T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARININ ANKSİYETE DÜZEYLERİ VE UYKU KALİTELERİNİN BELİRLENMESİ

Dr. Hazal BAŞER

Aile Hekimliği Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2021

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARININ ANKSİYETE DÜZEYLERİ VE UYKU KALİTELERİNİN BELİRLENMESİ

Dr. Hazal BAŞER

Aile Hekimliği Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU

ESKİŞEHİR
2021

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Hazal BAŞER'e ait " Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Dahiliye Polikliniğine Başvuran Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarının Anksiyete Düzeyleri ve Uyku Kalitelerinin Belirlenmesi" adlı çalışma, jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı	Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU Aile Hekimliği Anabilim Dalı
Üye	Doç. Dr. Hüseyin BALCIOĞLU Aile Hekimliği Anabilim Dalı
Üye	Dr. Öğr. Üyesi Yasemin KORKUT KURTOĞLU Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun .....Tarih ve .....Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ
Dekan

TEŞEKKÜR

Aile Hekimliği uzmanlığı eğitimim süresince emeklerini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU, Prof. Dr. Uğur BİLGE ve Doç. Dr Hüseyin BALCIOĞLU'na; tezimin başlangıç ve yazım aşamasında sürekli desteklerini aldığım Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU, Dr. Öğr. Üyesi Melisa ŞAHİN TEKİN'e ve değerli eşim Uzm. Klinik Psk. Rasim BAŞER'e teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

BAŞER, H. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Dahiliye Polikliniğine Başvuran Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarının Anksiyete Düzeyleri ve Uyku Kalitelerinin Belirlenmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2021. Diyabetik hastalarda depresyon, anksiyete, uyku bozuklukları, yeme bozuklukları gibi psikolojik rahatsızlıkların tip 2 diyabeti olmayan bireylere göre daha sık görüldüğü bilinmektedir. Bu çalışma, tip 2 DM hastalarının anksiyete düzeyleri ve uyku kalitelerini belirlemek ve etkileyen faktörleri saptamak amacıyla Ocak 2020- Ocak 2021 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Dahiliye polikliniğine başvuran 18 yaş üzeri, gönüllü, eski ve yeni tanılı 104 tip 2 DM hastasını içermektedir. Veri formları hastalara yüz yüze anket tekniği kullanılarak uygulanmıştır. Veri toplamak amacıyla sosyodemografik ve klinik veri formu, Beck Anksiyete Ölçeği ve Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi kulanılmıştır. Bu çalışma, kesitsel tipte tanımlayıcı araştırma olarak planlanmıştır. Araştırmamıza katılan hastaların, tip 2 DM hastalık süresi ile anksiyete düzeyleri ve uyku kaliteleri istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermiştir ($p \leq 0.01$). Hastalardaki en az bir ek hastalık varlığı da anksiyete ve uyku kalitesi üzerine pozitif olarak anlamlı bir fark göstermiştir ($p \leq 0.001$). Hastaların diyabet eğitimi alma, düzenli tedavi alma ve düzenli kontrole gitmeleri de anksiyete düzeyleri ve uyku kaliteleri üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etki göstermektedir ($p \leq 0.01$). Hastaların insülin kullanım durumunun, anksiyete düzeylerini arttırmakta ve uyku kalitelerini düşürmektedir ($p \leq 0.001$). Katılımcıların anksiyete düzeyleri ve uyku kaliteleri de birbirleriyle pozitif yönde anlamlı bir ilişki göstermektedir. Çalışmamızın sonucu olarak, tip 2 DM hastalarının, diyabet hastası olmayan populasyona göre anksiyete düzeyleri artmıştır ve uyku kaliteleri daha düşüktür. Tip 2 DM, hem fizyolojik hem de psikolojik olarak bütüncül yaklaşılması gereken bir hastalıktır. Hastaların kan şekeri regülasyonunun yanında, psikolojik durumları da takip ve tedavi sürecinde göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabetes Mellitus, Anksiyete, Uyku Kalitesi.

ABSTRACT

BAŞER, H. Determination of Anxiety Levels and Sleep Quality of Type 2 Diabetes Mellitus Patients Applying to Eskişehir Osmangazi University Medical Faculty General Internal Medicine Outpatient Clinic. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Family Medicine, Medical Specialization Thesis, Eskişehir, 2021. Psychological conditions such as depression, anxiety, sleep disorders and eating disorders are more common in type 2 diabetic patients than non-diabetic patients. This study includes 104 type 2 diabetes mellitus patients over 18 years old, voluntary and former or recently diagnosed as type 2 diabetes mellitus who applied to the general internal medicine outpatient clinic of Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine Hospital between January 2020 and January 2021 in order to determine anxiety levels and sleep quality of type 2 diabetic patients and to determine the facts that affects their anxiety levels and sleep qualities. Data forms were administered to patients using face-to-face questionnaire technique. Sociodemographic and clinical data form, Beck Anxiety Inventory and Pittsburgh Sleep Quality Index were used to collect data. This research is planned as a cross-sectional descriptive study. The duration of type 2 diabetes and anxiety levels and sleep quality of the patients, who participated in our study showed a statistically significant difference ($p \leq 0.01$). Presence of at least one comorbidity on patients also showed positively significant difference on anxiety levels and sleep qualities ($p \leq 0.001$). Patients' diabetes education, regular treatment and regular follow-up also have a statistically significant effect on anxiety levels and sleep qualities ($p \leq 0.01$). It is determined that insulin use of the patients increases their anxiety levels and decreases their sleep quality ($p \leq 0.001$). Anxiety levels and sleep quality of the participants also show a significant positive relationship with each other. As a result of our study, type 2 diabetic patients have more anxiety levels and poor sleep quality than non-diabetic populations. Type 2 diabetes mellitus is a disease that requires a holistic approach both psychologically and physiologically. Patients psychological conditions should be considered during the follow-up and treatment process in addition to the blood sugar regulation.

Key Words: Type 2 diabetes mellitus, Anxiety, Sleep Quality.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
TABLOLAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diyabetes Mellitus	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Sınıflandırma	3
2.1.4. Epidemiyoloji	4
2.1.5. Tip 2 DM Etyopatogenezi	5
2.1.6. Prediyabet	7
2.1.7. Tip 2 DM Tanı	7
2.1.8. Tedavi	8
2.1.9. Tip 2 DM Komplikasyonları	18
2.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB)	29
2.2.1. Risk Faktörleri	30
2.2.2. Tanı	30
2.2.3. Tedavi	31

2.2.4. Tip 2 DM ve Anksiyete 31

2.3. Normal Uyku Fizyolojisi ve Uyku Bozuklukları 33

2.3.1. Normal Uyku Fizyolojisi 33

2.3.2. Uyku Bozuklukları 33

2.3.3. Tip 2 DM ve Uyku Bozuklukları 36

3. GEREÇ VE YÖNTEM 39

3.1. Araştırmanın Evreni 39

3.2. Veri Toplama Aşaması 39

3.3. Kullanılan Yöntemler 41

3.4. Verilerin Analizi 41

4. BULGULAR 43

5. TARTIŞMA 84

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 89

KAYNAKLAR 90

EKLER

EK-1. BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

EK-2. PITTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ADA	American Diabetes Association
ALL	Akut Lenfoblastik Lösemi
ARB	Angiotensin Receptor Bloker
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BAÖ	Beck Anksiyete Ölçeği
BDT	Bilişsel Davranışçı Terapi
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
CA	Kanser
CRP	C- Reaktif Protein
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diyabetes Mellitus
DPP-4	Dipeptidil Peptidaz-4
EEG	Elektroensefalogram
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GLP	Glucagon Like Peptide
HbA1C	Glikolize Hemoglobin
HDL	High Density Lipoprotein
HHD	Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
HT	Hipertansiyon
IU	International Unit
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	Kalp Yetmezliği
mEq/L	miliEkivalan/ Litre
N-REM	Non- Rapid Eye Movements
NPH	Neutral protamine Hagedorn
OAD	Oral Antidiyabetik
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PKOS	Polikistik Over Sendromu

PUKİ	Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
REM	Rapid Eye Movements
SGLT-2	Sodyum Glukoz ko-transporter-2
SNRI	Serotonin Norepinefrin Reuptake Inhibitors
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors
STOP-NIDDM	The Study to Prevent Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus
SVH	Serebrovasküler Hastalık
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
VA-HIT	Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
YAB	Yaygın Anksiyete Bozukluğu
YRG	Yüksek Risk Grubu

TABLOLAR

Sayfa

3.1. PUKİ Puanlaması 40
4.1. Demografik Veri Tablosu 43
4.2. Vücut Kitle İndeksi Dağılım Tablosu 45
4.3. Sigara ve Alkol Kullanım Alışkanlıkları 45
4.4. Katılımcıların Tip 2 DM ile İlgili Verileri 46
4.5. Ek Hastalıklar 47
4.6. Psikolojik/psikiyatrik Öykü 49
4.7. BAÖ ve PUKİ Değerlendirilmesi 50
4.8. BAÖ'nün Kolmogorov Smirnow Testi ile Normallik Dağılımının İncelenmesi 51
4.9. PUKİ'nin Kolmogorow Smirnow Testi ile Normallik Dağılımının İncelenmesi 51
4.10. BAÖ ve PUKİ Alt, Üst ve Ortalama Değer Tablosu 52
4.11. Cinsiyet Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 53
4.12. Medeni Durum Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştılması 53
4.13. Gelir Düzeyi Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 54
4.14. Eğitim Düzeyi Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 55
4.15. İkamet Yeri Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 57
4.16. Sosyal Güvence Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 58
4.17. Meslek Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 59
4.18. VKİ Değişkenine Göre Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 60

4.19. Sigara Kullanım Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 62
4.20. Alkol Kullanım Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 63
4.21. Tip 2 DM Hastalık Süresine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 64
4.22. Tip 2 DM Eğitim Alma Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 65
4.23. Düzenli Tedavi Alma Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 66
4.24. Düzenli Kontrole Gitme Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 67
4.25. Tedavide Diyet Uygulama Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 67
4.26. Tedavide Egzersiz Yapma Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 68
4.27. Tedavide Oral Antidiyabetik Kullanım Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 69
4.28. Kullanılan OAD Çeşit Sayısı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 70
4.29. Tedavide İnsülin Kullanma Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 71
4.30. Katılımcıların İlaç İsimlerini Bilme Durumları Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 71
4.31. İlaçları Her Gün Düzenli Olarak Alma Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 73
4.32. Ek Hastalık Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 74
4.33. Hipertansiyon Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 75
4.34. Koroner Arter Hastalığı (KAH) Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 75

4.35. Dislipidemi Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 76
4.36. Daha Önce Psikolojik Destek Almış Olma Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması 77
4.37. PUKİ , BAÖ ve Ölçeklerin Alt Ölçeklerinin Birbirleri ile Olan Spearman Rho Korelasyon İlişkisi 78
4.38. Demografik ve Diyabet ile İlgili Değişkenlerin Beck Anksiyete Ölçeğini Yordamasına Yönelik Lojistik Regresyon Analizi 80
4.39. Demografik ve Diyabet ile İlgili Değişkenlerin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksini Yordamasına Yönelik Lojistik Regresyon Analizi 82

1. GİRİŞ

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği veya insülin aktivitesinde azalma sonucu oluşan hiperglisemiyle karakterize geniş spektrumlu bir metabolik bozukluktur (1).

2015 yılında dünya çapında 415 milyon diyabetli birey olduğu, bu sayının artış gösterip 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Dünya genelinde fiziksel inaktivite, yüksek kalorili diyet ve obezitenin artışı, tip 2 diyabet prevalans ve insidansını arttırmıştır (2).

Tip 2 DM, genellikle 30 yaş ve sonrasında ortaya çıkmaya başlar, ancak obezite prevalansının artışıyla beraber çocukluk ve ergenlik çağında ortaya çıkan diyabet vakaları da bildirilmiştir. Başlangıçta pek çok hastada herhangi bir semptom bulunmaz. Bazı hastalarda ise bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma, yara iyileşmesinde gecikme gibi semptomlarla karşımıza çıkabilmektedir. DM yönetimindeki temel amaç; hastalığın akut komplikasyonlarını engellemek veya azaltmak, uzun dönem komplikasyonlardan (renal, retinal, kardiyak, nöral) korunmaktır. Bunun için hasta ve diyabet yönetimindeki diğer sağlık çalışanlarının eğitimi ve bilgilendirilmesi gereklidir (3). Diyabet yönetimi; multidisipliner olarak; yapılandırılmış eğitim, öz yönetim ve son kılavuzlarla desteklenmiş psikolojik destek programları ile kombine şekilde yürütülmelidir (2).

Tip 2 DM birden fazla sistemi etkileyebilir ve sık görülen komplikasyonların yanısıra ruhsal, duygusal ve psikoseksüel çeşitli komplikasyonlara da yol açabilmektedir (4). Diyabet ve psikiyatrik bozukluklar birbirini iki yönlü etkileyebilir; kandaki glukoz seviyesi kişinin merkezi sinir sistemini ve ruhsal olarak işlevselliği etkileyebildiği gibi, kişinin duygusal ve ruhsal durumu kan glukoz seviyesini etkileyebilmektedir (5).

Tip 2 diyabetli bireylerde anksiyete, depresyon, yeme ve uyku bozuklukları, travma sonrası stres bozukluğu gibi psikiyatrik pek çok bozukluğun diyabetli olmayan bireylere göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (6). Diyabetli bireylerde psikiyatrik hastalık ve bozukluklar bulunduğunda, kişilerin metabolik kontrolü bozulur ve tedaviye uyum azalır; bunun sonucunda da mikro/makrovasküler komplikasyon oluşma riski artmaktadır.

Tip 2 DM hastalığının çok yönlü olması, kişiyi fiziksel olarak etkilemenin yanısıra duygusal ve psikolojik açıdan da etkilemesi diyabetin çok yönlü olarak değerlendirilmesini gerektirmektedir. Çalışmamızda tip 2 DM'li bireylerin kan şekeri regülasyonu için uyguladıkları yaşam tarzları, kullandıkları tedavi yöntemleri, psikolojik veya psikiyatrik destek alma veya ihtiyaç duyma durumları, yandaş hastalıkları sorgulanmış, anksiyete düzeyleri ve uyku kalitelerini değerlendirmek için anketler uygulanmış ve bireyin diyabet regülasyonu ile anksiyete düzeyi ve uyku kalitelerindeki ilişkinin saptanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

2.1.1. Tanım

Diyabet, insülin eksikliği veya insülin salgılanmasındaki defektlerden dolayı organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterli olarak faydalanamadığı, çoklu organ ve sistemleri etkileyen metabolik bozukluklar bütünüdür. Diyabetteki kronik hiperglisemik durum; özellikle böbrekler, gözler, kalp, sinirler ve kan damarlarının uzun dönem hasarı, fonksiyon bozukluğu ve yıkımı ile karakterizedir (1). Tip 2 diyabet ise pankreastaki β-hücre disfonksiyonu ve hedef organlardaki insülin direnci sonucu meydana gelen rölatif insülin eksikliği ile karakterizedir (2).

2.1.2. Tarihçe

"Büyük miktarda idrar boşaltma" ile karakterize bir hastalık olan diyabet, tarihte M.Ö. 1500'lerde Mısır elyazmalarında yer almaktadır (7). Birinci yüzyılda Kapadokyalı Aretaeus tarafından "*diyabet*" kelimesi, "Büyük miktarda sıvının idrara çevrilmesine rağmen sıvının hiçbir gerekli kısmının vücut tarafından emilememesi" şeklinde tanımlanmıştır (8-10). Latince'de 'bal gibi tatlı' anlamına gelen "*mellitus*" terimi ise İngiliz cerrah John Rollo tarafından 1798'de bu diyabet türünü, idrarı tatsız olan *diyabetes insipitus*'tan ayırmak için kullanılmıştır (7).

2.1.3. Sınıflandırma

Diyabetes mellitus, etyolojik olarak 4 şekilde sınıflandırılmıştır;

- Tip 1 DM
- Tip 2 DM
- Gestasyonel DM
- Diğer spesifik diyabet formları (1).

Tip 1 DM: Mutlak insülin yokluğuna yol açan pankreas β-hücre yıkımı söz konusudur. Genellikle 30 yaşından önce başlar ve ağız kuruluğu, açlık hissi, poliüri, yorgunluk gibi hiperglisemik semptomlar ani başlangıçlıdır. Medikal tedavide farklı

formlarda insülin kullanılmaktadır. Fizik aktivite, tıbbi beslenme, diyabet eğitimi ve evde kendi kendine kan glukoz izlemi diğer tedavi şekilleridir (1).

Tip 2 DM: Organizmanın ürettiği insülinin kullanımında defekt olduğundan glukoz hücre içine girip kullanılamaz. Vücutta hiperglisemi olmasına rağmen hücre içi hipoglisemi mevcuttur.

Genellikle 30 yaşından sonra ortaya çıkar; ancak obezitenin artışıyla son 10-15 yılda genç erişkin ve adolesanlarda da görülebilmektedir. Sinsi başlangıçlıdır. Ancak bazı hastalarda başlangıçta el ve ayaklarda uyuşma, bacak ağrıları, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve yara iyileşmelerinde gecikme ile kendini gösterebilir.

Tedavi seçenekleri fizik aktivite, tıbbi beslenme eğitimi, oral antidiyabetik ve gerektiğinde de insülindir (1). Altmış beş yaş ve üzeri hastalarda diyabet tedavisi ve yönetimi; bilişsel bozukluklara, diğer komorbiditelere ve hipoglisemi riskine karşı dengeli olarak yürütülmelidir (2).

Gestasyonel DM: Gebelik sırasında ortaya çıkar ve genellikle doğumdan sonra düzelen diyabet türüdür. Diğer gebeliklerde tekrarlama riski vardır (1). Gebeliğin 24-28. haftaları arası yapılan tek aşamalı 75 gr glukozlu OGTT veya iki aşamalı 50 gram glukozlu OGTT ile tanı koyulur (11).

Diğer Spesifik Türler: Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluk, insülin salgılanmasında genetik bozukluk, pankreatit, kistik fibrozis, hemokromatozis gibi ekzokrin pankreas hastalıkları, akromegali, Cushing, feokromasitoma gibi endokrin diğer hastalıklar, ilaçlar veya diğer kimyasallar, konjenital rubella, sitomegalovirüs gibi enfeksiyonlar, bağışıklık ilişkili yaygın olmayan diyabet formları gibi nedenlere bağlı diyabet türleri bu grupta yer alır (1).

2.1.4. Epidemiyoloji

2030 yılında dünyadaki diyabetli birey sayısının 439 milyona ulaşacağı, bu sayının dünyadaki 20-79 yaş arası tüm yetişkin populasyonunun %7,7'sine tekabül ettiği bildirilmektedir. 2010 yılında tüm dünyadaki yaklaşık 285 milyon diyabetli bireyin %90'ında tip 2 diyabet mevcuttur (12, 13). Dünya genelinde fiziksel inaktivite, yüksek kalorili diyet ve obezite artışı, tip 2 diyabet prevalansını arttırmıştır (2).

Coğrafik bölgeye göre bakıldığında dünyada diyabet hastalarının %80'den fazlasının düşük gelirli ülkelerde olduğu görülmüş; ancak 1980 sonrasında tüm dünyada gelir düzeyi fark etmeksizin diyabet prevalansının arttığı gözlemlenmiştir. 2014 yılında dünyadaki tüm diyabetli yetişkinlerin yarısı Amerika Birleşik Devletleri, Çin, Hindistan Endonezya ve Brezilya'da bulunmaktadır (14).

Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP-II) çalışmasına göre ülkemizde 1998-2010 yılları arasında DM görülme oranı %90 artarak %7,2'den %13,7'ye yükselmiştir (15). Dünya Sağlık Örgütü 2000 yılında Türkiye'de DM hastası birey sayısının yaklaşık 3 milyon olduğunu, bu sayının 2030 yılında 6.5 milyona ulaşacağını öngörmüş; ancak 2014 yılında bu sayı aşılarak Türkiye'deki DM hastası kişi sayısı 7 milyona yükselmiştir (12, 15).

2.1.5. Tip 2 DM Etyopatogenezi

Tip 2 DM; genetik faktörlerle ilişkili insülin sekresyonunda bozulma, insülin direnci ve obezite, aşırı yeme, sedanter yaşam-egzersiz yapmama, stres, alkol ve sigara tüketimi gibi çevresel faktörlerin kombinasyonu sonucu oluşmaktadır (16).

Tip 2 DM gibi kompleks hastalıklar basit Mendel kuramıyla genetik olarak ayrıştırılamaz; birçok genetik ve çevresel faktörler hastalığın oluşumunda etkendir (17). Sadece PPARG, KCNJ11 and TCF7L2 genleri tip 2 DM'nin yaygın formları ile ilişkili yerleşik genler olarak tanımlanmıştır (18).

Vücut kitle indeksi (VKİ) ile tip 2 DM gelişimi arasındaki ilişki farklı ırk gruplarına göre değişkenlik göstermektedir. Örneğin Avrupa kökenli bireylere göre Asya kökenli bireyler, daha düşük VKİ ile tip 2 DM gelişme riski altındadır (19). 1980-2008 arası ortalama VKİ değeri ile yapılan bir sistemik analizde kadınların 10 yıllık süreçte ortalama VKİ değerlerinde 0.5 kg/m2 artış, erkeklerin ortalama BMI değerlerinde 0,4 kg/m2 artış görülmektedir (20). Türkiye'de 1998-2010 yılları arasında yapılan TURDEP-II çalışmasına göre tip 2 DM'nin en önemli risk faktörleri olan bozulmuş glukoz toleransı %106, santral obezite %35, obezite ise %40 oranında artmıştır. Aynı çalışmaya göre bu süreç içerisinde erkeklerin ortalama kilosu 8 kg, bel çevresi 7 cm; kadınların ortalama kilosu 6 kg, bel çevresi ise 6 cm artmıştır (15). Karmaşık genetik ve çevresel etmenlerle beraber obezite tip 2 DM için en büyük risk faktörüdür (21).

Tip 2 DM'nin esas patolojisi bozulmuş insülin sekresyonudur (21). İnsülin direnci karaciğer ve kaslarda ektopik yağ depolanmasına neden olur. Yağ depolanması pankreasta da oluşabilir, bu durumda pankreastaki β-hücre yıkımını arttırır, adacık inflamasyonuna neden olur ve tüm bunların sonucu olarak β-hücre ölümü gerçekleşir (22). Hastalık genellikle artmış insülin direncine bağlı olarak, artan ihtiyacı karşılamak için pankreastaki β-hücrelerinin yeterli insülini salgılayamaması sonucu gelişmektedir. Bunların yanı sıra pankreastaki α-hücrelerinde glukagon salgılanmasının bozulmasıyla beraber hücre içi glukagon konsantrasyonu artar. İnkretin etkisiyle kolondaki mikrobiyota değişikliğe uğrar; bu da immün disregülasyon ve inflamasyona neden olur. Karaciğerde hepatik glukoz çıkışı artar. İskelet kasları ve yağ dokuda hücre içine glukoz alımı azalır. Böbreklerde SGLT-2 reseptörlerinin artışından dolayı hücre içine glukoz yeniden alımı artar. Beyindeki etkileri de doygunlukta azalma ve iştah artışı olarak kendini gösterir (23). Tip 2 DM tanısı almış bireylerin küçük bir kısmında adacık otoimmünitesi de saptanmıştır (24, 25).

Tip 2 DM için yüksek risk faktörleri şu şekildedir;

- 40 yaşından büyük bireyler,
- VKİ'nin 25 ve üzerindeki asemptomatik bireylerde;
    1. 1.ve 2. derece yakınlarda DM varlığı,
    2. DM prevalansı yüksek olan etnik gruplardaki bireyler,
    3. Makrozomik bebek doğuran veya daha önceki gebeliklerinde gestasyonel DM tanısı almış kadınlar,
    4. Hipertansif bireyler (kan basıncı ≥140/90 mm Hg),
    5. Dislipidemikler (HDL-kolesterol <35 mg/dl veya trigliserid ≥250 mg/dl)
    6. Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
    7. İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler
    8. Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
    9. Düşük doğum ağırlıklı kişiler
    10. Sedanter yaşam süren veya fiziksel aktivitesi düşük olan bireyler,
    11. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olan bireyler,

12. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler
13. Solid organ (özellikle renal) transplantasyonu yapılmış hastalar
14. Uzun süreli kortikosteroid ya da antiretroviral ilaç kullanan hastalar

- Daha önce prediyabet (BAG, BGT veya YRG) saptanan bireyler,
- Daha önce GDM tanısı almış kadınlar (3).

2.1.6. Prediyabet

Prediyabet, glisemik parametrelerin normalden fazla ancak diyabet eşiğinden düşük olduğu durumları tanımlar. Prediyabet sınır değerleri; bozulmuş açlık glukozu (BAG) 100-125mg/dL arası, 75 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası 2. saatteki bozulmuş glukoz toleransı (BGT) değeri 140-200 mg/dL arası, HbA1C değeri ise %5,7 ile %6,4 arası olarak tanımlanır (1). TURDEP-II çalışmasında HbA1C ile saptanmış yüksek riskli grubun, sadece BAG veya sadece BGT'den daha yüksek riskli, hatta BAG ve BGT beraber bulunan hastalara yakın riskte olduğu belirlenmiştir (15).

Özellikle yüksek risk grubunda olan (HbA1C %5,7-6,4 arası olan) veya bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı beraber saptanan bireyler DM ve kardiyovasküler hastalıklar açısından daha risklidir. Bu nedenle bu bireyler diyabet taramalarına öncelikli olarak dahil edilmeli ve yakın takip edilmelidirler (3).

2.1.7. Tip 2 DM Tanı

Klinik: Tip 2 DM hastaları 4 farklı klinikle başvurabilir:

1) Klasik semptomlar,
2)Tesadüfi olarak tanı konulması,
3)Diyabetes mellitus kronik komplikasyonları
4) Akut komplikasyon - Hiperozmolar hiperglisemik durum

Tip 2 DM'nin klasik semptomları çok idrara çıkma, çok su içme, çok yemek yeme, yorgunluk ve halsizlik, ağızda kuruluk, genital kandidiyazis sık olmak üzere tekrarlı mantar enfeksiyonları, bulanık görme gibi semptomlardır.

Semptom olmaksızın rutin kontrolde alınan kan veya idrar tahililinde glukoz değerinden diyabet tanısı konulabilir. Populasyonun yaklaşık %50'sinde tip 2 DM tanısı konulduğunda hastalar asemptomatiktir.

Tüm diyabetik hastalar diyabetin kronik komplikasyonları açısından risk grubundadır ve tip 2 DM komplikasyonlarıyla da tanı konulabilen bir hastalıktır. Başlıca iki tip kronik komplikasyonla karşımıza çıkar: mikro ve makrovasküler komplikasyonlar. Mikrovasküler komplikasyonlar; retinopati, nefropati, nöropati, diyabetik ayaktır. Makrovasküler komplikasyonlar; kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferal vasküler hastalıklardır.

Hiperosmolar hiperglisemik durum ise yaşlı tip 2 DM hastalarında görülen, diyabetin akut komplikasyonlarından biridir. Daha önce tanı almamış kişilerde bu komplikasyon ile tanı konulabilir. Hastalarda genelde uyku hali veya bilinç bulanıklığı ile başvururlar ve ileri derecede dehidratasyon vardır (3).

Laboratuvar Testleri: Tip 2 DM tanısı koyabilmek için gerekli laboratuvar değerleri şu şekilde belirlenmiştir;

- HbA1C'nin %6,5 ve üzeri olması,
- 8 saat boyunca kalori alınmaksızın ölçülen açlık plazma glukoz değerinin 126 ve üzeri olması,
- 75 gram OGTT sonrasındaki 2. saatte ölçülen plazma glukozunun 200 ve üzeri olması,
- Hipergliseminin veya hiperglisemik krizin klasik semptomlarını gösteren bir bireyde günün herhangi bir saatinde bakılan plazma glukozunun (açlık-tokluk fark etmeksizin) 200 ve üzeri olması (1).

2.1.8. Tedavi

Tedavi Hedefleri: Tip 2 DM tedavisinde ne kadar iyi bir glisemik kontrol varsa, diyabetik komplikasyon gelişme riski o kadar azalmaktadır (26). Tip 2 DM tedavi yönetiminde, glisemik aralığı diyabetik olmayan glukoz değerlerine mümkün olduğunca yakın değerlerde tutmak hedef olmalıdır (27). Yaşam beklentisi yeterince uzun olan bir tip 2 DM hastasında, mikrovasküler komplikasyonları azaltmak için HbA1C≤7 tutulması tercih edilmelidir. Ancak 65 yaş üzeri bireylerde, yaşam beklentisi, mikro-makrovasküler komplikasyon varlığı, ek hastalıklar ve hipoglisemi riski de düşünülerek HbA1C hedef değeri %8 olarak belirlenebilir (28). Glisemik kontrol sağlanmasında öncelikle açlık ve öğün öncesi glukoz değerleri 80-130 mg/dL arası olacak şekilde düzenlenmelidir. Açlık değerleri korunamadıysa veya korunduğu

halde HbA1C değeri %7'nin üzerindeyse tokluk glukoz değeri <160 mg/dL olacak şekilde düzenlenmelidir (3).

Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Yaşam tarzı değişiklikleri şunları kapsamaktadır; hasta eğitimi, tıbbi beslenme desteği, fiziksel aktivite, sigara bırakma danışmanlığı ve psikososyal destek.

Tip 2 DM'de hastanın eğitimi; hastanın bilgi düzeyini ve hastalıkla başa çıkma becerisini arttırmaktadır. Çeşitli çalışmalar göstermektedir ki tip 2 DM'de hasta eğitimi; diyabet hakkında bilgide ve özbakımda artış, daha düşük HbA1C değeri, daha düşük ağırlık, yaşam kalitesinde artma, mortalite riskinde azalma ve sağlık harcamalarında azalma sağlamaktadır (29).

Diyabetli bireylerde kan şekeri regülasyonunu sağlamak için gerekli en önemli düzenlemelerden biri tıbbi beslenme tedavisidir. Tıbbi beslenme tedavisi, diyabete bağlı oluşabilecek komplikasyonları engeller veya ilerlemesini geciktirir (30). Bazı tip 2 DM hastalarında, sadece tıbbi beslenme tedavisi uygulandığında bile glukoz regülasyonu sağlanabilmektedir (30). Diyetisyen kontrolünde; kişinin tercihlerine, imkanlarına ve sağlık durumuna uygun kişiselleştirilmiş bir beslenme şekli oluşturulmalıdır. Sebze, meyve, baklagil, tam tahıllı besinler gibi yüksek lifli karbonhidratlar; süt ve süt ürünleri, balık yağı, kabuklu yemişler, tohumlar gibi yağ ve proteinler önerilmektedir. Akdeniz tipi beslenme kardiyovasküler komplikasyon riskini düşürmektedir.

Tip 2 DM hastalarının %60'ı obezdir (VKİ≥30 kg/m2) ve insülin direnci gösterirler. Obezite; yaşam tarzı değişiklikleri, çok düşük kalorili diyet, farmakoterapi veya bariyatrik cerrahi ile tedavi edilebilir (2). Obezitenin tedavisi hem prediyabetten diyabet gelişimini engeller, hem de var olan tip 2 diyabet tedavisine de fayda sağlamaktadır (29). Beş yıllık süreçte kilo verme sonucunda HbA1C ve plazma lipid seviyelerinde iyileşme görülmektedir (31). Tip 2 DM'li obez kişilerde %5 civarında kilo kaybı; kan basıncı, glisemik kontrol ve lipid seviyeleri açısından bireylere fayda sağlamaktadır (32). Önerilen yaklaşım, kalori alımını bireyselleştirmek, bireyin alışkın olduğu yeme düzeninin dışına çıkmamaya dikkat

ederek makrobesin alımını düzenlemektir; bireyselleştirilmiş bir beslenme ile kişinin bu beslenmeyi uzun dönem sürdürme olasılığı da artmış olur (29).

Tip 2 diyabetli bireylerin büyük bir kısmı makul düzeyde (günlük total kalorinin %44-46'sı) karbonhidrat alımı bildirmişlerdir (33).

Bazı araştırmalar günlük protein alımının normalden daha yüksek - günlük kalorinin %20-30'u kadar olmasının tip 2 diyabet için yararlı olduğunu göstermiştir; bu oran aynı zamanda yeterli tokluk da sağlamaktadır (34).

Tip 2 diyabetli bireyler için diyetle alınması gereken günlük yağ miktarı tartışmalıdır. Ulusal Tıp Akademisi, günlük kalori alımının %20-35'inin yağ içeren makrobesinlerin alımının uygun olduğunu belirtmiştir. Metabolik hedefler ve kardiyovasküler risk göz önünde bulundurulduğunda, tüketilen yağın tipi, total yağ tüketim miktarından daha önemlidir; tüketilen doymuş yağ oranının sınırlandırılması gereklidir (29).

Ölçülü alkol alımının tip 2 DM hastalarında uzun dönem kan şekeri kontrolüne belirgin zararlı etkisi bulunmamaktadır. Alkol kullanımı hipoglisemi (insülin sekretogogları veya insülin kullanan bireylerde), kilo alımı ve hiperglisemi (yüksek miktarlarda alan bireylerde) riskleri ile ilişkilendirilmiştir (35, 36).

Şekerle tatlandırılmış ürünleri tüketmeye alışkın tip 2 diyabetli bireylerde tatlandırıcılar ölçülü tüketildiklerinde; şeker, bal veya agave şurubu gibi kalorili şekerli tatlandırıcılar yerine kullanılabilecek ürünlerdir Tatlandırıcılar, glisemik kontrol üzerinde anlamlı etkiye sahip olmamakla beraber, kalori ve karbonhidrat alımını kısıtlayabilirler (33, 37).

Tip 2 diyabetli bireylerde, 8 haftalık düzenli egzersiz sonucunda HbA1C değerinin, vücut kitle indeksini anlamlı düzeyde değiştirmeksizin %0,66 oranında düştüğü gözlemlenmiştir (38).

Çocuk veya adolesan prediyabet, tip 1 veya tip 2 diyabet hastaları haftanın 3 günü, kemik ve kas güçlendirici aktivitelerle beraber günde en az 60 dakika orta veya şiddetli aerobik egzersiz yapmalıdırlar.

Çoğu erişkin tip 1 ve tip 2 DM hastası haftada en az 150 dakika orta şiddette aerobik egzersiz yapmalı, toplam süreyi haftada en az 3 güne bölmeli ve ardışık 2 gün aktivitesiz geçirilmemelidir. Daha genç veya fit hastalarda haftada 75 dakikalık

orta kuvvette egzersiz yeterli olabilmektedir. Bu hastalar günaşırı veya haftada 2-3 gün direnç egzersizleri yapmalıdır.

Özellikle tip 2 diyabetliler başta olmak üzere tüm erişkin bireyler, günlük sedanter geçirilen zamanı azaaltmalıdırlar. Kan şekerinin kötü etkilenmesini engellemek için her 30 dakikada bir oturulan yerden kalkmak gereklidir.

Daha yaşlı diyabetli bireylere haftada 2-3 kez esneme ve denge egzersizleri önerilir (29).

Sigara içen ve pasif içici olan diyabet hastalarında, sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında artmış kardiyovasküler risk, prematüre ölüm, mikrovasküler komplikasyonlar ve kötü glisemik kontrol görülmektedir (39). Sigarayı bırakmak isteyen hastalar için, sigara bırakma danışmanlığı farmakoterapi ile beraber verildiğinde, tek başına danışmanlıktan daha etkili olmaktadır (40). Yeni tanı almış sigara içen tip 2 diyabet hastalarında yapılan bir çalışma; sigara bırakmanın 1 yıllık sürede metabolik parametrelerde iyileşme, kan basıncı ve albüminüride azalma sağladığını göstermiştir (41).

Bir sistematik inceleme ve meta-analiz, psikososyal desteğin HbA1C değerini az miktarda fakat anlamlı olarak düzelttiğini ve mental sağlığı iyileştirdiğini göstermiştir (42).

Diyabet ile yaşayan bireyler için, hastalıkla ilişkili duygusal stres hastalarda yaygın şekilde görülebilmektedir. Bitmeyen ve devamlı olan maliyetli özbakım ihtiyaçları karşısında, birçok hasta diyet ve hastalığın kendisinden dolayı yılmış ve bunalmış olabilmektedirler. Ciddi uzun dönem komplikasyonların endişesi ve diyabetin yaşam beklentisi üzerindeki etkisinden dolayı, pek çok hasta gereksiz yere korkmakta veya endişelenmektedir. Diyabetle yaşamaya alışma aşamasında, birçok hasta kendini yenilmiş ve motivasyonsuz hissedebilmektedir. Diyabete karşı gösterilen diğer duygusal cevaplar; sinirlilik, suçluluk duygusu, hayal kırıklığı, inkar, yalnızlık ve hipoglisemi korkusudur (43).

Diyabet ve mental sağlık problemleri için tedaviler mevcut olsa da, genellikle ayrı ayrı verilmektedir. Bu, hastalar için yetersiz ve uygun olmayan bir durumdur ve hastalığın yönetiminde sorunlar oluşturabilmektedir (44).

Farmakolojik Tedavi

Tip 2 DM'nin farmakolojik tedavisi; glisemik hedeflere ulaşılamadığında veya HbA1C değeri 2-3 aylık yaşam tarzı değişikliklerine rağmen %6,5'un üzerine çıktığında düşünülmelidir. Tedaviyi geciktirmemek ve hastaları farmakoterapiye başlama konusunda motive etmek retinopati veya glomerüler hasar gibi geri dönüşümsüz mikrovasküler komplikasyonları önemli ölçüde önleyebilmektedir (45).

Metformin: Böbrek fonskiyon bozukluğu gibi durumların olmadığı durumlarda tip 2 DM hastalarında ilk tercih edilen biguanid grubu bir oral antidiyabetik ilaçtır (46). Metformin hepatik glukoz çıkışını azaltır, periferal dokuların insülin duyarlılığını arttırır ve GLP salgılanmasını uyarır. Metformin, HbA1C konsantrasyonunu %1-2 oranında düşürür, kilo aldırma özelliği yoktur, hipoglisemi yapmaz ve kan basıncı ve lipid profiline az miktarda faydalı etkileri olabilir. Kademeli doz titrasyonu ile gastrointestinal yan etkiler azaltılabilir; laktik asidoz ise 100.000'de 1'den az kişide görülen nadir bir yan etkisidir. Ancak metformin B12 vitamin eksikliği yapmaktadır ve orta ve ciddi kronik böbrek yetmezliği olan bireylerde kontrendikedir (eGFR<30ml/dk/1,73 m2); buna rağmen metformin kullanımında doz azaltımı yapıldığında hafif-orta kronik böbrek yetmezliğinde kullanılabilmektedir. Metforminin sülfonilüre grubu veya plaseboyla karşılaştırıldığında kardiyovasküler riski azalttığı gösterilmiştir (2).

İnsülin salgılatıcı ilaçlar: Sülfonilüreler ve meglitinidler olarak ikiye ayrılır. Bu ilaçlar, pankreastaki β-hücrelerindeki potasyum-ATP kanallarını bloke ederek etki ederler. Farkları sülfonilürelerin etki süresinin uzun, glinidlerin etki süresinin kısa olmasıdır (3).

Sülfonilüreler: Sülfonilüreler, pankreastaki β-hücrelerindeki potasyum-ATP kanallarını uzun süreli bloke ederek insülin sekresyonunu arttırırlar, bunun sonucunda kandaki glukoz seviyesini düşürürler. Aynı zamanda karaciğerdeki glukoneogenezi sınırlandırırlar. Sülfonilüreler lipidlerin yağ asitlerine yıkımını azaltır ve karaciğerden insülin klirensini azaltırlar (47). HbA1C'yi %0,7-1,3 aralığında düşürme etkisine sahiptirler (48).

Hipoglisemi tüm sülfonilürelerin birincil yan etkisidir. İkincil yan etkiler ise; baş ağrısı, bulantı, sersemlik, hipersensitivite reaksiyonları ve kilo alımıdır. Diğer oral antidiyabetikler veya insülin, sülfonilürelerle beraber kullanıldığında

hipoglisemi riski artmaktadır (46). Bu grup içerisinde glipizid, gliklazid, glibenklamid, glimeprid, glibornurid ve glikuidon yer almaktadır.

Sülfonilürelerin kontrendikasyonları şunlardır: Tip 1 diyabet ve sekonder diyabet, hiperglisemik aciller (Diyabetik katoasidoz, hiperglisemik hiperosmotik durum), gebelik, travma, stres, cerrahi müdahaleler, ağır enfeksiyon varlığı, son dönem karaciğer ve böbrek yetmezliği (3).

Meglitinidler (repaglinid ve nateglinid): Sülfonilürelerle benzer etkiye sahiptir; ancak daha az ve kısa süreli etkisi bulunan ve daha düşük hipoglisemi riski mevcut ilaçlardır. Vardiyali işçiler, oruç tutan ve orta veya ciddi böbrek yetmezliği gibi kısa etkili ve yemekle ilişkili insülün salgılanması gerekli olan olan hastalarda kullanılabilirler (2). Kan şekerini daha hızlı düşürme etkisine sahiptirler. HbA1C'yi ise %0,7-1,1 arasında düşürmektedirler (48). Kontrendikasyonları sülfonilüreler ile benzerdir (3).

Tiazolidindionlar: Bu grupta bulunan pioglitazon, hedef organlarda insülin duyarlılığını arttırmaktadır. Mekanizmaları; serbest yağ asiti birikmesini önleme, inflamatuar sitokinlerde azalma, adiponektin seviyesini arttırma, pankreas β-hücrelerinin bütünlük ve fonksiyonunu korumaktır. Bu grup ilaçlar, HbA1C değerini %0,5-1,4 arasında azaltmaktadır (46). Pioglitazon, kronik böbrek yetmezliğinin tüm evrelerinde doz ayarlanmaksızın kullanılabilir; ancak New York Kalp Cemiyeti sınıflandırmasına göre sınıf III ve IV kalp yetmezliğinde kontrendikedir. Troglitazon isimli ilaç, karaciğer toksisitesi nedeniyle piyasadan çekilmiştir (2). Bu grupta bulunan diğer bir ilaç olan rosiglitazonun miyokard enfarktüs riskini arttırdığı gösterildiği için 2010 yılında Avrupa ülkeleri ve Türkiye'de kullanımdan kaldırılmıştır, Amerika'da ve diğer bazı ülkelerde ise nadir olarak kontrollü şekilde kullanılmaktadır (3, 49).

Alfa-glukozidaz İnhibitörleri: Pankreatik alfa-amilazı ve intestinal alfa-glukozidazı inhibe ederek etkisini göstermektedir. Bu grupta en sık kullanılan ilaç akarbozdur. HbA1C'de %0,7-0,8 arasında düşme sağlamaktadır (48). Kan glukozunu düşürmeleri, sistemik açıdan etkilerinin bulunmayışı ve kilo konusunda nötr olmaları, bu ilaç grubunun avantajlarıdır. Türkiye'de kullanılan alfa glukozidaz inhibitörü ilaçlar akarboz ve miglitoldür. Akarbozun kardiyovasküler riski azalttığı STOP-NIDDM çalışmasında gösterilmiştir. Şişkinlik, hazımsızlık, ishal gibi

gastrointestinal yan etkileri varlığı, ilaca uyumu azaltmaktadır. Barsak hastalıkları (inflamatuar barsak hastalığı, kronik ülserasyon, malabsorpsiyon, kısmı barsak obstrüksiyonu), siroz, gebelik emzirme ve 18 yaş altı diyabetli bireylerde bu ilaçlar kontrendikedir (3).

İnkretin Bazlı İlaçlar: İnkretin etkisi; oral ve intravenöz olarak vücuda alınan glukoza vücudun insülin salgılama cevabındaki farklılıktır. Oral glukoz alımından sonra salgılanan toplam insülinin %50-70'inden inkretin etkisi sorumludur. Tip 2 DM'li bireylerde, inkretin etkisi azalmış veya yoktur. İnkretin, gastrik boşalmayı geciktirir ve kilo kaybı sağlar. İnkretin sistemini hedef alan tedaviler, tip 2 DM tedavisinde önemli bir yaklaşım olmuştur. İnkretin bazlı tedaviler tip 2 DM hastalarında glisemik kontrolü; kilo ve sistolik kan basıncını azaltarak etki etmektedirler (46).

İnkretin bazlı ilaçlar; subkutanöz enjektabl glukagon-like-peptid (GLP)-1 agonistleri ve oral dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri olarak ikiye ayrılırlar (2).

GLP-1 Agonistleri: GLP-1 agonisti ilaçlar; artmış insülin ve azalmış glukagon sekresyonu, azalmış hepatik glukoz çıkışı, gecikmiş gastrik boşalma ve artmış tokluk gibi GLP-1 benzeri etkileri tetiklemektedir (50). Kısa (dulaglutid, albiglutid, liraglutid) veya uzun (eksenatid, liksisenatid) etkili olarak iki gruba ayrılan bu ilaçlar haftada bir veya günde bir veya iki kez uygulanırlar. HbA1C değerini yaklaşık %1 oranında düşürürler; 4 kg'a kadar kilo kaybı etkileri bulunmaktadır (2).

Tüm GLP-1 agonisti ilaçlar içinde eksenatid ve liraglutid en etkili ilaçlardır (51). Uzun etkili GLP-1 reseptör agonisti ilaçlarla yapılan bir meta-analiz çalışmasında, tümünün HbA1C'yi ve açlık glukozunu düşürme etkisi olsa da, bulantı ve kilo üzerine olan etkiler ilaçlar arasında değişiklik göstermektedir (52).

Yan etki olarak bulantı, kusma, ishal yapabilirler. Panksreas kanseri veya kronik pankreatit öyküsü, kendilerinde veya ailelerinde medullar tiroid kanser aile veya MEN-II sendromu olan kişilerde bu ilaçlar kontrendikedir (2, 48).

Dipeptidil Peptidaz (DPP-4) İnhibitörleri: Bu gruptaki ilaçlar (sitagliptin, saksagliptin, linagliptin, vildagliptin, alogliptin) vücuttaki fizyolojik GLP-1'in etkisini güçlendirerek etkilerini göstermektedirler (50). Günde 1 veya 2 kez oral

olarak alınan DPP-IV inhibitörleri HbA1C değerini %0,5-0,7 arasında düşürür, kilo aldırmaz ve insülin veya sülfonilürelerle kombine edilmedikçe hipoglisemi yan etkisi bulunmaz. Sitagliptin gibi doz azaltımı ile veya linagliptin gibi doz azaltımı olmaksızın orta veya ciddi böbrek yetmezliği olan hastalarda bu ilaçların kullanımı güvenlidir (2).

SGLT-2 inhibitörleri: Bu ilaçlar (empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin) renal proksimal tübüldeki SGLT-2'yi inhibe edip idrarda glukoz atılımını arttırarak kan glukozunu azaltıcı etki gösterirler (53). HbA1C değerini %0,4-0,7 arasında düşürürler, 2-3 kg aralığında kilo kaybı sağlarlar (48). Bu grup ilaçlar, insülin veya sülfonilürelerle kombine edilmedikleri sürece hipoglisemi yapmazlar. Ana yan etkileri, üriner veya genital yol enfeksiyonlarıdır; her ikisi de kadınlarda daha yaygın görülmektedir. Bu gruptaki ilaçlar orta-ciddi böbrek yetmezliği olan kişilerde (eGFR 30–60 mL/dk/1,73 m2) daha az etkilidir; böyle durumlarda canagliflozin ve empagliflozinde doz azaltılması gereklidir. eGFR 30 ml/dk/1,73m2'den azsa kontrendikedirler (54). SGLT-2 inhibitörü ilaçlar öglisemik ketoasidoz yapabilirler; akut hastalık ve hastanede tedavi görülüyorsa bu ilaçların kullanımına ara verilmelidir (55).

İnsülin Tedavisi: Glisemik kontrol sağlayan tedaviler arasında en etkili olanı insülin tedavisidir; HbA1C değerinde %1,5-2 arasında düşüş sağlar. Ancak insülin tedavisi, özellikle yaşlılarda hipoglisemi riskini arttırır; ayrıca 4 kg'a yakın kilo artışına da sebep olmaktadır (56). 4-T (Treating To Target in Type 2 Diabetes) çalışmasındaki bulgular; en yüksek derecede güvenlik ve etkiye, bazal insülin oral veya diğer subkutanöz tedavilere eklendiğinde ulaşıldığını, günde 3 kez kullanılan prandiyal insülinin de etkisinin eşit olduğu ancak hipoglisemi yan etkisinin daha çok olduğunu göstermiştir. Erken insülin kullanımı, kısa dönem glukoz stabilizasyonunda etkilidir; çünkü pankreas β-hücre fonksiyonunu korur ve glukoz toksisitesini azaltır (57, 58).

Tip 2 DM hastalarında insülin tedavisine geçiş endikasyonları şunlardır:

- İnsülin dışı diyabet tedavisi ile istenen glisemik kontrol düzeyine ulaşılamamış olması (HbA1C≥10 veya glukoz ≥300 olan kişiler),
- Aşırı kilo kaybı, belirgin hiertrigliseridemi ve ketozis olması,
- Ağır hiperglisemik semptomlar,

- Diyabet acilleri (Hiperglisemik hiperosmotik durum, ketoasidoz gibi)
- Akut myokard enfarktüsü
- Ağır karaciğer ve böbrek yetmezliği
- Gebelik, emzirme
- Pankreas yetmezliği
- Akut, ateşli sistemik hastalıklar

İnsülinler; hızlı, kısa, orta, uzun etkili ve kombine preparatlar olarak gruplara ayrılırlar. Hızlı etkili insülinler Lispro U100 ve U200; kısa etkili insülin Reguler U100; orta etkili insülin NPH insülin; uzun etkili insülinler detemir, glarjin U100, biyobenzer insülin glarjin U100, glarjin U300'dür (3).

Kısa ve hızlı etkili insülinler: En hızlı etki gösteren ancak etkisi en kısa süren insülin grubudur. Kısa etkili insülinler yemekten 30-45 dakika önce uygulanmalıdır (59). Reguler insülin, intravenöz veya intramuskuler olarak verilebilir; intravenöz enjeksiyondan sonra 30-45 dakika arasında kan glukozunda hızlı bir düşüş yaşanır (lispro, aspart ve glulisin insülinlerle 5-15 dakika), 1,5 ila 4 saat arasında kandaki en yüksek düzeyine ulaşır (lispro, aspart ve glulisin insülinde bu süre 30-90 dakikadır) ve etki süresi 5-8 saattir (lispro, aspart ve glulisinde 2-5 saat). İnsülinin intravenöz infüzyonları ketoasidoz veya operasyon sırasında, gebelik durumlarında kullanılmaktadır (60). Lispro insülinin reguler insüline göre 2 avantajı vardır: birinci olarak hipoglisemi prevalansı düşer, ikinci olarak ise HbA1C değeri hafif ama anlamlı şekilde %0,3-0,5 arasında geriler. Aspart ve glulisin insülinler de lispro insüline bu özellikler bakımından benzerlik göstermektedir (61).

Orta etkili insülinler: Subkutanöz enjeksiyonla, orta etkili insülinler yaklaşık 1-2 saat içinde etki gösterirler; maksimal etkileri 6-12 saat arasında oluşur, 18-24 saat süre ile etkilerini sürdürürler (62). NPH insülin, fosfat tamponu içinde çinko ve protamin kompleksi içerisinde bulunan bir insülin süspansiyonudur. 4-6 saatte etkisi maksimuma çıkar, 18-24 saat arasında etkisi sonlanır. Karışım veya tek olarak, akşam yemeğinden önce uygulanırsa gece hipoglisemisi yapma riski vardır (61). NPH insülin günde bir veya yaşlı hastalarda günde iki kez uygulanabilir (63).

Uzun etkili insülinler: Bu insülinlerden sık kullanılan insülin glarjin (Lantus), rekombinant DNA teknolojisiyle oluşturulmuş bir insülin analoğudur. Asidik pH'a

sahip olmasından dolayı kısa etkili insülinlerle kombine edilemez. Subkutan olarak enjekte edildiğinde 24 saate kadar süren, uzamış ve zamana yayılmış bir etki gösterir; bu nedenle günde bir kez uygulandığında yeterli bazal seviyeye ulaşmaktadır (61). Hem çocuk hem de yetişkinlerde yatmadan önce uygulanan insülin glarjin enjeksiyonu gece hipoglisemi riskini azaltır; açlık glukoz değerlerinde dalgalanmayı engeller (64, 65).

Karışım insülin preparatları: Karışım insülinler, hastaların rahatlığı ve kullanım kolaylığı için geliştirilmiştir. Klasik karışım insülin preparatları kahvaltıdan ve akşam yemeğinden önce olmak üzere günde iki kere uygulanmaktadır. Genellikle hızlı veya kısa etkili bir insülinin NPH gibi orta etkili bir insülinle sıklıkla 30/70 oranında karıştırılmasıyla elde edilirler (61).

İnsülin Tedavisi Komplikasyonları: İnsülin tedavisinin en yaygın komplikasyonlarından biri hipoglisemidir (66, 67). Hipoglisemi; insülinin zirve etkisini gösterdiği zaman ile yemek yeme zamanı arasındaki uyumsuzluk, insülin duyarlılığını arttıran ek faktörler varlığında(adrenal veya hipofizer yetmezlik) veya insülinden bağımsız hücre içine glukoz alımı olan zamanlarda (egzersiz yapmak)yüksek dozlarda insülin kullanımıyla oluşabilmektedir. DCCT klinik çalışmasında, yoğun insülin tedavisi alan hastalarda, konvansiyonel tedavi alan hastalara göre hipoglisemi 3 kat daha sık görülmüştür (68). Fizyolojik insülin tedavisi ile beraber hastalara eğitim verilirse; hem hipoglisemi görülme durumu, hem de hipoglisemi görülme riski azalır (61).

Kontrolsüz diyabet için başlanan insülin tedavisinden sonra kilo alımı kaçınılmazdır ve artmış trunkal yağ ve kas kütlesinin sonucudur (68, 69). Tip 2 DM tedavisinde insülin başlandığında metformin eklenerek kilo alımı azaltılabilir (69).

Lipohipertrofi ve lipoatrofi: İnsülin uygulanan vücut bölgesinde bulunan yağ dokusunun azalmasına lipoatrofi denir, hayvan kaynaklı insülinlere karşı vücudun verdiği bir immün yanıt olduğu düşünülmektedir; insan insülinleriyle lipoatrofi problem olmaktan çıkmıştır. Lipohipertofi; yüksek lokal insülin konsantrasyonlarının lipojenik ve büyüme destekleyici etkilerime cevap olarak oluşan derialtı yağ dokunun lokalize aşırı büyümesidir (70). Birçok insülin enjeksiyonunu sürekli aynı bölgeye yapan kişilerde daha sık görülür. İnsülin enjeksiyon yerlerini sürekli değiştirerek lipohipertrofi engellenebilir (61).

İnsülin ödemi; osmotik diürez azalması ile Na+ tutulumunun artışı sonucu belli bir dereceye kadar oluşur, altta yatan kardiyak veya renal hastalık yoksa birkaç günden bir haftaya kadar kendiliğinden kaybolur (3, 61).

Sürekli Cilt Altı İnfüzyon Tedavisi (İnsülin Pompası): Tip 2 diyabetli hastalarda insülin pompası endikasyonları şunlardır: Çoklu doz insülin enjeksiyonları ve günde 4'ten fazla evde kendi kendine glukoz ölçümüne rağmen yeterli glisemik kontrol (HbA1C≤6,5 olması) sağlanamaması, Dawn fenomeni olan hastalar (sabah açlık glukozu >140-160 olması), gebe diyabetliler, vardiyalı çalışan veya sürekli seyahat edenler gibi esnek yaşam tarzı olan kişiler, tekrarlı hipoglisemi öyküsü olanlar.

Bu durumlarla uyumlu veya ciddi insülin direnci nedeniyle günlük insülin doz ihtiyacının 500 IU'dan fazla olduğu kişiler, cilt altı infüzyon tedavisi için aday hastalardır (3).

İnsülin pompasına başlamadan önce hastanın bu tedaviye uygunluğu değerlendirilmelidir. Evde kan glukoz ölçümü ve bunların kaydı ve bazal ve bolus insülin dozlarının hesaplanması, hazırlık aşamasında yapılması gerekenlerdir. Sonrasında hastaya cihaz tanıtılır, kullanımı öğretilir ve karbonhidrat sayımı öğretilir. Bütün bu işlemlerin hastanın hastanede yatışı esnasında yapılması, bu tedavinin başarısını arttırmaktadır (71-74).

2.1.9. Tip 2 DM Komplikasyonları

Tip 2 DM komplikasyonları akut ve kronik komplikasyonlar olmak üzere 2 gruba ayrılır.

Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemik hiperketotik durum (HHD), laktik asidoz ve hipoglisemidir.

Kronik komplikasyonlar; makrovasküler ve mikrovasküler hastalıklar olarak ikiye ayrılır. Makrovasküler hastalıklar; koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalıkları şeklinde sıralanabilir. Mikrovasküler hastalıklar ise retinopati, nefropati, nöropati olarak sınıflandırılabilir (75).

Akut Komplikasyonlar

Diyabetik ketoasidoz (DKA): Azalmış insülin seviyesi, hücrelerin azalmış glukoz kullanımı ve katekolamin, glukagon ve kortizol gibi kontrinsüliner hormonların artışından dolayı artmış glukoneogenezle karakterizedir. Esas olarak tip 1 DM hastalarını etkilese de tip 2 DM hastalarında da olabilir; en yaygın sebepleri tedaviyi ihmal etmek, enfeksiyon(en sık pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu ve sepsis) ve alkol kötüye kullanımıdır (76, 77).

DKA'nın kliniği genellikle 24 saatten az bir süre içerisinde, hızlı gelişmektedir (78). DKA'lı hastalar poliüri, polidipsi, polifaji, güçsüzlük ve Kussmaul solunumu semptomları ile başvururlar. Yüzde 50 ila 80 arası hasta bulantı ve kusma ile başvururken, karın ağrısı ile başvuran hasta oranı yaklaşık yüzde 30'dur. Vücut sıcaklığı genelde düşük veya normaldir; yüksek olması hastada enfeksiyon varlığını akla getirmelidir (79). Kuru müköz membranlar, taşikardi ve hipotansiyon gibi dehidratasyon bulguları genellikle hastalarda mevcuttur (78).

DKA'nın ciddiyetine kan pH ve bikarbonat değeri ve kişinin mental durumu ile karar verilir. Kan şekeri seviyesi bu belirteçlerden değildir. Bikarbonat seviyesi tipik olarak düşüktür; ancak kusma, diüretik kullanımı ve alkali beslenme sonucu bikarbonat normal veya yüksek olabilir. Serum osmolalitesi 320 mOsm/kg'dan küçükse, DKA'dan başka hastalıklar değerlendirilmelidir (78). Bir ketoasidoz çalışmasında, hastaların %21'inde amilaz, %29'unda lipaz yüksekliği tespit edilmiştir (80). Pankreatitten şüpheleniliyorsa, kontrastlı bilgisayarlı tomografi bazı hastalarda tanı için yardımcı olabilir. Hastada belirgin hipertrigliseridemi varsa, dilüsyonla glukoz ve sodyum değerlerinde hatalı düşüklük oluşabilir. DKA'da enfeksiyondan bağımsız lökositoz da bulunabilir (81).

DKA tedavisinde yapılması gereken ilk müdahale; hastanın havayolunu açık tutmak ve açıklığı korumak, eğer şok tablosu varsa tedavi etmektir. Hastalar monitörize yakın takip edilmelidir. Kan şekeri hasta stabil olana kadar her 1-2 saatte bir ölçülmeli, DKA'nın şiddetine göre de kan üre nitrojeni ,sodyum, potasyum kreatinin ve bikarbonat 2-6 saatte bir ölçülmelidir (78). Belirgin elektrolit dengesizliği olan hastalarda kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır. Tedavi aynı zamanda DKA'nın altta yatan nedenine göre de düzenlenmelidir; örneğin

şüphelenilen veya tanı konulan enfeksiyon tedavisi için antibiyotik tedavisi başlamak bunlardan biridir (81).

Tedavide sıvı replasmanı tek başına kan şekerini düşürücü özelliktedir. İzleyen çalışmalarda, DKA tedavisinin ilk 4 saati glukoz konsantrasyonundaki düşüşün %80 sebebinin rehidratasyon olduğu gösterilmiştir (82).

İntravenöz insülin enjeksiyonu, hızlı etki başlangıcı nedeniyle standart ketoasidoz tedavisi için geçerli bir yöntemdir. Kan glukozu 250 mg/dL'nin altına düştüğünde, intravenöz verilen insülin miktarı azaltılır veya metabolik kontrol sağlanana kadar kişinin insülini, kan glukozu 150-200 mg/dL arasında kalacak şekilde subkutan insüline geçilir (81).

Asidoz, potasyum seviyelerini arttırır ve birlikte uygulanan glukoz ve insülin potasyum seviyesini düşürür. DKA tedavisinden önce, potasyum seviyeleri normal veya yükselmiştir. Potasyum, yeterli idrar çıkışı sağlandıktan ve potasyum değeri 5mEq/L seviyesinin altına düştükten sonra başlanmalıdır (78).

Kan pH değeri 6,9 ve daha yüksek olan hastalarla yapılan çalışmalarda bikarbonatın yararlı olduğuna dair bir veri yoktur; bazı çalışmalar bikarbonatın bu hastalara zararlı olduğunu göstermektedir. Bikarbonat tedavisi potasyum seviyesini düşürür; bu yüzden potasyum değeri yakın takip edilmelidir (81).

Fosfat tedavisi rutin olarak önerilmez. Serum fosfat düzeyi 1mg/dL'nin altına düştüyse, 20-30 mmol potasyum fosfat 24 saat içerisinde verilmelidir. Serum kalsiyum seviyeleri monitörize edilmelidir (83).

DKA'nın yaygın komplikasyonları hipokalemi, hipoglisemi ve rekürren hiperglisemidir. Yakın takip ile bu komplikasyonlar en aza indirilebilir. Hiperkloremi de yaygın ama geçici bir komplikasyondur ve özel bir tedavi gerektirmez (81).

Serebral ödem, DKA'nın nadir ama önemli bir komplikasyonudur. Erken bulguları baş ağrısı, konfüzyon ve letarjidir. Papilödem, hipertansiyon, hiperpireksi ve diyabetes insipitus da görülebilir. Hastalar tipik olarak DKA tedavisinden mental olarak fayda görürken aniden kötüleşirler. Bazı ciddi vakalarda nöbetler, pupillerde değişiklikler ve beyin kökü fıtıklaşması sonucu solunum arresti gelişebilir. Bir kez ciddi semptomlar ortaya çıktıysa, mortalite %70'ten fazladır ve sadece %10 kadar hasta sekelsiz iyileşir (78).

Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD): En sık tip 2 DM'li hastaları etkileyen, hayatı tehdit eden bir endokrinolojik acildir (84, 85). Kontrregülatuvar hormonların (glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu) yükselmiş seviyeleri, glikojenoliz ve glukoneogenezis yoluyla hepatik glukoz üretimini arttırarak HHD'yi başlatır; bu durum da hiperglisemi, hücre içi su azalması ve sonrasında osmotik diüreze sebep olmaktadır (86). HHD, hala insülin salgılayabilen tip 2 DM hastalarında görülür (DKA'nın genelde tip 1 ve nadir olarak tip 2 DM hastalarında görülmesine karşın). HHD'nin ayırıcı bulguları derin dehidratasyon, belirgin hiperglisemi, değişken derecelerde nörolojik bulgular ve ketozisin hafif olması veya olmayışıdır. Her ne kadar DKA ve HHD farklı durumlar olarak tanımlansalar da, 3 hastadan biri her ikisinin de bulgularını taşır (85).

HHD; sellülit, diş enfeksiyonları, pnömoni, sepsis ve üriner sistem gibi enfeksiyonlar, ilaçlar, tedaviye uyumsuzluk, tanı konulmamış diyabet ve akut myokard enfarktüsü, pulmoner emboli, böbrek yetmezliği, nöroleptik malign sendrom, pankreatit, tirotoksikoz gibi ek hastalıklar varlığında tetiklenmektedir (86). Tip 2 DM'li yaşlı hastalar HHD için daha çok risk altındadır; çünkü diüretik gibi dehidratasyon yapıcı ilaçları daha sık kullanırlar, yalnız veya bakımevinde yaşıyorlarsa semptomlarını yeterince ifade edemeyebilirler (87).

HHD olan hastalarda kuru ağız mukozası, azalmış deri turgoru, çökmüş göz küreleri, hızlı ve zayıf nabız gibi dehidratasyon bulguları mevcuttur.

Etkin serum osmolaritesine bağlı olarak mental durum tamamen uyanıklık halinden dezorganize duruma; letarjiden komaya kadar değişen aralıkta olabilir. Koma hali, genellikle serum osmolaritesi 340 mmol/kg'dan yüksek olursa görülür (86).

HHD hastalarında görülen laboratuvar bulguları; 600 mg/dL'den yüksek kan glukoz değeri, 320 mOsm/L'den yüksek serum osmolaritesi, 7,3'ten yüksek kan pH değeri ve hafif ketozis veya ketozis yokluğudur. Hastaların yarısında orta derece anyon açıklıklı metabolik asidoz mevcuttur. Anyon açıklığı 12'den yüksekse, laktik asidoz ile ayırıcı tanı yapılmalı; laktik asit seviyesi normalse DKA ve HHD kombine olarak veya HHD ile alakasız başka patolojiler düşünülmelidir. Hastada ciddi metabolik alkaloz olmasına rağmen kusma ve tiazid diüretikleri gibi dış etmenler metabolik alkaloz yaparak asidozu maskeleyebilir. Serum potasyumu artmış veya

normal olabilir (88). Hastanın glukozu belirgin şekilde yükseldiğinde, belirtilen serum sodyumu değil, düzeltilmiş değeri dikkate alınmalıdır.

HHD tedavisi 4 başlık altında incelenebilir: şiddetli intravenöz rehidratasyon tedavisi, elektrolitleri düzenleme, intravenöz insülin ve zemin hazırlayan veya eşlik eden hastalıkların tedavisi (89).

- İntravenöz rehidratasyon tedavisi: Hızlı bir şekilde kaybedilen sıvıyı yerine koyma, HHD'nin ilk ve en önemli tedavi aşamasını oluşturur. Şok tablosundaki hastalarda hemodinami yakından takip edilmelidir. Sıvı tedavisi; vital bulgular, idrar çıkışı ve kişideki algı durumuna göre düzenlenmelidir.
- Elektrolit tedavisi: Total vücut potasyumunun azalması, ilk potasyum seviyesi normal veya yüksek olduğu için bazen fark edilmeyebilir. Ancak insülin tedavisiyle potasyum düşebilir; çünkü insülin potasyumu hücre içine girmeye zorlar. İdrar çıkışı kontrol altına alındığında, potasyum replasmanına başlamak gerekir. Elektrolitler, normale dönene kadar her 1-2 saatte bir ölçülmeli, kardiyak monitorizasyon yapılarak kalp ritmi yakın takip edilmelidir (86). Fosfat, magnezyum ve kalsiyumun takibi ve tedavisi ile ilgili kanıtlar yetersizdir (87). Hipomagnezemi aritmi, kas güçsüzlüğü, konvulziyon, ajitasyon ve baygınlığa sebep olabilir. Kontrolsüz diyabetli kişilerin %90 kadarında hipomagnezemi bulunabilir. Ancak magnezyumun ilk aşamada yerine konulması ile ilgili yeterli kanıt yoktur.
- İntravenöz insülin tedavisi: İnsülin tedavisi başlanmadan önce uygun sıvı tedavisi başlanmış olmalıdır. İnsülin tedavisi sıvı tedavisinden önce başlanırsa damar içi sıvının hücre içine çekilmesine neden olur; hipotansiyon şiddetlenir ve potansiyel olarak vasküler kollapsa ve ölüme sebebiyet verir.
- Zemin hazırlayan etmenlerin tedavisi: Şüpheli enfeksiyonda rutin antibiyotikler tüm hastalarda önerilmez. Yükselmiş CRP değeri, HHD'li hastalarda sepsisin erken dönem belirtecidir (86).

Laktik asidoz: Düşük arteriyel pH (<7,35) ve yüksek arteriyel laktat (>5mEq/L) değerleri ile karakterize hayatı tehdit eden bir durumdur (90). Anyon açıklıklı bir metabolik asidoz tipidir. Metformin kullanan hastalarda gelişen laktik asidoz; iskemik kalp hastalığı, böbrek yetmezliği ve karaciğer hastalıkları ile ilişkilidir (91).

Laktik asidoz, hipoksi varlığına göre iki gruba ayrılabilir:

Anaerobik laktik asidoz; myokard enfarktüsü, kardiyojenik şok veya derin sepsis gibi doku hipoksisi durumlarında oluşmaktadır. Bu durum diyabete özgü değildir ancak özellikle tip 2 DM hastaları hipoksik kardiyovasküler hastalıklar için risk altındadır.

Aerobik laktik asidoz; daha nadir görülür ve içinde tip 2 DM'nin de bulunduğu bir dizi kronik hastalık, ilaçlar, toksinler sonucu görülmektedir. Tip 2 DM tedavisinde kullanılan fenformin ve metforminin her ikisi de aerobik laktik asidoza sebep olmaktadır. Fenformin, yüksek oranda laktik asidoz yaptığından piyasadan çekilmiştir; metformin ile bu yan etki çok daha düşük orandadır (92).

Laktik asidozun spesifik kliniği yoktur; hiperpne (*Kussmaul solunumu*), bulantı, kusma, ishal, epigastrik ağrı, anoreksiya, letarji, susuzluk ve algı düzeyinde azalma görülmektedir. Metformin ilişkli ciddi metabolik asidozda hipotansiyon, hipotermi, kardiyak disritmiler ve solunum yetmezliği görülebilir (93).

Metformin ilişkili laktik asidoz tedavisinde; metformin diyalize edilebilir bir ilaç olduğu için hemodiyalizde bikarbonatla kombine edildiğinde başarılı bir tedavi seçeneğidir. Dikloroasetat kullanımı ile ilgili kontrollü deneylerde, bu ilaç ile tedavi edilen asidoz hastalarında hemodinamide veya sağkalımda anlamlı gelişme gösterilememiştir. İyi yönetilmiş bir çalışmada tüm tedavilere rağmen laktik asidozlu hastaların sağkalım ve taburculuk oranı %12-17 arasında değişiklik gösterdiği görülmektedir (93).

Hipoglisemi: Yaygın, diyabet tedavisinin önlenebilir bir komplikasyonudur ve tip 1 ve tip 2 DM'nin iyi metabolik kontrolünün önündeki en büyük engeldir.

Hipoglisemi semptomları ikiye ayrılabilir: Otonomik ve nöroglikopenik semptomlar. Otonomik semptomlar; çarpıntı, terleme, titreme, sersemlik ve açlıktır. Nöroglikopenik semptomlar ise; konfüzyon, konuşmada zorluk, uyuşukluk, inkoordinasyom, garip davranışlar olarak sıralanabilir.

Amerikan Diyabet Derneği hipoglisemi için 5 farklı kategori önermiştir:

Psödohipoglisemi: Tipik hipoglisemi semptomları vardır; serum glukoz seviyesi 70 mg/dL'den büyüktür ama bu değere yaklaşmıştır.

Olası semptomatik hipoglisemi: Hastanın kendi kendine tedavisine yanıt veren tipik semptomlar mevcuttur; serum glukozu biyokimyasal olarak ölçülmemiş ancak muhtemelen 70 mg/dL'nin altındadır.

Asemptomatik ölçülmüş hipoglisemi: Biyokimyasal olarak ölçülmüş, serum glukozunun 70 mg/dL'nin altında olduğu ancak tipik semptomların olmadığı durumdur.

Ölçülmüş semptomatik hipoglisemi: Tipik hipoglisemi semptomları mevcuttur ve biyokimyasal olarak 70 mg/dL'nin altında kan glukozu vardır.

Ciddi hipoglisemi: Yardım gerektirir ve plazma glukozunun normalleştirilmesiyle düzelen bir durumdur (94).

Oral alımı olan hastalarda hipoglisemi tedavisi "15 kuralı"na göre yapılmaktadır; 150-200 ml meyve suyu veya suda çözünmüş şeker gibi 15 gr kadar hızlı emilen karbonhidrat verilmesi şeklinde olmaktadır. Yemekten veya tedavi tekrarından 15 dk sonra kan glukozu ölçülmelidir; 15 dakika aralıklarla, glukoz değeri 70 mg/dL'nin üzerine çıkana kadar gerekirse 3 kez tekrar edilmelidir. Çiğneyemeyen hastalarda, aspirasyon riskinden dolayı oral tedavi önerilmez; bunun yerine erişkinerde 1 mg intramuskuler glukagon, hastanın yakını tarafından verilebilir. Glukagona alternatif ve ciddi hipoglisemi mevcutsa 16-20 mg intravenöz glukoz 15-20 dakika içerisinde verilebilir ve hastanın bilinci yerine gelene kadar tekrarlanabilir; kan glukoz değeri sabitleşir ve hasta yiyebilmeye başlarsa 60-80 ml/saat dozunda idame glukoz tedavisi devam ettirilebilir (95).

Kronik Komplikasyonlar

Tip 2 DM, hiperglisemiyle karakterize kronik hastalıklar bütünüdür. Kronik hiperglisemi, insan vücudunu farklı yollarla etkilemektedir. Hiperglisemi sonucu meydana gelen ilk hasarlardan biri, damar sisteminde oluşan küçük damar(mikrovasküler) hasarı ya da büyük damar(makrovasküler) hasarıdır (96).

Makrovasküler Komplikasyonlar: Makrovasküler komplikasyonların oluşmasına neden olan ana mekanizma; ateroskleroz gelişimi sonucu vücuttaki atardamarlar boyunca oluşan daralmadır. Aterosklerozun; periferal veya kardiyovasküler sistemdeki atardamar duvarlarındaki kronik inflamasyon ve hasar sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Oluşan ateroskleroz lezyonunun yırtılması, akut

vasküler enfarkta sebep olmaktadır. Aterom plağı oluşumuna ek olarak, tip 2 DM'de trombosit aktivitesinin arttığı ve buna bağlı pıhtılaşmanın daha fazla olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Bu durum, tip 2 DM'li hastalarda vasküler okluzyon ve kardiyovasküler olayların oluşumu için risk oluşturmaktadır (96).

Kardiyovasküler Hastalıklar: Tip 2 DM, bireyin kardiyovasküler hastalık geliştirme riskini arttır. Diyabetin aterosklerotik plak oluşumun arttıran mekanizması kesin olarak açıklığa kavuşmamış olsa da, diyabet ve aterosklerotik plak arasındaki ilişki kuvvetlidir. Tip 1 veya tip 2 diyabet fark etmeksizin, hastalarda en önemli ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (96). Makrovasküler komplikasyonlar arasında koroner kalp hastalıkları, başta Framingham çalışması başta olmak üzere birçok çalışmada gösterildiği gibi diyabetle yakından ilişkilidir (97). Çalışmalar göstermektedir ki; diyabetli hastalardaki miyokard enfarktüsü riski, diyabet olmayan ama daha önceden miyokard enfarktüsü geçiren hastalarla eşittir.

Tip 2 DM, tipik olarak abdominal obezite, hiperlipidemi, hipertansiyon ve artmış pıhtılaşma durumunun görüldüğü metabolik sendrom zemininde ortaya çıkar. Sayılan diğer faktörler de kardiyovasküler hastalık riskini yükseltmektedir. Birden fazla risk faktörünün olduğu böyle bir durumda bile, tip 2 DM'nin kendisi iskemik hastalıklar, felç ve ölüm için başlı başına bir risk faktörüdür (96).

Tip 2 DM'de düzeltilmiş glisemik kontrolün makrovasküler olayların oranını azalttığına dair yapılmış uzun dönem, yeterli çalışma bulunmamaktadır. Birçok çalışma; metabolik sendromun diğer komponentlerinin değişikliğinin, kardiyovasküler olayların oranında belirgin düşüş sağladığını göstermektedir. Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS), tip 2 DM'de hipertansiyonun tedavisinin kardiyovasküler olay riskini azalttığını gösteren ilk ve en belirgin çalışmadır (96, 98).

Tansiyon düşürücü ilaç olarak anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü veya anjiyotensin reseptör (ARB) antagonisti kullanmanın faydaları vardır. Renin anjiyotensin sistemini iki ilaçtan birisiyle bloke etmek, kardiyovasküler sonuçları diğer hipertansiyon ilaçlarından daha fazla engellemektedir.

Birçok çalışma, lipid düşürücü tedavi - özellikle statin- kullanan tip 2 DM hastalarında makrovasküler olay riskinde düşüş olduğunu göstermiştir. Bu ilaçlar, kardiyovasküler hastalıkların birincil ve ikincil korumasında etkilidir; ancak diyabeti

ve önceden kardiyovasküler hastalığı olan bireyler bu tedaviden en yüksek faydayı görmektedirler. Statin tedavisine ek olarak fibrik asit tedavisinin yararlı etkileri gösterilmiştir. HDL seviyesini yükseltir ve trigliserid seviyelerini düşürürler ve VA-HIT çalışmasında diyabetli hastalarda myokard enfarktüs riskini azalttığı gösterilmiştir.

Diyabet, koroner arter hastalıklarında olduğu gibi, inme ve serebrovasküler hastalıklarda da bağımsız bir risk faktörüdür. Tip 2 DM'li hastalar, %150-400 gibi artmış bir inme riskine sahiptir. İnme ile ilişkili mortalite gibi, inme ilişkili demans riski de diyabetli hastalarda artmıştır (96).

Periferik Arter Hastalıkları: Bu gruptaki hastalıklar; aort, koronerler, intrakraniyal arterler dışında tüm arterleri etkileyen hastalıklara denilmektedir. Tip 2 DM'li hastalarda periferik arter hastalığı riski 2 kat artmış olarak görülmektedir.

Klinik; ilerleyici arter daralmasına bağlı oluşan intermittan klaudikasyo, istirahat ağrısı, gangrenler ve ülserasyon olarak sıralanabilir.

Tedavide; sigarayı bırakma, egzersiz, glisemik kontrol sağlanması, kan basıncı kontrolü, lipid düşürücü tedavi, antiplatelet tedavisi uygulanabilir. Kanama riski yüksek olmayan hastalara rivaroksaban ve aspirin başlanılabilir. İntermittan klaudikasyo bulgusu olan hastalar mutlaka egzersiz yapmalıdır. Kronik iskemi mevcutsa revaskülarizasyon düşünülmelidir (3).

Mikrovasküler Komplikasyonlar: Tip 2 DM'nin mikrovasküler komplikasyonları retinopati, nefropati ve nöropatidir.

Diyabetik Retinopati: Diyabetin en sık görülen komplikasyonudur. Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 10.000 yeni tanı körlüğün tek başına nedeni diyabetik retinopatidir.

Retinopati veya diyabetin diğer mikrovasküler komplikasyonlarının gelişme riski, hipergliseminin süresi ve ciddiyetine bağlıdır.

Diyabetik retinopati, proliferatif (ilerleyici) veya arkaplan retinopati(diyabetik retinopatinin erken evresi) olarak ikiye ayrılabilir.

Arkaplan retinopatisi: Retinanın orta tabakasında küçük kanama odakları şeklinde kendini gösterir. Klinik olarak "nokta" şeklinde belirirler; bu nedenle sıklıkla "noktasal kanamalar" olarak adlandırılırlar. Sert eksüdalar; tipik olarak kanama odaklarının kenarında oluşan lipid birikimleri nedeniyle oluşurlar.

Mikroanevrizmalar, sıklıkla retinopatinin ilk bulgusu olarak retinada oluşan, küçük damarsal genişlemelerdir. Retina muayenesi sırasında klinik olarak kırmızı nokta olarak görülürler. Retinal ödem, mikrovasküler sızıntı nedeniyle oluşabilir ve bu, sınırlı bir kan-retina bariyerinin göstergesidir. Görünüm, grimsi retinal alanlar şeklindedir.

Proliferatif retinopati: Retinanın yüzeyinde yeni kan damarı formasyonlarının oluşumuyla karakterizedir ve vitröz kanamaya yol açabilmektedir. Retina üzerindeki beyaz (pamuklu yün noktaları) alanlar, yaklaşan proliferatif retinopatinin göstergesi olabilir. Müdahale edilmezse, görme kaybı meydana gelebilir (96).

Diyabetik retinopatinin medikal önleme ve tedavisi kan şekeri ve kan basıncının optimal kontrolü üzerinedir; diyabetik retinopatiye özel farmakolojik tedavi üzerine değildir (99). Diyabetik retinopatinin gelişmesini veya ilerlemesini önlemek, görmeyi korumak için en efektif yaklaşımdır. Hiperglisemi kontrolü komplikasyon riskini düşürebilir ancak retinopati ve diyabetin diğer komplikasyonlarının riskini tamamen ortadan kaldırmaz.

Diyabetli hastalar hipertansiyon açısından da yüksek risk altındadır; hipertansiyon da birçok epidemiyolojik çalışmada diyabetik retinopati için risk faktörüdür. Bir anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü olan lizinopril ile yapılan bir çalışmada, bu enzimin inhibisyonu veya kan basıncını düşürme, tansiyonu normal olan kişilerde bile diyabetik retinopati geliştirme riskini azaltabilir.

Serum lipitleri yükselmiş hastalar, proliferatif retinopati ve retinal sert eksüdalar ile ilişkili görme kaybı açısından yüksek risk altındadır. Hiperlipidemiyi azaltmak riski de azaltabilir (100).

Diyabetik Nefropati: Amerika Birleşik Devletleri'nde böbrek yetmezliğinin başlıca sebebidir. Diyabet tanımında, 24 saatte 500 mg'dan fazla proteinüri olarak tanımlanır; ancak bundan daha düşük derecedeki proteinüriye "mikroalbüminüri" denir. Mikroalbüminüri, albüminin idrarla atılımının 24 saatte 30-299 mg arasında olmasıdır. Tedavi edilmezse, mikroalbüminürisi olan diyabet hastalarında proteinüriye ilerleme olur ve bunun sonucunda aşikar diyabetik nefropati oluşur. Bu ilerleme hem tip 1, hem tip 2 DM hastalarında görülebilir. Tip 2 DM hastalarının %7'sinde diyabet tanısı koyulduğunda mikroalbüminüri mevcuttur (101).

Diyabetik nefropatide böbrekte oluşan patolojik değişiklikler; glomeruler bazal membran kalınlığında artma, mikroanevrizma formasyonu, mezengial nodül formasyonu (*Kimmelsteil- Wilson nodülleri*) gibi değişikliklerdir.

Diyabetik nefropatinin ilk tedavisi, diğer komplikasyonlarda olduğu gibi, önlemektir. Diyabetin diğer mikrovasküler komplikasyonları gibi, diyabetik nefropati gelişme riskiyle glukoz kontrolü (HbA1C ile ölçülen) arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Hastalar, diyabetik nefropatiyi önlemek için erişilebilen en düşük glukoz kontrol seviyesi ile tedavi edilmelidir (96). ACE inhibitörleri ile tedavi edilen tip 2 DM hastalarında nefropati ve kardiyovasküler riskin azaldığı gösterilmiştir. ACE inhibitörleri ve ARB'lerin mikroalbüminürisi olan tip 2 DM hastalarında makroalbüminüriye ilerleme riskini %60-70'e kadar azalttığı gösterilmiştir. Bu ilaçlar; diyabet hastalarında hipertansiyon bulunmadığı durumlarda bile mikroalbüminüride ilk uygulanması gereken tedavidir (101).

Makroalbüminürisi olan hastalar, hipertansiyon kontrolünden fayda görmektedirler. ACE inhibitörü veya ARB'ler ile tedavi edilen hastalarda, yine kan basıncı düşürücü etkiden bağımsız olarak böbrek yetmezliğine ilerleme riski azalır.

ACE inhibitörleri ve ARB'ler kombine kullanıldıklarında da böbrek koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu ilaçlarla, özellikle kombine şekilde tedavi edilen hastalarda kreatinin başta artabilir ve hastalar hiperpotasemi açısından yakın takip edilmelidir (96).

Diyabetik Nöropati: Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından; "diğer sebepler dışlandığında tip 2 DM hastalarında periferal sinir fonksiyon bozukluğu semptom/bulgularının bulunması" şeklinde tanımlanmıştır (102). Diğer mikrovasküler komplikasyonlarda olduğu gibi, nöropatide de hipergliseminin süresi ve ciddiyetine bağlı olarak değişmektedir; bazı hastalarda böyle genetik komplikasyonlar geliştirmeye zemin hazırlayacak genetik yatkınlıklar bulunabilmektedir.

Diyabetteki periferal nöropati; duyusal, fokal/multifokal ve otonomik olarak farklı biçimlerde görülebilmektedir. Diyabetik nöropatinin sonucu olarak oluşan ayak yaraları ve ülserleri, %80'den fazla ayak ampütasyonun sebebidir.

Kronik sensorimotor distal simetrik polinöropati, diyabetteki nöropatinin en sık görülen şeklidir. Tipik olarak hastalar; yanma, karıncalanma, "elektrik

çarpıyormuşçasına" ağrıdan şikayet ederler; ancak bazen sadece basit bir uyuşma da hisedebilmektedirler. Ağrı hisseden hastalarda, gece ağrı daha kötü seyredebilir. Hafif uyuşma tarifleyen hastalar, ağrısız ayak ülserleri ile başvurabilirler; bu yüzden semptomların azlığı veya olmaması diyabetik nöropatiyi ekarte ettirmez.

Fizik muayenede duyu kaybı; hafif dokunma, vibrasyon ve sıcaklık muayenesi ile ortaya çıkmaktadır. Periferik duyu testlerinden birden fazlasındaki anormallik, nöropatiyi tespit etmede %87'den fazla duyarlılığa sahiptir. Bununla beraber, hastalarda tipik olarak ayak bileği refleksi kaybolmuştur.

Saf duyusal nöropati, nispeten daha nadirdir ve kötü glisemik kontrol veya diyabet kontrolündeki dalgalanmalardan kaynaklanmaktadır. Motor nöropati bulguları olmadan sadece duyu bulguları mevcuttur. Semptomlar tipik olarak geceleri en belirgin şekilde ortaya çıkmaktadır.

Mononöropati tipik olarak ani başlangıçlıdır, neredeyse tüm sinirleri etkileyebilir; ancak en sık median, ulnar ve radial sinir etkilenmektedir. Diyabetik amyotrofi, diyabetik nöropatinin bir belirtisi olabilir ve genellikle büyük uyluk kaslarında ciddi derecede ağrı, kas güçsüzlüğü ve atrofisi ile kendini göstermektedir.

Diyabetik otonomik nöropati, hastalarda belirgin morbidite ve mortalite sebebidir. Nörolojik fonksiyon bozukluğu birçok organ ve sistemde; gastroparezi, kabızlık, ishal, anhidroz, mesane disfonksiyonu, erektil disfonksiyon, egzersiz intoleransı, istirahat taşikardisi, sessiz iskemi ve ani kardiyak ölüme kadar giden tabloyla kendini göstermektedir (103). Kardiyovasküler disfonksiyonda sessiz miyokard enfarktüsü ve mortalite riski artmıştır (104).

Diyabetik nöropatinin, semptomlarını tedavi edebilecek ilaçlar mevcut olmasına rağmen, spesifik bir tedavisi yoktur. Yapılması gereken ilk tedavi basamağı, semptomları kontrol altında tutmak ve glisemik kontrolü iyi sağlayarak nöropatinin kötüleşmesini önlemektir (96).

2.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB)

Anksiyete bozuklukları, Amerika Birleşik Devletleri'nde madde bağımlılığını da içeren hastalıklardan farklı olarak en sık görülen psikiyatrik bozukluktur. Genellikle 25 yaşından önce başlar ve erkeklerde insidans,

kadınlardakinin yarısı kadardır. Tedavi edilmeyen tipik seyri kronik, remisyon oranı düşük ve orta derecede tekrarlayan bir hastalıktır (105).

2.2.1. Risk Faktörleri

Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) risk faktörleri; ailede YAB öyküsü, stres artışı ve fiziksel/duygusal travma öyküsüdür (106, 107). Sigara ile anksiyete arasında da ilişki olduğu bulunmuştur; ağır sigara içen gençlerde, içmeyenlere oranla YAB riskinin 5-6 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (108). Sinirlilik ve sosyal huzursuzluk gibi kişisel özellikler de nikotin bağımlılığı ve anksiyeteye yatkınlaştırıcı faktörler olabilmektedir. Tıbbi hastalıklar da sıklıkla anksiyeteyle ilişkilidir. Örneğin; YAB diyabetli hastaların %14'ünde görülmektedir (105).

2.2.2. Tanı

YAB olan hastalarda genellikle fiziksel semptomlar mevcuttur; bu semptomları anksiyeteyle ilişkili tıbbi hastalıklardan ayırt etmek zor olabilmektedir (105, 109). Anskiyetenin tıbbi bir hastalığın semptomlarından olduğunu gösteren durumlar; 35 yaşından sonra başlaması, kişisel veya ailesel anksiyete öyküsü olmayışı, stresle artma olmaması, anksiyete arttırıcı durumlardan kaçınma durumu olmaması ve anksiyolitik tedaviye yanıtın zayıf olmasıdır (105).

YAB olan hastaları değerlendirirken hekimler; kardiyak, pulmoner, nörolojik, endokrin hastalıklar; kokain veya kafein gibi stimulan ilaç kullanımı; alkol, opiat ve benzodiyazepin gibi ilaç çekilme durumları; kortikosteroid, sempatomimetik ve ginseng gibi bitkisel olan reçeteli veya reçetesiz ilaçlar gibi durumları göz önünde bulundurmalıdır (109, 110).

YAB tanısını koymadan önce hekimler; anksiyetenin diğer medikal sebeplerini dışlamak amacıyla anamnez ve fizik muayene yapmalıdır. Klinik duruma göre laboratuvar testlerine karar verilmelidir (105).

YAB olarak yanlış teşhis koyulmuş diğer psikiyatrik bozukluklar da değerlendirilmelidir. YAB; en az altı aydır bulunan kaygı durumu olarak tanımlanırken panik bozukluk; takip eden daha fazla atak geçirme ile ilgili en az 1 ay süren kalıcı anksiyetenin izlediği tekrarlı panik ataklar ile karakterizedir. Obsesif-kompulsif bozukluk intrüzif düşünceler ve ritüelleşmiş hareketler ile kendini gösterir; travma sonrası stres bozukluğu kaçınmacı ve aşırı dürtüsel; sosyal fobi sosyal

durumların eşlik ettiği beklentisel anksiyete; somatizasyon ise altta yatan hastalık olmadan veya hastalıkla orantısız şekilde fiziksel semptomların gelişmesidir (105).

2.2.3. Tedavi

Farmakolojik Tedavi: Depresyon, sıklıkla YAB ile ilişkili olduğundan, ileri evrede medikal tedavide birincil olarak antidepresanlar kullanılmaktadır.

Farmakolojik tedavide kullanılan ajanlar şunlardır:

- Trisiklik antidepresanlar
- Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI)
- Serotonin- norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI)
- Benzodiazepin dışı anksiyolitik tedaviler (Buspiron)
- Benzodiazepinler (105).

Psikoterapi: Anksiyete için en yaygın kullanılan psikoterapi biçimi bilişsel davranışçı terapidir (111). Anksiyete uyandıran düşüncelerin yerine pozitif düşünceleri koymayı öğreten bu terapi, haftalık aralıklarla 6-12 kez uygulanan bireysel seanslardan oluşmaktadır. Hastalar düşünce ve duygularını günlüklere kaydederler; anksiyete hissetikleri durumları ve anksiyeteyi azaltıp rahatlatan davranışları not ederler (105). Bir randomize kontrollü çalışmada, hasta grubundaki bilişsel davranışçı terapi alan %32 kişinin 3 ay içerisinde, %42 kişinin 6 ay içerisinde klinik olarak anlamlı iyileşme gösterdiği; kontrol grubundaki kişilerin hiçbirinin 3 ay içerisinde anlamlı iyileşme göstermediği görülmüştür (112).

Bilişsel davranışçı terapiye bir alternatif, hastanın kas ve mental rahatlamasını sağlaması için rahatlatıcı durumları hayal ettiği uygulamalı gevşeme terapisidir. Bilişsel davranışçı terapi ve uygulamalı gevşeme terapisini karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışmada bir yıldaki iyileştirme oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (113).

2.2.4. Tip 2 DM ve Anksiyete

Diyabet hastaları, depresyon ve anksiyeteden genel populasyonun neredeyse 2 katı kadar muzdariptir (114). Yapılan bir çalışmada, diyabet hastalarının %14'ünde YAB, %40'ında ise anksiyete düzeylerinde artış saptanmıştır (115). Anksiyete, tip 2 diyabet riskini hem biyolojik hem de davranışsal yollardan arttırabilir. Anksiyete,

insülin direncinin de başlamasına neden olan hipotalamo-hipofizer-adrenal aks disregülasyonuyla ilişkilidir (116). Strine ve ark. çalışmasında gösterildiği gibi sigara, fiziksel inaktivite, obezite ve ağır içki alışkanlığı hayat boyu anksiyetenin ortaya çıkmasında anlamlı risk faktörleridir; bu faktörler aynı zamanda diyabet riskini de arttırmaktadır (117, 118).

Spesifik olmayan anksiyete semptomları, YAB ve sosyal fobi gibi anksiyetenin patolojik formları ile tip 2 diyabet ilişkisi komplekstir. Hafif anksiyete semptomları yaklaşım odaklı başa çıkma davranışlarını arttırabilir; ancak daha ciddi formlar, diyabet riskini azaltmak için sağlık davranışlarını değiştirme çabalarına zarar verebilir. Aynı zamanda diyabet bakımındaki öz yönetim davranışlarının kendileri de stres ve anksiyete sebebi olabilir (119-121). Engum ve ark. 2007'de yaptığı bir çalışmada anksiyete semptomları tip 2 diyabet başlama riski için anlamlı faktörler olarak bulunmuştur; ancak bu çalışma anksiyete ve depresyon semptomlarını Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği'ni kullanarak beraber değerlendirmiş ve anksiyetenin bağımsız olarak tip 2 diyabet riski üzerindeki etkisini göstermemektedir (122). Farklı çalışmalarda, anksiyetenin tip 2 diyabet gelişme riskiyle anlamlı ilişkisi olmadığı saptanmıştır. 2009'da yapılan bir kesitsel çalışmada, Hildrum ve ark. anksiyetenin tip 2 diyabetin prevalansı ile bağlantılı olmadığını göstermişlerdir (116). Herrmans ve ark. ise klinik anksiyete bozukluklarının kontrol grubuna göre diyabetli kişilerde göreceli olarak daha az yaygın olduğunu göstermişlerdir (123). Hildrum ve ark. bu bulguyu doğrulamışlardır; anksiyete semptomları, metabolik sendrom olmayan kişilerde (%10,8) olanlara göre(%8,3) daha fazla oranda bulunmuştur (116).

Anksiyete ve diyabet komplikasyonları arasındaki ilişki de açık değildir. Khan Khuwaja 2009'da yapılan bir çalışmada, anksiyeteye sahip hastaların diyabet özbakımı ile ilgili önerilere uyumunun az olduğunu, fiziksel olarak inaktif kalma ve sigara içmeye daha yatkın olduklarını, diyabet kontrollerinin azaldığını ve komplikasyon risklerinde artış olduğunu göstermiştir (116). Anksiyete ile artmış tip 2 diyabet riskinin bağlantılı olup olmadığı belli değildir; ayrıca anksiyetenin tip 2 diyabetin sağlıklı yönetimini desteklediğine dair belirgin kanıt yoktur (117, 124).

2.3. Normal Uyku Fizyolojisi ve Uyku Bozuklukları

2.3.1. Normal Uyku Fizyolojisi

Uyku; uyaranlara azalmış cevap, geri dönüşlü, minimal hareket, türe özel stereotipik postür ve türe özel diurnal ritm ve süreyle karakterize bir durumdur (125).

Uykunun REM (Rapid Eye Movements- hızlı göz hareketleri) ve NREM (non-Rapid Eye Movements- hızlı olmayan göz hareketleri) olmak üzere iki evresi bulunmaktadır. REM uykusu desenkronize veya aktif uyku olarak da tanımlanır; göz küresinin hızlı hareketleri ve solunum ve göz kasları dışındaki diğer kaslarda atoni vardır. EEG'de düşük voltaj ve hızlı aktivite vardır; bu da kortikal aktivasyonun göstergesidir (126). REM uykusu toplam uykunun %20-30'unu oluşturmaktadır. Kalp atım hızı ve metabolizma artmıştır. Beyin metabolizması da artar; beyin dalgaları düşük amplitüd ve karışık frekans göstermektedir (127). REM evresi, uyku başlangıcından yaklaşık 90 dakika sonra başlamaktadır. Sonrasında ise 90 dakika aralıklarla tüm uykuda 3-5 kez REM evresi bulunmaktadır (128).

NREM uykusu, uykunun geri kalan %70-80'ini oluşturmaktadır. NREM uykusundaki EEG değişiklikleri, yüzeyel uyku dönemi olan 1. ve 2. evre ile derin uyku dönemi olan 3. ve 4. evre olarak ayrılmıştır (128). REM uykusunun tersine; göz hareketleri ve kas tonusu azalmış, nabız ve solunum yavaşlamıştır. EEG'de yüksek amplitüdlü yavaş dalgalar ve iğcikler mevcuttur. Genellikle uykunun ilk 1/3'lük kısmında derin uyku, son 1/3'lük kısmında ise REM uykusu baskın olarak görülmektedir (126, 128).

2.3.2. Uyku Bozuklukları

İnsomnia: Kullanılan tanı kriterlerine bağlı olarak %10-15 oranında en sık görülen uyku bozukluğudur (129). İnsomnia, hem gece hem gündüz semptomlarıyla karakterize bir durumdur. Bireylerde uyku kalitesi ve süresiyle ilgili memnuniyetsizlik vardır ve yatma vaktinde uykuya dalamama, sık ve uzun süreli uyanma ve sabah erkenden uyanıp tekrar uykuya dalamama hali mevcuttur (130).

İnsomnianın gece semptomları şunlardır:

- Gece uykuya dalmakta zorlanma, (uyku başlangıcı insomniası)

- Sık veya uzamış uyanma, (uyku sürdürülebilirlik insomniası)
- Sabah erkenden uyanma. (geç insomnia)

İnsomnianın gündüz semptomları şunlardır:

- Yorgunluk ve düşük enerji,
- Bozulmuş dikkat, konsantrasyon veya hafıza,
- Ruh hali değişiklikleri,
- Akademik veya mesleki işlerde zorlanma (130).

İnsomnia semptomları zamanla artıp azalmaktadır; insomnia tanı kriterlerini karşılayan ciddi semptomu olan %50 hasta kronik seyirlidir (131). Uykuyu sürdürmedeki zorluk, insomnianın en sık semptomudur, hastaların %61'ini etkiler; sabah erken uyanma %52 oranda hastayı etkileyerek ikinci sıradaki semptomdur; uykuya dalmada zorluk ise insomnia hastalarının %38'ini etkiler. İnsomnia hastalarının yaklaşık yarısında bu semptomların iki veya daha fazlası bulunmaktadır (132).

İnsomnia şiddetini ölçmek için genellikle 30 dakika kuralı kullanılmaktadır: uykuya 30 dakikadan fazla sürede dalma, uyku başlangıcından sonra 30 dakikadan fazla uyanık kalma, istenen uyanma süresinden 30 dakikadan önce ve 6.5 saat süre uyumadan uyanma şeklindedir (130).

İnsomnia kadınlarda, erkeklerden daha yaygın olarak görülür, vardiyalı çalışan ve engelli bireylerde daha sıktır. Yaşlı hastalar insomniayı bildirmekte genç hastalardan daha eğilimli olsalar da, gerçek insomnia tanısı gençlerde yaşlılardan daha sıktır; çünkü uykusuzluğun gündüz fonksiyonuna etkisi yaşlılarda daha az dramatik görünmektedir. İnsomnia hastalarının yaklaşık %50'sinde major depresyon gibi duygudurum bozuklukları; yaygın anksiyete bozukluğu veya travma sonrası stres bozukluğu gibi anksiyete bozuklukları oalrak başka psikiyatrik hastalıklar da bulunmaktadır. Çeşitli tıbbi hastalıklar da insomniayla ilişkilidir; özellikle nefes darlığı, noktüri, ağrı, gastrointestinal rahatsızlık ve hareketlilikte sınırlamaya neden olan durumlar bu gruptadır. İnsomnia ile özellikle eşlik eden 6 saatten az süren uyku süresiyle; artmış akut miyokard enfarktüsü ve koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabetes mellitus ve ölüm riski arasında ilişki mevcuttur.

İnsomnia tedavisinde farmakolojik tedavi ve bilişsel davranışçı terapi (BDT) kullanılmaktadır.

Farmakolojik tedavide benzodiazepin reseptör agonistleri, antidepresanlar ve suvoreksant, ramelteon, gabapentin gibi ajanlar kullanılmaktadır (129).

Bilişsel davranışçı terapi, tüm insomnia hastaları için ilk etapta önerilen terapi şeklidir (133, 134). BDT, grup halinde veya bireysel olarak ayarlanıp 6-8 seans olarak uygulanmaktadır. Başka semptomu olmayan insomnia hastalarının olduğu randomize kontrollü çalışmaların meta analizinde; BDT'nin uyku başlangıç süresi, uyku başlangıcından sonra uyanık kalma süresi üzerinde anlamlı etkisi olduğu gösterilmiştir ancak toplam uyku süresine faydalı etkisi az bulunmuştur (129).

Narkolepsi: Kronik uykusuzluğun en sık sebeplerinden olan narkolepsi, 2000 kişiden 1'ini etkilemektedir. Narkolepsinin bu sıklığına rağmen, semptom başlangıcından tanı konulmasına kadar geçen süre 5 ila 15 yıl arasıdır ve narkolepsiden etkilenen bireylerin yarısı tanı konulmamış şekilde kalabilmektedir (135).

Narkolepsi 10 ile 20 yaşlar arasında ani başlayan ancak kademeli olarak da başlayabilen, sürekli gündüz uyku halidir. Birçok narkolepsi hastasında uyku hali ciddidir ve okulda, işte ve örneğin film izleme gibi aktiviteler sırasında uyanık ve odaklı kalmakta sorun yaşamaktadırlar. Narkolepsi tanısı sıklıkla okul başarısında azalma, iş performasında azalma veya motorlu taşıt kazası gibi ciddi sorunlar meydana geldiğinde konulmaktadır. Narkolepsi hastaları gece uykusunu yeterli düzeyde almış olsalar da gündüzleri uyku hali devam etmektedir. Bu hastalar gece uykusundan veya kısa bir kestirmeden sonra tazelenmiş şekilde uyanırlar; ancak 1-2 saat sonra uykululuk hali özellikle hareketsiz oldukları zamanlarda tekrar başlar.

Narkolepsi aynı zamanda REM uykusu düzensizliği ile karakterizedir. Normalde REM uykusu sadece olağan uyku periyodunda ortaya çıkar; ancak narkolepsi hastalarında günün her saatinde olabilir ve REM uykusunun klasik ögeleri tuhaf ara durumlar oluşturarak uyanıklıkla iç içe geçmektedir (136).

Ani REM uykusu ataklarının en dramatik olanı (katapleksi), istemli kasların kısmi veya tamamen paralizisidir. Bu paraliziler pozitif veya negatif duygudurum değişiklikleri sonucu oluşabilir. Paralizi genellikle birkaç saniye içinde oluşur; ilk olarak yüz ve boyun kaslarını etkiler, nefes ile ilgili kaslar korunmuş olmasına

rağmen gövde ve ekstremite kasları da sonrasında etkilenir. Paraliziler ve REM uykusuna özgü tipik rüyalar uykuda da gözlenebilmektedir. Uyku paralizisi (felci) katapleksiye benzer, ancak uykudan uyanırken kendiliğinden ya da bazen kişi uykuya dalarken oluşabilir (137).

Narkolepsi sıklıkla farklı tedaviler gerektiren ek tıbbi problemler de ortaya çıkmasına sebep olabilmektedir. Bu hastalar günün çoğunda uykulu olsalar da, geceleri uykuları bölünmüştür ve bazen uyumalarını sağlayacak ilaçlar almaları gerekebilir (138). Bu hastalar ayrıca kilo almaya da yatkındır; narkolepsinin başlangıcında çocuklarda 9 ila 18 kg arasında kütle artışı ve muhtemelen düşük metabolik hıza bağlı olarak yetişkinlerde vücut kitle indeksinde %15 kadar artış olabilmektedir. Narkolepsi hastalarında, uyku apnesi, nokturnal myoklonus, uyurgezerlik ve REM uykusu davranış bozukluğu gibi uyku bozuklukları, nakolepsi hastası olmayanlara göre daha sık görülmektedir (139).

Tanı genellikle klinik ile konulur; ancak tanıyı doğrulamak için, gece uykusu polisomnografisini takiben ertesi gün çoklu uyku latansı testi uygulanması gereklidir. Gece uykusu çalışması, gündüz uykululuk halinin diğer sebeplerini dışlamaya yardımcı olmaktadır; narkolepsi hastalarında bölünmüş ve uyku, bununla beraber REM uykusuna erken geçme (uykuya daldıktan sonra 15 dakikadan kısa bir süre içinde) görülebilir. Çoklu uyku latansı testinde narkolepsili hastalar genellikle 8 dakikadan az sürede uykuya dalarlar; bu süre hastalık olmayanlarda genellikle 15 dakikadan daha fazladır. Ayrıca narkolepsi hastalığı olmayanların gündüz uykusunda REM dönemi olmazken, narkolepsili hastalar gündüz uykularının en az 2'sinde REM dönemi yaşamaktadırlar.

Narkolepsi tedavisinde davranışsal terapi ve farmakolojik ajanlar beraber kullanılmaktadır. Fazla gündüz uykusu için kullanılan farmakolojik ajanlar modafinil, metilfenidat, dekstroamfetamin, amfetamin-dekstroamfetamin, sodyum oksibat; katapleksi için kullanılan ajanlar ise venlafaksin, fluoksetin, sodyum oksibat ve klomipramindir (136).

2.3.3. Tip 2 DM ve Uyku Bozuklukları

Tip 2 DM'li hastalar, uyku rahatsızlık semptomları yaşama açısından genel populasyondan daha fazla risk altındadır, diyabetin kendisi veya hastalık sürecinde

oluşan komplikasyonlar bunun sebebi olabilir (140). Son zamanlarda diyabet bakımındaki diyet, egzersiz ve ilaç tedavisi şeklindeki üç ana unsura ek olarak uyku bakımı da önem kazanmaya başlamaktadır. Diyabet kontrolü sağlamaya çalışan hastalarda uyku bakımı büyük önem arz etmektedir (141). Bununla beraber bozulmuş uyku, gündüz uykusuna neden olur ve bu durum, tip 2 diyabet hastalarında azalmış diyabet öz yönetimi ile ilişkili bulunmuştur (142). Kötü uyku sabah kortizolünün düzeyini arttırır, insülin duyarlılığında azalmaya sebep olur. Uykunun azalması, iştah baskılayıcı hormon olan leptinin azalmasına ve iştahı arttırıcı hormon olan ghrelin hormonu seviyesinin yükselmesine neden olmaktadır (141). Düzensiz uykunun yeme alışkanlıklarında da değişikliğe neden olduğu; bu durumun da gece yemek yeme sıklığının artmasına, uyku saatlerinin düzensiz olması nedeniyle kahvaltıyı atlama gibi yeme davranışlarına bağlı olarak glukoz metabolizmasını kötü olarak etkilediğini, obezite insidansını arttırdığı ve tip 2 diyabet patofizyolojisinde rolü olduğu belirtilmektedir (143). Uykuyu kısıtlamak, enerji dengesini değiştirir ve artmış iştahtan dolayı kilo alımı meydana gelir; kilo alımı belirgin olduğunda ise diyabet riskine ilerleyen insülin direnci oluşmaktadır. Diğer taraftan insülindeki azalma sonucu glukoz, kötü uyku kalitesi ile sonuçlanan sempatik aktivasyona ve parasempatik inhibisyona neden olur.

Tip 2 diyabetes mellitus ve uyku arasındaki ilişki değerlendirilirken uykunun hem kalitesi hem de miktarı çok önemlidir. Uyku kalitesi, HbA1C değerinin anlamlı bir belirtecidir (141).

Uyku kalitesinde bozulma ve fazla uyuma, glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda, toplam uyku süresinin yeterli olmasına rağmen uyku kalitesinin; bozulmuş glukoz toleransı, glukoz metabolizması ve insülin direnci ile ilgili olduğu gösterilmiştir (144, 145). Uyku ile ilgili bir çalışmada, kısa veya uzun uyku süresinin artmış tip 2 diyabet riski ile ilgili olduğunu; başka bir çalışmada ise altı saatten az veya 9 saatten fazla süren uykunun tip 2 diyabet riskini arttırdığını gösterilmiştir (146).

Vgontzas ve ark. yaptığı bir çalışmada, insomnianın tip 2 DM gelişiminde anlamlı risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Kötü uyku, tip 2 DM gelişimi için zayıf bir risk faktörü olarak bulunmuştur. 5-6 saatlik uyku süresi de, tip 2 DM gelişiminde zayıf bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Hem insomniası hem de uyku süresi

kısa olan kişilerde bu etmenler sinerjistik etki göstererek tip 2 DM gelişme riskini arttırmaktadır. İnsomnia varlığı ve uyku süresinin 5 saat veya daha kısa oluşunun, bu faktörler olmayan gruba göre tip 2 DM gelişme riskini %300 arttırdığı gözlemlenmiştir. Ayrıca, kötü insomniası olan ve objektif uyku süresi 5 ila 6 saat arasında sınırlı olan kişilerde tip 2 DM gelişme riskinin yaklaşık %200 arttığı görülmüştür (147).

Farklı çalışmalardaki bulgulara göre; kadın cinsiyet, düşük gelir, uzun hastalık süresi, kötü glisemik kontrol ve hipertansiyon varlığı tip 2 DM'li hastalarda uyku kalitesini kötüleştirmektedir (140).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Evreni

Çalışmamız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.12.2019 tarih ve 03 sayılı onayından sonra, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye polikliniğine başvuran 18 yaş üzeri yeni veya eski tanı tip 2 DM tanısı olan gönüllü, 47 erkek (%45.2) ve 57 kadın (%54.8) toplam 104 hasta üzerinde 1 Ocak 2020 - 1 Ocak 2021 tarihleri arasında uygulanmıştır.

3.2. Veri Toplama Aşaması

Araştırma tip 2 DM'li hastaların anksiyete düzeyleri ve uyku kalitelerini saptayarak, anksiyeteye neden olan ve uyku kalitelerini düşüren etmenleri saptamayı amaçlamaktadır. Tip 2 DM'li 104 hastada yüz yüze anket tekniği kullanılarak uygulanmıştır. Verilerin toplanmasında kullanılan anket formu, araştırmacı tarafından literatür taraması yapılarak oluşturulmuştur. Anket formunda araştırma ile ilgili olabileceği düşünülen, bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durum, gelir düzeyi, eğitim durumu, ikamet yeri, sosyal güvence, meslek, boy, kilo, vücut kitle indeksi, sigara ve alkol alışkanlıkları ile ilgili bilgileri demografik bilgi formu aracılığıyla toplanmıştır. Kaç yıldır tip 2 DM hastası oldukları, hastalık ile ilgili eğitim ve düzenli tedavi alma durumları, düzenli kontrole gitme durumları, hangi tedavi yöntemini/yöntemlerini kullandıkları, kullandıkları ilaçların isimlerini bilme ve ilaçları düzenli kullanıp kullanmama durumları ve ek hastalık varlığı ile ilgili bilgileri ise tip 2 DM verileri başlığı altında toplanmıştır. Daha önce psikiyatrik/psikolojik destek alım durumları, tip 2 DM nedenli destek alma ihtiyacı hissedip hissetmeme durumları, tip 2 DM tanısı konulduktan sonraki dönemde psikiyatrik/psikolojik destek almış olma durumları ve şu an psikiyatrik/psikolojik destek alma durumları ise psikiyatrik veriler başlığı altındaki sorular aracılığıyla toplanmıştır. Bireylerin anksiyete düzeylerini ölçmek için somatik belirtiler ve subjektif kaygı şeklinde 2 alt grup ve toplam 21 sorudan oluşan Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) kullanılmıştır. Aaron Beck tarafından 1961 yılında geliştirilmiş olup ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ulusoy, Şahin ve Erkmen tarafından 1998 yılında yapılmış; iç tutarlılık oranı 0,93 madde, toplam güvenilirlik testi ise 0,2

ile 0,72 arasında hesaplanmıştır. Ulusoy ölçeğin ilk geçerlilik ve güvenilirlik çalışmalarını yürütmüştür (test-tekrar test güvenilirlik katsayısı r=0,57). Çalışmadan çıkan sonuçlar doğrultusunda anksiyete derecelendirme ve tedavi izleme çalışmalarında güvenli kullanılabileceğini belirtilmiştir (148, 149). Beck Anksiyete Ölçeği bireyin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını değerlendirmeyi amaçlamaktadır. 21 maddeden oluşan ölçek 0-3 arası puanlanan likert tipi bir kendini değerlendirme envanteridir. Toplam puanın yüksekliği veya alçaklığı kişinin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını göstermektedir. Uyku kalitelerini ölçmek için ise Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) kullanılmıştır. Buysse ve arkadaşları (1989) tarafından geliştirilmiş olan Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi'nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır (150). İndeks toplam 24 soru içermektedir. Bu sorulardan 19 tanesi kendini değerlendirme sorusu olup, beş tanesi (11.maddedeki beş soru) kişinin eşi, partneri ya da aynı odada birlikte uyuduğu oda arkadaşı tarafından yanıtlanmaktadır. İndeks puanlanırken bu beş soru puanlamaya dahil edilmez. Puanlanan 18 madde yedi bileşen puanı şeklinde gruplandırılır. Yedi bileşen; öznel uyku kalitesi, uyku latansı (gecikmesi), uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğu olmak üzere gruplandırılmıştır. Her bir madde 0-3 puan üzerinden değerlendirilmektedir ve 7 bileşen puanının toplamı, toplam PUKİ puanını oluşturmaktadır (Tablo 3.1). Bu şekliyle indeksten 0-21 arasında puan alınmaktadır. Alınan puanın yüksek oluşu uyku kalitesinin kötü olduğunu göstermektedir. Toplam PUKİ puanının 5 ve 5'ten küçük olması "iyi uyku kalitesi"ni, 5'ten yüksek olması ise "kötü uyku kalitesi"ni göstermektedir (151).

Tablo 3.1. PUKİ Puanlaması - Buysse ve ark. (150) alınmıştır.

PUKİ Bileşenleri	Puanlaması
Bileşen 1. öznel uyku kalitesi	6.soru ile hesaplanır
Bileşen 2. uyku latansı (gecikmesi)	2.soru ve 5a ile hesaplanır 2. soru: <15 dk:0, 16-30dk:1, 31-60 dk:2, >60 dk:3 puandır. 5a: 0:0, 1-2:1, 3-4:2, 5-6:3 puandır. 2.soru+5a=0 ise 0 puan 2.soru+5a=1-2 ise 1 puan 2.soru+5a=3-4 ise 2 puan 2.soru+5a=5-6 ise 3 puan

Tablo 3.1. Devam - PUKİ Puanlaması

Bileşen 3. uyku süresi	4.soru ile hesaplanır >7 saat= 0 puan 6-7 saat= 1 puan 5-6 saat= 2 puan <5 saat= 3 puan
Bileşen 4. alışılmış uyku etkinliği	1.soru, 3.soru ve 4.soru ile hesaplanır Formül: Soru 4*100/Soru 1-Soru 3 >%85: 0, %75-84: 1, %65-74:2, <%65: 3 puandır.
Bileşen 5. uyku bozukluğu	5b, 5c, 5d, 5e, 5f, 5g, 5h, 5i ve 5j ile hesaplanır. 5b-j arası toplamı= 0 ise 0 puan 5b-j arası toplamı= 1-9 ise 1 puan 5b-j arası toplamı= 10-18 ise 2 puan 5b-j arası toplamı= 19-21 ise 3 puan
Bileşen 6. uyku ilacı kullanımı	7.soru ile hesaplanır
Bileşen 7. gündüz işlev bozukluğu	8.soru ve 9.soru ile hesaplanır 8.soru+9.soru=0 ise 0 puan 8.soru+9.soru=1-2 ise 1 puan 8.soru+9.soru=3-4 ise 2 puan 8.soru+9.soru=5-6 ise 3 puan

3.3. Kullanılan Yöntemler

Çalışma, kesitsel tipte araştırma olarak yapılmıştır. Kesitsel tipte olması nedeniyle, veri toplama tarih aralığında çalışmaya dahil olma kriterlerini taşıyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm bireyler bu araştırmaya dahil edilmiştir.

3.4. Verilerin Analizi

Araştırmada elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla Kolmogorov Smirnov normallik testi kullanılmıştır. Kolmogorov Smirnov testi için kabul edilen genel hipotez ise "veriler normal dağılım göstermektedir" şeklindedir. Bu hipoteze göre "p" değeri 0,05 değerinden büyük görülürse verilerin normal dağıldığı kabul edilir eğer küçük ise normal dağılım olmadığı kabul edilir. Buna göre Kolmogorov Simirnov testlerinin sonucuna göre normal dağılımda olan değişkenler için parametrik olan T-test ve Anova testleri uygulanırken, normal dağılım göstermeyen değişkenler için parametrik testlerin non-parametrik karşılıkları olan Mann-Whitney-U ve Kruskal Wallis testleri

kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler belirlenirken, değişkenler normal dağılım göstermediği için Spearman rank korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. Kategorik değişkenlerin aralarındaki ilişkiyi anlamak adına ki-kare testine başvurulmuştur. Hesaplamalarda ve yorumlamalarda anlamlılık değeri "p" 0,05 olarak kabul edilmiştir. Tüm hesaplamalar ve analizler SPSS v 21 (IBM corb) istatistik programı ile yapılmıştır.

4. BULGULAR

Hastaların cinsiyetleri, medeni durumları, gelir düzeyleri, eğitim durumları, ikamet yerleri, sosyal güvenceleri ve mesleklerine ait bilgiler Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Demografik Veri Tablosu

DemografikDeğişkenler		Sayı **(n)**	Yüzde **(%)**
Cinsiyet	Erkek	47	45.2
	Kadın	57	54.8
		104	100
Medeni Durum	Evli	93	89.4
	Bekar	11	10.6
		104	100
Gelir Düzeyi	0--2058	47	45.2
	2059≤6706	48	46.2
	6707≤	9	8.7
		104	100
Eğitim Durumu	Okur yazar değil	2	1.9
	Okur yazar	13	12.5
	İlk Öğretim	23	22.1
	Orta Öğretim	6	5.8
	Lise	35	33.7
	Üniversite	25	24
		104	100
İkamet Yeri	İl Merkezi	62	59.6
	İlçe	23	22.1
	Kasaba	2	1.9
	Köy	17	16.3
		104	100
Sosyal Güvence	Var	89	85.6
	Yok	15	14.4
		104	100

Tablo 4.1. Devam - Demografik Veri Tablosu

	İşçi	5	4.8
	Devlet Memuru	16	15.4
	Emekli	25	24
Meslek	Özel Sektör	22	21.2
	Çalışmıyor	31	29.8
	Çiftçi	5	4.8
		104	100

Çalışmaya katılan hastaların 47'si (%45.2) erkek, 57'si (%54.8) kadındır. Katılan toplam 104 hastanın yaş ortalaması 55.95±11.36'dır. Katılımcıların en küçüğü 27, en büyüğü ise 82 yaşındadır.

Katılımcıların 93'ü (%89.4) evli iken, 11'i (%10.6) bekardır.

Katılımcılardan gelir düzeyi 0-2058 tl arası olanlar 47 (%45.2) kişi, 2058-6706 tl arası olanlar 48 (%46.2) kişi, 6707 tl ve üzeri olanlar ise 9 (8.7) kişidir. Gelir düzeyi kategorilendirilmesi 2019 Ekim ayındaki açlık ve yoksulluk sınırına göre yapılmıştır.

Katılımcılardan 2 (%1.9) kişi okuryazar değil, 13 (%12.5) kişi okuryazar, 23 (%22.1) kişi ilkokul mezunu, 6 (%5.8) kişi ortaokul mezunu, 35 (%33.7) kişi lise mezunu, 25 (%24) kişi de üniversite mezunudur.

Çalışmaya katılan hastaların 62'si (%59.6) il merkezinde, 23'ü (%22.1) ilçede, 2'si (%1.9) kasabada, 17'si (%16.3) ise köyde ikamet etmektedir.

Katılımcılardan 89 kişinin (%85.6) sosyal güvencesi mevcut iken, 15 kişinin (14.4) sosyal güvencesi bulunmamaktadır.

Katılımcıların 5'i (%4.8) işçi, 16'sı (%15.4) devlet memuru, 5'i (%4.8) çiftçi, 25'i (%24) emeklidir. 22 kişi (%21.2) özel sektörde çalışmaktadır. 31 kişi (%29.8) ise herhangi bir işte çalışmamaktadır.

Çalışmaya katılan hastaların vücut kitle indeksi dağılımları Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Vücut Kitle İndeksi Dağılım Tablosu

VücutKitleİndeksi	Sayı**(n)**	Yüzde **(%)**
0 - 18,4 Zayıf	0	0
18,5 - 24,9 normal	44	42.3
25 - 29,9 fazla kilolu	50	48.1
30 -34,9 şişman birinci derece obez	8	7.1
35 - 44,9 şişman ikinci derece obez	2	1.9
> 45 aşırı şişman	0	0
	104	100

Çalışmaya katılan hastaların 44'ü (%42.3) normal kilo, 50'si (%48.1) fazla kilo, 8'i (%7.1) birinci derece obez, 2'si (%1.9) ikinci derece obez aralığındadır. Zayıf ve aşırı şişman aralığında herhangi bir hasta katılım sağlamamıştır.

Katılımcıların sigara ve alkol kullanım alışkanlıkları tablo 4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Sigara ve Alkol Kullanım Alışkanlıkları

Sigara ve Alkol Kullanımı		Sayı(n)	Yüzde (%)
Sigara Kullanımı	Evet	45	43.3
	Hayır	59	56.7
		104	100
Alkol Kullanımı	Evet	23	22.1
	Hayır	81	77.9
		104	100

Katılımcıların 45'i (%43.3) aktif olarak sigara içmekte, 59'u (%56.7) sigara içmemektedir. Ortalama sigara içme süresi ise 19.71±9.78 paket-yıldır. Katılımcıların 23'ü (%22.1) alkol kullanmakta, 81'i (%77.9) ise alkol kullanmamaktadır.

Katılımcıların tip 2 DM ile ilgili; kaç yıldır hasta oldukları, diyabet eğitimi alma durumları, düzenli tedavi ve kontrol durumları, ilaç dışı tedavi olarak diyet ve egzersiz uygulamaları, ilaç tedavisi olarak oral antidiyabetik ve insülin kullanımı, kullandıkları ilaçların isimlerini bilme ve her gün aynı saatte ilaçlarını alma durumları tablo 4.4.'te belirtilmiştir.

Tablo 4.4. Katılımcıların Tip 2 DM ile ilgili verileri

Tip 2 Diabetes Mellitus Verileri		Sayı (n)	Yüzde(%)
	<1 yıl	16	15.4
	1-3 yıl	19	18.3
Kaç yıldır hasta	3-5 yıl	20	19.2
	5- 10 yıl	22	21.2
	10 yıldan fazla	27	26
		104	100
Hastalık eğitim	Evet	39	37.5
	Hayır	65	62.5
		104	100
Düzenli Tedavi	Evet	93	89.4
	Hayır	11	10.6
		104	100
Düzenli Kontrol	Evet	70	67.3
	Hayır	34	32.7
		104	100
Diyet	Var	40	38.5
	Yok	64	61.5
		104	100
Egzersiz	Var	32	30.8
	Yok	72	69.2
		104	100
OAD	Var	101	97.1
	Yok	3	2.9
		104	100
İnsülin	Var	31	29.8
	Yok	73	70.2
		104	100
	0 çeşit	3	2.9
	1 Çeşit	34	32.7
Kaç Çeşit OAD	2 Çeşit	62	59.6
	3 ve daha fazla Çeşit	5	4.8
		104	100
	Evet	58	55.8
İlaç isimlerini bilme	Hayır	11	10.6
	Bazılarını biliyor	35	33.7
		104	100

Tablo 4.4'e göre; hastaların 16'sında (%15.4) 1 yıldan az süredir, 19'unda (%18.3) 1 ila 3 yıldır, 20'sinde (%19.2) 3 ila 5 yıldır, 22'sinde (%21.2) 5 ila 10 yıldır, 27'sinde (%26) ise 10 yıldan fazla süredir tip 2 diyabet mevcuttur. Hastaların 39'u (%37.5) diyabet eğitimi aldıklarını belirtirken, 65'i (%62.5) diyabet ile ilgili herhangi bir eğitim almadıklarını belirtmektedirler. Katılımcıların 93'ü (%89.4) düzenli tedavi aldıklarını, 11'i (%10.6) ise düzenli tedavi almadıklarını belirtmektedirler. Hastaların 70'i (%67.3) düzenli kontrole gittiklerini, 34'ü (%32.7) ise düzenli olarak kontrole gitmediklerini belirtmişlerdir. Tedavide diyet uygulayan 40 hasta (%38.5), uygulamayan 64 hasta (%61.5) bulunmaktadır. Tedavide egzersiz yapan 32 kişi (%30.8), yapmayan 72 kişi (%69.2) bulunmaktadır. Medikal tedavi olarak en az bir oral antidiyabetik kullanan 101 kişi (%97.1), kullanmayan 3 kişi (%2.9) mevcuttur. Bir çeşit oral antidiyabetik kullanan 34 kişi (%32.7), iki çeşit kullanan 62 kişi (%59.6), üç ve daha fazla çeşit kullanan 5 kişi (%4.8) bulunmaktadır. Medikal tedavi olarak insülin kullanan 31 kişi (%29.8), insülin kullanmayan 73 kişi (%70.2) bulunmaktadır. Hastalardan ilaçlarının tamamının ismini bilen 58 kişi (%55.8), bazılarını bilen 35 kişi (%33.7), ilaçlarının hiçbirinin ismini bilmeyen 11 kişi (%10.6) bulunmaktadır. İlaçlarını her gün aynı saatte alan 75 kişi (%72.1), her zaman aynı saatte almayan ancak çoğunlukla aynı saatte alan 23 kişi (%22.1), ilaçlarını her gün aynı saatte almayan 8 kişi (%5.8) bulunmaktadır.

Katılımcıların ek hastalık varlığı ve bunların hangi ek hastalıklar olduğu tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Ek Hastalıklar

Ek Hastalıklar		Sayı (n)	Yüzde (%)
Ek hastalık	Var	78	75
	Yok	26	25
		104	100
HT	Var	52	50
	Yok	52	50
		104	100
KAH	Var	29	27.9
	Yok	75	72.1
		104	100

Tablo 4.5. Devam - Ek Hastalıklar

KY	Var	5	4.8
	Yok	99	95.2
		104	100
KOAH	Var	15	14.4
	Yok	89	85.6
		104	100
Tiroid	Var	24	23.1
	Yok	80	76.9
		104	100
Dislipidemi	Var	34	32.7
	Yok	70	67.3
		104	100
SVH	Var	2	1.9
	Yok	102	98.1
		104	100
Meme Ca	Var	1	1
	Yok	103	99
		104	100
ALL	Var	1	1
	Yok	103	99
		104	100
Depresyon	Var	4	3.8
	Yok	100	96.2
		104	100

Tablo 4.5'e göre, çalışmaya katılan 78 hastanın (%75) en az bir ek hastalığı mevcutken, 26 hasta (%25) herhangi bir ek hastalığı bulunmadığını belirtmektedir.

Hastaların 52'sinde (%50) hipertansiyon mevcutken, 52'si (%50) hipertansiyon hastalığına sahip değildir. Koroner arter hastalığı olan 29 hasta (%27.9), olmayan 75 hasta (%72.1) bulunmaktadır. Kalp yetmezliği olan 5 hasta (%4.8), olmayan 99 hasta (%95.2) bulunmaktadır. KOAH tanısı olan 15 hasta (%14.4), olmayan 89 hasta (%85.6) bulunmaktadır. Tiroid ile ilgili bir hastalığı olan 24 kişi (23.1), olmayan 80 kişi (%76.9) mevcuttur. Katılımcılardan dislipidemi tanısı

olan 34 kişi (%32.7), olmayan 70 kişi (%67.3) bulunmaktadır. Serebrovasküler hastalığı olan 2 kişi (%1.9), olmayan 102 kişi (%98.1) bulunmaktadır. Meme kanseri ve akut lenfoblastik lösemiye (ALL) katılımcılardan 1'er kişide rastlanıldı. Depresyon tanısı almış 4 kişi (%3.8), almamış 100 kişi (%96.2) bulunmaktadır.

Çalışmaya katılan hastaların psikolojik/psikiyatrik öykü verileri tablo 4.6'da belirtilmiştir.

Tablo 4.6. Psikolojik/psikiyatrik Öykü

Psikolojik Değişkenler		Sayı **(n)**	Yüzde **(%)**
Önceki destek	Evet	72	69.2
	Hayır	32	30.8
		104	100
Diyabet nedenli destek ihtiyacı	Evet	46	44.2
	Hayır	58	55.8
		104	100
Diyabet sonrası destek alma durumu	Evet	32	30.8
	Hayır	72	69.2
		104	100
Şimdiki destek	Evet	30	28.8
	Hayır	74	71.2
		104	100

Tablo 4.6'ya göre; daha önce psikolojik/psikiyatrik destek alan kişi sayısı 72 (%69.2), almamış kişi sayısı ise 32'dir (%30.8). Diyabet hastalığı nedeniyle destek alma ihtiyacı hisseden 46 kişi (%44.2), hissetmeyen 58 kişi (%55.8) bulunmaktadır. Diyabet tanısı sonrasında destek alan 32 kişi (%30.8), almayan 72 kişi (%69.2) bulunmaktadır. Aktif olarak destek alan 30 kişi (%28.8), almayan 74 kişi (%71.2) bulunmaktadır.

Çalışmaya katılan hastalara 21 sorudan oluşan BAÖ ve 7 alt bileşenden oluşan PUKİ soruları uygulandı. Sonuçları tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. BAÖ ve PUKİ Değerlendirilmesi

Ölçekler		Sayı (n)	Yüzde(%)
	0 - 7 arası	3	2.9
BAÖ Puan	8 - 15 arası	34	32.7
	16 - 25 arası	38	36.5
	26 - 63 arası	29	27.9
		104	100
	0 - 5 arası	32	30.8
PUKİ puan	5 - 10 arası	41	39.4
	10 ve üzeri	31	29.8
		104	100

BAÖ'ye göre; 0-7 arası "anksiyete yok", 8-15 arası "hafif düzeyde anksiyete", 16-25 arası "orta düzeyde anksiyete", 26-63 arası ise "yüksek düzeyde anksiyete" olarak sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflandırmaya göre tablo 4.7'de görüldüğü üzere; katılımcılardan 3 kişide (%2.9) bu ölçeğe göre anksiyete saptanmazken, 34 kişide (%32.7) hafif düzeyde anksiyete, 38 kişide (%36.5) orta düzeyde anksiyete, 29 kişide (%27.9) ise yüksek derecede anksiyete saptanmıştır.

PUKİ'ye göre 0-5 arası puan almak "iyi uyku kalitesi", 5'ten yüksek puan almak ise "kötü uyku kalitesi"ne işaret etmektedir. Bu sınıflandırmaya göre katılımcılardan 32 kişi (%30.8) iyi uyku kalitesine, 72 kişi (%69.2) ise kötü uyku kalitesine sahiptir.

Araştırmada elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla Kolmogorov Smirnov normallik testi kullanılmıştır. Kolmogorov Smirnov testi için kabul edilen genel hipotez ise "veriler normal dağılım göstermektedir" şeklindedir. Bu hipoteze göre "p" değeri 0,05 değerinden büyük görülürse verilerin normal dağıldığı kabul edilir eğer küçük ise normal dağılım olmadığı kabul edilir. Buna göre Kolmogorov Smirnov testlerinin sonucuna göre normal dağılımda olan değişkenler için parametrik olan T-test ve Anova testleri uygulanırken, normal dağılım göstermeyen değişkenler için parametrik testlerin non-parametrik karşılıkları olan Mann-Whitney-U ve Kruskal Wallis testleri

kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler belirlenirken, değişkenler normal dağılım göstermediği için Spearman rank korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. Kategorik değişkenlerin aralarındaki ilişkiyi anlamak adına ki-kare testine başvurulmuştur. Hesaplamalarda ve yorumlamalarda anlamlılık değeri "p" 0,05 olarak kabul edilmiştir.

Tablo 4.8. BAÖ'nün Kolmogorov Smirnov Testi ile Normallik Dağılımının İncelenmesi

Kolmogorow Smirnow	İstatistik	**Sd**	**P**
BAÖ Toplam Puan	0.99	104	0.014
BAÖ Ortalama Puan	0.111	104	0.003
BAÖ Somatik Belirtiler	0.079	104	0.118
BAÖ Subjektif Kaygı	0.143	104	0.000

Kolmogorov Smirnov testi analizinde BAÖ toplam puan, BAÖ ortalama puan ve BAÖ subjektif kaygı puanlarının p değerleri 0,05'ten küçük olduğu için hipotez desteklenmemekte ve normal dağılım gösterdiği söylenememektedir. Aynı zamanda somatik belirtiler hipotezi desteklese de çarpıklık değerleri yüksek görüldüğünden somatik belirtilerin de normal dağılım gösterdiği söylenememektedir. Buna göre analizlerde non-parametrik testler kullanılacaktır (Tablo 4.8).

Tablo 4.9. PUKİ'nin Kolmogorov Smirnow Testi ile Normallik Dağılımının İncelenmesi

Kolmogorow Smirnow	İstatistik	**Sd**	**P**
PUKİ PUAN	0.168	104	0.000
PUKİ DERECESİ	0.205	104	0.000
ÖZNEL UYKU KALİTESİ	0.336	104	0.000
UYKU LATANSI	0.258	104	0.000
UYKU SÜRESİ	0.264	104	0.000

Tablo 4.9. Devam - PUKİ'nin Kolmogorov Smirnov Testi ile Normallik Dağılımının İncelenmesi

ALIŞILMIŞ UYKU ETKİNLİĞİ	0.304	104	0.000
UYKU BOZUKLUĞU	0.339	104	0.000
UYKU İLACI KULLANIMI	0.329	104	0.000
GÜNDÜZ İŞLEV BOZUKLUĞU	0.247	104	0.000

Kolmogorow Smirnov testi analizinde PUKİ toplam puan, PUKİ derecesi, öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğu puanlarının tamamının p değeri 0.005'ten küçük olduğu için hipotez desteklenmemekte ve normal dağılım göstermemektedir. Bu nedenle analizlerde non-parametrik testler kullanılacaktır (Tablo 4.9).

Tablo 4.10. BAÖ ve PUKİ Alt, Üst ve Ortalama Değer Tablosu

	T	AltDeğer	ÜstDeğer
Beck Anskiyete Ölçeği	20.43	4	49
PUKİ Ölçeği	8.44	2	20

BAÖ puanları en düşük 4, en yüksek 49 arasında değişmektedir. Verilen yanıtlara göre ortalama puan ise 20.43'tür. PUKİ ölçeğinin ise en düşük puanı 2, en yüksek puanı 20'dir. Ortalama PUKİ ölçek puanı ise 8.44'tür (Tablo 4.10).

Tablo 4.11. Cinsiyet Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Cinsiyet	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	Kadın	47	1.24	54.84	-0.876	1206	0.381
	Erkek	57	1.16	49.66			
		104					
BAÖ	Kadın	47	0.99	54.46	-0.729	1228	0.466
	Erkek	57	0.91	50.13			
		104					
Somatik Belirtiler	Kadın	47	1.16	56.32	-1.429	1121.5	0.153
	Erkek	57	1.01	47.86			
		104					
Subjektif Kaygı	Kadın	47	0.88	52.23	-0.101	1324	0.919
	Erkek	57	0.85	52.83			
		104					

Mann-Whitney-U testine göre Tablo 4.11'de belirtildiği üzere; cinsiyet değişkenine göre PUKİ (p=0.381), BAÖ (p=0.466), somatik belirtiler (p=0.153) ve subjektif kaygı (0.919) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.12. Medeni Durum Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Medeni Durum	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	Evli	93	1.23	53.91	-1.397	380	0.162
	Bekar	11	1	40.55			
		104					
BAÖ	Evli	93	0.98	54.69	-2.158	307.5	0.031*
	Bekar	11	0.74	33.95			
		104					
Somatik Belirtiler	Evli	93	1.13	55.09	-2.551	271	0.011*
	Bekar	11	0.76	30.64			
		104					
Subjektif Kaygı	Evli	93	0.88	54.02	-1.499	370	0.134
	Bekar	11	0.72	39.64			
		104					

*=$p\leq0.05$.

Mann-Whitney-U testine göre Tablo 4.12'de belirtildiği üzere; medeni durum değişkenine yönelik PUKİ sıra ortalaması, BAÖ sıra ortalaması, somatik belirtiler sıra ortalaması ve subjektif kaygı sıra ortalaması puanlarının karşılaştırılmasına bakılmıştır. Buna göre; PUKİ sıra ortalaması (p=0.162), subjektif kaygı sıra ortalaması (p=0.134) ve medeni durum değişkeni arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak; BAÖ (p=0.031) ve somatik belirtiler (p=0.011) sıra ortalamalarının medeni durum değişkeni üzerinde istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdiği görülmüştür. Tüm bunların ışığında evli olan katılımcıların, bekar olan katılımcılara oranla daha yüksek anksiyete seviyesi ve somatik belirtiler gösterdiği görülmüştür.

Tablo 4.13. Gelir Düzeyi Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Gelir Düzeyi	N	$\bar{X}$	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
PUKİ	0-2058 TL	47	1.45	0.59	65.36	18.363	2	0.000*
	2059-6706 TL	48	1.05	0.5	44.68			
	≥6707 TL	9	0.76	0.34	27.Haz			
		104						
BAÖ	0-2058 TL	47	1.12	0.54	63.34	11.759	2	0.003*
	2059-6706 TL	48	0.83	0.28	44.97			
	≥6707 TL	9	0.74	0.28	36.06			
		104						
Somatik Belirtiler	0-2058 TL	47	1.28	0.58	63.1	11.543	2	0.003*
	2059-6706 TL	48	0.96	0.35	45.39			
	≥6707 TL	9	0.83	0.34	35.11			
		104						
Subjektif Kaygı	0-2058 TL	47	1.02	0.58	62.11	9.134	2	0.01*
	2059-6706 TL	48	0.75	0.3	45.67			
	≥6707 TL	9	0.68	0.27	38.78			
		104						

**= P≤0.01 *= P≤ 0.05

Tablo 4.13'e göre; katılımcıların gelir düzeyi PUKİ sıra ortalama puanları (p=0.000), BAÖ sıra ortalama puanları (p=0.003), somatik belirtiler sıra ortalama puanları (p=0.003) ve subjektif kaygı sıra ortalama puanları (p=0.01) arasında yapılan Kruskal-Wallis karşılaştırma analizinin sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bu farkın hangi değişkenler arasında olduğunu saptamak amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Buna göre; gelir düzeyi 0-2058 lira arasında olan katılımcıların, gelir düzeyi 2059-6706 lira arası ve 6707 lira ve üzeri olan katılımcılara göre PUKİ sıra ortalama puanları, BAÖ sıra ortalama puanları, somatik belirtiler sıra ortalama puanları ve subjektif kaygı sıra ortalama puanlarının daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo 4.14. Eğitim Düzeyi Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Eğitim Düzeyi	N	*T*	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
PUKİ	OKURYAZAR DEĞİL	2	1.79	0.71	82	25.471	5	0.000**
	OKURYAZAR	13	1.76	0.5	79.5			
	İLKÖĞRETİM	23	1.43	0.56	65.3			
	ORTAÖĞRETİM	6	1.19	0.73	47.92			
	LİSE	35	1	0.44	42.71			
	ÜNİVERSİTE	25	0.96	0.51	39.12			
		104						
BAÖ	OKURYAZAR DEĞİL	2	1.81	0.74	935	31.607	5	0.000**
	OKURYAZAR	13	1.43	0.52	83.58			
	İLKÖĞRETİM	23	1.07	0.41	62.09			
	ORTAÖĞRETİM	6	0.83	0.56	41			
	LİSE	35	0.86	0.28	47.96			
	ÜNİVERSİTE	25	0.69	0.28	33.36			
		104						
Somatik Belirtiler	OKURYAZAR DEĞİL	2	1.81	0.44	93.5	30.882	5	0.000**
	OKURYAZAR	13	1.68	0.49	86			
	İLKÖĞRETİM	23	1.2	0.49	59.02			
	ORTAÖĞRETİM	6	0.88	0.51	38.75			
	LİSE	35	1	0.29	47.79			
	ÜNİVERSİTE	25	0.81	0.42	35.7			
		104						
Subjektif Kaygı	OKURYAZAR DEĞİL	2	1.81	0.92	92	26.861	5	0.000**
	OKURYAZAR	13	1.28	0.58	79.65			
	İLKÖĞRETİM	23	0.99	0.47	61.85			
	ORTAÖĞRETİM	6	0.79	0.61	44.92			
	LİSE	35	0.78	0.32	48.69			
	ÜNİVERSİTE	25	0.61	0.23	33.78			
		104						

**= P≤ 0.01

Tablo 4.14'e göre; katılımcıların eğitim düzeyi ile PUKİ sıra ortalama puanları, BAÖ sıra ortalama puanları, subjektif kaygı ve somatik belirtiler sıra ortalama puanları arasında yapılan Kruskal-Wallis karşılaştırma analizinin sonuçlarına göre tüm bağımlı değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0.000). Bu farkın hangi değişkenler arasında olduğunu saptamak amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Buna göre; eğitim düzeyi okuryazar seviyesinde olan katılımcıların, eğitim düzeyi lise ve üniversite olan katılımcılara göre PUKİ sıra ortalama puanları daha yüksek bulunmuştur. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Eğitim düzeyi okuryazarlık seviyesinde olan katılımcıların, eğitim düzeyi lise ve üniversite seviyesinde olan katılımcılara göre BAÖ sıra ortalama puanları, dolayısıyla anksiyete düzeyleri daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, eğitim düzeyi ilköğretim seviyesindeki katılımcıların, üniversite seviyesindeki katılımcılara göre BAÖ sıra ortalama puanları, dolayısıyla anksiyete düzeyleri daha yüksek bulunmuştur. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Eğitim düzeyi okuryazar seviyesindeki katılımcıların, eğitim düzeyi lise ve üniversite düzeyindeki katılımcılara göre somatik belirtiler sıra ortalama puanları daha yüksek bulunmuştur. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Eğitim düzeyi üniversite seviyesinde olan katılımcıların subjektif kaygı sıra ortalama puanları, okuryazar ve ilköğretim seviyesindeki katılımcılara göre daha düşük saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.15. İkamet Yeri Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	İkamet Yeri	N	*T*	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
PUKİ	İL MERKEZİ	62	1.01	0.49	42.92	24	3	0.000**
	İLÇE	23	1.27	0.58	56.37			
	KASABA	2	1.21	0.91	48			
	KÖY	17	1.82	0.41	82.74			
		104						
BAÖ	İL MERKEZİ	62	0.85	0.4	45.27	17.182	3	0.001**
	İLÇE	23	0.94	0.39	52.54			
	KASABA	2	0.88	0.44	47.25			
	KÖY	17	1.34	0.49	79.41			
		104						
Somatik Belirtiler	İL MERKEZİ	62	0.97	0.44	45.23	16.699	3	0.001**
	İLÇE	23	1.07	0.39	52.74			
	KASABA	2	1.06	0.8	51			
	KÖY	17	1.56	0.55	78.85			
		104						
Subjektif Kaygı	İL MERKEZİ	62	0.78	0.43	46.12	13.559	3	0.004**
	İLÇE	23	0.87	0.44	52.22			
	KASABA	2	0.77	0.22	50			
	KÖY	17	1.2	0.52	76.44			
		104						

**= P≤ 0.01

Tablo 4.15'e göre; katılımcıların yaşadıkları yerler ile PUKİ sıra ortalama puanları (p=0.000), BAÖ sıra ortalama puanları (p=0.001), somatik belirtiler sıra ortalama puanları (p=0.001) ve subjektif kaygı sıra ortalama puanları (p=0.004) arasında yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤0.01). Bu farkın hangi değişkenler arasında olduğunu belirlemek amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Buna göre; köyde yaşayan katılımcıların, il merkezi ve ilçede yaşayan katılımcılara göre PUKİ sıra ortalama

puanları daha yüksektir, yani uyku kaliteleri daha kötüdür denilebilir. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Köyde yaşayan katılımcıların, il merkezinde yaşayan katılımcılara göre BAÖ sıra ortalama puanları daha yüksektir, yani daha yüksek anksiyete düzeyine sahiptirler. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Köyde yaşayan katılımcıların, il merkezi ve ilçede yaşayan katılımcılara göre somatik belirtiler sıra ortalama puanları daha düşüktür. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Yine köyde ikamet eden katılımcıların, il merkezinde ikamet eden katılımcılara göre subjektif kaygı sıra ortalama puanları daha yüksektir. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.16. Sosyal Güvence Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Sosyal Güvence	N	*T*	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	89	1.12	48.26	-3.511	290	0.000**
	YOK	15	1.71	77.67			
		104					
BAÖ	VAR	89	0.9	48.43	-3.353	305.5	0.001**
	YOK	15	1,24	76.63			
		104					
Somatik Belirtiler	VAR	89	1.04	48.87	-2.999	344.5	0.003**
	YOK	15	1.42	74.03			
		104					
Subjektif Kaygı	VAR	89	0.82	48.61	-3.213	321	0.001**
	Yok	15	1,20	75.6			
		104					

**= P≤ 0.01

Mann-Whitney-U testine göre Tablo 4.16'da belirtildiği üzere; sosyal güvence değişkenine yönelik PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalama puanları karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırmaya göre; PUKİ sıra ortalama puanı (p=0.000), BAÖ sıra ortalama puanı (p=0.001), somatik belirtiler sıra ortalama puanı (p=0.003) ve subjektif kaygı sıra ortalama puanlarının (p=0.001) tamamında

istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlı fark saptanmıştır (p≤0.01). Bu veriler ışığında, sosyal güvencesi bulunmayan katılımcıların, sosyal güvencesi olan katılımcılara göre daha düşük uyku kalitesi, daha yüksek anksiyete düzeyi, daha yüksek somatik belirti be subjektif kaygı gösterdiği belirtilebilir.

Tablo 4.17. Meslek Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Meslek	N	$\bar{X}$	SS	SıraOrt.	X2	df	P
	İşçi	5	1.51	0.41	71.5			
	Devlet Memuru	16	1.07	0.57	45.78			
PUKİ	Emekli	25	1.03	0.49	44.1	30.445	5	0.000**
	Özel Sektör	22	0.84	0.36	32.84			
	Çalışmıyor	31	1.48	0.58	67.21			
	Çiftçi	5	2.06	0.19	92.3			
		104						
	İşçi	5	1.03	0.4	59.8			
	Devlet Memuru	16	0.77	0.24	39.19			
BAÖ	Emekli	25	0.88	0.36	48.28	19.823	5	0.001**
	Özel Sektör	22	0.79	0.27	40.55			
	Çalışmıyor	31	1.14	0.6	63.94			
	Çiftçi	5	1.42	0.09	90.6			
		104						
	İşçi	5	1.23	0.77	52.9			
	Devlet Memuru	16	0.93	0.35	42.75			
SomatikBelirtiler	Emekli	25	1.01	0.41	48.62	17.267	5	0.004**
	Özel Sektör	22	0.89	0.36	39.34			
	Çalışmıyor	31	1.29	0.58	64.69			
	Çiftçi	5	1.55	0.27	85			
		104						
	İşçi	5	0.91	0.25	60.9			
	Devlet Memuru	16	0.67	0.21	39.03			
Subjektif Kaygı	Emekli	25	0.79	0.38	47.62	17.151	5	0.004**
	Özel Sektör	22	0.73	0.26	43.75			
	Çalışmıyor	31	1.04	0.67	62.16			
	Çiftçi	5	1.34	0.09	90.2			
		104						

**= P≤ 0.01

Tablo 4.17'ye göre; katılımcıların meslekleri ile PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.001), somatik belirtiler (p=0.004) ve subjektif kaygı (p=0.004) sıra ortalama puanları arasında yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤0.01). Bu farkın hangi değişkenler arasında olduğunu belirlemek amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Bu teste göre çiftçi olarak çalışan katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanlarının; çalışmayan, devlet memuru, emekli ve özel sektörde çalışan katılımcılara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Herhangi bir işte çalışmayan katılımcıların ise emeklilere ve özel sektörde çalışan katılımcılara göre PUKİ sıra ortalama puanlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Çiftçi olarak çalışan katılımcıların BAÖ sıra ortalama puanlarının devlet memuru, özel sektörde çalışan ve emekli olan kişilerin BAÖ sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır. Yine çiftçi katılımcıların, devlet memurları ve özel sektörde çalışan katılımcılara göre somatik belirtiler ve subjektif belirtiler sıra ortalama puanları daha yüksek saptanmıştır. Ek olarak, çiftçi katılımcıların, emekli katılımcalara göre subjektif belirti sıra ortalama puanları daha yüksek saptanmıştır. Bu kategorilerde diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.18. VKİ Değişkenine Göre Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

VKİ		N	$\bar{X}$	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
PUKİ	18,5 - 24,9 normal	44	0,98	0,5	40,2	15,57	3	0,001
	25 - 29,9 fazla kilolu	50	1,31	0,58	58,64			
	30 - 34,9 şişman - birinci derece obez	8	1,64	0,61	75,38			
	35 - 44,9 şişman ikinci derece obez	2	1,64	0,1	78			
		104						
BAÖ	18,5 - 24,9 normal	44	0,81	0,33	42,89	13,625	3	0,003
	25 - 29,9 fazla kilolu	50	0,99	0,47	55,38			
	30 - 34,9 şişman - birinci derece obez	8	1,35	0,48	78,75			
	35 - 44,9 şişman ikinci derece obez	2	1,52	0,61	87			
		104						

Tablo 4.18. Devam - VKİ Değişkenine Göre Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	18,5 - 24,9 normal	44	0,96	0,42	44,84			
Somatik Belirtiler	25 - 29,9 fazla kilolu	50	1,13	0,54	54,11	10,316	3	0,016
	30 - 34,9 şişman - birinci derece obez	8	1,48	0,36	79			
	35 - 44,9 şişman ikinci derece obez	2	1,38	0,35	74,75			
		104						
	18,5 - 24,9 normal	44	0,72	0,31	42,7			
Subjektif Kaygı	25 - 29,9 fazla kilolu	50	0,9	0,49	55,68	13,666	3	0,003
	30 - 34,9 şişman - birinci derece obez	8	1,26	0,57	77,19			
	35 - 44,9 şişman ikinci derece obez	2	1,62	0,76	89,75			
		104						

**= P≤ 0,01

Tablo 4.18'de belirtilen VKİ değerleri 18.5-24.9 arası normal, 24.5-29.9 arası fazla kilolu, 30-34.9 arası şişman-1. derece obez, 35-39.9 arası ise şişman-2.derece obez olarak sınıflandırılmaktadır. Bu tabloda katılımcıların VKİ değer aralıkları ile PUKİ (p=0.001), BAÖ (p=0.003), somatik belirtiler (p=0.016) ve subjektif kaygı (p=0.003) sıra ortalama puanları arasında, yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Anlamlı farkın hangi değişkenler arasında olduğunu belirlemek amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Fazla kilolu ve şişman-2.derece obez katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanları, normal kilolu katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanından daha yüksek saptanmıştır. Yani normal kilolu katılımcıların, fazla kilolu ve şişman-2.derece obez katılımcılara göre daha iyi bir uyku kalitesi olduğundan söz edilebilir. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Şişman-2.derece obez katılımcıların BAÖ, somatik belirti ve subjektif kaygı sıra ortalama puanları, şişman-1.derece obez, fazla kilolu ve normal kilodaki katılımcıların sıra ortalama puanlarına göre daha yüksek olduğu sağptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.19. Sigara Kullanım Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Sigara	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	EVET	45	1.17	51.26	-0.369	1271.5	0.712
	HAYIR	59	1.23	53.45			
		104					
BAÖ	EVET	45	0.89	48.67	-1.133	1155	0.257
	HAYIR	59	1	55.42			
		104					
Somatik Belirtiler	EVET	45	1.03	48.23	-1.264	1135.5	0.206
	HAYIR	59	1.14	55.75			
		104					
Subjektif Kaygı	EVET	45	0.81	49.84	-0.786	1208	0.432
	HAYIR	59	0.91	54.53			
		104					

Mann-Whitney-U testine göre tablo 4.19'da belirtildiği üzere; sigara içme değişkenine yönelik PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalama puanlarının karşılaştırılması yapılmıştır. Katılımcıların sigara içme durumları ile PUKİ (p=0.712), BAÖ (p=0.257), somatik belirtiler (p=0.206) ve subjektif kaygı (p=0.432) sıra ortalama puanlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.20. Alkol Kullanım Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Alkol Kullanımı	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	EVET	23	0.83	32.72	-3.582	476.5	0.000**
	HAYIR	81	1.31	58.12			
		104					
BAÖ	EVET	23	0.73	36.37	-2.909	560.5	0.004**
	HAYIR	81	1.01	57.08			
		104					
Somatik Belirtiler	EVET	23	0.9	40.09	-2.244	646	0.025*
	HAYIR	81	1.15	56.02			
		104					
Subjektif Kaygı	EVET	23	0.63	36.22	-2.94	557	0.003**
	HAYIR	81	0.93	57.12			
		104					

**= P≤0,01 * =P≤0,05

Mann-Whitney-U testine göre tablo 4.20'de belirtildiği üzere; alkol kullanım durumuna yönelik PUKİ, BAÖ, subjektif kaygı ve somatik belirtiler sıra ortalama puanlarının karşılaştırması yapılmıştır. Bu karşılaştırmaya göre katılımcıların alkol kullanma durumlarıyla PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.004), somatik belirtiler (p=0.025) ve subjektif kaygı (p=0.003) sıra ortalama puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 4.21. Tip 2 DM Hastalık Süresine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Hastalık Süresi(yıl)	N	*T*	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
	<1	16	0.93	0.45	38.81			
	1≤ - <3	19	1.11	0.55	47.74			
PUKİ	3≤ -< 5	20	0.99	0.48	40.93	14.983	4	0.005**
	5≤ - <10	22	1.27	0.54	57.59			
	≥10	27	1.54	0.63	68.39			
		104						
	<1	16	0.86	0.49	43.22			
	1≤ - <3	19	0.8	0.34	44.34			
BAÖ	3≤ -< 5	20	0.78	0.29	39.45	14.317	4	0.006**
	5≤ - <10	22	1.03	0.34	60.66			
	≥10	27	1.19	0.55	66.76			
		104						
	<1	16	1.02	0.43	47.78			
	1≤ - <3	19	0.88	0.46	41.58			
SomatikBelirtiler	3≤ -< 5	20	0.92	0.38	42.5	12.225	4	0.016**
	5≤ - <10	22	1.15	0.46	55.91			
	≥10	27	1.36	0.55	67.61			
		104						
	<1	16	0.76	0.55	41.5			
	1≤ - <3	19	0.75	0.31	47.05			
Subjektif Kaygı	3≤ -< 5	20	0.68	0.29	38.9	13.818	4	0.008**
	5≤ - <10	22	0.95	0.33	62.09			
	≥10	27	1.08	0.62	65.11			
		104						

**= P≤ 0.01

Tablo 4.21'de, katılımcıların tip 2 DM hastalık süresi ile PUKİ (p=0.005), BAÖ (p=0.006), somatik belirtiler (p=0.016) ve subjektif kaygı (p=0.008) sıra ortalamaları arasında, yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Anlamlı farkın hangi değişkenler arasında olduğunu belirlemek amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Buna göre; tip 2 DM hastalık süresi 10 yıl ve üzerinde olan katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanlarının, hastalık süresi 1 yıldan az ve 3 ile 5 yıl arasında olan katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanlarına göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak

anlamlı fark saptanamamıştır. Tip 2 DM hastalık süresi 10 yıl ve üzeri olan katılımcıların BAÖ sıra ortalama puanlarının, hastalık süresi 3 ile 5 yıl arasında olan katılımcıların BAÖ sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Hastalık süresi 10 yıl ve üzeri olan katılımcıların somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalama puanları, hastalık süresi 1 ile 3 yıl ve 3 ile 5 yıl arasında olan katılımcıların somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.22. Tip 2 DM Eğitim Alma Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Diyabet Eğitimi Alma	N	*T*	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	EVET	39	0.91	37.13	-4.046	668	0.000**
	HAYIR	65	1.38	61.72			
		104					
BAÖ	EVET	39	0.76	37.65	-3.891	688.5	0.000**
	HAYIR	65	1.07	61.41			
		104					
Somatik Belirtiler	EVET	39	0.9	41.03	-3.016	820	0.003**
	HAYIR	65	1.2	59.38			
		104					
Subjektif Kaygı	EVET	39	0.66	37.65	-3.897	688.5	0.000**
	HAYIR	65	0.99	61.41			
		104					

**= P≤ 0.01

Mann-Whitney-U testine göre tablo 4.22'de görüldüğü üzere; diyabet eğitimi alma durumuna yönelik PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamalarının karşılaştırması yapılmıştır. Buna göre katılımcıların diyabet eğitimi alma durumları ile PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.000), somatik belirtiler (p=0.003) ve subjektif kaygı (p=0.000) sıra ortalama puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı

fark saptanmıştır (P≤ 0.01). Diyabet eğitimi almayan katılımcıların, eğitim alan katılımcılara göre daha yüksek anksiyete seviyesi ve daha düşük uyku kalitesine sahip oldukları görülmektedir.

Tablo 4.23. Düzenli Tedavi Alma Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Düzenli Tedavi Alma	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	EVET	93	1.14	49.26	-3.198	210.5	0.001**
	HAYIR	11	1.79	79.86			
		104					
BAÖ	EVET	93	0.91	49.99	-2.47	278	0.013**
	HAYIR	11	1.33	73.73			
		104					
Somatik Belirtiler	EVET	93	1.04	49.8	-2.668	260	0.008**
	HAYIR	11	1.5	75.36			
		104					
Subjektif Kaygı	EVET	93	0.82	50.16	-2.31	293.5	0.021*
	HAYIR	11	1.23	72.32			
		104					

**= P≤ 0.01 * = P≤ 0.05

Mann-Whitney-U testine göre tablo 4.23'te görüldüğü üzere; düzenli tedavi alma durumuna yönelik PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamalarının karşılaştırması yapılmıştır. Bu karşılaştırmalara göre katılımcıların düzenli tedavi görme durumlarıyla PUKİ (p=0.001), BAÖ (p=0.013), somatik belirtiler (p=0.008) ve subjektif kaygı (p=0.021) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 4.24. Düzenli Kontrole Gitme Değişkenine göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Düzenli Kontrol	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	EVET	70	1.04	43.8	-4.242	581	0.000**
	HAYIR	34	1.55	70.41			
		104					
BAÖ	EVET	70	0.86	45.64	-3.333	709.5	0.001**
	HAYIR	34	1.15	66.63			
		104					
Somatik Belirtiler	EVET	70	0.99	46.32	-3.008	757.5	0.003**
	HAYIR	34	1.3	65.22			
		104					
Subjektif Kaygı	EVET	70	0.78	45.69	-3.31	713.5	0.001**
	HAYIR	34	1.05	66.51			
		104					

**= P≤ 0.01

Tablo 4.24'e göre; katılımcıların düzenli kontrole gitme durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcıların düzenli kontrole gitme durumlarına göre; PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.001), somatik belirtiler (p=0.003) ve subjektif kaygı (p=0.001) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤0.01).

Tablo 4.25. Tedavide Diyet Uygulama Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Diyet	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	40	0,95	38,78	-3,687	731	0,000**
	YOK	64	1,37	61,08			
		104					
BAÖ	VAR	40	0,82	42,26	-2,739	870,5	0,006**
	YOK	64	1,04	58,9			
		104					

Tablo 4.25. Devam - Tedavide Diyet Uygulama Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

SomatikBelirtiler	VAR	40	0,97	45,35	-1,918	994	0,05*
	YOK	64	1,17	56,97			
		104					
Subjektif Kaygı	VAR	40	0,72	41,35	-2,987	834	0,003**
	YOK	64	0,96	59,47			
		104					

**= P≤ 0,01 * = P≤ 0,05

Tablo 4.25'e göre; katılımcıların tedavide diyet uygulama durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcıların diyet uygulama durumlarına göre; PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.006), somatik belirtiler (p=0.05) ve subjektif kaygı (p=0.003) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 4.26. Tedavide Egzersiz Yapma Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Egzersiz	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	32	0.89	34.52	-4.074	576.5	0.000**
	YOK	72	1.35	60.49			
		104					
BAÖ	VAR	32	0.77	37.92	-3.289	685.5	0.001**
	YOK	72	1.03	58.98			
		104					
Somatik Belirtiler	VAR	32	0.94	42.48	-2.266	831.5	0.023*
	YOK	72	1.16	56.95			
		104					
Subjektif Kaygı	VAR	32	0.67	36.52	-3.611	640.5	0.000**
	YOK	72	0.96	59.6			
		104					

**= P≤ 0.01 * = P≤ 0.05

Tablo 4.26'ya göre; katılımcıların tedavide egzersiz yapma durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcıların egzersiz yapma durumlarına göre; PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.001), somatik belirtiler (p=0.023) ve subjektif kaygı (p=0.000) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 4.27. Tedavide Oral Antidiyabetik Kullanım Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	OAD	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	Kullanıyor	101	1.19	51.56	-1.845	57	0.065
	Kullanmıyor	3	1.81	84			
		104					
BAÖ	Kullanıyor	101	0.95	51.89	-1.196	90	0,232
	Kullanmıyor	3	1.19	73			
		104					
Somatik Belirtiler	Kullanıyor	101	1.08	51.81	-1.355	82	0.176
	Kullanmıyor	3	1.63	75.67			
		104					
Subjektif Kaygı	Kullanıyor	101	0.87	52.15	-0.681	116.5	0.496
	Kullanmıyor	3	0.92	64.17			
		104					

Tablo 4.27'ye göre; katılımcıların tedavide oral antidiyabetik ilaç kullanma durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcıların tedavide oral antidiyabetik ilaç kullanım durumlarına göre; PUKİ (p=0.065), BAÖ (p=0.232), somatik belirtiler (p=0.176) ve subjektif kaygı (p=0.496) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.28. Kullanılan OAD Çeşit Sayısı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	OAD Sayısı	N	$\bar{X}$	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
PUKİ	0	3	1.81	0.08	84	5.416	3	0.144
	1	34	1.29	0.59	57.04			
	2	62	1.13	0.57	48.21			
	3	5	1.26	0.58	55.9			
		104						
BAÖ	0	3	1.19	0.38	73	2.23	3	0.526
	1	34	1	0.5	55.62			
	2	62	0.92	0.42	49.86			
	3	5	0.93	0.41	51.7			
		104						
Somatik Belirtiler	0	3	1.63	0.78	75.67	2.335	3	0.506
	1	34	1.11	0.47	54.62			
	2	62	1.06	0.5	50.63			
	3	5	1	0.34	47.4			
		104						
Subjektif Kaygı	0	3	0.92	0.2	64.17	1.245	3	0.742
	1	34	0.93	0.54	55.63			
	2	62	0.83	0.43	50.06			
	3	5	0.89	0.47	54.4			
		104						

Tablo 4.28'de, katılımcıların kullandıkları oral antidiyabetik ilaç çeşit sayısı ile PUKİ (p=0.144), BAÖ (p=0.526), somatik belirtiler (p=0.506) ve subjektif kaygı (p=0.742) sıra ortalamaları arasında, yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.29. Tedavide İnsülin Kullanma Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	İnsülin	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	Kullanıyor	31	1.65	77.16	-5.461	367	0.000**
	Kullanmıyor	73	1.02	42.03			
		104					
BAÖ	Kullanıyor	31	1.28	75.45	-5.061	420	0.000**
	Kullanmıyor	73	0.81	42.75			
		104					
SomatikBelirtiler	Kullanıyor	31	1.48	75.56	-5.1	416.5	0.000**
	Kullanmıyor	73	0.93	42.71			
		104					
Subjektif Kaygı	Kullanıyor	31	1,16	72.32	-4.377	517	0.000**
	Kullanmıyor	73	0.74	44.08			
		104					

**= P≤ 0.01

Tablo 4.29'a göre; katılımcıların tedavide insülin kullanma durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcıların tedavide insülin kullanım durumlarına göre; PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.000), somatik belirtiler (p=0.000) ve subjektif kaygı (p=0.000) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤ 0,01).

Tablo 4.30. Katılımcıların İlaç İsimlerini Bilme Durumları Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	İlaç İsimlerini Bilme	N	$\bar{X}$	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
	Evet	58	1	0,51	41,58			
PUKİ	Hayır	11	1,52	0,63	67,41	17,39	2	0.000**
	Bazılarını bilme	35	1,44	0,55	65,91			
		104						

Tablo 4.30. Devam - Katılımcıların İlaç İsimlerini Bilme Durumları Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Evet	58	0,77	0,36	39,16			
BAÖ	Hayır	11	1,46	0,71	76,91	26,628	2	0.000**
	Bazılarını bilme	35	1,09	0,28	66,94			
		104						
	Evet	58	0,91	0,44	40,75			
Somatik Belirtiler	Hayır	11	1,63	0,65	79,27	22,329	2	0.000**
	Bazılarını bilme	35	1,22	0,35	63,56			
		104						
	Evet	58	0,69	0,37	39,31			
Subjektif Kaygı	Hayır	11	1,36	0,79	74,73	25,685	2	0.000**
	Bazılarını bilme	35	1,01	0,3	67,37			
		104						

**= P≤ 0,01

Tablo 4.30'da, katılımcıların tip 2 diyabet için kullandıkları ilaçların isimlerini bilme durumları ile PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.000), somatik belirtiler (p=0.000) ve subjektif kaygı (p=0.000) sıra ortalamaları arasında, yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Anlamlı farkın hangi değişkenler arasında olduğunu belirlemek amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Buna göre; ilaçlarının bir kısmının ismini bilen katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanlarının, ilaç isimlerinin tamamını bilen katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. İlaçlarının hiçbirinin isimlerini bilmeyen ve bazılarını bilen katılımcıların BAÖ sıra ortalama puanlarının, ilaçların tamamının isimlerini bilen katılımcıların BAÖ sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. İlaç isimlerinin hiçbirini bilmeyen ve bazılarını bilen katılımcıların somatik belirti sıra ortalama puanlarının, ilaç isimlerinin tamamını bilen katılımcıların somatik belirti sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. İlaç isimlerinin bazılarını bilen katılımcıların subjektif belirtiler sıra ortalama puanlarının, kullandığı ilaçların isimlerinin tamamını bilen katılımcıların subjektif belirti sıra ortalama puanlarından daha yüksek olduğu

saptanmıştır. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.31. İlaçları Her Gün Düzenli Olarak Alma Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Düzenli İlaç Alma	N	$\bar{X}$	SS	Sıra Ort.	X2	df	P
PUKİ	Evet	75	1.13	0.57	47.99	6.066	2	0.048*
	Hayır	6	1.43	0.63	64.5			
	Bazen	23	1.4	0.55	64.07			
		104						
BAÖ	Evet	75	0.86	0.36	46.97	10.061	2	0.007**
	Hayır	6	1.4	0.59	77.83			
	Bazen	23	1.12	0.54	63.91			
		104						
SomatikBelirtiler	Evet	75	1.01	0.42	48.05	6.541	2	0.038*
	Hayır	6	1.46	0.58	72.83			
	Bazen	23	1.27	0.62	61.7			
		104						
Subjektif Kaygı	Evet	75	0.78	0.39	46.84	10.755	2	0.005**
	Hayır	6	1.37	0.65	79.33			
	Bazen	23	1.03	0.54	63.96			
		104						

**= P≤ 0.01

*=P≤0.05

Tablo 4.31'de, katılımcıların tip 2 diyabet için kullandıkları ilaçları her gün düzenli olarak alma durumları ile PUKİ (p=0.048), BAÖ (p=0.007), somatik belirtiler (p=0.038) ve subjektif kaygı (p=0.005) sıra ortalamaları arasında, yapılan Kruskal-Wallis testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Anlamlı farkın hangi değişkenler arasında olduğunu belirlemek amacıyla Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Bu analizin sonucuna göre; ilaçları bazen düzenli olarak alan katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanları, ilaçları her gün aynı saate düzenli olarak alan katılımcıların PUKİ sıra ortalama puanlarına oranla daha yüksek olduğu

görülmüştür. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. İlaçları her gün aynı saatte düzenli almayan katılımcıların BAÖ, somatik belirti ve subjektif kaygı sıra ortalama puanları, ilaçları bazen düzenli alan ve her gün düzenli alan katılımcıların sıra ortalamalarına göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 4.32. Ek Hastalık Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Ek Hastalık	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	78	1.34	59.78	-4.282	446.5	0.000**
	YOK	26	0.8	30.67			
		104					
BAÖ	VAR	78	1.04	59.72	-4.234	450.5	0.000**
	YOK	26	0.69	30.83			
		104					
SomatikBelirtiler	VAR	78	1.19	59.28	-3.986	485	0.000**
	YOK	26	0.79	32.15			
		104					
SubjektifKaygı	VAR	78	0.95	58.85	-3.728	518.5	0.000**
	YOK	26	0.62	33.44			
		104					

**= P≤ 0.01

Tablo 4.32'ye göre; katılımcıların ek hastalık durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcıların ek hastalık durumlarına göre; PUKİ (p=0.000), BAÖ (p=0.000), somatik belirtiler (p=0.000) ve subjektif kaygı (p=0.000) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤ 0,01).

Tablo 4.33. Hipertansiyon Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	HT	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	52	1.39	62.34	-3.343	840.5	0.001**
	YOK	52	1.02	42.66			
		104					
BAÖ	VAR	52	1.1	63.88	-3.849	760.5	0.000**
	YOK	52	0.8	41.13			
		104					
Somatik Belirtiler	VAR	52	1.24	62.36	-3.344	839.5	0.001**
	YOK	52	0.94	42.64			
		104					
Subjektif Kaygı	VAR	52	1.01	63.83	-3.838	763	0.000**
	YOK	52	0.72	41.17			
		104					

**= P≤ 0,01

Tablo 4.33'e göre; katılımcıların hipertansiyon varlığı ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcılardaki hipertansiyon hastalığı varlığına göre; PUKİ (p=0.001), BAÖ (p=0.000), somatik belirtiler (p=0.001) ve subjektif kaygı (p=0.000) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤ 0,01).

Tablo 4.34. Koroner Arter Hastalığı (KAH) Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	KAH	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	29	1,5	67,47	-3,162	653,5	0,002**
	YOK	75	1,09	46,71			
		104					
BAÖ	VAR	29	1,17	70,76	-3,842	558	0,000**
	YOK	75	0,87	45,44			
		104					

Tablo 4.34. Devam - Koroner Arter Hastalığı (KAH) Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

SomatikBelirtiler	VAR	29	1,35	70,28	-3,75	572	0,000**
	YOK	75	0,99	45,63			
		104					
Subjektif Kaygı	VAR	29	1,06	68,12	-3,291	634,5	0,001**
	YOK	75	0,79	46,46			
		104					

**= P≤ 0,01

Tablo 4.34'e göre; katılımcıların koroner arter hastalığı varlığı ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcılardaki koroner arter hastalığı varlığına göre; PUKİ (p=0.002), BAÖ (p=0.000), somatik belirtiler (p=0.000) ve subjektif kaygı (p=0.001) sıra ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p≤ 0,01).

Tablo 4.35. Dislipidemi Varlığı Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Dislipidemi	N	*T*	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	VAR	34	1.32	57.49	-1.181	653.5	0.238
	YOK	70	1.15	50.08			
		104					
BAÖ	VAR	34	1.07	61.54	-2.133	558	0.033*
	YOK	70	0.9	48.11			
		104					
Somatik Belirtiler	VAR	34	1.22	61.22	-2.062	572	0.039*
	YOK	70	1.03	48.26			
		104					
Subjektif Kaygı	VAR	34	0.98	60.09	-1.792	634.5	0.073
	YOK	70	0.81	48.81			
		104					

* = P≤ 0,05

Tablo 4.35'e göre; katılımcıların dislipidemi varlığı ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-

Whitney-U testi uygulanmıştır. Katılımcılardaki koroner arter hastalığı varlığına göre; BAÖ (p=0.033) ve somatik belirtiler (p=0.039) sıra ortalama puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. PUKİ (p=0.238) ve subjektif kaygı (p=0.073) sıra ortalama puanları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.36. Daha Önce Psikolojik Destek Almış Olma Durumu Değişkenine Göre PUKİ, BAÖ, Somatik Belirtiler ve Subjektif Kaygı Karşılaştırması

	Geçmişte Psikolojik Destek	N	$\bar{X}$	Sıra Ort.	Z	U	P
PUKİ	Aldım	72	1.3	57.06	-2.322	824	0.02*
	Almadım	32	0.99	42.25			
		104					
BAÖ	Aldım	72	1.02	57.26	-2.418	809	0.01**
	Almadım	32	0.81	41.78			
		104					
SomatikBelirtiler	Aldım	72	1.15	56.15	-1.859	889	0.063
	Almadım	32	0.96	44.28			
		104					
Subjektif Kaygı	Aldım	72	0.93	57.56	-2.573	787.5	0.01**
	Almadım	32	0.72	41.11			
		104					

**= P≤ 0.01 * = P≤ 0.05

Tablo 4.36'ya göre; katılımcıların daha önce psikolojik destek görme durumları ile PUKİ, BAÖ, somatik belirtiler ve subjektif kaygı sıra ortalamaları arasındaki ilişkiyi saptamak için Mann-Whitney-U testi uygulanmıştır. Buna göre; katılımcıların geçmişte psikolojik destek görmüş olma durumları ile PUKİ (p=0.02), BAÖ (p=0.01) ve subjektif kaygı (p=001) sıra ortalama puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Somatik belirtiler (p=0.063) sıra ortalama puanı arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır.

Tablo 4.37. PUKİ , BAÖ ve Ölçeklerin Alt Ölçeklerinin Birbirleri ile Olan Spearman Rho Korelasyon İlişkisi

Spearman Rho ilişkisi		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
PUKİ (1)	r	1	.673**	.544**	.671**	.812**	.563**	.672**	.773**	,631**	,767**	,814**
	p	.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BAÖ (2)	r		1	.901**	.943**	.652**	.286**	.650**	.479**	,289**	,459**	,631**
	p			0	0	0	0.003	0	0	0.003	0	0
SOMATİK BELİRTİLER (3)	r			1	.714**	.542**	.230*	.586**	.391**	0,171	,398**	,522**
	p				0	0	0.019	0	0	0.082	0	0
SUBJEKTİF KAYGI (4)	r				1	.648**	.262**	.621**	.465**	.331**	.445**	.631**
	p					0	0.007	0	0	0.001	0	0
GÜNDÜZ İŞLEV BOZUKLUĞU (5)	r					1	.420**	.515**	.578**	.330**	.548**	.734**
	p						0	0	0	0.001	0	0
UYKU İLACI KULLANIMI (6)	r						1	0.18	.320**	.261**	.249*	.360**
	p							0.068	0.001	0.008	0.011	0
UYKU BOZUKLUĞU (7)	r							1	.570**	.304**	.439**	.658**
	p								0	0.002	0	0
ALIŞILMIŞ UYKU ETKİNLİĞİ (8)	r								1	.499**	.600**	.598**
	p									0	0	0
UYKU SÜRESİ (9)	r									1	.460**	.481**
	p										0	0
UYKU LATANSI (10)	r										1	.604**
	p											0
ÖZNEL UYKU KALİTESİ (11)	r											1
	p											.

Tablo 4.37'de PUKİ, BAÖ ve bunların alt ölçeklerinin puanları arasındaki ilişkiye ait Spearman Rho korelasyon analizine yer verilmiştir. Bu analize göre; PUKİ ve BAÖ puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir(r=0.673, p=0). PUKİ puanı ile BAÖ alt ölçekleri olan somatik belirtiler (r=0.544, p=0) ve subjektif kaygı (r=0.671, p=0); PUKİ alt ölçekleri olan gündüz işlev bozukluğu (r=0.812, p=0), uyku ilacı kullanımı (r=0.563, p=0), uyku bozukluğu (r=0.672, p=0), alışılmış uyku etkinliği (r=0.773, p=0), uyku süresi (r=0.631, p=0), uyku latansı (r=0.767, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.814, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. BAÖ puanı ile BAÖ alt ölçekleri olan somatik belirtiler (r=0.901, p=0) ve subjektif kaygı (r=0.943, p=0); PUKİ alt ölçekleri olan gündüz işlev bozukluğu (r=0.652, p=0), uyku ilacı kullanımı (r=0.286, p=0.003), uyku bozukluğu (r=0.650, p=0), alışılmış uyku etkinliği (r=0.479, p=0), uyku süresi (r=0.289, p=0.003), uyku latansı (r=0.459, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.631, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. BAÖ alt grubu olan somatik belirtiler ile diğer alt ölçek olan subjektif kaygı (r=0.714, p=0); PUKİ alt ölçekleri olan gündüz işlev bozukluğu (r=0.542, p=0), uyku ilacı kullanımı (r=0.230, p=0.019), uyku bozukluğu (r=0.586, p=0), alışılmış uyku etkinliği (r=0.391, p=0), uyku latansı (r=0.398, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.522, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. Somatik belirtiler ile PUKİ'nin alt ölçeği olan uyku süresi puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır (r=0.171, p=0.082). BAÖ alt ölçeği olan subjektif kaygı ile PUKİ alt ölçekleri olan gündüz işlev bozukluğu (r=0.648, p=0), uyku ilacı kullanımı (r=0.262, p=0.007), uyku bozukluğu (r=0.621, p=0), alışılmış uyku etkinliği (r=0.465, p=0), uyku süresi (r=0.331, p=0.001), uyku latansı (r=0.445, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.631, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır. PUKİ alt bileşeni olan gündüz işlev bozukluğu ile yine PUKİ'nin alt bileşenleri olan uyku ilacı kullanımı (r=0.420, p=0), uyku bozukluğu (r=0.515, p=0), alışılmış uyku etkinliği (r=0.578, p=0), uyku süresi (r=0.330, p=0.001), uyku latansı (r=0.548, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.734, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. Uyku ilacı kullanımı ile alışılmış uyku etkinliği (r=0.320, p=0.001), uyku süresi (r=0.261, p=0.008), uyku latansı (r=0.249, p=0.011) ve öznel uyku kalitesi (r=0.360, p=0) puanları arasında

pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Uyku bozukluğu alt bileşeni ile (r=0.18, p=0.068) ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Uyku bozukluğu ile alışılmış uyku etkinliği (r=0.570, p=0), uyku süresi (r=0.304, p=0.002), uyku latansı (r=0.439, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.658, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Alışılmış uyku etkinliği ile uyku süresi (r=0.499, p=0), uyku latansı (r=0.600, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.598, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Uyku süresi ile uyku latansı (r=0.460, p=0) ve öznel uyku kalitesi (r=0.481, p=0) puanları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Uyku latansı ve öznel uyku kalitesi bileşeninde ise (r=0.604, p=0) pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir.

Tablo 4.38. Demografik ve Diyabet ile İlgili Değişkenlerin Beck Anksiyete Ölçeğini Yordamasına Yönelik Lojistik Regresyon Analizi

		%95 Güven Aralığı		
	ODDS	Alt	Üst	P
CİNSİYET	0.011	-0.18	0.2	0.915
MEDENİ DURUM	-0.005	-0.293	0.278	0.957
GELİR DÜZEYİ	0.082	-0.115	0.229	0.513
EĞİTİM DURUMU	-0.502	-0.255	-0.051	0.004
İKAMET YERİ	-0.001	-0.108	0.107	0.991
SOSYAL GÜVENCE	-0.107	-0.474	0.203	0.429
MESLEK	0.054	-0.058	0.095	0.632
VKİ	0.105	-0.068	0.202	0.329
SİGARA KULLANIMI	-0.033	-0.207	0.147	0.739
ALKOL KULLANIMI	-0.04	-0.267	0.181	0.702
TİP 2 DM HASTALIĞI KAÇ YILDIR MEVCUT	-0.451	-0.237	-0.046	0.004**
DİYABET EĞİTİMİ	0.166	-0.044	0.349	0.128
DÜZENLİ TEDAVİ	0.002	-0.305	0.31	0.987
DÜZENLİ KONTROL	-0.018	-0.264	0.229	0.891
TEDAVİ DİYET	-0.075	-0.264	0.128	0.491
TEDAVİ EGZERSİZ	-0.033	-0.251	0.189	0.778
TEDAVİ OAD	0.054	-0.416	0.704	0.61
TEDAVİ İNSÜLİN	-0.382	-0.688	-0.053	0.023
		-		

Tablo 4.38. Devam - Demografik ve Diyabet ile İlgili Değişkenlerin Beck Anksiyete Ölçeğini Yordamasına Yönelik Lojistik Regresyon Analizi

KAÇ ÇEŞİT OAD	0.072	0.129	0.233	0.57
İLAÇ İSİMLERİNİ BİLME DURUMU	0.042	-0.097	0.137	0.734
İLAÇLARI HER GÜN DÜZENLİ ALMA DURUMU	0.128	-0.054	0.19	0.269
EK HASTALIK VARLIĞI	-0.19	-0.46	0.07	0.147
HİPERTANSİYON	-0.084	-0.301	0.153	0.517
KORONER ARTER HASTALIĞI	0.113	-0.151	0.374	0.399
DİSLİPİDEMİ	-0.049	-0.251	0.158	0.652
GEÇMİŞTE PSİKOLOJİK DESTEK	-0.215	-0.383	-0.031	0.022*

**P≤0.01 *P≤0.05

Araştırmanın amacına yönelik kurulan modelde lojistik regresyon analizinde değişkenlerin anlamlılık oranlarına bakıldığında, katılımcıların tip 2 DM sürelerinin anksiyete seviyesinde anlamlı bir etkisi olduğundan söz edilebilir (p=0.004). Buna göre; katılımcıların tip 2 DM sürelerindeki 1 birim artış, anksiyete seviyelerinde 0.451 birim artışa neden olmaktadır. Katılımcıların geçmişte psikolojik/psikiyatrik destek almış olma durumlarının da anksiyeteleri üzerinde anlamlı bir etkisi olduğundan söz edilebilir (p=0.022). Katılımcıların geçmişte psikolojik/psikiyatrik destek almış olma durumlarındaki 1 birim artış, anksiyete seviyelerinde 0.215 birim artışa neden olmaktadır (Tablo 4.38).

Tablo 4.39. Demografik ve Diyabet ile İlgili Değişkenlerin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksini Yordamasına Yönelik Lojistik Regresyon Analizi

		%95 Güven Aralığı		
	ODDS	Alt	Üst	P
CİNSİYET	0.061	-0.163	0.305	0.549
MEDENİ DURUM	0.051	-0.257	0.447	0.593
GELİR DÜZEYİ	-0.065	-0.272	0.153	0.58
EĞİTİM DURUMU	0.012	-0.121	0.13	0.941
İKAMET YERİ	0.169	-0.044	0.221	0.186
SOSYAL GÜVENCE	-0.028	-0.463	0.372	0.829
MESLEK	0.045	-0.074	0.114	0.673
VKİ	0.119	-0.068	0.266	0.24
SİGARA KULLANIMI	-0.138	-0.378	0.057	0.146
ALKOL	0.108	-0.125	0.426	0.281
TİP 2 DM HASTALIĞI KAÇ YILDIR MEVCUT	-0.196	-0.198	0.037	0.178
ŞEKER EĞİTİM	0.155	-0.057	0.427	0.132
DÜZENLİ TEDAVİ	0.07	-0.248	0.51	0.494
DÜZENLİ KONTROL	0.076	-0.21	0.397	0.542
TEDAVİ DİYET	0.143	-0.072	0.41	0.167
TEDAVİ EGZERSİZ	0.017	-0.25	0.292	0.877
TEDAVİ OAD	-0.006	-0.711	0.667	0.949
TEDAVİ İNSÜLİN	-0.247	-0.703	0.08	0.117
KAÇ ÇEŞİT OAD	-0.069	-0.289	0.159	0.564
İLAÇ İSİMLERİNİ BİLME DURUMU	-0.03	-0.163	0.126	0.796
İLAÇARI HER GÜN DÜZENLİ ALMA	-0.082	-0.207	0.093	0.45
EK HASTALIK	-0.287	-0.709	-0.056	0.022*
HİPERTANSİYON	0.052	-0.22	0.339	0.673
KORONER ARTER HASTALIĞI	-0.017	-0.345	0.301	0.893
DİSLİPİDEMİ	0.058	-0.181	0.323	0.576
GEÇMİŞTE PSİKOLOJİK DESTEK	-0.232	-0.506	-0.073	0.009**

**P≤0.01 *P≤0.05

Araştırmanın amacına yönelik kurulan modelde lojistik regresyon analizinde değişkenlerin anlamlılık oranlarına bakıldığında, katılımcıların ek hastalık varlığının uyku kaliteleri üzerinde anlamlı bir etkisi olduğundan söz edilebilir (p=0.022). Buna

göre; katılımcıların ek hastalık varlığındaki 1 birimlik artış, uyku kalitelerini 0.287 birim düşürmektedir. Katılımcıların geçmişte psikolojik destek alma durumlarının da uyku kalitelerine anlamlı etkisi olduğu görülmektedir. Buna göre; katılımcıların psikolojik destek alma durumlarındaki 1 birimlik artış, uyku kalitelerini 0.232 birim düşürmektedir (Tablo 4.39).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, tip 2 DM hastalarının anksiyete düzeyleri ve uyku kalitelerini belirlemek amacıyla Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Dahiliye polikliniğine başvuran 104 tip 2 diyabet hastası ile yüzyüze anket tekniği uygulanarak yapılmıştır. Katılımcılarımız takip sürecinde olan veya yeni tanı almış tip 2 diyabet hastalarından oluşmaktadır. Hastalara anket üzerinden demografik bilgileri, diyabet ve psikolojik durumları ile ilgili bilgileri sorulmuştur. Anksiyete düzeylerini belirlemek için Beck Anksiyete Ölçeği uygulanmıştır. Beck Anksiyete Ölçeği subjektif kaygı ve somatik belirtiler olmak üzere 2 alt gruptan ve toplam 21 sorudan oluşmaktadır, her sorunun 0'dan 3'e kadar derecelendirilen 4 şıkkı bulunmaktadır. Ölçeğin toplam puanı 0 ile 63 arasındadır. Uyku kalitelerini belirlemek amacıyla Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi uygulanmıştır. Toplam 24 sorudan oluşan indeksin 19 sorusu kendini değerlendirme sorusudur, 5 soru ise kişinin partneri tarafından cevaplanmaktadır. Puan hesaplaması yapılırken partneri tarafından cevaplanan sorular hesaplamaya katılmamaktadır. Kendini değerlendirme soruları 7 alt gruba ayrılmaktadır. Bunlar; öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğudur. Her biri 0 ile 3 puan arasında olup, cevaplardan yola çıkılarak araştırmacı tarafından hesaplanmaktadır. 7 bileşenin puanlarının toplamı, indeksin toplam puanını vermektedir. Toplam puan 0 ile 21 arasındadır.

Çalışmamız kesitsel tipte tanımlayıcı bir çalışmadır. Katılımcıların 47'si (%45.2) erkek, 57'si (%54.8) kadındır. Katılan toplam 104 hastanın yaş ortalaması 55.95±11.36'dır. Katılımcıların en küçüğü 27, en büyüğü ise 82 yaşındadır. Khan ve ark. yaptığı bir çalışmaya 45-71 yaş arasında, yaş ortalamaları 57.01 ±11.23 olan, 61'i (%43) erkek, 81'i kadın (%57) olan toplam 142 diyabet hastası dahil edilmiştir (152). Katılımcıların 93'ü (%89.4) evli, 11'i (%10.6) bekardır. Tovilla-Zarate ve ark. 2012 yılında yaptıkları bir çalışmada, katılımcıların %71.4'ü evli, %14.2'si bekar (hiç evlenmemiş), %9.7'si dul, %4.7'si ise ayrı/boşanmıştır (114). Bu çalışmada, bekar katılımcılar hiç evlenmemiş, dul ve ayrı/boşanmış olarak ayrılmasına karşılık, bizim çalışmamızda bu üç grup "bekar" başlığı altında toplanmıştır.

Katılımcılardan 2 (%1.9) kişi okuryazar değil, 13 (%12.5) kişi okuryazar, 23 (%22.1) kişi ilkokul mezunu, 6 (%5.8) kişi ortaokul mezunu, 35 (%33.7) kişi lise mezunu, 25 (%24) kişi de üniversite mezunudur. Tovilla-Zarate ve ark. yaptığı bir çalışmada eğitim durumuna göre katılımcılar, 6 yıl ve üzeri eğitim alan (%42.7) ve 6 yıla kadar eğitim alanlar (%57.3) olarak ikiye ayrılmıştır (114). Bizim çalışmamıza uyarlandığında, 6 yıla kadar eğitim alanları ilkokul ve altı, 6 yılın üzerinde eğitim alanları ortaöğretim ve üzeri olarak iki gruba ayırabiliriz. Buna göre; ilk gruptaki katılımcılar, toplam hastaların %36.5'unu, ikinci gruptaki katılımcılar ise toplam hastaların %63.5'unu oluşturmaktadır.

Çalışmamıza katılan tip 2 DM hastalarının %2.9'unda anksiyete saptanmamış, %32.7'sinde hafif anksiyete, %36.5'inde orta düzeyde anksiyete, %27.9'unda ise ciddi derecede anksiyete olduğu saptanmıştır. Khan ve ark. 2019 yılında yaptığı bir çalışmada, hastaların %48.6'sında hafif, %26.3'ünde orta ve %25'inde ise ciddi düzeyde anksiyete saptanmıştır (152). Tu ve ark. 2000-2010 yılları arasında tip 2 DM hastası olan ve olmayan kişilerle yaptıkları bir çalışmada da, diyabet hastası olan katılımcıların anksiyete seviyesi, normal populasyondan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (153).

Çalışmamıza katılan hastaların uyku kalitelerini belirlemek amacıyla yapılan ölçek sonucunda; katılımcıların %30.8'inin uyku kalitesi iyi, %69.2'sinin ise uyku kalitesi düşük olarak belirlenmiştir. Cunha ve ark. 2008 yılında yaptıkları bir çalışmada, çalışmaya katılan tip 2 diyabet hastalarının %48'inin uyku kalitesi kötü, %52'sinin ise uyku kalitesi iyi düzeyde bulunmuştur (154).

Çalışmamızda, katılımcıların eğitim düzeyi arttıkça anksiyete düzeylerinde azalma ve uyku kalitelerinde iyileşme olduğu görülmektedir. Yapılan bir çalışmada, 6 yıla kadar eğitim alanların 6 yıldan fazla eğitim alan diyabet hastalarına göre anksiyete seviyeleri daha yüksek olarak bulunmuştur (114). Edwards ve ark. yaptığı başka bir çalışmada, liseden daha düşük eğitim alan katılımcıların anksiyete düzeyleri, lise ve üzeri eğitimi olan katılımcılara göre daha yüksek bulunmuştur (116).

Çalışmamızda vücut kitle indeksi anksiyete düzeyini ve uyku kalitesini etkilemektedir. Vücut kitle indeksi arttıkça anksiyete düzeyinin arttığı ve uyku kalitesinin düştüğü gözlemlenmektedir. Zhu ve ark. yaptığı bir çalışmada, vücut kitle

indeksi ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (155). Tovilla-Zarate ve ark. yaptığı başka bir çalışmada da vücut kitle indeksi ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (114). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, bireylerde kilo artışı ve obezite artışının anksiyete skorlarını arttırdığı saptanmıştır (156).

Çalışmamızda, hastaların alkol alma durumu, anksiyete düzeylerini arttırmakta ve uyku kalitelerini kötüleştirmektedir. Yapılan bir çalışmada, alkol kullanımının uyku kalitesine anlamlı bir etkisi olmadığı saptanmıştır (155).

Çalışmamızdaki katılımcıların tip 2 DM hastalık süresi arttıkça anksiyete düzeylerinin arttığı ve uyku kalitelerinin düştüğü görülmüştür. Khan ve ark. anksiyete düzeyleri ile ilgili yaptıkları bir çalışmada ise, diyabet süresi 10 yıldan fazla olan katılımcıların anksiyete seviyesi, diyabet süresi 10 yıldan az olan katılımcılara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (152). Altunoğlu ve ark. yaptığı bir çalışmada, diyabet süresi 10 yıldan fazla olan katılımcıların anksiyete düzeyi, diyabet süresi 5 yıl ve daha az olan katılımcılara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (157). Zhu ve ark. 2014'te yaptığı bir çalışmada, hastaların diyabet süreleri arttıkça uyku kalitelerinin düştüğü saptanmıştır. Aynı çalışmada, glisemik kontrol kötüleştikçe PUKİ bileşenlerinden, uyku ilacı kullanımı hariç diğer bileşen puanlarının düştüğü, totalde ise uyku kalitesinin kötüleştiği gözlenmiştir (155). Jemere ve ark. yaptığı bir çalışmada, diyabet süresi 10 yıl ve üzeri olan hastaların, diyabet süresi 10 yıl altında olan hastalara göre uyku kaliteleri düşük olarak saptanmıştır (140). Bu çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da gösterildiği üzere, hastaların diyabet süreleri arttıkça anksiyete düzeylerinin arttığı ve uyku kalitelerinin kötüleştiği söylenebilir.

Çalışmamızda, hastaların diyabet eğitimi almamış olması anksiyete düzeylerini arttırmakta ve uyku kalitelerini düşürmektedir. Yapılan bir çalışmada, diyabet eğitimi alma durumunun hastaların anksiyete seviyeleri üzerine anlamlı bir etkisi saptanamamıştır (158).

Çalışmamızda tedavi şekli olarak egzersiz yapmayan tip 2 DM hastası katılımcıların anksiyete düzeyleri egzersiz yapan katılımcılardan düşük; uyku kaliteleri ise egzersiz yapan katılımcılardan kötü olarak bulunmuştur. Edwards ve ark. yaptığı bir çalışmada, fiziksel olarak aktif olmayan katılımcıların anksiyete

düzeyleri, fiziksel olarak aktif katılımcıların anksiyete düzeylerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (116). Yapılan bir multietnik kohort çalışmasında, fiziksel aktivitesi az olan katılımcıların uyku süresinin de azaldığı görülmüştür (159). Fiziksel aktivitenin kişinin yaşam kalitesini yükseltebildiği ve obeziteyi de azalttığı söylenebilir. Yapılan bu çalışmalara göre ve bizim çalışmamız ışığında, egzersiz yapmanın anksiyete düzeylerini azalttığı ve uyku kalitesini iyileştirdiği belirtilebilir.

Çalışmamızda, insülin kullanan hastaların anksiyete düzeyleri, insülin kullanmayan hastalara göre daha yüksek; uyku kaliteleri ise insülin kullanmayan hastalardan daha kötü olarak bulunmuştur. Khan ve ark. yaptığı bir çalışmada, insülin tedavisi alan kişilerin, diğer tedavileri alan kişilere göre anksiyete seviyesinde anlamlı bir yükseklik saptanmamıştır (152). Collins ve ark. yaptığı bir çalışmada, insülin kullanan ve kullanmayan tip 2 diyabet hastası katılımcılar arasında hafif, orta ve ciddi düzeyde anksiyete düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (160). Zhu ve ark. yaptığı çalışmada, kötü uyku kalitesine sahip katılımcılarda insülin tedavisi alan kişilerin yüzdesi, iyi uyku kalitesine sahip katılımcılardaki insülin tedavisi alan kişilerin yüzdesinden yüksek olarak saptanmıştır (155).

Çalışmamıza katılan tip 2 diyabet hastalarındaki ek hastalık varlığı, anksiyete düzeylerini arttırmakta ve uyku kalitelerini kötüleştirmektedir. Ek hastalığı olan katılımcıların anksiyete düzeyleri, olmayan katılımcılara göre anlamlı olarak yüksek; uyku kaliteleri ise ek hastalığı olmayan katılımcılardan kötü olarak bulunmuştur. Yapılan bir kohort çalımasında, tip 2 diyabet ile birlikte sık görülen komorbid hastalıklar hipertansiyon (%82.1), kiloluluk/obezite (%78.2), hiperlipidemi (%77.2), kronik böbrek hastalığı (%24.1) ve kardiyovasküler hastalıklardır (%21.6) (161). Tip 2 diyabetle beraber bulunan bir kronik hastalık varlığı, hastalarda tedavi yükünde artışa neden olmaktadır. Tu ve ark. yaptığı bir çalışmada miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalıklar; anksiyete düzeyi yüksek olan tip 2 diyabet hastalarında, anksiyetesi olmayan tip 2 diyabet hastaları ve genel populasyona göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (153). Çalışmamızda katılımcılardaki hipertansiyon varlığı, hastaların anksiyete düzeyleri ve uyku kalitelerini anlamlı olarak etkilemektedir. Hipertansiyon, tip 2 diyabet hastalarında, normal populasyona göre daha sık görülmektedir. Cunha ve ark. yaptığı bir çalışmada, diyabet süresi 10 yıldan fazla olan ve yüksek kan basıncına sahip olan

kişilerde uyku kalitesi, olmayan kişilere göre daha kötü olarak tespit edilmiştir (154). Jemere ve ark. yaptığı çalışmada, hipertansiyon varlığı tip 2 diyabet hastalarında kötü uyku kalitesine sebep olan bağımsız bir faktör olarak belirlenmiştir (140). Hastaların glisemi kontrolün yanında kan basıncını da dengede tutmaya çalışmaları, anksiyete düzeylerini arttırıcı bir neden olabilmektedir (156).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Dahiliye polikliniğine başvuran tip 2 DM hastaları ile yaptığımız bu çalışmada, tip 2 DM hastalarının anksiyete düzeyleri, uyku kaliteleri ve bunları etkileyen faktörleri belirlemeye çalıştık.

Hastaların anksiyete düzeylerini belirlemek için Beck Anksiyete Ölçeği, uyku kalitelerini belirlemek için ise Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi kullanılmıştır.

Bizim çalışmamızda, katılımcıların vücut kitle indeksi artışı hem anksiyete seviyelerini hem de uyku kalitelerini kötü yönde etkilemektedir.

Çalışmamıza katılan hastaların sigara kullanım durumları ile anksiyete seviyeleri ve uyku kaliteleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken, alkol kullanımı anksiyete düzeylerini arttırmakta ve uyku kalitelerini düşürmektedir.

Çalışmamızda, diyabetli bireylerin hastalık süreleri arttıkça anksiyete düzeylerinin arttığı, uyku kalitelerinin ise düştüğü görülmüştür. Oral antidiyabetik kullanımının ise anksiyete seviyelerine ve uyku kalitelerine anlamlı bir etkisi saptanamamıştır. Başka çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızda, hastaların insülin kullanım durumlarının, anksiyete ve uyku kalitelerine etki ettiği görülmektedir. İnsülin kullanan hastaların kullanmayan hastalara göre, diyet ve egzersiz yapmayan hastaların yapan hastalara göre anksiyete seviyeleri daha yüksek ve uyku kaliteleri daha düşük saptanmıştır.

Tip 2 DM hastalarında en az bir kronik hastalık varlığı durumunda, anksiyete seviyelerinin arttığı ve uyku kalitelerinin düştüğü tespit edimiştir. Özellikle hipertansiyon ve koroner arter hastalığı varlığı hem anksiyete seviyelerini hem de uyku kalitelerini etkilemektedir. Dislipidemi varlığında ise anksiyete düzeyleri anlamlı olarak etkilenmiş; ancak uyku kalitesine anlamlı bir etkisi olmadığı görülmüştür.

Tip 2 DM gibi kronik hastalıkların ruhsal boyutları da olduğu göz ardı edilmemeli ve özellikle bu hastaların düzenli takibini yapmakta olan aile hekimleri, hastalığın psikolojik boyutunu da ele almalı ve diyabet hastalığına eşlik edebilecek olan anksiyete bozukluğu ve uyku kalite bozukluklarına da bütüncül bir yaklaşım içinde olmalıdırlar.

KAYNAKLAR

1. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2014;37(Supplement 1):S81-S90.
2. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. The Lancet. 2017;389(10085):2239-51.
3. Azal Ö, Başkal N, Çorakçı A, Salman S, Deyneli O, Dinççağ N, et al. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018. 2018.
4. Özdemir İ, Hocaoğlu Ç, Koçak M, Ersöz HÖ. Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastalarda Yaşam Kalitesi ve Ruhsal Belirtiler. Dusunen Adam: Journal of Psychiatry & Neurological Sciences. 2011;24(2).
5. Güçlü YA, Yıldız ED, Ünsal F, Öngel K. Diyabetli hastalarda uygulanan hızlı depresif belirti envanteri özbildirim formu ve beck depresyon ölçeklerinin değerlendirilmesi. İzmir Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi. 2013;23(3):113-9.
6. Küçük L. Diyabetin ruhsal boyutu. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2015;31:52-6.
7. MacCracken J, Hoel D, Jovanovic L. From ants to analogues: Puzzles and promises in diabetes management. Postgraduate medicine. 1997;101(4):138-50.
8. Sattley M. The history of diabetes. Diabetes Health. 2008;17.
9. Ahmed AM. History of diabetes mellitus. Saudi medical journal. 2002;23(4):373-8.
10. Sanders LJ. From Thebes to Toronto and the 21st century: an incredible journey. Diabetes Spectrum. 2002;15(1):56-60.
11. Goyal A, Gupta Y, Singla R, Kalra S, Tandon N. American Diabetes Association “Standards of Medical Care—2020 for Gestational Diabetes Mellitus”: A Critical Appraisal. Diabetes Therapy. 2020;11(8):1639-44.
12. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes research and clinical practice. 2010;87(1):4-14.

13. Zimmet P, Alberti K, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature. 2001;414(6865):782-7.

14. Collaboration NRF. Worldwide trends in diabetes since 1980: pooled analysis of 751 population-based measurement studies with over 4.4 million participants.

15. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology. 2013;28(2):169-80.

16. Kohei K. Pathophysiology of type 2 diabetes and its treatment policy. JMAJ. 2010;53(1):41-6.

17. Sanghera DK, Blackett PR. Type 2 diabetes genetics: beyond GWAS. Journal of diabetes & metabolism. 2012;3(198).

18. Zeggini E. A new era for Type 2 diabetes genetics. Diabetic medicine. 2007;24(11):1181.

19. Consultation WE. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet (London, England). 2004;363(9403):157-63.

20. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9· 1 million participants. The lancet. 2011;377(9765):557-67.

21. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes. 2017;66(2):241-55.

22. van der Zijl NJ, Goossens GH, Moors CC, van Raalte DH, Muskiet MH, Pouwels PJ, et al. Ectopic fat storage in the pancreas, liver, and abdominal fat depots: impact on β-cell function in individuals with impaired glucose metabolism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011;96(2):459-67.

23. Schwartz SS, Epstein S, Corkey BE, Grant SF, Gavin JR, Aguilar RB. The time is right for a new classification system for diabetes: rationale and implications of the β-cell–centric classification schema. Diabetes care. 2016;39(2):179-86.

24. Tiberti C, Giordano C, Locatelli M, Bosi E, Bottazzo GF, Buzzetti R, et al. Identification of Tyrosine Phosphatase 2 (256–760) Construct as a New, Sensitive Marker for the Detection of Islet Autoimmunity in Type 2 Diabetic Patients: The Non–Insulin Requiring Autoimmune Diabetes (NIRAD) Study 2. Diabetes. 2008;57(5):1276-83.

25. Brooks-Worrell BM, Boyko EJ, Palmer JP. Impact of islet autoimmunity on the progressive β-cell functional decline in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2014;37(12):3286-93.

26. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. Bmj. 2000;321(7258):405-12.

27. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes care. 2009;32(1):193-203.

28. Care D. 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(Supplement 1):S61-70.

29. Association AD. 5. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes care. 2019;42(Supplement 1):S46-S60.

30. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes care. 2008;31:S61-S78.

31. Hamdy O, Mottalib A, Morsi A, El-Sayed N, Goebel-Fabbri A, Arathuzik G, et al. Long-term effect of intensive lifestyle intervention on cardiovascular risk factors in patients with diabetes in real-world clinical practice: a 5-year longitudinal study. BMJ Open Diabetes Research and Care. 2017;5(1).

32. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2015;115(9):1447-63.

33. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D, et al. Academy of Nutrition and Dietetics nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: systematic review of evidence for medical nutrition therapy effectiveness and recommendations for integration into the nutrition care process. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2017;117(10):1659-79.

34. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. The Lancet. 2014;383(9933):1999-2007.

35. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes care. 2014;37(Supplement 1):S120-S43.

36. Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. Circulation. 2016;133(2):187-225.

37. Grotz VL, Pi-Sunyer X, Porte Jr D, Roberts A, Trout JR. A 12-week randomized clinical trial investigating the potential for sucralose to affect glucose homeostasis. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 2017;88:22-33.

38. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. Jama. 2001;286(10):1218-27.

39. Śliwińska-Mossoń M, Milnerowicz H. The impact of smoking on the development of diabetes and its complications. Diabetes and Vascular Disease Research. 2017;14(4):265-76.

40. West R. Tobacco smoking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. Psychology & health. 2017;32(8):1018-36.

41. Voulgari C, Katsilambros N, Tentolouris N. Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective study. Metabolism. 2011;60(10):1456-64.

42. Harkness E, Macdonald W, Valderas J, Coventry P, Gask L, Bower P. Identifying psychosocial interventions that improve both physical and mental health in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2010;33(4):926-30.

43. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Welch G, Jacobson AM, Aponte JE, et al. Assessment of diabetes-related distress. Diabetes care. 1995;18(6):754-60.

44. Haggerty JL, Reid RJ, Freeman GK, Starfield BH, Adair CE, McKendry R. Continuity of care: a multidisciplinary review. Bmj. 2003;327(7425):1219-21.

45. Bailey C. The current drug treatment landscape for diabetes and perspectives for the future. Clinical Pharmacology & Therapeutics. 2015;98(2):170-84.

46. Chaudhury A, Duvoor C, Reddy Dendi VS, Kraleti S, Chada A, Ravilla R, et al. Clinical review of antidiabetic drugs: implications for type 2 diabetes mellitus management. Frontiers in endocrinology. 2017;8:6.

47. Proks P, Reimann F, Green N, Gribble F, Ashcroft F. Sulfonylurea stimulation of insulin secretion. Diabetes. 2002;51(suppl 3):S368-S76.

48. Lipscombe L, Booth G, Butalia S, Dasgupta K, Eurich DT, Goldenberg R, et al. Pharmacologic glycemic management of type 2 diabetes in adults. Canadian journal of diabetes. 2018;42:S88-S103.

49. Mahaffey KW, Hafley G, Dickerson S, Burns S, Tourt-Uhlig S, White J, et al. Results of a reevaluation of cardiovascular outcomes in the RECORD trial. American heart journal. 2013;166(2):240-9. e1.

50. Nauck MA, Meier JJ. The incretin effect in healthy individuals and those with type 2 diabetes: physiology, pathophysiology, and response to therapeutic interventions. The lancet Diabetes & endocrinology. 2016;4(6):525-36.

51. Trujillo JM, Nuffer W, Ellis SL. GLP-1 receptor agonists: a review of head-to-head clinical studies. Therapeutic advances in endocrinology and metabolism. 2015;6(1):19-28.

52. Zaccardi F, Htike ZZ, Webb DR, Khunti K, Davies MJ. Benefits and harms of once-weekly glucagon-like peptide-1 receptor agonist treatments: a systematic review and network meta-analysis. Annals of internal medicine. 2016;164(2):102-13.

53. Wilding JP. The role of the kidneys in glucose homeostasis in type 2 diabetes: clinical implications and therapeutic significance through sodium glucose co-transporter 2 inhibitors. Metabolism. 2014;63(10):1228-37.

54. Tahrani AA, Barnett AH, Bailey CJ. SGLT inhibitors in management of diabetes. The lancet Diabetes & endocrinology. 2013;1(2):140-51.

55. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium–glucose cotransporter 2 inhibition. Diabetes care. 2015;38(9):1687-93.

56. Barnett AH. Complementing insulin therapy to achieve glycemic control. Advances in therapy. 2013;30(6):557-76.

57. Holman RR, Farmer AJ, Davies MJ, Levy JC, Darbyshire JL, Keenan JF, et al. Three-year efficacy of complex insulin regimens in type 2 diabetes. New England Journal of Medicine. 2009;361(18):1736-47.

58. Weng J, Li Y, Xu W, Shi L, Zhang Q, Zhu D, et al. Effect of intensive insulin therapy on β-cell function and glycaemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicentre randomised parallel-group trial. The Lancet. 2008;371(9626):1753-60.

59. Dimitriadis GD, Gerich JE. Importance of timing of preprandial subcutaneous insulin administration in the management of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1983;6(4):374-7.

60. Bolli G, Di Marchi R, Park G, Pramming S, Koivisto VA. Insulin analogues and their potential in the management of diabetes mellitus. Diabetologia. 1999;42(10):1151.

61. Bastaki S. Diabetes mellitus and its treatment. International journal of Diabetes and Metabolism. 2005;13(3):111.

62. David S, Granner N. Insulin, oral hypoglycaemic agents, and the pharmacology of the endocrine pancreas. The Pharmacological basis of Therapeutics by Goodman & Gilman's. 10th Ed. McGraw Hills Medical Publishing Division, USA2001. p. pp1679-714.

63. Davis S, Thompson C, Brown M, Home P, Alberti K. A comparison of the pharmacokinetics and metabolic effects of human regular and NPH insulin mixtures. Diabetes research and clinical practice. 1991;13(1-2):107-17.

64. Pieber TR, Eugène-Jolchine I, Derobert E. Efficacy and safety of HOE 901 versus NPH insulin in patients with type 1 diabetes. The European Study Group of HOE 901 in type 1 diabetes. Diabetes care. 2000;23(2):157-62.

65. Mohn A, Strang S, Wernicke-Paten K, Lang AM. Nocturnal glucose control and free insulin levels in children with type 1 diabetes by use of the long-acting insulin HOE 901 as part of a three-injection regimen. Diabetes Care. 2000;23(4):557.

66. Henry RR, Gumbiner B, Ditzler T, Wallace P, Lyon R, Glauber HS. Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes: metabolic effects during a 6-mo outpatient trial. Diabetes care. 1993;16(1):21-31.

67. Kudlacek S, Schernthaner G. The Effect of Insulin Treatment on HbA1c, Body Weight and Lipids in Type 2 Diabetic Patients with Secondary-Failure to Sulfonylureas. Hormone and metabolic research. 1992;24(10):478-83.

68. Control D, Group CTR. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-

dependent diabetes mellitus. New England journal of medicine. 1993;329(14):977-86.

69. Yki-Järvinen H, Ryysy L, Nikkilä K, Tulokas T, Vanamo R, Heikkilä M. Comparison of bedtime insulin regimens in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled trial. Annals of internal medicine. 1999;130(5):389-96.

70. LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM. Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

71. Tuncel E. Sürekli Ciltaltı İnsülin İnfüzyon Tedavisi. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi. 2007:129.

72. Cersosimo E. Response to Schade: to pump or not to pump? Diabetes Care. 2003;26(3):967-.

73. Davidson JA. Treatment of the patient with diabetes: importance of maintaining target HbA1c levels. Current medical research and opinion. 2004;20(12):1919-27.

74. De Galan B, Borleffs J, ten Cate TJ, Wetzels J, Riksen N, Smits P, et al. Insulin pump therapy, should we consider it more often? Advertentie BI-Global Research. 2004:341.

75. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. Clinical diabetes. 2008;26(2):77-82.

76. Wilson C, Krakoff J, Gohdes D. Ketoacidosis in Apache Indians With Non—Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Archives of internal medicine. 1997;157(18):2098-100.

77. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes care. 2001;24(1):131-53.

78. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ. Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes care. 2004;27:S94.

79. Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. Endocrinology and Metabolism Clinics. 1992;21(2):415-32.

80. Nair S, Yadav D, Pitchumoni C. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA. The American journal of gastroenterology. 2000;95(10):2795-800.

81. Trachtenbarg DE. Diabetic ketoacidosis. American family physician. 2005;71(9):1705-14.

82. Schade DS, Eaton RP. 4Diabetic ketoacidosis—pathogenesis, prevention and therapy. Clinics in endocrinology and metabolism. 1983;12(2):321-38.

83. Umpierrez GE, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis. Treatments in endocrinology. 2003;2(2):95-108.

84. Chiasson J-L, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ékoé J-M, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Cmaj. 2003;168(7):859-66.

85. MacIsaac RJ, Lee L, McNeil K, Tsalamandris C, Jerums G. Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies. Internal medicine journal. 2002;32(8):379-85.

86. Stoner GD. Hyperosmolar hyperglycemic state. American family physician. 2017;96(11):729-36.

87. McCombs DG, Appel SJ, Ward ME. Expedited diagnosis and management of inpatient hyperosmolar hyperglycemic nonketotic syndrome. Journal of the American Association of Nurse Practitioners. 2015;27(8):426-32.

88. Trence DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. Endocrinology And Metabolism Clinics. 2001;30(4):817-31.

89. Genuth S. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma. Curr Ther Endocrinol Metab. 1997;6:438-47.

90. Brown JB, Pedula K, Barzilay J, Herson MK, Latare P. Lactic acidosis rates in type 2 diabetes. Diabetes care. 1998;21(10):1659-63.

91. Bailey CJ, Turner RC. Metformin. New England Journal of Medicine. 1996;334(9):574-9.

92. Bailey CJ. Biguanides and NIDDM. Diabetes care. 1992;15(6):755-72.

93. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. Postgraduate medical journal. 2004;80(943):253-61.

94. Morales J, Schneider D. Hypoglycemia. The American journal of medicine. 2014;127(10):S17-S24.

95. Ganelli CF, Lucidi P, Bolli GB, Parcelotti F. Hypoglycemia. In: Bonora E, DeFronzo RA, editors. Diabetes Complications, Comorbidities and Related Disorders. Springer Nature Switzerland AG2020. p. 615-52.

96. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. Clinical diabetes. 2011;29(3):116-22.

97. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. Jama. 1979;241(19):2035-8.

98. Group UPDS. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. Bmj. 1998;317(7160):713-20.

99. Porta M, Bandello F. Diabetic retinopathy. Diabetologia. 2002;45(12):1617-34.

100. Ferris FL, Davis MD, Aiello LM. Treatment of diabetic retinopathy. New England Journal of Medicine. 1999;341(9):667-78.

101. Gross JL, De Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes care. 2005;28(1):164-76.

102. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. Jama. 2007;297(9):969-77.

103. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes care. 2005;28(4):956-62.

104. Maser RE, Mitchell BD, Vinik AI, Freeman R. The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis. Diabetes care. 2003;26(6):1895-901.

105. Fricchione G. Generalized anxiety disorder. New England Journal of Medicine. 2004;351(7):675-82.

106. Brantley PJ, MEHAN Jr DJ, Ames SC, Jones GN. Minor stressors and generalized anxiety disorder among low-income patients attending primary care clinics. The Journal of nervous and mental disease. 1999;187(7):435-40.

107. Brown ES, Fulton MK, Wilkeson A, Petty F. The psychiatric sequelae of civilian trauma. Comprehensive Psychiatry. 2000;41(1):19-23.

108. Johnson JG, Cohen P, Pine DS, Klein DF, Kasen S, Brook JS. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. Jama. 2000;284(18):2348-51.

109. Goldberg RJ, Posner D. Anxiety in the medically ill. Psychiatric care of the medical patient Oxford University Press, New York. 1993:87-104.

110. Pollack M, Smoller J, Lee D. Approach to the anxious patient. The MGH guide to psychiatry in primary care New York: McGraw-Hill. 1998:23-37.

111. Borkovec TD, Newman MG, Castonguay LG. Cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder with integrations from interpersonal and experiential therapies. CNS spectrums. 2003;8(5):382-9.

112. Butler G, Fennell M, Robson P, Gelder M. Comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. Journal of consulting and clinical psychology. 1991;59(1):167.

113. Öst L-G, Breitholtz E. Applied relaxation vs. cognitive therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. Behaviour Research and Therapy. 2000;38(8):777-90.

114. Tovilla-Zarate C, Juarez-Rojop I, Jimenez YP, Jiménez MA, Vázquez S, Bermúdez-Ocaña D, et al. Prevalence of anxiety and depression among outpatients with type 2 diabetes in the Mexican population. PloS one. 2012;7(5):e36887.

115. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. Journal of psychosomatic research. 2002;53(6):1053-60.

116. Edwards LE, Mezuk B. Anxiety and risk of type 2 diabetes: evidence from the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Study. Journal of psychosomatic research. 2012;73(6):418-23.

117. Strine TW, Mokdad AH, Balluz LS, Gonzalez O, Crider R, Berry JT, et al. Depression and anxiety in the United States: findings from the 2006 behavioral risk factor surveillance system. Psychiatric services. 2008;59(12):1383-90.

118. Skilton MR, Moulin P, Terra J-L, Bonnet F. Associations between anxiety, depression, and the metabolic syndrome. Biological psychiatry. 2007;62(11):1251-7.

119. Hall PA, Rodin GM, Vallis TM, Perkins BA. The consequences of anxious temperament for disease detection, self-management behavior, and quality of life in Type 2 diabetes mellitus. Journal of psychosomatic research. 2009;67(4):297-305.

120. Peyrot M, Rubin RR. Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. Diabetes care. 1997;20(4):585-90.

121. Mosaku K, Kolawole B, Mume C, Ikem R. Depression, anxiety and quality of life among diabetic patients: a comparative study. Journal of the national medical association. 2008;100(1):73-8.

122. Engum A. The role of depression and anxiety in onset of diabetes in a large population-based study. Journal of psychosomatic research. 2007;62(1):31-8.

123. Hermanns N, Kulzer B, Krichbaum M, Kubiak T, Haak T. Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: prevalence, comorbidity and risk factors. Diabetic Medicine. 2005;22(3):293-300.

124. Huang C-J, Chiu H-C, Lee M-H, Wang S-Y. Prevalence and incidence of anxiety disorders in diabetic patients: a national population-based cohort study. General hospital psychiatry. 2011;33(1):8-15.

125. Tobler I. Is sleep fundamentally different between mammalian species? Behavioural brain research. 1995;69(1-2):35-41.

126. Pelin Z, Gözükırmızı E. Uykunun Ontogenetik Özellikleri. Turkiye Klinikleri [Journal of Psychiatry]. 2001;2:67-8.

127. Aydın H, F Ö. Uyku yapısı ve işlevi. Türkiye klinikleri psikiyatri dergisi. 2001;2(2):79-85.

128. Aydın H. Uyku ve Bozuklukları. Ankara, Hekimler Yayın Birliği. 2007:121-36.

129. Winkelman JW. Insomnia disorder. New England Journal of Medicine. 2015;373(15):1437-44.

130. Morin CM, Drake CL, Harvey AG, Krystal AD, Manber R, Riemann D, et al. Insomnia disorder. Nature Reviews Disease Primers. 2015;1(1):1-18.

131. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, Ivers H, Savard J, Espie CA, et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. Archives of internal medicine. 2009;169(5):447-53.

132. Walsh JK, Coulouvrat C, Hajak G, Lakoma MD, Petukhova M, Roth T, et al. Nighttime insomnia symptoms and perceived health in the America Insomnia Survey (AIS). Sleep. 2011;34(8):997-1011.

133. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. Journal of clinical sleep medicine. 2008;4(5):487-504.

134. Edinger JD, Olsen MK, Stechuchak KM, Means MK, Lineberger MD, Kirby A, et al. Cognitive behavioral therapy for patients with primary insomnia or

insomnia associated predominantly with mixed psychiatric disorders: a randomized clinical trial. Sleep. 2009;32(4):499-510.

135. Thorpy MJ, Krieger AC. Delayed diagnosis of narcolepsy: characterization and impact. Sleep medicine. 2014;15(5):502-7.

136. Scammell TE. Narcolepsy. New England Journal of Medicine. 2015;373(27):2654-62.

137. Wamsley E, Donjacour CE, Scammell TE, Lammers GJ, Stickgold R. Delusional confusion of dreaming and reality in narcolepsy. Sleep. 2014;37(2):419-22.

138. Roth T, Dauvilliers Y, Mignot E, Montplaisir J, Paul J, Swick T, et al. Disrupted nighttime sleep in narcolepsy. Journal of Clinical Sleep Medicine. 2013;9(9):955-65.

139. Pizza F, Tartarotti S, Poryazova R, Baumann CR, Bassetti CL. Sleep-disordered breathing and periodic limb movements in narcolepsy with cataplexy: a systematic analysis of 35 consecutive patients. European neurology. 2013;70(1-2):22-6.

140. Jemere T, Mossie A, Berhanu H, Yeshaw Y. Poor sleep quality and its predictors among type 2 diabetes mellitus patients attending Jimma University Medical Center, Jimma, Ethiopia. BMC Research Notes. 2019;12(1):488.

141. Oda A, Inagaki M, Tasaki K, Matsui K, Horiguchi T, Koike M. The concept of sleep ability and its effect on diabetes control in adults with type 2 diabetes. Canadian journal of diabetes. 2019;43(5):329-35.

142. Chasens ER, Korytkowski M, Sereika SM, Burke LE. Effect of poor sleep quality and excessive daytime sleepiness on factors associated with diabetes self-management. The Diabetes Educator. 2013;39(1):74-82.

143. Luyster FS, Dunbar-Jacob J. Sleep quality and quality of life in adults with type 2 diabetes. The diabetes educator. 2011;37(3):347-55.

144. Copinschi G, Leproult R, Spiegel K. The important role of sleep in metabolism. How Gut and Brain Control Metabolism. 2014;42:59-72.

145. Reutrakul S, Van Cauter E. Interactions between sleep, circadian function, and glucose metabolism: implications for risk and severity of diabetes. Annals of the New York Academy of Sciences. 2014;1311(1):151-73.

146. Pyykkönen A-J, Isomaa B, Pesonen A-K, Eriksson JG, Groop L, Tuomi T, et al. Sleep duration and insulin resistance in individuals without type 2 diabetes: the PPP-Botnia study. Annals of medicine. 2014;46(5):324-9.

147. Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S, Calhoun S, Karataraki M, Bixler EO. Insomnia with objective short sleep duration is associated with type 2 diabetes: a population-based study. Diabetes care. 2009;32(11):1980-5.

148. Ulusoy M, Sahin NH, Erkmen H. The Beck anxiety inventory: psychometric properties. J Cogn Psychother. 1998;12(2):163-72.

149. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. Journal of consulting and clinical psychology. 1988;56(6):893.

150. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry research. 1989;28(2):193-213.

151. Ağargün M, Kara H, Anlar O. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliği ve güvenirliği. Türk Psikiyatri Dergisi. 1996;7(2):107-15.

152. Khan P, Qayyum N, Malik F, Khan T, Khan M, Tahir A. Incidence of anxiety and depression among patients with Type 2 diabetes and the predicting factors. Cureus. 2019;11(3).

153. Tu H-P, Lin C-H, Hsieh H-M, Jiang H-J, Wang P-W, Huang C-J. Prevalence of anxiety disorder in patients with type 2 diabetes: a nationwide population-based study in Taiwan 2000–2010. Psychiatric Quarterly. 2017;88(1):75-91.

154. Cunha MCBd, Zanetti ML, Hass VJ. Sleep quality in type 2 diabetics. Revista latino-americana de enfermagem. 2008;16(5):850-5.

155. Zhu B-Q, Li X-M, Wang D, Yu X-F. Sleep quality and its impact on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. International Journal of Nursing Sciences. 2014;1(3):260-5.

156. Sönmez B, KASIM İ, ÖZKARA A. Diabetes mellitus' lu hastaların anksiyete, depresyon durumları ve yaşam kalitesi düzeyleri. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi. 2013;17(3):119-24.

157. Altunoğlu EG, Sarı Z, Erdenen F, Müderrisoğlu C, Ülgen E, Sarı M. Tip 2 Diabetes Mellitus' lu Hastalarda Diyabet Süresi ve HbA 1c Düzeyleri ile Depresyon, Anksiyete ve Yeti Yitimi Arasındaki İlişki. Istanbul Medical Journal. 2012;13(3).

158. Wu S-FV, Huang Y-C, Liang S-Y, Wang T-J, Lee M-C, Tung H-H. Relationships among depression, anxiety, self-care behaviour and diabetes education difficulties in patients with type-2 diabetes: a cross-sectional questionnaire survey. International Journal of Nursing Studies. 2011;48(11):1376-83.

159. Maskarinec G, Jacobs S, Amshoff Y, Setiawan VW, Shvetsov YB, Franke AA, et al. Sleep duration and incidence of type 2 diabetes: the Multiethnic Cohort. Sleep health. 2018;4(1):27-32.

160. Collins M, Corcoran P, Perry I. Anxiety and depression symptoms in patients with diabetes. Diabetic Medicine. 2009;26(2):153-61.

161. Iglay K, Hannachi H, Joseph Howie P, Xu J, Li X, Engel SS, et al. Prevalence and co-prevalence of comorbidities among patients with type 2 diabetes mellitus. Current medical research and opinion. 2016;32(7):1243-52.