diğer:.....

22.Tansiyon ilacı kullanıyor musunuz?

- a) Hayır
- b) Evet

23. Framingham Risk Skoru:

EK 2. KARRIF-BD ÖLÇEĞİ

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİ DÜZEY ÖLÇEĞİ

Kalp hastalığı hakkında neler biliyorsunuz?	Doğru	Yanlış	Bilmiyorum
1. Bir kişi kalp hastası olduğunu her zaman anlar.			
2. Ailenizde kalp hastalığı olması sizin kalp hastası olma riskinizi artırır.			
3. Yaşlılar kalp hastalığı için daha fazla risk taşırlar.			
4. Koroner kalp hastalığı önlenemez.			
5. Ülkemizdeki ölüm ve hastalıkların önlenemez en önemli nedeni sigaradır.			
6. Sigara içmek kalp hastalığı için risk faktörüdür.			
7. Kişi sigara içmeyi bırakırsa kalp hastalığı oluşma riski azalır.			
8. Her gün 2-3 adet meyve ve 2 tabak sebze yemeği yemek faydalıdır.			
9. Haftada 3 öğünden fazla kırmızı et yemeği tüketmek zararlıdır.			
10. Tuzlu yemek yüksek tansiyon yapar.			
11. Yağlı yiyecekler kandaki kolesterol seviyesini artırmaz.			
12. Oda sıcaklığında katı olan yağlar kalp sağlığı için faydalıdır.			
13. Yağdan ve karbonhidrattan düşük diyet ile beslenmek kalp için faydalıdır.			
14. Kilolu insanların kalp hastalığı riski artar.			
15. Düzenli egzersiz kalp hastalığı riskini azaltır.			
16. Sadece spor salonunda yapılan egzersizle risk azalır.			
17. Yavaş yürümek ve gezmede egzersiz sayılır.			
18. Stres, kahr, üzüntü kalp hastalığı riskini artırır.			
19. İnsan vücudu, stresli durumlarda kan basıncını yükseltir.			
20. Yüksek tansiyon kalp hastalığı için bir risk faktörüdür.			
21. Tansiyonu kontrol altında tutmak kalp hastalığı oluşma riskini azaltır.			
22. Tansiyon hastasının ilacını ömür boyu kullanması gerekir.			
23. Yüksek kolesterol kalp hastalığı için risk faktörüdür.			
24. İyi kolesterol (HDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.			
25. Kötü kolesterol (LDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.			
26. Kolesterolü yüksek olan herkese ilaç verilir.			
27. Diyabet kalp hastalığı için risk faktörüdür.			
28. Diyabet hastalarının şeker kontrolü sağlanırsa risk azalır.			

EK 3. ETİK KURUL ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 02/10/2019-E.12299



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı :71522473/050.01.04/ **278**
Konu :Girişimsel Olmayan Etik Kurul
Başvuru Dosyası Hk.

Sayın Prof. Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER
Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

İlgi : 05.09.2019 tarihli 278 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Tip 2 Diyabet Hastalarının Kardiyovasküler Hastalık Riskleri ve Risk Faktörleri Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekeçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER
Etik Kurulu Başkanı

Yücel DEMİR
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmza: Aşlı İle Aynıdır.

02.10.2019


Evrak Doğrulamak İçin : <http://193.140.253.232/envision.Sorgula/BelgeDogrulama.aspx?V=BEBVB55Y0>

Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk, Adapazarı/Sakarya
Tel:264 295 6630 Faks:264 295 6629



EK 4. KARRIF-BD ÖLÇEĞİ KULLANIMINA DAİR İZİN ONAYI

 **Hasan Çetin Ekerbiçer** <hcekerbicer@sakarya.edu.tr> 14 Şub 2019 11:50 ☆ ↶ ⋮
Alıcı: inci.arikan ▾
Sayın İnci Arikan,
Taraflınızca geliştirilen "Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi Ölçeği (KRIF - BD)"ni aile hekimliği uzmanlık öğrencilerimden Merve Öztatar' ın uzmanlık tezinde eğer izin verirsiniz kullanmak istemekteyiz.
Saygılarımla
Prof. Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER
Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

 **İnci Arikan** <inci.arikan@ksbu.edu.tr> 14 Şub 2019 13:58 ☆ ↶ ⋮
Alıcı: ben ▾
Sayın hocam,
Ölçeği kullanabilirsiniz, ilgili bilgiler ektedir. Çalışmalarınızda kolaylıklar dilerim.
Saygılarımla
Doç. Dr. İnci ARIKAN
KSBU Tıp Fak. Halk Sağlığı AD. Mikrobiyoloji Enstitüsü

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: ŞULE BAŞ

Doğum yeri ve tarihi: KADIKÖY, 05.08.1992

Uyruğu: TC

Medeni durumu: EVLİ

İletişim adresi: sule.dmrkn@gmail.com

Yabancı dili: İNGİLİZCE

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

2017-2021 SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. AİLE HEKİMLİĞİ A.D.

2010-2016 KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

2006-2010 ÖZEL MALTEPE COŞKUN FEN LİSESİ

1998-2006 SULTANBEYLİ MERKEZ İLKÖĞRETİM OKULU

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

DOKTOR

IV- Mesleki Deneyimi

2016-2017 GEYVE 11 NO'LU AİLE SAĞLIĞI MERKEZİ

2016-2017 GEYVE TOPLUM SAĞLIĞI MERKEZİ

2017-2021 SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ