T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

İNSÜLİN TEDAVİSİ BAŞLANAN TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TEACH-BACK YÖNTEMİNİN KLİNİK PARAMETRELER VE HASTA BİLGİ DÜZEYİNE ETKİSİ

Dr. Mehmet Akif NAS

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR

ERZURUM-2019

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İlgi: 18.12.2019 tarih ve E.1900365696 sayılı yazınız.

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Öğrencisi **Arş. Gör. Dr. Mehmet Akif NAS'ın "İnsülin Tedavisi Başlanan Tip 2 Diyabet Hastalarında Teach-Back Yönteminin Klinik Parametreler Ve Hasta Bilgi Düzeyine Etkisi"** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **23.12.2019** tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezi jüri üyelerince **oy birliği ile kabul edilmiştir.**

Bilgilerinize arz ederiz.

Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı Başkanı
Jüri Başkanı

Dr. Öğr. Üyesi Canan TUZ
Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi
Tıp Fakültesi Aile Hekimliği A.D Öğretim Üyesi
Jüri Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Suat SİNCAN
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği A.D Öğretim Üyesi
Jüri Üyesi

İÇİNDEKİLER

TABLOLAR DİZİNİ ..... **iv**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **vi**
KISALTMALAR DİZİNİ ..... **vii**
TEŞEKKÜR ..... **viii**
ÖZET ..... **ix**
ABSTRACT ..... **xi**
1. GİRİŞ ve AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Diyabetes Mellitus 3
2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanımı ve Tarihçesi 3
2.1.2. Diyabetes Mellitusun Epidemiyolojisi 4
2.1.3. Diyabetes Mellitusun Tanısı 4
2.1.4.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus 7
2.1.4.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus 8
2.1.4.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus 8
2.1.5. Diyabetes Mellitusun Etyopatogenezi 10
2.1.5.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus Etyopatogenezi 10
2.1.5.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus Etyopatogenezi 10
2.1.5.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Etyopatogenezi 12
2.1.6. Diyabetes Mellitusun Komplikasyonları 12
2.1.6.1. Diyabetes Mellitusun Akut Komplikasyonları 13
2.1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz 13
2.1.6.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum 15
2.1.6.1.3. Laktik Asidoz 16
2.1.6.1.4. Hipoglisemi 16
2.1.6.2. Diyabetes Mellitusun Kronik Komplikasyonları 17
2.1.6.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar 18
2.1.6.2.1.1. Kardiyovasküler Hastalıklar 18
2.1.6.2.1.2. Serebrovasküler Hastalıklar 18
2.1.6.2.1.3. Periferik Damar Hastalığı 19
2.1.6.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar 19

2.1.6.2.2.1. Diyabetik Nefropati 19
2.1.6.2.2.2. Diyabetik Retinopati 21
2.1.6.2.2.3. Diyabetik Nöropati 22
2.1.6.3. Diyabetik Ayak 23
2.1.7. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Tedavisi 24
2.1.7.1. Egzersiz 24
2.1.7.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi 25
2.1.7.3. Medikal Tedavi 26
2.1.7.3.1. Oral Antidiyabetik İlaçlar 26
2.1.7.3.2. Diyabette Enjekte Edilen İlaçlar 27
2.1.7.3.2.1. Glukagon Benzeri Peptid-1 Agonistleri 28
2.1.7.3.2.2. İnsülin 28
2.1.7.4. Eğitim 30
2.2. Teach-Back Metodu 32
3. GEREÇ VE YÖNTEM 35
3.1. Araştırma Tasarımı 35
3.2. Ortam ve Evren 35
3.3. Örneklem Hesabı ve Örneklem Seçimi 35
3.3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri 36
3.3.2. Hariç Bırakma Kriterleri 36
3.4. Etik Kurul ve İzinler 37
3.5. Araştırma Protokolü 37
3.6. Veri Toplama Araçları ve Sorular 37
3.6.1. Veri Toplama Formu 38
3.6.2. Diyabet Bilgi Formu 38
3.7. Kan Tetkikleri 38
3.8. İstatistiksel Analiz 39
4. BULGULAR 40
4.1. Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri 40
4.2. Katılımcıların Klinik Parametre Sonuçları 46
4.3. Katılımcıların Diyabet Bilgi Düzeyleri 52
5. TARTIŞMA 64

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 76
7. KAYNAKLAR 77
8. EKLER 89
EK 1. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Kararı .. 89
EK 2. Veri Toplama Formu 91
EK 3. Diyabet Bilgi Formu 92
EK 4. Bilgilendirilmiş Onam Formu 93

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri 5
Tablo 2. Asemptomatik Kişilerde Diyabetes Mellitus Tarama Kriterleri 6
Tablo 3. Diyabetes Mellitusun Etyolojik Sınıflaması 7
Tablo 4. GDM Risk Faktörleri 9
Tablo 5. GDM Tanı Kriterleri 9
Tablo 6. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları 13
Tablo 7. Hipoglisemi Semptomları 17
Tablo 8. Diyabetik Nefropati Evreleri 20
Tablo 9. Diyabetik Ayak Risk Faktörleri 23
Tablo 10. Diyabette Kullanılan Oral Antidiyabetik İlaçlar 27
Tablo 11. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri 29
Tablo 12. Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanısı Olan Hastalarda İnsülin Tedavisi Endikasyonları 30
Tablo 13. Katılımcıların (n=61) Tanımlayıcı Özellikleri 42
Tablo 14. Katılımcıların Tanımlayıcı Özelliklerinin Gruplara Göre Karşılaştırması 43
Tablo 15. Katılımcıların Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerinin Karşılaştırması 45
Tablo 16. Gruplar Arasında Kan Basıncı Ortalamalarının Karşılaştırılması 46
Tablo 17. Gruplar Arasında Açlık Plazma Glikozu Ortalamalarının Karşılaştırılması 47
Tablo 18. Gruplar Arasında Kolesterol Seviyelerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması 49
Tablo 19. Gruplar Arası HbA1c Ortalamalarının Karşılaştırılması 51
Tablo 20. Gruplar Arası Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı Ortalamalarının Eğitim Sonrası ve Eğitimden Üç Ay Sonraki Sonuçlarının Karşılaştırılması 54
Tablo 21. Gruplar Arası Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı Ortalamalarının Karşılaştırılması 55
Tablo 22. Tüm Katılımcıların Eğitim Öncesi Uygulanan Diyabet Bilgi Düzeyi Testi Cevapları 57
Tablo 23. Katılımcıların Eğitim Öncesi Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 57

Tablo 24. Katılımcıların Eğitim Sonrası Uygulanan Diyabet Bilgi Düzeyi Testi Cevapları 58
Tablo 25. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Sonrası Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 59
Tablo 26. Katılımcıların Eğitimden Üç Ay Sonra Uygulanan Diyabet Bilgi Düzeyi Testi Cevapları 60
Tablo 27. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitimden Üç Ay Sonraki Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 60
Tablo 28. Müdahale Grubunun Eğitim Öncesi Ve Hemen Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 61
Tablo 29. Kontrol Grubunun Eğitim Öncesi Ve Hemen Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 62
Tablo 30. Müdahale Grubunun Eğitim Öncesi Ve Eğitimden Üç Ay Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 62
Tablo 31. Kontrol Grubunun Eğitim Öncesi Ve Eğitimden Üç Ay Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması 63

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tip 2 Diyabette Enjeksiyon (GLP-1A ve İnsülin) Tedavisi 29
Şekil 2. TEMD Diyabette Tedavi Algoritması 30
Şekil 3. Teach-back Diyagramı..... 33
Şekil 4. Çalışma Akış Şeması 36
Şekil 5. Katılımcıların Gruplara Göre Cinsiyet Dağılımı 40
Şekil 6. Katılımcıların Yaş Ortalamaları 41
Şekil 7. Katılımcıların Eğitim Düzeyi 41
Şekil 8. Katılımcıların Gruplara Göre Birinci Derece Akrabalarında Diyabet Öyküsü Varlığı..... 44
Şekil 9. Ek Hastalık Varlığının Gruplar Arası Karşılaştırması..... 44
Şekil 10. Katılımcıların Eğitim Öncesi ve Üç Ay Sonrası Açlık Plazma Glikozu Karşılaştırması 47
Şekil 11. Katılımcıların Eğitim Öncesi ve Üç Ay Sonrası Kolesterol Seviyelerinin Karşılaştırması 50
Şekil 12. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Öncesi ve Sonrası HbA1c Düzeyi... 51
Şekil 13. Katılımcıların Eğitim Öncesi, Sonrası ve Üçüncü Ayda Ortalama Diyabet Bilgi Düzeyleri 52
Şekil 14. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Öncesi Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı 53
Şekil 15. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Sonrası Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı 53
Şekil 16. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitimden Üç Ay Sonra Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı 54
Şekil 17. Katılımcıların Gruplara Göre Ortalama Diyabet Bilgi Düzeyi Puanları 55
Şekil 18. Gruplar Arası Eğitim Süreleri Karşılaştırması 56

KISALTMALAR DİZİNİ

APG : Açlık Plazma Glikozu
AÜTF : Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
BAG : Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT : Bozulmuş Glikoz Toleransı
DKA : Diyabetik Ketoasidoz
DM : Diyabetes Mellitus
Egfr : Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı
GDM : Gestasyonel Diyabetes Mellitus
GFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı
GLP-1A : Glukagon Benzeri Peptid-1 Agonistleri
GLUT-2 : Glikoz Taşıyıcı 2
Hba1c : Glikolize Hemoglobin
HDL : Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HHD : Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KVH : Kardiyovasküler Hastalık
LDL : Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
OAD : Oral Antidiyabetik
OGTT : Oral Glikoz Tolerans Testi
PDH : Periferik Damar Hastalığı
SPSS : Statistical Package For The Social Sciences
SVH : Serebrovasküler Hastalık
TG : Trigliserit
TK : Total Kolesterol
TNF-A : Tümör Nekroz Faktörü-Alfa

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve birikimlerini her daim paylaşan değerli tez danışmanı hocam, Anabilim Dalı başkanımız Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR'a,

Eğitim sürecinde yol gösteren Aile Hekimliği Anabilim Dalı öğretim üyeleri Doç. Dr. Kenan TAŞTAN, Dr. Öğr. Üyesi Mustafa BAYRAKTAR, Dr. Öğr. Üyesi Suat SİNCAN'a,

Asistanlığım süresince her zaman destekleriyle yanımda olan Özcan DEMİR, Mithat GÜVEN, Yavuz DEĞİRMAN, Nilgün PALA'ya, asistan arkadaşlarım, eş kıdemlilerim Meryem BETOS KOÇAK, İdeal Beraa YILMAZ KARTAL'a,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde kendilerinden fedakârlık yaparak, özveri ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen annem Sema NAS ve babam Recep NAS'a, kardeşlerim Mustafa Mert NAS ve Şuheda ÖZTÜRK'e,

İyi ve kötü günde hep yanımda olan, desteği sayesinde birçok zorluğun üstesinden geldiğim eşim Gökçe Bahar NAS'a,

Enerjimin önemli kısmını borçlu olduğum oğullarım Selim Kağan ve Tuğrul Melih'e,

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet Akif NAS

ÖZET

İnsülin Tedavisi Başlanan Tip 2 Diyabet Hastalarında Teach-Back Yönteminin Klinik Parametreler ve Hasta Bilgi Düzeyine Etkisi

Giriş ve Amaç: Diyabetes mellitus kanda glukoz yüksekliği ile giden kronik, kontrol edilemezse progresif seyir gösteren bir hastalıktır. Dünyada prevelansı hızla artmaktadır. Eğitim diyabetin tedavisinde ve hastalığı kontrol altına almada önemli bir yer tutar. Teach-back yöntemi hastaların anlamalarını sorgulayan, kendi sözcükleriyle verilen bilgilerin tekrar ettirildiği interaktif bir eğitim yöntemidir. Bu çalışmada teach-back metodu ile verilen diyabet eğitimin, standart eğitim ile karşılaştırılarak hastaların bilgi düzeyine ve klinik parametrelere etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışma Nisan-Temmuz 2019 tarihleri arasında AÜTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı hizmet veren Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran ve diyabet eğitimi için yönlendirilen kişilerden ilk kez insülin tedavisi başlanan, çalışmamıza katılmaya gönüllü olan ve dâhil edilme kriterlerini karşılayan 61 hasta ile tamamlandı. Randomize edilen hastalardan müdahale grubuna teach-back yöntemi ile, kontrol grubuna ise standart yöntemle diyabet eğitimi tek seansta verildi. Hastaların eğitim öncesinde sosyodemografik, klinik özellikleri, kan basıncı, laboratuvar sonuçları (açlık kan şekeri, HbA1c, kolesterol seviyeleri) değerlendirildi ve araştırmacılar tarafından hazırlanan diyabet bilgi düzeyini ölçmeye yönelik test uygulandı. Eğitim sonrasında ve eğitimden üç ay sonra aynı test tekrarlandı. Eğitimden üç ay sonra laboratuvar sonuçları ve kan basıncı bakıldı. Veriler SPSS 23.0 paket programına aktarılarak analiz edildi. İstatistiksel olarak önemlilik sınırı $p<0,05$ kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamızda gruplar arasında yaş, cinsiyet, eğitim durumu, aylık gelir düzeyi, diyabet süresi ve başlangıçtaki ortalama diyabet bilgi düzeyi puanları açısından fark yoktu ($p>0,05$). Eğitim sonrası her iki grubun ortalama diyabet bilgi puanının yükseldiği, müdahale grubunun ortalama puanının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$). Eğitimden üç ay sonrasında yine

her iki grubun ortalama puanı eğitim öncesine göre yüksek iken, müdahale grubunun ortalama puanı kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$). Ancak eğitimden üç ay sonra, eğitim sonrasına göre her iki grubun da ortalama puanları anlamlı derecede düştü ($p<0,001$). Gruplar arasında hem eğitim öncesinde hem de eğitim sonrasında klinik parametreler açısından ise anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda teach-back yöntemi ile verilen diyabet eğitiminin hastaların diyabet bilgi düzeylerini artırmada etkili bir yöntem olduğu görülmüştür. Nitekim ek metotlarla desteklemek, eğitim oturumlarının sayısını artırmak gibi iyileştirmeler yöntemi daha yararlı hale getirebilir. Teach-back yöntemi ile yapılan daha çok hastanın katıldığı, hastaların daha uzun süreler izlendiği, farklı parametreleri ölçen çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: teach-back, eğitim, diyabet bilgi düzeyi, insülin

ABSTRACT

The Effects of the Teach-Back Method on Clinical Parameters and Patient Knowledge in Individuals with Type 2 Diabetes receiving Insulin Therapy

Background and Aim: Diabetes mellitus is a chronic disease with high blood glucose levels demonstrating a chronic course in poorly-managed cases. Its prevalence is increasing rapidly worldwide. Education plays an essential role in the treatment and control of this ailment. The teach-back method is an interactive education that ensures the understanding of patients by asking them to repeat the taught information in their own words. In this study, we aimed to investigate the effects of diabetes education administered by the teach-back method on patients' knowledge levels and clinical parameters by comparing it with a standard training.

Methods: The study was conducted between April and July 2019 on 61 voluntary patients, who applied to the Endocrinology and Metabolic Diseases Polyclinics of the Department of Internal Medicine at Atatürk University Medical Faculty, recently diagnosed with diabetes, and referred for diabetes education. From the randomized patients, a single-session diabetes education was given to the intervention group using the teach-back method, whereas the control group received standard training. The sociodemographic, clinical characteristics, blood pressure, laboratory results (fasting blood glucose, HbA1c, cholesterol levels) of the patients were assessed before the training, and a test prepared by the researchers was applied to measure the diabetes knowledge. The same test was repeated after the training and three months later. Laboratory results and blood pressures were measured three months after the training. The data were analyzed after transferring into the SPSS 23.0 package program. A p-value of <0.05 was considered statistically significant.

Results: There was no significant difference between the groups concerning age, gender, educational level, monthly income, duration of diabetes, and mean baseline diabetes knowledge scores ($p>0.05$). The mean diabetes knowledge scores of both groups increased after the training; however, the mean score of the intervention group was significantly higher than the control group ($p<0.001$). Three

months after the training, the mean scores of both groups were still higher than the baseline levels, the intervention group having significantly higher scores than the control group ($p < 0.001$). Nevertheless, three months after the training, the mean scores of both groups decreased considerably compared to post-training levels ($p<0.001$). There was no significant difference between the groups regarding clinical parameters both before and after the training ($p> 0.05$).

Conclusion: This study revealed that diabetes education given by the teach-back method was satisfactory to increase diabetes knowledge in patients. Improvements such as supporting with additional techniques and increasing the number of training sessions may make this method more useful. There is a need for studies conducted using teach-back involving more patients, monitoring patients for more extended periods, and measuring different parameters.

Keywords: teach-back, education, diabetes knowledge level, insulin

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM), pankreasta üretilen insülinin yetersizliği ya da insüline dokularda direnç gelişmesi sonucu kanda glikoz seviyesinin arttığı ve vücudun glikozu yeterince kullanamadığı kronik, metabolik bir hastalıktır (1, 2). Dünyada diyabet küresel olarak en yaygın görülen bulaşıcı olmayan hastalıklardan birisidir. DM prevelansı nüfus artışı, nüfusun ortalama yaşındaki artış ve her yaşta diyabet prevelansındaki artışa bağlı olarak giderek artmaktadır (3).

Tip 2 DM hiperglisemi, insülin direnci ve aynı zamanda insülin sekresyonunda bozulma ile karakterize bir hastalıktır. Hastalarda değişken derecelerde insülin direnci ve göreceli insülin eksikliği mevcuttur ve her ikisi de hastalığın gelişimine katkıda bulunur (4-6).

DM çeşitli komplikasyonlarla birliktelik göstermektedir. DM komplikasyonları; mortaliteyi arttıran diyabetik ketoasidoz, hiperglisemi ve hipoglisemi koması gibi akut metabolik komplikasyonlar ve uzun dönem kronik hiperglisemik düzeyin yol açtığı damar hasarlarıdır. Damar komplikasyonları da küçük kan damarlarının hasarlandığı mikrovasküler ve arterlerin hasar gördüğü makrovasküler komplikasyonlar olarak iki grupta sınıflandırılmıştır. Mikrovasküler komplikasyonlar; retinopati, nefropati ve nöropatiyi içermektedir. Makrovasküler komplikasyonlar ise miyokardiyal enfarktüsle sonuçlanan kardiyovasküler hastalıkları (KVH) ve inme ile sonuçlanan serebrovasküler hastalıkları (SVH) içerir (7).

Eğitim diyabet tedavisinin önemli bir komponentidir. Eğitim ile diyabetik hastalar daha sağlıklı bir yaşam için daha önceki birçok davranış ve alışkanlıklarını değiştirmeli, medikal tedavilerini yönetebilmeli ve önerilen diğer kişisel bakım davranışlarını uygulayabilmelidir (8). Böylece hastalarda daha iyi glisemik kontrol sağlanır, akut ve kronik komplikasyon riski azalır, tedavi maliyetleri düşer (9, 10).

Sağlık bakım ortamlarında öğretilen bilgilerin çoğu karmaşıktır ve bu ortamlarda aktarılan bilgilerin yaklaşık %80'inin hemen hatırlanamadığı, ayrıca

korunan bilgilerin %50'ye kadarının yanlış olduğu saptanmıştır (11). Hasta eğitimi, diyabet tedavisinde anahtar rol üstlenmesine karşın, diyabet eğitimi alan birçok hastanın, hastalıkla ilgili öz yönetim becerilerinde eksiklikleri olduğu ortaya çıkmıştır (12). Araştırmalar, hastalar ve bakıcıların taburculuk sonrası uygulamaları yeterince anlamamalarının karşılanmamış bakım gereksinimlerine, komplikasyon riskinin artmasına, ilaç ve dozlama hatalarına ve artan yeniden yatış oranlarına yol açtığını göstermiştir (13, 14). Hastalar ve bakıcılar için taburculuk sonrası talimatların değerlendirilmesi ve bunların anlaşılmasını sağlamak amacıyla teach-back yönteminin kullanımı önerilmektedir (8).

Teach-back metodu, sağlık profesyonelinin verdiği bilgileri hastalardan bilmeleri veya yapmaları gereken şeyleri, kendi sözcükleriyle tekrar etmelerini isteyerek anlamalarını kontrol ettiği yinelemeli bir iletişim stratejisidir. Bilgilerde eksiklik veya boşluk olması durumunda bilgiyi tekrar ederek hastaların bilgiyi öğrenme düzeylerini artırmaya çalışır (8). Bu metot ile sağlık profesyonelleri hastanın bilginin ne kadarını öğrendiğini, bilgiyi hatırlayamadığı veya anlayamadığı yerleri belirleyebilir. Teach-back metodunda sağlık profesyonelinin hastanın konuyla ilgili eksiklikleri giderilene kadar tekrarlanır (15). Hastaların kendi sözleriyle bilgiyi tekrar ettiklerinde ve taburculuktan önce sağlık becerilerini uyguladıklarında, öğrenmenin ve bilgiyi akılda tutmanın arttığına dair önemli kanıtlar mevcuttur (16).

Hasta merkezli yaklaşım olarak da bilinen teach-back metodunun kullanıldığı hastalarda medikal tedaviye ve ilaç alımına uyumun arttığı gösterilmiştir (17-19). Ayrıca bu interaktif eğitim stratejisini kullanan hekimlerin hastalarının okuma-yazma düzeylerindeki farklılıklardan bağımsız olarak daha iyi glisemik kontrol sağlaması olasılıkları da daha yüksektir (16).

Çalışmamızda insülin tedavisi başlanan Tip 2 DM'li hastalarda teach-back metodu ile verilen diyabet eğitiminin hastaların bilgi düzeyine ve klinik sonuçlarına etkisinin gözlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanımı ve Tarihçesi

DM pankreastan yeterli insülin salgılanamaması ve/veya vücudun ürettiği insülini yeterince kullanamaması sonucu ortaya çıkan, toplumun geniş bir kısmını etkileyen kronik bir hastalıktır (1, 2). Hastalığın akut ve kronik komplikasyon riskini azaltmak, sekellerini önlemek amacıyla hem hastaların hem de sağlık çalışanlarının sürekli eğitimi şarttır (1).

DM klinik olarak susama (polidipsi), sık ve aşırı idrara çıkma (poliüri), iştah artışı (polifaji), yorgunluk ve halsizlik, bulanık görme ve kilo kaybı gibi semptomlar ile ortaya çıkabilir. Ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma gibi tedavi edilmezse ölümle sonuçlanabilecek komplikasyonlara neden olabilir (1, 2, 20).

DM'e ait ilk tarihi bilgilere milattan önce 1500'lü yıllara ait olan Mısır papirüslerinde rastlanmış, Hintli kaynaklarda karıncaları çektiği için *madhumeha* (ballı idrar) olarak adlandırılmıştır. Hint hekimler milattan sonra 400-500'lü yıllarda daha sonra tip 1 ve tip 2 olarak adlandırılan iki tipi olduğunu belirlemişlerdir. Kapadokya'da hekimlik yapan Aretaeus tarafından milattan sonra 200'lerde ilk kez latincede sifon anlamına gelen 'diyabetes' terimi bu hastalık için kullanılmıştır. Arateus bu ismi hastalarda çok su içme, sık idrara çıkma gözlemlediği için kullanmıştır (21). 1675'de ise Thomas Willis tarafından bal gibi tatlı manasına gelen 'mellitus' eklenmiştir (22). 1869 yılında Paul Langerhans pankreasta adacık hücrelerini tanımlamış, 1889'da Joseph von Mering ve Oskar Minkowski köpeklerde yaptıkları deneylerde pankreasın çıkarılması halinde DM'e yol açtığını belirlemişlerdir. Frederick Banting ve Charles Best tarafından 1921 yılında insülin keşfedilmiştir. 1923'te insülin preperatları ticari olarak kullanılmaya başlanmış, 1955'te ilk oral antidiyabetik (OAD) olarak tolbutamid piyasaya sunulmuştur. 1973'te vücutta antikor geliştirmeyen, saflaştırılmış insülinler geliştirilmiş, 1995

yılında metformin kullanımına onay verilmiştir. Gelişen teknoloji sayesinde artık insülinler rekombinant DNA teknolojisi ile üretilmektedir (21-25).

2.1.2. Diyabetes Mellitusun Epidemiyolojisi

Dünyada diyabet küresel olarak en yaygın görülen bulaşıcı olmayan hastalıklardan birisidir. Birçok farklı popülasyonda; sağlıksız beslenme, obezite, fiziksel inaktivite, nüfusun ortalama yaşındaki artış, her yaşta diyabet prevelansındaki artış ve kentleşme nedeniyle diyabetli hasta sayısı hızla artmaktadır (3, 26).

Uluslararası Diyabet Federasyonunun 2017 verilerine göre dünyada yaklaşık 425 milyon insan DM ile yaşamakta, 2045 yılında bu rakamın 629 milyona yükselmesi beklenmektedir. 2017 yılında hastaların neredeyse yarıya yakını (212 milyon) tanı almamıştır. DM hastalarının önemli bir kısmı gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaşarken, bu ülkelerde tip 2 DM oranı giderek artmaktadır. Dünyada her yedi canlı doğumdan biri gebelik süresince DM'den etkilenmektedir. Yaklaşık 352 milyon insan tip 2 DM açısından risk altındadır (27).

2017 verilerine göre ülkemiz 7.058.955 DM hastası ile Avrupa'da 3. sıradadır. Ülkemizde DM prevelansı 18-99 yaş grubunda %12,5'tur ve iki ila üç milyon insan diyabet tanısı henüz almamıştır. 2045 yılında ülkemizde 20-79 yaşlarında DM hasta sayısının 10,095.900 ila 13,302.200 arasında olacağı, prevelansının ise %16,5'e yükseleceği tahmin edilmektedir (28).

2.1.3. Diyabetes Mellitusun Tanısı

Diyabet hastalarının çoğu asemptomatiktir ve rutin laboratuvar değerlendirmesinde kan glikoz seviyesi yüksek bulunur, böylece ileri testler yapılır. Semptomlar genellikle hiperglisemiye bağlı olarak görülür ve klasik semptomları poliüri, polidipsi, noktüri, bulanık görme ve nadiren kilo kaybıdır (29, 30). Diyabetes mellitus tanı kriterleri Tablo 1'de verilmiştir (1).

Tablo 1. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri

	Aşikar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta) (mg/dl)	≥126	100-125	<100	100-125	-
OGTT 2.saat PG (75 g glikoz) (mg/dl)	≥200	<140	140-199	140-199	-
Rastgele PG (mg/dl)	≥200 + Diyabet semptomları	-	-	-	-
HbA1c(*)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

APG: Açlık Plazma Glikozu, BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu, BGT: Bozulmuş Glikoz Toleransı, OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi, HbA1c: Glikolize Hemoglobin A1c.
*****Standardize edilmiş yöntemlerle ölçülmelidir.

Diyabet tanısı için glikoz, venöz plazmada glikoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülmelidir. 'Aşikâr DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır (1, 2).

Eğer hastada çok ağır diyabet semptomları yoksa tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı veya farklı bir yöntemle doğrulanması gerekir. Farklı testler yapılmış hastada sonuçlar arası uyumsuzluk mevcut ise DM lehine olan test tekrar edilmeli, sonuç yüksek bulunur ise DM tanısı konulmalıdır. Ancak HbA1c, uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölçüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. Ülkemizde henüz HbA1c ölçüm testleri standardize edilemediği için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmez ve test anemi, hemoglobinopati, gebelik varlığında tanı testi olarak kullanılamaz (1).

75 gr glikoz ile yapılan standart oral glikoz tolerans testi (OGTT), APG'ye göre daha sensitif ve spesifiktir. Ancak bu test aynı kişide zaman içinde farklı sonuçlar verebilmekte, maliyetinin yüksek olması ve emek istemesi rutin kullanımını güçleştirmektedir (1).

İzole BAG, izole BGT, BAG+BGT veya HbA1c değeri %5,7-6,4 (39-47 mmol/mol) olanlar diyabet açısından yüksek risk altındadır ve bu durum prediyabet olarak adlandırılmaktadır. Prediyabetlilerin yaklaşık %25'inde 3 ila 5 yıl içinde DM gelişecektir (31).

Diyabet için yüksek risk taşıyan bireyler tanı amaçlı tercihen APG ile değerlendirilmelidir. Tarama sonuçları normal olan bireylerde diyabet açısından risk faktörleri mevcut ise en az bir ila üç yılda bir testler tekrarlanmalıdır. Tablo 2'deki kriterler mevcut değilse her birey 45 yaşında taranmaya başlanmalıdır (2, 29).

Tablo 2. Asemptomatik Kişilerde Diyabetes Mellitus Tarama Kriterleri

Beden Kitle İndeksi ≥ 25 kg/m^2 olanlar ve aşağıdaki ek risk faktörü olanlar:
• Fiziksel inaktivite
• Birinci ve ikinci dereceden akrabalarda diyabet olması
• Yüksek riskli ırklar/etnisite (Afrika kökenli Amerikalılar, Latin ırk gibi)
• ≥4 kg bebek doğuranlar ve daha önce GDM tanısı alanlar
• Düşük doğum ağırlıkla doğan kişiler
• Hipertansiyon (≥140/90 mmHg ya da hipertansiyon tedavisi alanlar)
• Yüksek yoğunluklu lipoprotein(HDL) <35 mg/dl ve/veya TG >250 mg/dl
• İnsülin rezistansının klinik bulguları (akantozis nigrikans, şiddetli obezite vb.)
• Polikistik Over Sendromu
• Daha önceki değerlendirmelerde BAG veya BGT olması
• KVH varlığı
• Kronik dejeneratif beyin hastalığı olan veya antipsikotik ilaç kullananlar
• Organ nakli yapılmış hastalar

2.1.4. Diyabetes Mellitusun Sınıflaması

DM genel itibariyle tip 1 DM, tip 2 DM, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), diğer nedenlerden kaynaklanan spesifik diyabet tipleri olarak dörde ayrılmaktadır (Tablo 3) (1, 2, 29).

Tablo 3. Diyabetes Mellitusun Etyolojik Sınıflaması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan beta hücre yıkımı vardır) A. İmmun aracılıklı B. İdiyopatik
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
III. Gestasyonel diyabetes mellitus Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet
IV. Diğer nedenlerden kaynaklanan spesifik diyabet tipleri: • Monogenik diyabet formları (Yenidoğan diyabeti ve Gençlerde Görülen Erişkin Tip Diyabet (MODY)…) • Ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibroz ve pankreatit…) • İlaç veya kimyasal kaynaklı diyabet (glukokortikoid, fenitoin kullanımı…) • HIV / AIDS tedavisi veya organ nakli sonrası • İnsülinin etkisindeki genetik defektler (Leprechaunism, Lipoatrofik diyabet…) • Endokrinopatiler (Akromegali, Aldosteronoma…) • İnfeksiyonlar (Konjenital rubella, Sitomegalovirus…) • İmmun İlişkili Diyabetin Sık Olmayan Formları (Anti insülin-reseptör antikorları, Stiff-man sendromu…) • Diyabetle Birlikte Görülebilen Diğer Genetik Sendromlar (Alström sendromu, Down sendromu…)

2.1.4.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip 1 DM beta hücre destrüksiyonu ve sonucunda insülin eksikliği ile karakterize kronik bir hastalıktır. İmmün aracılı ve idyopatik olmak üzere iki alt tipi vardır. İmmun aracılı tip olguların yaklaşık %95'ini teşkil eder ve %90'ından fazlasında pankreatik otoantikor pozitif saptanır. İdyopatik tipte ise pankreatik otoantikor negatiftir. Tip 1 diyabet genellikle çocukluk döneminde ortaya çıkmasına rağmen vakaların dörtte biri yetişkinlerde teşhis edilmekte, son yıllarda yetişkin yaşlarda saptanan tip 1 diyabet olguları artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'de 19 yaş altı hastalarda diyabet teşhisinin yaklaşık üçte ikisini tip 1 diyabet oluşturmaktadır ancak bu grupta da tip 2 diyabet sıklığı giderek artmakta, bu durum artan obezite sıklığına ve fiziksel inaktiviteye bağlanmaktadır (32-35).

Tip 1 DM klinik olarak akut başladığı ve bulgular ani ortaya çıktığı için HbA1c hemen her zaman yüksek olmayabilir. Hastalar sıklıkla zayıf veya normal kiloludur (1).

2.1.4.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 DM tüm DM hastalarının yaklaşık %90'ını oluşturan, hiperglisemi, insülin direnci ve aynı zamanda insülin sekresyonunda bozulma ile karakterize bir hastalıktır (4-6).

Tip 2 DM yüksek oranda genetik geçişe sahiptir. Hastaların hemen hepsinde aile öyküsü mevcuttur. Ancak genetik faktörlerin yanı sıra çevresel faktörler de hastalığın oluşumunda etkilidir. Obezite ve fiziksel inaktivite ile birlikteliği sıktır. Genelde semptomlar 45 yaşından sonra başlar, klinik sinsi gidişlidir. Semptomlar hafif seyredebilir, hasta tedaviye ihtiyaç duymadan yıllarca semptomlarla yaşayabilir. Hipergliseminin derecesi semptom oluşturacak kadar şiddetli değil ise, hasta nörolojik ve vasküler komplikasyonlar geliştikten sonra tanı alabilir (20).

2.1.4.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Gebelik sürecinde veya ilk tespiti gebelik ile birlikte olan DM GDM olarak adlandırılır. Genellikle gebelikle ilişkili insülin antagonistik faktörlerin pik yapması nedeniyle 2. veya 3. trimesterde ortaya çıkar. Genellikle bu durum gebelik sonrası normale dönmekle birlikte, hastaların bir kısmında 10 yıl içerisinde tip 2 DM gelişir. Hastalar genelde tanı sırasında asemptomatiktir; ancak GDM taraması konusunda tam bir uzlaşı yoktur (20). GDM taraması 50 gr glikoz ile gebeliğin 24. ve 28. haftaları arasında herhangi bir zamanda yapılır. 50 gr glikoz hastaya içirildikten sonra PG düzeyi birinci saatte 140 mg/dl veya üzerinde ise daha ileri testlere geçilir. 50 gr glikoz sonrası PG düzeyi 180 mg/dl üzerinde ise genelde bu hastalara ileri testler önerilmemekte, hastaların GDM gibi izlem ve tedavisinin yapılması gerekmektedir. Tarama sonucu pozitif saptanan hastalarda tanı amacıyla 100 gr glikoz ile üç saatlik OGTT yapılmalıdır. İki aşamalı yaklaşım olarak da adlandırılmaktadır (1). 75 gr glikoz ile iki saatlik OGTT önerenler de vardır. Tek

aşamalı yaklaşımda ise tarama yapmadan 75 gr glikoz ile iki saatlik OGTT yapılır (29). GDM için risk faktörleri Tablo 4'te verilmiştir (1).

Tablo 4. GDM Risk Faktörleri

- Obezite
- Daha önce GDM öyküsü
- Anne yaşının 40'tan büyük olması
- Glikozüri
- Daha önce tespit edilmiş glikoz yüksekliği (prediyabet) öyküsü
- Birinci derece akrabalarda diyabet
- Makrozomik (doğum tartısı 4.5 kg veya üzerinde olan) bebek doğurmak
- Polikistik Over Sendromu
- Kortikosteroid ve antipsikotik ilaç kullanmak

GDM tanısında iki aşamalı test veya tek aşamalı tanı yaklaşımının kullanılması konusunda ortak görüş birliğine varılamamıştır. Ülkemizde ise iki aşamalı tanı testlerinin uygulanması benimsenmektedir (1). GDM tanı kriterleri Tablo 5'te verilmiştir (1).

Tablo 5. GDM Tanı Kriterleri

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

IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Derneği, GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus, OGTT: Oral glikoz tolerans testi, APG: Açlık plazma glikozu, 1.st PG, 2.st PG, 3.st PG: 1., 2., 3.saat plazma glikozu, BGT: Bozulmuş glikoz toleransı.

2.1.5. Diyabetes Mellitusun Etyopatogenezi

DM'de etyopatogenetik faktörler hastalığın tiplerine bağlı olarak farklılıklar gösterir. Tip 1 DM'de beta hücre destrüksiyonu ve insülin eksikliği mevcut iken, tip 2 DM'de hiperglisemi, insülin direnci ve aynı zamanda insülin sekresyonunda bozulma mevcuttur. GDM'de özellikle plasenta kaynaklı insülin antagonistik faktörler 24. ila 28. haftada pik yaparak hastalığa neden olur.

2.1.5.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus Etyopatogenezi

Tip 1 DM patofizyolojisinde temel mekanizma, pankreas β-hücrelerinin otoimmün hasarı sonucu β-hücrelerinden salgılanan insülinin eksikliğidir. %90 hastada otoimmün faktörler β-hücrelerinin yıkımından sorumlu iken, %10 hastada otoimmün olmayan faktörler sorumlu tutulmuştur. Genetik yatkınlığı olan bireylerde tetikleyici çevresel faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres vb.) etkisiyle otoimmüniteyi tetikleyerek β-hücre hasarını başlatır. İlerleyici bu süreçte β-hücrelerinin düzeyi %80-90 oranında azalınca diyabete ait belirtiler ortaya çıkar (36).

2.1.5.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus Etyopatogenezi

Tip 2 DM'de hastalığa neden olan metabolik durum karmaşıktır. Hastalarda değişken derecelerde insülin direnci ve göreceli insülin eksikliği mevcuttur ve her ikisi de hastalığın gelişimine katkıda bulunur (4-6). Tip 2 diyabette obezite, egzersiz gibi çevresel etmenler ile ekspiresyonu modifiye olan karmaşık genetik ilişki sonucu hiperglisemi meydana gelir. Hastalığın başlangıç aşamasında ve devamında çevresel faktörler rol oynasa da, tek yumurta ikizlerinde %100'lere yakın konkordans mevcuttur. Hastaların hemen hepsinde aile hikâyesi vardır (20).

İnsülin beta hücreleri tarafından sekrete edilirken, glikoz taşıyıcı 2 (GLUT-2) aracılığı ile beta hücrelere glikoz taşınması gerekir. GLUT-2 ekspresyonunun azalması veya genetik değişiklikler beta hücrelerinin insülin sekresyonunu azaltır (37).

İnsülin sekresyonundaki bozukluk sonucu dokularda glikoz alımının artması için insülin-doz cevabı eğrisi sağa kayar. Hiperglisemi durumunda azalmış insülin sensitivitesi ve maksimal insülin cevabı oluşur. İnsüline cevaben oluşan karaciğerde glikoz üretimi ve lipoliz inhibisyonu, azalmış insülin sensitivitesini gösterir. Bozulmuş mitokondriyal fonksiyonlar ve serbest yağ asitlerinin insülin duyarlı dokularda birikimi insülin rezistansına neden olur. İnsülin direnci adipositler tarafından salgılanan adipokinler (leptin, adiponektin, tümör nekroz faktörü-alfa ve rezistin) sonucu artar (1, 38, 39).

İnsülin direnci, hipergliseminin başlamasından yıllar önce ortaya çıkar (39). Hipergliseminin kendisi, beta hücreleri üzerinde toksik bir etki yaparak ve muhtemelen insülin geni ekspresyonunu azaltarak sürecin ilerlemesine neden olur böylece insülin direnci şiddetlenir, bir kısır döngü oluşur (40, 41). Hastalar pankreas beta hücrelerinin yaklaşık %80'ini kaybetmiştir (42, 43).

Tip 2 DM'de insülin, proinsülin ve proinsülin/insülin oranı artmıştır (44). Sağlıklı insanlarda salgılanan insülinin %10 ila 15'i proinsülin ve ara maddelerdir. Tip 2 DM'de ise proinsülin oranı önemli ölçüde artarak %40'lara kadar yükselmiştir (45). Proinsülinin beta hücrelerde insüline dönüşümü tip 2 diyabette bozuktur veya insülin salgılayan granüllerin matürasyonu için yeterli zaman mevcut değildir (46).

Amilin pankreas beta hücrelerinde insülin salgılayıcı granüllerde depolanarak, insülin ile birlikte sekrete edilir. Amilin tip 2 diyabetli birçok hastada pankreasta artan miktarlarda bulunur (46). Serum insülin ve amilin konsantrasyonları bozulmuş glikoz toleransı olan hastalarda normal glikoz toleransı olan hastalara göre daha düşüktür ve konsantrasyonlar tip 2 diyabetli hastalarda çok daha düşüktür (47).

Tip 2 diyabet gelişiminde şişmanlık bir risk faktörüdür. Tip 2 diyabetlilerin %60'dan fazlasında şişmanlık mevcuttur ve diyabet tanısı almayan şişmanların yaklaşık dörtte birinde diyabet ya da glikoz intoleransı tespit edilmiştir (48). Obezite, insülin aracılı glikoz alımında periferik dirence neden olur ve ayrıca beta hücrelerinin glikoza duyarlılığını azaltabilir (49). İnflamasyonun obezitenin hem diyabet hem de ateroskleroz patogenezinde ortak rol oynadığı düşünülmektedir (50). Tip 2 diyabette

C-reaktif protein, interlökin-6, plazminojen aktivatör inhibitörü-1, tümör nekroz faktörü-alfa (TNFa), lökosit dâhil olmak üzere inflamasyon belirteçleri artmıştır. Adipokinlerin inflamasyonu uyardığı bulunmuştur (51). TNFa inhibitörleri ve hidroksiklorokin gibi antiinflamatuar ilaç kullanan romatoid artrit veya sedef hastalarında daha düşük diyabet insidansı saptanmıştır (52).

2.1.5.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Etyopatogenezi

Gebelikte plasentadan salgılanan kontrainsüliner hormonlar sonucu insüln rezistansı vardır. İkinci trimesterde başlayan direnç terme kadar artar. Fetusa karbonhidrat sağlamak için annede insüline azalmış cevap gereklidir. Böylece anne metabolizması yağların kullanımını artırır. Yetersiz beta hücre fonksiyonu ve fazla miktarda insülin direnci GDM gelişimine neden olur (20).

2.1.6. Diyabetes Mellitusun Komplikasyonları

Tip 2 diyabette hastalık başlangıcı sinsidir ve tanı sıklıkla gecikir. Sonuç olarak, diyabet tanısı sırasında diyabetik komplikasyonlar olabilir ve komplikasyonların sıklığı zamanla artar. Tip 1 diyabette ise komplikasyonların daha ani ortaya çıkması daha olasıdır (53).

DM komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere iki başlık altında incelenir. Kronik komplikasyonlar da kendi içinde mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar olarak ayrılmaktadır (Tablo 6) (1). Makrovasküler komplikasyonlar tip 2 diyabetli her üç hastanın ikisinde ölümlerden sorumludur (20).

Tablo 6. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

A) Akut komplikasyonlar:	***B) Kronik komplikasyonlar:***
- Diyabetik ketoasidoz (DKA) - Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) - Laktik asidoz koması - Hipoglisemi koması	1) Makrovasküler komplikasyonlar: - Kardiyovasküler hastalıklar - Serebrovasküler hastalıklar - Periferik damar hastalığı 2) Mikrovasküler komplikasyonlar: - Diyabetik nefropati - Diyabetik retinopati - Diyabetik nöropati

2.1.6.1. Diyabetes Mellitusun Akut Komplikasyonları

Hipoglisemi diyabette tek başına akut bir komplikasyon olarak seyredebilirken, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma, laktik asidoz hiperglisemiye bağlı akut komplikasyonlardır.

2.1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA) sıklıkla tip 1 diyabetli hastalarda karşımıza çıkarken, katabolik stres yaratan akut hastalık varlığında tip 2 diyabetli bireyler risk altındadır. Hastaların %20-25'i daha önce tanı almamıştır (1). Yetersiz insülin aktivitesi ve kontrinsüliner hormonların etkisiyle hiperglisemi, ketoz ve asidoz meydana gelir. DKA'nın mortalite oranı %5'lerdedir (20).

Zamanla artan poliüri, polidipsi ve hiperglisemi belirtilerinin eşlik etmesiyle giderek kötüleşen klinik belirtiler oluşur. Halsizlik, bulantı, güçsüzlük, iştahsızlık tabloya eşlik eder. Akut karını taklit edebilen periumblikal karın ağrısı görülür. Gastrointestinal motilite azalabilir hatta ciddi olgularda paralitik ileusa neden olabilir. DKA'da sıvı ve elektrolit açığının giderilmesi tedavinin en önemli basamağıdır ve ileus, kusma olması durumunda sıvı ve elektrolit kaybı artar, replasman güçleşir. Volüm kaybı hızlıca gelişebilir (1, 20, 54, 55).

Fizik muayenede hastalarda volüm kaybı ve asidoza bağlı gelişen taşikardi, sıcak ve kuru cilt, müköz membranlarda kuruluk, dehidratasyon, hipotansiyon, takipne ve Kussmaul solunumu saptanabilir. Hastalarda ketozise bağlı çürük meyve kokusuna benzer aseton kokusu vardır. Hastanın bilinç durumu letarjiden komaya kadar gidebilir (1).

Öykü ve fizik muayene bulguları ile klinisyen DKA'dan şüphelenmeli tam kan sayımı, elektrolitleri de içerecek şekilde biyokimya, arter kan gazı ve idrar tetkiki alınmalıdır. Elektrokardiyografi, akciğer grafisi istenmeli ve gerekli ise odaklardan kültür alınmalıdır. Plazma glikozu DKA'da 250mg/dl'nin üzerindedir, 1000 mg/dl'nin üzerine kadar çıkabilir. Serum bikarbonat değeri 18 mEq'ın altındadır, serum bikarbonat seviyesi düştükçe anyonik gap artış gösterir. Arteryel pH 7,3'ün altına düşer, ciddi vakalarda 7,0'in altındadır. Serum ve idrarda keton düzeyleri yüksektir. DKA'nın şiddeti asidozun şiddetine bağlıdır (20). DKA'da dehidratasyon ve asidoza bağlı olarak hafif ya da orta derecede lökositoz (10.000-15.000/mm3) görülebilir. İnfeksiyon varlığı lökositozu artırabilir (1).

DKA'da temel hedef sıvı ve elektrolit açığını gidermek ve serum glikoz düzeyi ile ozmolaliteyi yavaşça düzeltmektir. Tedavi sırasında metabolik durumu dekompanze eden durum belirlenmeli, bu duruma yönelik yaklaşımlar tedaviye eklenmelidir. Tedavi sırasında veya sonrasında oluşabilecek komplikasyonlara dikkat edilerek, klinik ve laboratuvar bulguları sık aralıklarla izlenmelidir (1, 20).

Tedavide ilk olarak intravasküler volüm replasmanı ile özellikle böbrek ve diğer dokuların hipoperfüzyonu ve hiperglisemi, insülin sensitivitesi düzeltilmelidir. Bu amaçla sıvı tedavisine %0,9 sodyum klorür ile başlanmalı, sürekli intravenöz insülin tedavisi beraberinde verilmelidir. Hastanın sıvı açığı 24-36 saatte yerine konmalı, serum glikoz seviyesi saatte 50-80 mg/dl'den hızlı düşmemelidir. Hastaya potasyum ve bikarbonat replasmanları da yapılır (1, 20).

DKA'da hipoglisemi ve hipokalemi tedaviye bağlı gelişebilen en önemli metabolik komplikasyonlardır. Özellikle çocuklarda buna bağlı olarak serebral ödem gelişebilir. %70 oranlarında ölümcül ve çoğu vakada ise sekel bırakan bir

komplikasyondur (54). Tedavi sırasında kan glikozu saat başı bakılmalı, iki ila üç saatte bir elektrolit konsantrasyonları ölçülmelidir. Nörolojik ve mental durum muayenesi sık yapılmalı, mental durumda değişiklik veya baş ağrısı şikâyeti olduğunda akla mutlaka serebral ödem getirilmelidir (55).

2.1.6.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum

DM nedeniyle hastaneye yatışların yaklaşık %1'i hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) nedeniyledir. Yakalaşık %30'unda asidoz eşlik eder. Daha çok 50 yaş üzerinde görülür ve %25-35'i önceden DM tanısı almamıştır (1). HHD'li hastaların %10'u koma halindedir, %10'unda ise mental durum bozukluğu yoktur (20). HHD'de mortalite %12-42 arasında değişmektedir (1).

HHD'de klinik DKA'ya göre daha yavaş seyreder. Öncesinde birkaç günden birkaç haftaya kadar süren hiperglisemi ve poliüri tablosu vardır. Vakalar daha geç hastaneye başvurur ve prognoz kötü etkilenir (1). Hiperglisemi nedeniyle hasta yeterli sıvı alamaz, osmotik diürez ile sıvı kaybeder, böylece renal fonksiyonlar bozularak böbrekten glikoz atılımı azalır ve plazma glikozu aşırı yükselir. Plazma glikoz düzeyi nin 600 mg/dl üzerinde ve ozmolaritenin 320 mOsm/l üzerinde olması HHD'nin en önemli özelliğidir (20). HHD'de 8-10 litre civarında su kaybı mevcuttur. Sodyum, potasyum, klor, magnezyum, kalsiyum ve fosfat kaybı vardır. Su ve elektrolit kaybı DKA'ya göre daha ciddi boyuttadır. İleri yaşta görülmesi, eşlik eden komorbit durumlar ve dehidratayon nedeniyle prerenal azotemi görülebilir. Dehidratasyon nedeniyle de lökositoz ve hematokrit yüksekliği saptanabilir (1).

Tedavi prensipleri ana hatları ile DKA'daki gibidir ve en kritik unsur replasman sıvısının seçimidir. Ozmolarite 320 mg/dl'nin üstündeyse tedaviye yarı izotonik sıvılarla başlanmalıdır. Ozmolarite 320 mg/dl'nin altına düştüğünde izotonik sıvılara geçilebilir. Yaşlı ve kardiyak sorunu olan hastalar santral venöz basınç ölçümü ile takip edilmeli, gerekirse kolloid ve pressör ajanlar kullanılmalıdır. Böbrek yetmezliği olanlarda verilecek sıvı miktarı azaltılmalıdır. Uygun elektrolit replasmanları yapılmalı, saatte 0,10 IU/kg hızında olacak şekilde regüler insülin intravenöz infüzyon olarak başlanmalıdır. Eğer serum glikoz düzeyi saatte 50

mg/dl'den az düşüyor ise insülin dozu iki katına çıkılabilir. Plazma glikozu 250 mg/dl altına düşünce %5 dekstroz solüsyonu sıvı tedavisine eklenmelidir (1).

2.1.6.1.3. Laktik Asidoz

Laktik asidoz, laktik asitin kanda artmış seviyesi ile birlikte anyon açıklı asidoz varlığıdır. Hastalarda genelde altta yatan bir durum söz konusudur ve laktik asit üretimi ile tüketimi arsındaki denge üretim lehine bozulmuştur. Laktat düzeyi 5 mmol/l üzerindedir ve pH 7,30'un altındadır (1).

Biguanid kullanımı sonucu hastalarda laktik asidoz ortaya çıkabilir. Metformin kullanımına bağlı olarak da laktik asidoz görülebilir ancak bu hastaların çoğunda metformin kullanmasının kontraendike olduğu bir durum söz konusudur (1).

Laktik asidoz tedavisinde hedef altta yatan durumun tedavisine yöneliktir ve prognoz altta yatan duruma bağlıdır. Asidozu düzeltmek amacıyla sodyum bikarbonat kullanılsa da alkali tedavisi konusu tartışmalıdır (1).

2.1.6.1.4. Hipoglisemi

Hipoglisemi diyabet tedavisinin özellikle de insülinlerin önemli bir komplikasyonudur (56). İnsülin kullanan hastalar yılda en az bir kez hipoglisemi ile karşı karşıya kalır (57). Tip 1 DM'li hastaların hipoglisemi yaşama ihtimali daha fazladır (20).

Hipoglisemi kan glikoz düzeyinin 50 mg/dl'nin altında olması olarak tanımlansa da glisemik kontrolü iyi olmayan, uzun süredir hiperglisemisi olan diyabetli bireylerde bu değerlerin üstünde de semptom görülebilmektedir (1, 56). Dolayısıyla DM'de hipoglisemiyi tanımlayacak tek bir değer bulunamamış ancak ADA tarafından 70 mg/dl altı alarm değer olarak kabul edilmiştir (56). Hipoglisemi semptomları adrenerjik ve nöroglikopenik semptomlar olarak ikiye ayrılır (Tablo 7) (2).

Tablo 7. Hipoglisemi Semptomları

Adrenerjik Semptomlar:	**Nöroglikopenik Semptomlar:**
• Soğuk • Nemli cilt • Solukluk • Halsizlik • Tremor • Çarpıntı • Terleme	• Baş ağrısı • Halsizlik • İrritabilite • Uyku hali • Dikkatte azalma • Davranış değişiklikleri • Konvülsiyon, koma

Her diyabetli hastaya mutlaka hipoglisemi hakkında eğitim verilmeli, her hasta yiyeceklerin karbonhidrat içeriği, ilaçlarını nasıl kullanacağı, öğünlerini nasıl alacağı, hipoglisemi semptomları ve semptomlarla nasıl başa çıkacağı konusunda bilgi sahibi olmalıdır. İnsülin veya insülin sekretogogları kullanan hastaların her vizitte sağlık ekibi tarafından hipoglisemi riski belirlenmelidir (56).

Hipoglisemi durumunda bilinci açık, yutma fonksiyonu olan hastada 15-20 g glikoz (dört, beş kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu ya da limonata) oral yolla verilmelidir. Çikolata, ağızda geç eriyen şekerler kullanılmamalıdır. Çiğneme ve yutma fonksiyonu bozulmuş hasta parenteral tedavi edilmelidir. Glukagon enjeksiyonu veya uygun şartlar var ise damar yolu açılarak 75-100 ml %20 (veya 150-200 ml %10) dekstroz tatbik edilmelidir (1).

2.1.6.2. Diyabetes Mellitusun Kronik Komplikasyonları

DM çeşitli organ ve sistemlere etki ederek zaman içinde komplikasyonlar oluşturur. Bu komplikasyonlar diyabetin etki ettiği damarın boyutuna göre makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar olarak kategorize edilir.

2.1.6.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

2.1.6.2.1.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

KVH diyabette majör mortalite nedenidir. DM'de koroner arter hastalığı (KAH) olmayanlarda dahi kalp yetmezliği insidansı artmıştır (58). KVH DM'de ölümlerin %70'inden fazlasından sorumludur (59).

HbA1c'de %1'lik artış herhangi bir KVH için rölatif riski 1,18 artırır (59). Dirençli hiperglisemi komplikasyonların birinci derecede sorumlusu olarak görülse de, hipertansiyon ve hiperlipidemi de komplikasyonlara katkıda bulunur (58-60). Diyabette iki ila üç kat artmış olan miyokard enfarktüsü riski, hipertansiyonu da olanlarda sekiz kata, hiperlipideminin de eşlik etmesi halinde 20 kata kadar çıkmaktadır, sigara kullanımı halinde oran artar (20).

DM KAH için bağımsız bir risk faktörüdür (1). Yüksek LDL, düşük HDL, platelet agreagasyonunun ve adhezyonunun artması, endotel hücrelerde meydana gelen disfonkiyon ve hasar, prokoagülan aktivitenin artması tromboza ve ateroskleroza zemin hazırlar (20).

KVH'tan korunma için yaşam tarzı değişikliği, glisemik kontrol sağlanması, kan basıncı kontrolü, hiperlipidemi, nefropati tedavisi ve sigara bırakma gereklidir (1). Profilaktik antiagregan tedavide 80-150 mg/gün asetilsalisilik asit, alerji olanlarda 75 mg/gün klopidogrel kullanılabilir (1).

2.1.6.2.1.2. Serebrovasküler Hastalıklar

SVH diyabetlilerde normal nüfusa göre 2-6 kat daha sıktır. SVH DM'de ölümlerin neredeyse %25'inden sorumludur. Diyabetli hastalarda tromboz ve ateroskleroza artmış eğilim nedeniyle iskemik SVH, hemorajik SVH'a göre daha sık görülmektedir (61).

Diyabetli bireylerde akut iskemik SVH sonrası, SVH'lı DM'si olmayan popülasyona göre ilk üç ay mortalitede belirgin bir artış yoktur ancak ilk bir yıl içinde mortalite ve rekürren SVH oranları artmıştır. Hastaların SVH sonrası sıkı takibi gerekmektedir (61, 62).

2.1.6.2.1.3. Periferik Damar Hastalığı

Periferik damar hastalığı (PDH), tip 2 diyabet ile güçlü şekilde ilişkilidir (63). Sigara, dislipidemi, hipertansiyon ve obezite PDH için değiştirilebilir risk faktörleriyken, yaş, ırk ve cinsiyet değiştirilemez risk faktörleridir (63, 64). PDH hastalarının yaklaşık %25'i bu hastalık için tedavi görmektedir. Bu oranın düşük olmasının nedeni hastaların hastalıklarını bilmemeleridir. Diyabetli birçok hasta asemptomatiktir, bir kısmı şikâyetlerini bildirmez veya periferik nöropati nedeniyle de klodikasyo ağrısını tam olarak algılayamayabilir (65). Hastaların yaklaşık üçte birinde bacakta majör arter tıkanıklığı mevcuttur, hasta kangren ve ampütasyona yol açabilecek iskemik ülser ile tanı alabilir (64).

2.1.6.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.1.6.2.2.1. Diyabetik Nefropati

Diyabetli hastaların yaklaşık %20-40'ında diyabetik nefropati gelişir ve artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur (66-68). Diyabetik nefropati en sık görülen mikrovasküler komplikasyon olup, en önemli sonucu son dönem böbrek yetersizliğidir ancak hastaların büyük çoğunluğu renal transplanta gitmeden KVH veya enfeksiyon nedeniyle ölmektedir (66). Son dönem böbrek yetersizliğinin üçte birinden fazlasından diyabet sorumludur (20).

En önemli risk faktörleri hipertansiyon ve sigara olmakla birlikte, ileri yaş, erkek cinsiyet, ırk, aile öyküsü, genetik böbrek hastalığı, obezite, akut böbrek yetmezliği, toksinler, sigara kullanımı, yüksek protein alımı diğer risk faktörleridir (20, 66).

İlk patolojik bulgu tanıdan birkaç yıl sonra glomerüler bazal membranda meydana gelen kalınlaşmadır (20, 66). Diğer glomerüler değişiklikler endotel fenestrasyonlarının kaybı, mezangial matriks ekspansiyonu ve podositlerin kaybını, arteriyosklerozu içerir (66). Bu erken glomerüler değişiklikler oluştuğunda albuminüri az iken patolojik değişiklikler arttıkça glomerüller fonksiyonel bütünlüğünü kaybeder, glomerüler permeabilite, albüminüri artar (20). Kan ve idrar analizi normal olabilir. %50'den fazla hastada bu anda hipertansiyon mevcuttur (20). Yıllar sonra hastalarda diffüz glomerüloskleroz oluşur, %20'sinde patognomik Kimmelsteil-Wilson nodülleri vardır (69). Sonrasında tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) yılda 10ml/dk veya daha hızlı düşer, serum kreatininde artış meydana gelir (20).

Tip 1diyabet tanısından beş yıl sonra nefropati açısından taramaya başlanmalı ve yılda bir kez eGFR ile spot idrar örneğinde albümin kreatinin oranı bakılmalıdır. Tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan itibaren yıllık eGFR ve spot idrar örneğinde albümin kreatinin oranı ile tarama gerekir (1, 2). Hastalarda mikroalbuminüri gelişmiş ise hastalığın gelişimini izlemek için spot idrar örneğinde albümin kreatinin oranı daha sık ölçülmelidir (1). Diyabetik nefropati beş evreye ayrılır (Tablo 8) (1).

Tablo 8. Diyabetik Nefropati Evreleri

1. Evre	eGFR ≥90 ml/dk/1.73 m2 (vücut yüzey alanı için) ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı
2. Evre	eGFR 60-89 ml/dk/1.73 m2 ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı
3. Evre	eGFR 30-59 ml/dk/1.73 m2 ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı
4. Evre	eGFR 15-29 ml/dk/1.73 m2 ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı
5. Evre	eGFR <15 ml/dk/1.73 m2 veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

Diyabetik nefropatide mikroalbüminüri gelişmeden önce glisemi sıkı kontrol edilirse zamanla mikroalbüminüri ve makroalbuminüri gelişme riski azalır (1, 2, 20).

Albüminüri gelişen hastalarda ACE inhibitörleri ve anjiotensin 2 reseptör antagonistleri kullanılmalıdır (1, 2, 20). Hastaların kan basıncı kontrolü yapılmalı, 140/90 mmHg altında tutulmalıdır, bireysel kar zarar durumu göz önünde bulundurularak tansiyon için 130/80 mmHg ve altı hedeflenebilir (68). Proteinden zengin diyet hastalığın gelişimini hızlandırdığından diyetle protein alımı 0,8 g/kg/gün ile sınırlandırılmalıdır (1, 2). Son dönem böbrek yetmezliği gelişenlerde renal replasman tedavileri uygulanmalıdır (1, 20).

2.1.6.2.2.2. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati, 20-74 yaşları arasındaki bireylerde ortaya çıkan körlük nedenlerinde en ön sıradadır (70). Hastalığın tanısından sonraki ilk 20 yıl boyunca tip 1 diyabetlilerin hemen hemen tamamında, tip 2 diyabetlilerin %60'dan fazlasında retinopati gelişir (70).

Nonproliferatif diyabetik retinopatide ilk bulgu kapiller oklüzyon alanlarında mikroanevrizmalardır. İlerleyen süreçte vasküler permeabilite artar ve sert eksudalar oluşur (20, 70). Preproliferatif diyabetik retinopatide kanamalar, eksuda ve intraretinal mikrovasküler anormallikler mevcuttur (1). Proliferatif retinopatide retina ve vitrözün iç yüzeyinde yeni kan damarları ve fibröz doku oluşumu vardır (20, 70). Maküler ödem kan damarlarının sızdırması ve retinanın kalınlaşması ile meydana gelir ve retinopatinin tüm evrelerinde karşımıza çıkabilir (20, 70). Gebelik, puberte, hipertansiyon, katarakt ameliyatı, kan şekeri yüksekliği progresyonunu etkiler (70).

Tip 1 diyabeti olan hastalarda retinopati taraması tanıdan beş yıl sonra başlanmalı ve yılda bir kez tekrarlanmalıdır (1, 68). Çocuklarda puberteden veya 15 yaşından sonra yılda bir retinopati kontrolü gerekir (1). Tip 2 diyabetli bireylerde tanıda retinopati taraması yapılmalıdır, tanı anında %21'e kadar retinopati saptanabilir (1, 68, 70). Retinopatisi olmayan veya minimal olan hastalar yılda bir, ileri evrede ise 3-6 ayda bir klinik duruma göre kontroller yapılmalıdır (1). Diyabeti olan ve gebelik planlayan veya gebe hastalara göz taraması yapılmalı, her trimesterda tekrarlanarak, doğumdan sonra en az bir yıl takip edilmelidir (1, 68).

Retinopati riskini veya gelişimini azaltmak için glisemi ve kan basıncı kontrolü şarttır (1, 70). Görme kaybı gelişmişse lazer fotokoagülasyon, vitrektomi ve anti-vasküler endotelyal büyüme faktörü ile diğer tedavi yöntemleri uygulanabilir (1, 2, 20, 70).

2.1.6.2.2.3. Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati diyabetin en sık görülen kronik komplikasyonudur (71). Gelişmiş ülkelerde nöropatinin en sık sebebi diyabettir (20). Diyabetik nöropati tanısı diğer nöropatiler dışlandıktan sonra konur (71). Diyabetik periferik nöropatilerin %50'sine kadarı asemptomatik olabilir (71). Genelde nöropati simetrik olup, fokal kalabilir ve otonomik sinir sistemini etkileyebilir (20).

Nöropati gelişen hastaların nöronlarında sinir büyüme faktörü azalmıştır (20). Vasküler nedenler ve bazı hasta gruplarında sinir liflerinin monositik infiltrasyonu ve sempatik gangliyonlara karşı kompleman bağlayıcı antikor varlığı suçlanmaktadır (20). Diyabetik nöropati patofizyolojisi net olarak anlaşılamadığından, sinir hasarını hedef alan medikal tedaviler yetersizdir (20, 71), nöropatiyi tarama ve gelişimini önleme en önemli basamaklardır (71). Tip 1 DM'li bireylerde tanıdan itibaren beş yıl sonra, tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan itibaren her yıl nöropati taraması yapılmalıdır (1, 68).

Nöropatiden korunmada anahtar rol glisemik kontroldür, böylece nöropatinin başlangıcı uzar, nöropati var ise progresyonu yavaşlar (1, 20, 71). Diyabette egzersizin sinir lifi kaybını önlediği, sinir liflerinin rejenerasyonunu artırdığı öngörülmektedir. Nöropatili hastalara kontraendikasyon yoksa egzersiz önerilmelidir (71).

Nöropati tedavisine spesifik olmayan analjeziklerle başlanır, yanıt alınamaz ise spesifik analjeziklere geçilir (1). Nöropatilerde trisiklik antidepresanlar, karbamazepin, gabapentin, duloksetin, pregabalin kullanılabilir. Vakalar dirençli ise opioid analjezik kullanımı, algoloji konsültasyonu yararlı olabilir (20, 68).

2.1.6.3. Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak, patofizyolojisinde mikrovasküler, makrovasküler, nöropatik, enfeksiyöz nedenlerin rol oynadığı, yavaş iyileşen plantar ülserler ile karakterize bir komplikasyondur (2, 20). Hastaların hemen hepsinde nöropati, %50'sine yakınında nöropati ile iskemi, %5-15'inde ise sadece iskemi görülmektedir (1, 72). Erken tanı ve tedavi olumsuz sonuçları geciktirebilir veya önleyebilir (68). Diyabetik hastaların %12-25'inde diyabetik ayak ülseri gelişir (20). Travmaya bağlı olmayan alt ekstremite ampütasyonlarının yaklaşık %40-70'i diyabete bağlıdır (1, 2, 20). Diyabetik ayak diyabetlilerde en sık hastaneye yatış, en uzun süre hastanede kalış nedenidir. Tedavi maliyetlerini yükseltir, ekstremite ampütasyonlarına neden olarak morbiditeyi artırır (1, 72). Diyabetik ayak için risk faktörleri Tablo 9'da verilmiştir (68).

Tablo 9. Diyabetik Ayak Risk Faktörleri

- Kötü glisemik kontrol
- Koruyucu duyu kaybı ile birlikte periferik nöropati
- Sigara içmek
- Ayak deformiteleri
- Preülseratif kallus veya korn
- Periferik arter hastalığı
- Ayak ülseri öyküsü
- Amputasyon
- Görme bozukluğu
- Son dönem böbrek hastalığı (özellikle diyaliz hastaları)

DM hastaları diyabetik ayak yönüyle en az yılda bir kez muayene edilmeli, risk faktörleri sorgulanmalı, risk faktörleri yüksek bulunan hastalar daha sıkı takip edilerek, hastalara mutlaka eğitim verilmelidir (68, 72). Hastalara tırnak ve cilt bakımını nasıl yapması gerektiği, ayaklarını günlük kontrol etmeleri, uygun ayakkabı seçimi, ev içinde terlik kullanımı gibi önlemler öğretilmelidir (68).

Hastalarda ayak ülserleri gelişirse endokrinoloji, infeksiyon hastalıkları, ortopedi, plastik cerrahi, kalp damar cerrahisi tarafından değerlendirilmeli, eğer mümkünse hiperbarik tıp, fizik tedavi, diyetisyen ve diyabet hemşiresi ve yara bakım hemşiresi de bu gruba eklenmelidir. Hastaların eğitimi, tedaviye bağlılıklarının artırılması ve multidisipliner yaklaşım ile hastaların hastanede yatış süresi, amputasyon oranları ve tedavi maliyetleri azalmaktadır (1, 68, 72). Aile hekimleri ile iç hastalıkları uzmanının diyabetik ayak konusunda işbirliği yapması önemlidir (1).

2.1.7. Tip 2 Diyabetes Mellitusun Tedavisi

Diyabet tedavisinde amaç glisemik kontrolün sağlanması, akut komplikasyon gelişim riskinin önlenmesi, uzun dönemde kronik komplikasyonları minimize ederek hastanın kendini iyi hissetmesi ve hastanın yaşam kalitesini yükseltmektir (20, 73). Diyabet tedavisinde egzersiz, tıbbi beslenme tedavisi, medikal tedavi ve eğitim ana hatları oluşturur (73).

2.1.7.1. Egzersiz

Düzenli egzersiz insülin direncini azaltır. DM için risk faktörü bulunan kişilerde diyabet gelişimini önler (1). Egzersiz kilo vermeye yardımcı olur, böylelikle diyabetli hastalarda glisemik kontrolün iyileşmesine sebep olur. Çok düşük yoğunluklu lipoproteinleri azaltır, HDL'yi artırır, fibrinolitik aktiviteyi düzenler ve kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesine, kan basıncı kontrolüne katkıda bulunur (20).

Diyabetli hastalara hastanın yaşı, mevcut komplikasyonları, özellikleri göz önünde bulundurularak bireye özgü, planlanmış, düzenli egzersiz önerilir (1, 73). Ancak egzersizin risklerini azaltmak amacıyla egzersiz öncesinde hastanın yaşına bakılmaksızın; kronik komplikasyonların varlığı araştırılmalı, glisemik kontrol düzeyi ve HbA1c seviyesi gözden geçirilerek kardiyak değerlendirme yapılmalıdır (1, 73). Otuz beş yaşından büyük olanlara, yaşı 25'ten büyük olup 10 yıldan uzun süredir diyabeti olan bireylere, koroner arter hastalığı açısından riskli, periferik damar hastalığı, mikrovasküler komplikasyonu olan veya nöropatisi bulunan

hastalara efor testi yapılmalıdır. Hastalara egzersiz sırasında veya sonrasında oluşabilecek acil durumlar hakkında bilgi verilmeli, bu durumlarda ne yapması gerektiği ile ilgili eğitilmelidir (1, 73).

Egzersiz programı haftada en az üç gün ve haftada en az 150 dakika olacak şekilde planlanmalı, egzersizler arasında iki günden fazla boşluk bırakılmamalıdır (1, 20, 68, 73, 74). Aerobik egzersizler (tempolu yürüme, koşma, yüzme) tercih edilmeli, dalış, ağırlık kaldırma gibi kan basıncını artıracak ve diyabetik retinopatiyi ilerletebilecek egzersizlerden kaçınılmalıdır. Hastalar, egzersiz süresince kalp hızlarını izlemeli ve maksimum kalp hızının (220-hastanın yaşı) %60-70'ini aşmamalıdır (1, 20, 68, 73, 74).

2.1.7.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisinin amacı sağlıklı yeme paternini geliştirerek desteklemektir. Bireylere özgü vücut ağırlığı, kan basıncı, glisemik ve lipid düzeylerine ulaşmayı hedefler. Kişisel ve kültürel tercihlere, sağlık okuryazarlığı, sağlıklı gıdalara erişime, davranış değişikliği yapma istekliliğine göre ve hastanın davranışlarını, ihtiyaçlarını ele alan diyet programları düzenlenmelidir (68, 74).

İnsülin direnci olan obez bireylerde %5 kilo kaybı bile insülin direncini azaltır (1). Vücut ağırlığından bağımsız olarak diyabetik obez bireylerde beş kg verme glisemik kontrolü iyileştirir (20). Uygun tıbbi beslenme tedavisi ile HbA1c düzeylerinde tip 1 DM'lilerde %1-1,9 ve tip 2 DM'lilerde %0,3-2, LDL kolesterol seviyelerinde %15-25 azalma saptandığı gösterilmiştir (20, 75).

Karbonhidrat, protein ve yağ oranlarının diyette ne kadar olması gerektiğiyle ilgili ortak görüş birliği yoktur (68, 74, 76). Ancak ülkemizde otoriteler enerji ihtiyacının %45-60'ını karbonhidratlardan, %10-20'sini proteinlerden, %20-35'ini yağlardan karşılamanın uygun olacağı görüşündedir (1). Akdeniz diyeti, hipertansiyonu durduran diyetsel yaklaşım, bitkisel diyet gibi diyabette kullanılabilen sağlıklı yeme paternleri olmakla birlikte kişisel hedefler, tercihler, ihtiyaçlar

dâhilinde beslenme uzmanı ile hazırlanan diyet programları hastalar için daha yararlı olacaktır (68, 74, 76, 77).

2.1.7.3. Medikal Tedavi

Tip 1 diyabetin medikal tedavisinde amaç eksik olan insülin sekresyonunu, fizyolojik insülin salınımını taklit edecek şekilde yerine koymaktır. Bu amaçla yine insülinler kullanılır (20, 36). Asemptomatik, hafif hiperglisemisi olan, yüksek motivasyonlu Tip 2 diyabetli hastalarda diyet ve egzersiz ile metabolik kontrolü sağlamak mümkündür (20). Bu hastalar üç ila altı ay arası takip edilmeli, glisemik hedefler tutturulamazsa tedaviye farmakolojik ajanlar eklenmelidir (20, 78). Son yıllarda tanı anında yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte, herhangi bir kontraendikasyon yoksa eş zamanlı metformin tedavisine başlanılması önerilmektedir (79, 80).

OAD ve insülin-dışı enjeksiyon formunda kullanılan ilaçların GDM'de kullanımı kontraendikedir (1). GDM'de yaşam tarzı değişikliklerine (tıbbi beslenme tedavisi, kilo verme, egzersiz) rağmen glisemik hedeflere ulaşılamıyorsa insülin tedavisi endikasyonu vardır (81).

Diyabetin tipi ve ön planda etkili olan mekanizmadan bağımsız olarak her hastada eğitim, diyet ve egzersiz tanı anından itibaren başlanmalıdır (82). Farmakolojik ajanların seçiminde hasta merkezli yaklaşım benimsenmeli, komorbiditeler (aterosklerotik KVH, kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı), hipoglisemi riski, hastanın kilosu, maliyet, olası yan etki riski ve hastanın tercihleri göz önünde bulundurulmalıdır (81, 82).

2.1.7.3.1. Oral Antidiyabetik İlaçlar

Tip 2 DM tedavisinde metformin ilk kullanılacak farmakolojik ajan olarak önerilmektedir. Metformin başlandıktan sonra tolere edilene, kontraendikasyon oluşana dek kullanımına devam edilmelidir (73, 81, 83). Metformin ile yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığı durumlarda ise diğer antidiyabetik ilaçlarla

kombine edilmelidir. Metformini tolere edemeyen ya da kontraendikasyonu bulunan hastalara diğer antidiyabetik ilaçlar hastaya bağlı faktörler göz önünde bulundurularak başlanabilir (81). OAD'ler insülin salgılatıcı ajanlar, insülin duyarlaştırıcı ilaçlar, alfa-glukozidaz inhbitörleri, inkretin mimetik ilaçlar olmak üzere kabaca dört gruba ayrılır (Tablo 10) (82).

Tablo 10. Diyabette Kullanılan Oral Antidiyabetik İlaçlar

Jenerik adı	Günlük Doz	Alınma zamanı
İnsülin Salgılatıcı İlaçlar		
Sulfonilüreler (2. Kuşak)		
Glipizid	2.5-40 mg	Günde 2 kez, kahvaltıda ve akşam yemeğinde, öğünden 15-30 dakika önce
Glipizid (kontrollü salınımlı form)	5-20 mg	Günde 1kez, kahvaltıda, öğünden 15-30 dakika önce
Gliklazid	80-240 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), öğünden 15-30 dakika önce
Gliklazid (kontrollü salınımlı form)	30-90 mg	Günde 1kez, kahvaltıda, öğünden 15-30 dakika önce
Glibenklamid	1.25-20 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), öğünden 15-30 dakika önce
Glibornurid	12.5-75 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), öğünden 15-30 dakika önce
Glimeprid	1-8 mg	Günde 1-2 kez, kahvaltıda (gerekirse akşam yemeğinde), öğünden 15-30 dakika önce
Glinid grubu (Meglitinidler; Kısa etkili insülin sekretogogları)		
Repaglinid	0.5-16 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce
Nateglinid	60-360 mg	Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce
İnsülin Duyarlılaştırıcı İlaçlar		
Biguanidler		
Metformin	500-2550 mg	Günde 1-3 kez, yemekte veya tok karnına
Tiazolidinedionlar		
Rosiglitazon	2.8 mg	Günde 1-2 kez, yemekle birlikte veya yemekten bağımsız
Pioglitazon	15-45 mg	Günde 1 kez, yemekten bağımsız
Alfa-Glukozidaz İnhibitörleri		
Akarboz	25-300 mg	Günde 3 kez, yemeğin ilk lokmasıyla birlikte
İnkretin Mimetik İlaçlar		
DPP-4 İnhibitörleri		
Sitagliptin	50-200 mg	Günde 1 kez yemeklerden bağımsız
Vildagliptin	50-100 mg	Günde 1-2 kez yemeklerden bağımsız
Saksagliptin	2.5-5 mg	Günde 1 kez yemeklerden bağımsız

2.1.7.3.2. Diyabette Enjekte Edilen İlaçlar

DM tedavisine ilave edilen her OAD, HbA1c seviyesini %0,7 ila %1 arasında düşürmektedir (1, 81, 83). Tedavide HbA1c seviyesinin hedeflenen değerlerden %1,5 ve üstü değerlerde olması durumunda enjekte edilebilen ajanların kullanılması daha uygun olacaktır (1, 81).

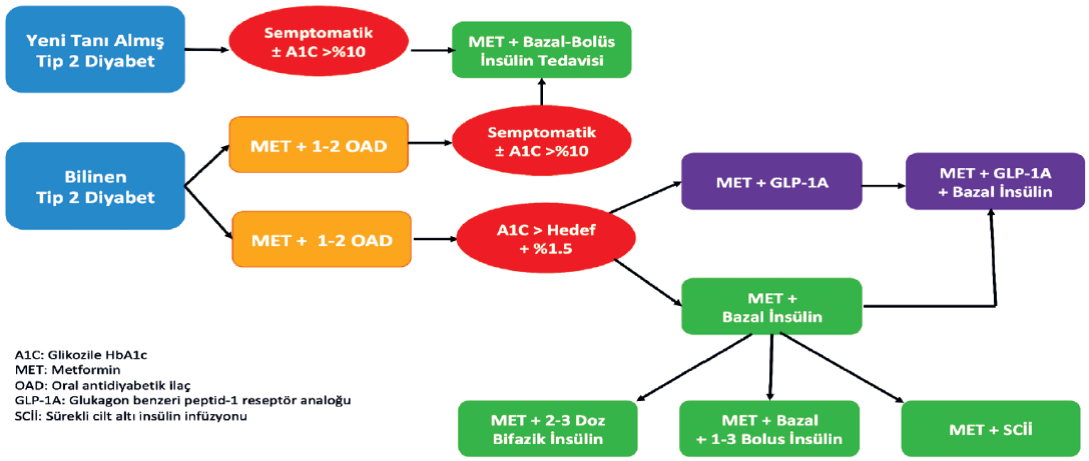
2.1.7.3.2.1. Glukagon Benzeri Peptid-1 Agonistleri

HbA1c hedef değerinin %1,5 ve üzerinde olduğu ve metformin ile metabolik kontrolün sağlanamadığı durumlarda Glukagon benzeri peptid-1 agonistleri (GLP-1A) ve insülin tedaviye eklenebilir (1, 81). İki enjektabl ilaç da benzer oranda etki gösterirler ancak hipoglisemi riskinin düşük olması, kilo verdirme gibi etkileri GLP-1A'nın üstünlükleridir (1, 81). Gastrointestinal yan etkiler ve maliyet GLP-1A'nın kullanılmasında en büyük engellerdir (1, 81, 84). Aterosklerotik kalp hastalığı ve/veya kronik böbrek hastalığı olanlarda GLP-1A kullanımı önerilmektedir (1, 81, 84).

2.1.7.3.2.2. İnsülin

Tip 2 diyabette zamanla tedavide oral ajanlar ve kombinasyonları yetersiz kalmakta, eninde sonunda birçok hasta insülin tedavisine ihtiyaç duymakta ve insülinden fayda görmektedir (1, 81). Hastalara diyabetin progresif doğası ışığında neden insülin kullanmaları gerektiği objektif bir şekilde anlatılmalı, insülin tehdit aracı veya hastaların kişisel başarısızlıkları, ceza olarak tanımlanmamalıdır (1, 81). Hastalara insülinin yararları, yan etkileri, enjeksiyon yerini enfeksiyondan ve diğer komplikasyonlardan nasıl koruyacağı, yan etki ve komplikasyonlarla nasıl başa çıkacağı, insülini hangi zamanda, nasıl ve nerelere uygulayacağı gibi konularda eğitim verilmeli ve hastalar tedaviye dâhil edilmelidir (81, 85).

Tek başına bazal insülin en uygun başlangıç insülin rejimidir ve OAD'lere ek kullanılabilir (81). Bazal insülin dozu hastanın kilosu temel alınarak 10 ünite veya 0,1-0,2 IU/kg/gün başlanır ve günlerden haftalara kadar sürelerde hipergliseminin derecesine göre kişiselleştirilir (81). Bazal insülin olarak kullanılan uzun etkili bazal analogların (glargin veya detemir), NPH insüline kıyasla semptomatik ve nokturnal hipoglisemi riski daha düşüktür (1, 81). Bazı hastalarda insülin ihtiyacı daha yüksek olabilir. Bu hastalarda ikinci doz bazal insülin, hazır karışım insan veya analog bifazik insülin tedaviye eklenebilir (Şekil 1) (1). İnsülinler kısa, orta, uzun ve karışım insülinler olmak üzere dört gruba ayrılmaktadır (Tablo 11) (1).



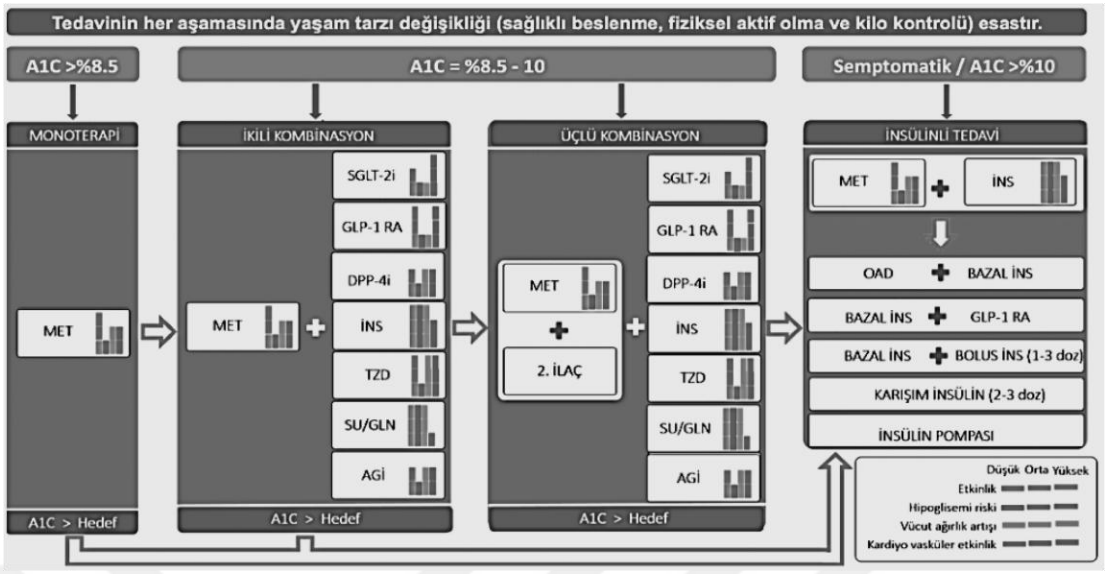
Şekil 1. Tip 2 Diyabette Enjeksiyon (GLP-1A ve İnsülin) Tedavisi

Tablo 11. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri

İnsülin tipi	Etki başlangıcı	Pik etki	Etki süresi	Görünüm
KISA/HIZLI ETKİLİ				
Regüler U100	30 - 60 dk	2 - 4 st	5 - 8 st	Berrak
Lispro U100 & U200	<15 dk	30 - 90 dk	3 - 5 st	Berrak
Lispro U200[**]	<15 dk	30 - 90 dk	3 - 5 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Lispro U100[**]	<15 dk	30 - 90 dk	3 - 5 st	Berrak
Aspart	<15 dk	1 - 3 st	3 - 5 st	Berrak
Glulisin	15 - 30 dk	30 - 60 dk	4 st	Berrak
Regüler İnhaler[**]	<5 dk	20 - 40 dk	3 st	Toz
Çok Hızlı Etkili Aspart[**]	4 dk	30 - 90 dk	3 - 5 st	Berrak
ORTA ETKİLİ				
Regüler U500[**]	30 dk	2 - 4 st	<24 st	Berrak
NPH	1 - 2 st	4 - 10 st	>14 st	Bulanık
UZUN ETKİLİ				
Detemir	3 - 4 st	6 - 8 st (≈Piksiz)	20 - 24 st	Berrak
Glargin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Glargin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Glargin U300	90 dk	Piksiz	26 st	Berrak
Degludec U100 & U200	30 - 60 dk	Piksiz	>30 st	Berrak
KARIŞIM				
NPH/Reg 70/30	30 dk	2 - 4 st	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 70/30	6 - 12 dk	1 - 4 st	18 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 75/25	15 - 30 dk	30 - 150 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15 - 30 dk	30 - 180 dk	14 - 24 st	Bulanık
NPA/Asp 30/70	10 - 20 dk	1.6 - 3.2 st	14 - 24 st	Bulanık
Deg/Asp 70/30	14 - 72 dk	2 - 3 st	>24 st	Berrak

(*)Etki başlangıcı, pik etki ve etki süresi hastaya özgü nedenlerle değişim gösterebilir. Pik etki ve etki süresi doza bağımlıdır. Yüksek dozlarda etki süresi uzar.
(**)Ülkemizde ruhsatlı değildir.
NPH: Nötral protamin Hagedorn, Reg: Regüler, NPA: Nötral protamin aspart, Asp: Aspart, NPL: Nötral protamin lispro, Lis: Lispro, Deg: Degludec.

Bazal insülin tedavisine rağmen HbA1c seviyesi hedefin üzerinde seyrediyor veya bazal insülin dozu 0,5 IU/kg/günün üzerinde ise kombine enjektabl tedavilere geçilir (81). İnsülin tedavi endikasyonları Tablo 12'de verilmiştir (1). Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMD) diyabet tedavi algoritması Şekil-2'de verilmiştir (1).



Şekil 2. TEMD Diyabette Tedavi Algoritması (1)

Tablo 12. Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanısı Olan Hastalarda İnsülin Tedavisi Endikasyonları

- İnsülin dışı anti-hiperglisemik ilaçlar ile hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamaması [örn. HbA1c≥%10 (86 mmol/mol) ve/veya glisemi ≥300 mg/dl]
- İnsülin eksikliği düşündüren bulgular (aşırı kilo kaybı, aşikâr hipertrigliseridemi ve ketozis)
- Ağır hiperglisemik semptomlar (poliüri, polidipsi)
- Hiperglisemik aciller (DKA , HHD)
- Akut miyokard enfarktüsü
- Akut, ateşli ve sistemik hastalıklar
- Major cerrahi operasyonlar
- Gebelik ve laktasyon
- Ağır karaciğer ve böbrek yetersizliği
- İnsülin dışı antihiperglisemik ilaçlara alerji ve ağır yan etkiler
- Klinik olarak ciddi insülin direnci
- Uzun süreli yüksek doz kortikosteroid kullanımı

2.1.7.4. Eğitim

Eğitim diyabet tedavisinde anahtar rol oynar (8). Hasta diyabetin ne olduğunu, hastalığın kendisi ve komplikasyonlarıyla nasıl mücadele etmesi gerektiğini öğrenmelidir (86). İyi planlanmış bir eğitim programı sonucu hastaneye

yatış oranları, komplikasyon riski azalır ve böylece tedavi maliyetleri önemli ölçüde düşer, yaşam kalitesi artar (9, 10).

Hastalara eğitim ile diyabet hastalığı, yaşam tarzı değişikliği, komplikasyonlar, tedavi şekli konularında bilgi verilmelidir. Böylece hastaya günlük yaşantısında hastalığını yönetme bilgi ve becerisi kazandırılmalıdır (1, 9, 74, 86). Hastaların diyabet eğitimi ile öğrenmesi gerekenler (1, 9, 74, 86, 87):

- Diyabet hastalığının ne olduğu ve tedavi seçenekleri
- Dengeli beslenme ve önemi
- Egzersiz ve önemi
- Kendi kendine glikoz takibi yapma
- Antidiyabetik ilaçlar hakkında bilgi ve ilaçları kullanabilme
- Akut ve kronik komplikasyonları erken saptamak ve bunlardan korunma yolları
- Hipoglisemi semptomları ve tedavisi
- Ayak bakımı
- Sağlık profesyoneline başvurması gereken durumların neler olduğu
- Gebelik planlayanlar için gebelik öncesi ve sırasında alması gereken tedbirler

Hastalara tanı anında, beslenme ve emosyonel ihtiyaçlar açısından en az yılda bir, hastalığın yönetimini etkileyen yeni faktörlerin ortaya çıkması durumunda, tedavide değişiklikler meydana geldiğinde eğitim verilmelidir (10, 74). Diyabet eğitiminde birçok eğitim metodu ve materyal kullanılabilir. Eğitim için görsel, yazılı medyadan ve teknolojiden faydalanılabilir. Ancak diyabet eğitiminin bire bir veya gruplar halinde, hasta merkezli, bu konuda yetkin sağlık profesyonelleri tarafından verilmesi en etkili yöntemdir (74, 86).

Eğitimin kalitesi, diyabetli hastaların eğitim öncesi ve sonrası bilgi düzeyleri, glisemi kontrolünün düzeyi, yaşam tarzı değişikliklerine ne kadar adapte olabildikleri ölçülerek belirlenebilir (87, 88).

2.2. Teach-Back Metodu

Teach-back metodu hasta merkezli, kanıta dayalı, interaktif bir iletişim yöntemidir. Hastanın kendi medikal durumunu, sağlık profesyonelinin de verdiği bilgilerin ne kadarının anlaşıldığını daha iyi anlamasına yardımcı olur. Bu yöntemle hastanın bilgisi artırılırken var ise hasta ile klinisyen arasındaki iletişim boşluğu doldurulur (15-17, 89).

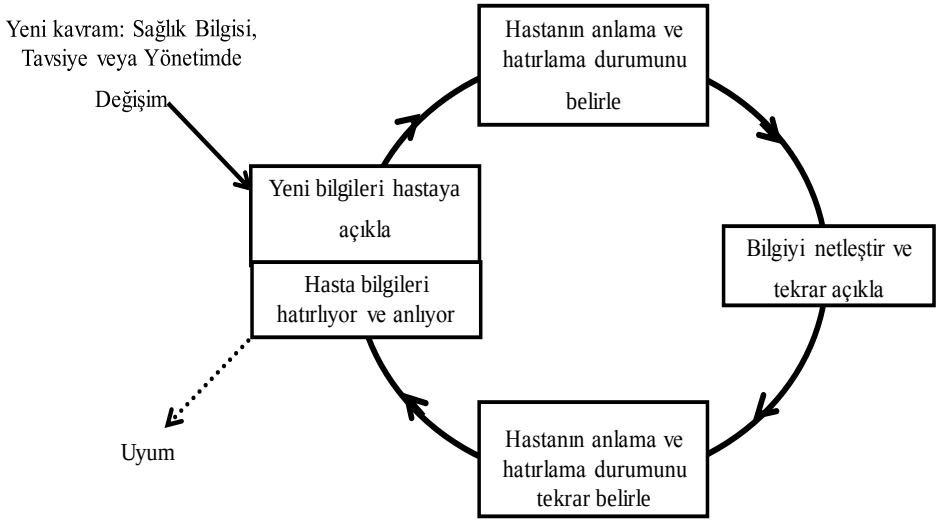
Tıbbi bilgilerin hatırlanması tedaviye uyum için bir ön koşuldur. Hastalara sağlık çalışanları tarafından verilen bilgilerin yaklaşık %40-80'inin hemen hatırlanamadığı, ayrıca sunulan bilgilerin miktarı arttıkça bu oranın arttığı, hatırlanan bilgilerin %50'ye kadarının yanlış olduğu saptanmıştır (11). Birçok klinisyen hastalarının anlama oranlarını değerlendirmemektedir (90).

Araştırmalar, hasta ve yakınlarının taburculuk sonrası uygulamaları yeterince anlamamalarının karşılanmamış bakım gereksinimlerine, komplikasyon riskinin artışına, ilaç ve dozlama hatalarına ve artan yeniden yatış oranlarına yol açtığını göstermiştir (13, 14). Hastalar ve bakıcılar için taburculuk sonrası talimatların değerlendirilmesi ve bunların anlaşılmasını sağlamak amacıyla teach-back metodunun kullanımı önerilmektedir (8, 15-17, 89). Hasta merkezli yaklaşım olarak da bilinen teach-back metodunun kullanıldığı hastalarda medikal tedaviye ve ilaç alımına uyumun arttığı, yeniden yatış oranlarının azaldığı gösterilmiştir (17-19).

Teach-back yönteminde hastaya veya bakım veren kişiye yeni bir bilgi/beceri öğretildikten sonra bilgi veya beceriyi kendi sözcükleriyle açıklaması, göstermesi istenir. Burada karşı tarafa bilgisinin test edilmediğini, yeterince açıklayıcı anlatılıp anlatılmadığını kontrol ettiğinizi belirtmek gerekir. Hasta veya refakatçi talimatları kendi sözcükleriyle tekrarlamalı ya da edinilen beceriyi göstermelidir. Böylelikle sağlık profesyoneli hastanın/yakınının bilgileri doğru ya da yanlış anladığını veya anlayamadığını değerlendirebilir. Eğer kişi bilgiyi doğru tekrarlamış veya beceriyi doğru sergileyebilmişse teach-back tamamlanmıştır. Ancak bilgi veya beceride bir eksiklik veya hata var ise sağlık profesyoneli tarafından bilgi/beceri düzeltilerek tekrarlanır. Ve yeniden hasta veya yakınından bilgiyi ifade etmesi, beceriyi

göstermesi istenir. Bu adımların, yeni kavram veya beceri doğru bir şekilde anlanana kadar birkaç kez tekrarlanması gerekebilir. Hastalar kendi sözcükleriyle bilgiyi tekrar ettiklerinde ve sağlık becerilerini uyguladıklarında, bilgi ve beceriyi akılda tutma ihtimalleri artar. Döngü tamamlandıktan sonra hastaya başka ne gibi bir sorunuz var diye sorulur. Soru sorarken açık uçlu sorular sorulmalı, kapalı uçlu sorulardan kaçınılmalıdır. Yardımsever bir ses tonu ve tavır kullanılmalıdır. Böylece hasta veya yakını anlamadıkları konularda soruları daha rahat sorabilirler ve anlamadıkları hususları tespit etmek kolaylaşır. Tıbbi jargondan kaçınılan, sade bir dil kullanılarak hastalara ve ailelere verilen mesajı daha iyi anlamalarında yardımcı olunmalıdır. Eğitimde bilinmesi gereken konular vurgulanmalı, önemli noktalara odaklanarak aşırı bilgi vermekten kaçınılmalıdır (8, 15-19, 89-93).

Teach-Back: Hatırlama ve Anlamanın Geliştirilmesi İçin İnteraktif İletişim



Şekil 3. Teach-back Diyagramı

Teach-back metodunu doğru ve etkili şekilde kullanırken dikkat edilmesi gereken hususlar (91, 92):

- Yardımsever bir ses tonu ve tavır kullanın.
- Rahat bir vücut dili gösterin, göz teması kurun.
- Hastaya tıbbi jargondan kaçınan, sade bir dil kullanarak teşhis, bakım seçenekleri ve ilaç rejimlerini açıklayın.
- Hastaya bilgisini test etmediğinizi, ancak bilgiyi yeterince açıklayıp açıklayamadığınızı kontrol ettiğinizi vurgulayın.
- Hastayı, bilgileri tekrarlarken kendi sözcükleri ile açıklamaya, sadece sizin söylediklerinizi tekrar etmemeye teşvik edin.
- Hastaya "evet" veya "hayır" ile cevaplayabileceği sorular yerine açık uçlu sorular sorun.
- Bilgiler insülin kullanımı gibi özel bir eylem içeriyorsa, hastadan size bu eylemi nasıl yapması gerektiğini göstermesini isteyin.
- Önemli bir kavramı açıkladıktan sonra teach-back metodunu kullanın ve gerekirse ziyaret boyunca kavramı tekrarlayın.
- Personelin teach-back yönteminde eğitildiğinden emin olun; hemşireler veya sağlık görevlileri, ziyaret sonrası özet sırasında geri teach-back yöntemini kullanabilirler
- Uygulamanızda teach-back yöntemini kullanmaya günde bir veya iki hastayla başlayın. Daha rahat hale geldikçe, daha fazla hasta ile uygulamayı genişletin.

Hasta eğitimi, diyabet tedavisinde anahtar rol üstlenmesine karşın, diyabet eğitimi alan birçok hastanın, hastalıkla ilgili öz yönetim becerilerinde eksiklikleri olduğu ortaya çıkmıştır (12). Teach-back metodunu kullanan hekimlerin hastalarının okuma-yazma düzeylerindeki farklılıklardan bağımsız olarak daha iyi glisemik kontrol sağlaması olasılıkları daha yüksektir (16). Diyabetik hastalarda teach-back yöntemi kullanıldığında diğer standart eğitim tekniklerine nazaran diyete, egzersize ve ayak bakımına uyumun arttığı gösterilmiştir. Kronik hastalığı olanlarda hastaların hastalıklarını anlamalarını sağlamak, bilgi düzeylerini, hastalığın yönetiminde öz yeterliliklerini ve öz bakım becerilerini en üst düzeye çıkarmak için teach-back yöntemi kullanılmalıdır (94).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Tasarımı

Bu araştırma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Aile Hekimliği Anabilim Dalı ve AÜTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü ile birlikte yürütüldü. Araştırma Nisan-Temmuz 2019 tarihleri arasında AÜTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı hizmet veren Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'nde yapılmıştır. Araştırma randomize kontrollü bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Araştırmada basit randomizasyon yöntemi uygulanmış, hastalar rastgele iki gruba ayrılarak teach-back yöntemi ile eğitim verilen hastalar müdahale grubunu, standart diyabet eğitiminin verildiği hastalar kontrol grubunu oluşturmuştur.

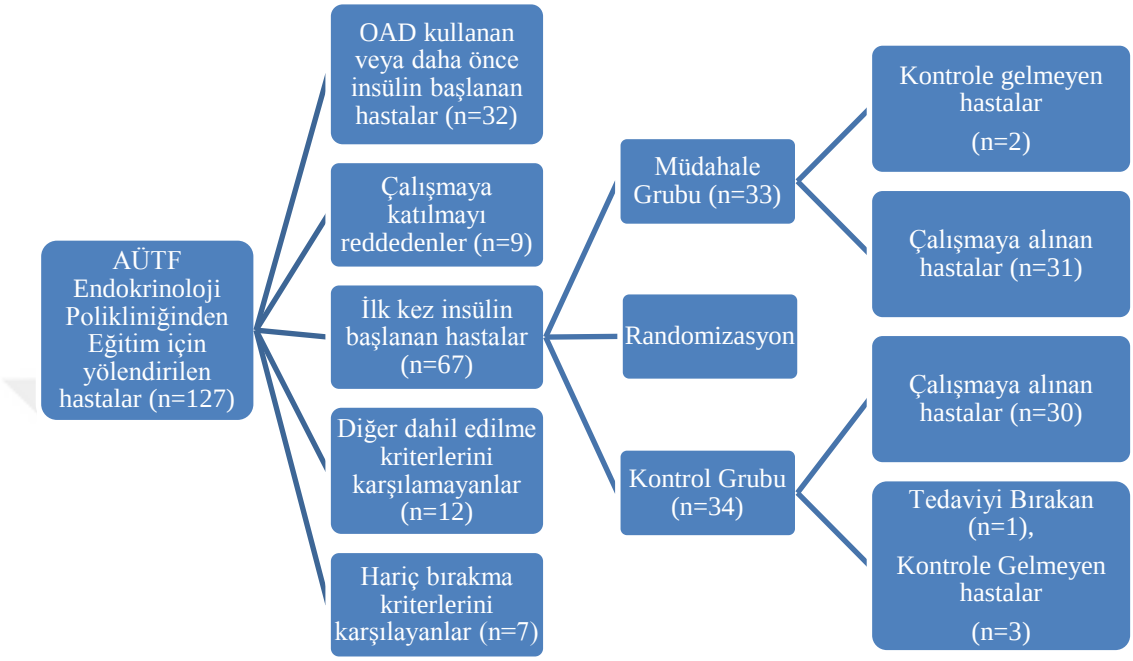
3.2. Ortam ve Evren

Çalışma evrenimizi Nisan-Temmuz 2019 tarihleri arasında AÜTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı hizmet veren Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran, diyabet eğitimi için diyabet eğitim hemşiresine yönlendirilen ve ilk kez insülin başlanan tip 2 diyabetli hastaları oluşturmaktadır. Araştırmanın yapıldığı dönemde dâhil edilme kriterlerini karşılayan ve hariç bırakılma kriteri bulunmayan ilk kez insülin başlanan toplam 67 tip 2 diyabetli hasta çalışmaya alınmıştır.

3.3. Örneklem Hesabı ve Örneklem Seçimi

Literatürde diyabetli hastalarda teach-back yöntemi kullanılarak, standart eğitim metodu ile karşılaştırma yapan ve bizim çalışmamızın ana sonuç ölçütüne uyan bir çalışma olmadığından her bir gruba en az 30 örneklem alınması uygun görülmüştür. Çalışmada dahil edilme kriterlerini karşılayan çalışmanın yürütüldüğü süre içerisinde AÜTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı hizmet veren Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran, diyabet eğitimi için diyabet eğitim hemşiresine yönlendirilen ve ilk kez insülin başlanan tip 2

diyabetli hastalar arasında yapıldı. Toplam 67 Tip 2 DM hastası çalışmamızın örneklemini oluşturdu. Çalışma akış şeması Şekil 4'te görülmektedir.



Şekil 4. Çalışma Akış Şeması

3.3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak,
2. 18 yaş üstü olmak,
3. Tip 2 DM tanısı almış olmak,
4. İlk kez insülin tedavisi başlanmış olmak,
5. Türkçe'yi anlama ve konuşma problemi olmamak ön şartları çalışmaya alınma kriterleri olarak kabul edildi.

3.3.2. Hariç Bırakma Kriterleri

1. Daha önce bilinen demans tanısı olmak,
2. Görme ve/veya işitme kaybı olmak hariç bırakma kriteri olarak kabul edildi.

3.4. Etik Kurul ve İzinler

Bu araştırma için AÜTF Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alındı (Sayı: B.30.2.ATA.0.01.00/52-Tarih: 13.02.2019) (EK 1). Çalışmaya dâhil edilme kriterlerini karşılayan katılımcılara çalışmanın amacı anlatılarak, çalışmaya katılmayı kabul edenlerden yazılı onam alındı.

3.5. Araştırma Protokolü

Araştırmanın yapıldığı Nisan-Temmuz 2019 tarihleri arasında AÜTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı hizmet veren Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran, diyabet eğitimi için diyabet eğitim hemşiresine yönlendirilen ve ilk kez insülin başlanan 95 tip 2 diyabetli hastaya ulaşıldı. Katılımcılara araştırma hakkında bilgi verildi. Araştırmaya katılmayı kabul eden ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan, hariç bırakma kriteri bulunmayan hastalara bilgilendirilmiş onam formu imzalatılarak çalışmaya 67 hasta ile devam edildi. Araştırmayı yürüten araştırma görevlisi tarafından 19 soruluk veri toplama formu ile beraber, tarafımızca hazırlanan 11 soruluk diyabet bilgi formu uygulandı. Sonrasında basit randomizasyon yöntemi ile hastalar müdahale ve kontrol grubu olarak ikiye ayrıldı. Müdahale grubuna araştırmacı tarafından teach-back yöntemi ile, diğer gruba diyabet eğitim hemşiresi tarafından standart metodla diyabet eğitimi verildi. Eğitim formatı oluşturulurken diyabet eğitim hemşiresi ile müzakere edilmiş, diyabet eğitim hemşiresinin vermiş olduğu eğitim içeriği değiştirilmeden aynı konu başlıkları kullanılarak, mümkün olduğunca aynı bilgiler verilmesi planlanmıştır.

3.6. Veri Toplama Araçları ve Sorular

Araştırmada veriler her iki grupta da eğitim öncesi, eğitimin hemen sonrası ve eğitimden üç ay sonra toplanmıştır. İlk aşamada katılımcıların sosyodemografik ve klinik özelliklerini belirlemek amacıyla araştırmacılar tarafından oluşturulan bir veri toplama formu kullanılmıştır. İkinci aşamada hastaların diyabet bilgi düzeyini ölçmek için eğitim öncesinde, eğitim sonrasında ve üç ay sonra diyabet bilgi formu

uygulanmıştır. Üçüncü aşamada ise tüm katılımcılardan rutin kontroller sırasında istenen tetkik sonuçları ve kan basıncı değerleri kaydedilmiştir.

3.6.1. Veri Toplama Formu

Katılımcıların demografik ve klinik özelliklerini belirlemeye yönelik toplam 19 sorudan oluşan veri toplama formu kullanılmıştır (EK 2). Formdaki sorular hastaların demografik bilgilerini (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim seviyesi, aylık gelir düzeyi), ek kronik hastalık varlığını, sigara kullanma durumunu, ailede diyabet öyküsü varlığını, kaç yıldır diyabet hastası olduğunu, daha önce diyabet eğitimi alıp almadığını (aldı ise sayısı) ve mevcut DM tedavisini içermektedir.

3.6.2. Diyabet Bilgi Formu

Diyabet bilgi formu literatür taranarak ve eğitim içeriği göz önünde bulundurularak hazırlanmış, eğitim konusu dışına çıkılmamıştır (EK 3). Formda yer alan 11 soru hastanın bilgi düzeyini ölçmeyi amaçlamıştır. Cevaplar evet, hayır ve bilmiyorum olmak üzere üç seçenekten oluşmuştur. Puanlama doğru seçenek iki puan, yanlış seçenek sıfır puan, bilmiyorum seçeneği ise bir puan olarak kabul edilmiştir. Formu oluşturan 11 sorudan alınan puanların toplanması ile toplam puan elde edilmiştir. Alınabilecek puanlar 0 ile 22 puan arasında değişmektedir. Yüksek puan yüksek bilgi düzeyi olarak kabul edilmiştir.

3.7. Kan Tetkikleri

Kan örnekleri venöz olarak alınmış ve rutin tetkikler dışında bir inceleme yapılmamıştır. Tüm hastaların çalışmanın başlangıcındaki APG, Total kolesterol (TK), LDL, HDL, Trigliserid (TG) ve HbA1c değerleri ile üç ay sonraki aynı değerleri kaydedilmiştir. HbA1c değeri total hemoglobine glikolize hemoglobin oranı üzerinden yüzde olarak, diğer parametreler mg/dl olarak belirtilmiştir. TK 200 mg/dl, trigliserid 150 mg/dl, LDL kolesterol 130 mg/dl üzeri, HDL kolesterol erkeklerde 40 mg/dl, kadınlarda 50 mg/dl altı olması patolojik kabul edilmiştir. APG

referans aralığı 70 ile 100 mg/dl arasında normal kabul edilmiştir. Laboratuvar değerlerine göre HbA1c %6,5 ve üzeri patolojik kabul edilmiştir.

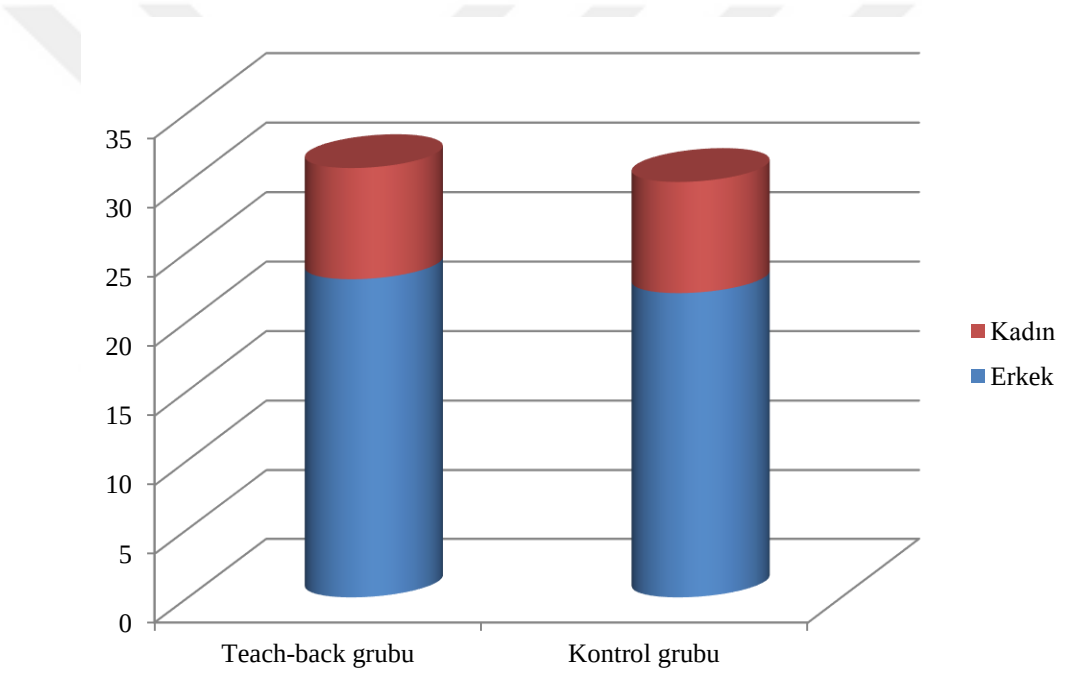
3.8. İstatistiksel Analiz

Araştırmadan elde edilen veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 23.0 paket programına aktarılarak analiz edilmiştir. Verilerin sunumunda tanımlayıcı istatistiklerde kategorik veriler için sayı (n) ve yüzde (%); numerik veriler için ortalama ve standart sapma (SS) kullanıldı. Her iki grup arasındaki kategorik verilerin karşılaştırmalarında Ki-Kare testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uyan numerik verilerin karşılaştırılmasında ise Student-t testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

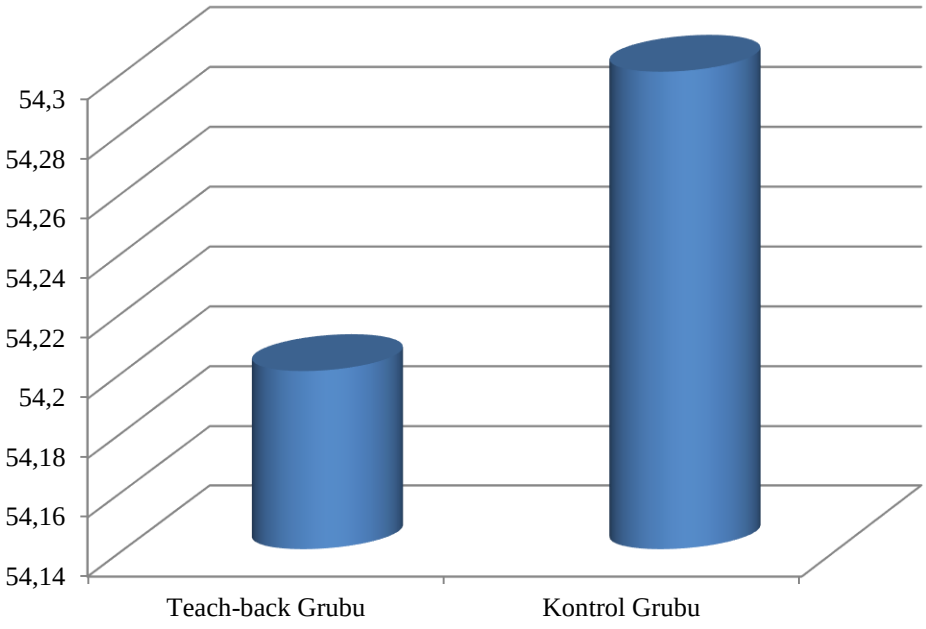
4.1. Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri

Çalışmamıza 61 kişilik örneklem grubu katıldı. Araştırmaya katılan kişilerin 45'i (%73,8) erkek, 16'ı (%26,2) kadındı. Teach-back metodu ile müdahele edilen hasta grubu 8 (%25,8) kadın, 23 (%64,2) erkek, standart diyabet eğitimi verilen kontrol grubu 8 (%26,6) kadın, 22 (%63,4) erkekten oluşuyordu. Gruplar arasında cinsiyet dağılımına bakıldığında istatistiksel anlamda anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).



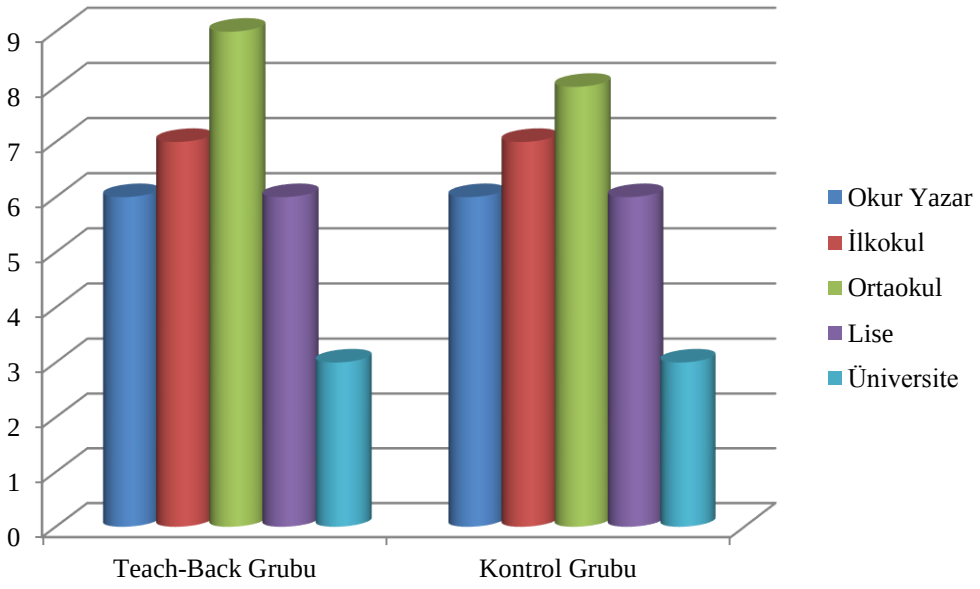
Şekil 5. Katılımcıların Gruplara Göre Cinsiyet Dağılımı

Araştırmaya katılanların yaş ortalaması 54,3±8,7 yıl idi. Müdahale grubunun yaş ortalaması 54,2±8,7 yıl, kontrol grubunun 54,3±8,9 yıl idi. Yaş ortalamaları açısından iki grup arasında fark yoktu ($p=0,96$).



Şekil 6. Katılımcıların Yaş Ortalamaları

Katılımcıların eğitim durumlarına bakıldığında okur-yazar olanların sayısı 12 (%19,7), ilkokul mezunu olanların sayısı 14 (%23), ortaokul mezunu olanların sayısı 17 (%27,9), lise mezunu olanların sayısı 12 (%19,7), üniversite mezunu olanların sayısı 6 (%9,8) idi. İki grup arasında katılımcıların eğitim düzeyi açısından istatistiksel bir fark izlenmedi (p>0,05).



Şekil 7. Katılımcıların Eğitim Düzeyi

Araştırmaya katılan 61 kişinin 42'si (%68,9) sigara kullanmazken; 19'u (%31,1) sigara kullanmaktaydı. Teach-back yöntemi ile eğitim verilen hastaların 21'i (%67,7) sigara kullanmazken, 10'u (%32,3) sigara kullanıyordu. Kontrol grubunda hastaların 9'u (%30) sigara kullanıyorken, 21'i (%70) sigara kullanmıyordu. İki grup arasında sigara kullanma durumu açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Çalışmaya katılanların aylık gelir ortalaması 3691,8±1913,9 Türk Lirası idi. Kontrol grubunun aylık gelir ortalaması 3626,7±1775,1 Türk lirası, müdahale grubunun ise 3754,8±2066,8 Türk lirası idi. Kontrol ve müdahale grubunun aylık gelir ortalaması açısından anlamlı bir fark bulunmadı (p=0,796).

Tablo 13. Katılımcıların (n=61) Tanımlayıcı Özellikleri

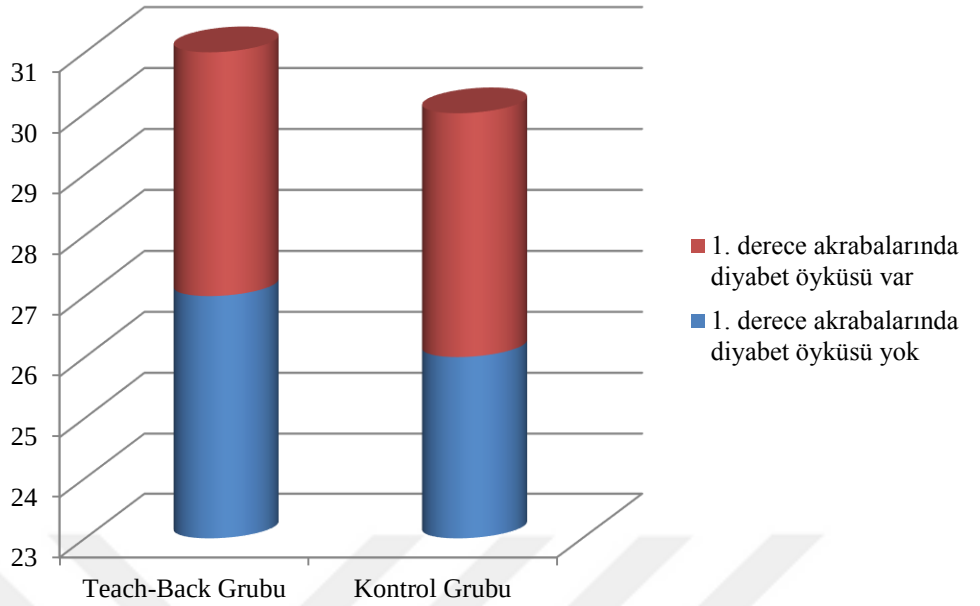
	n	**%**
Cinsiyet		
Erkek	45	73,8
Kadın	16	16,2
Eğitim Seviyesi		
Okuryazar	12	19,7
İlkokul Mezunu	14	23
Ortaokul Mezunu	17	27,9
Lise Mezunu	12	19,7
Üniversite Mezunu	6	9,8
Sigara Kullanma Durumu		
Kullanıyor	19	31,1
Kullanmıyor	42	68,9
Aylık Gelir (TL)		
<1500	5	8,3
1500-2500	22	36
2500-5000	18	29,5
>5000	16	26,2

Tablo 14. Katılımcıların Tanımlayıcı Özelliklerinin Gruplara Göre Karşılaştırması

	Müdahale grubu (n=31)	Kontrol Grubu (n=30)	p değeri
Cinsiyet			
Erkek	8	8	>0,05*
Kadın	23	22	
Eğitim seviyesi			
Okuryazar	6	6	
İlkokul	7	7	
Ortaokul	9	8	>0,05*
Lise	6	6	
Üniversite	3	3	
Sigara Kullanma Durumu			
Kullanıyor	10	9	>0,05*
Kullanmıyor	21	21	
Ortalama Aylık Gelir (TL)			
	3754,8±2066,8	3626,7±1775,1	0,796**

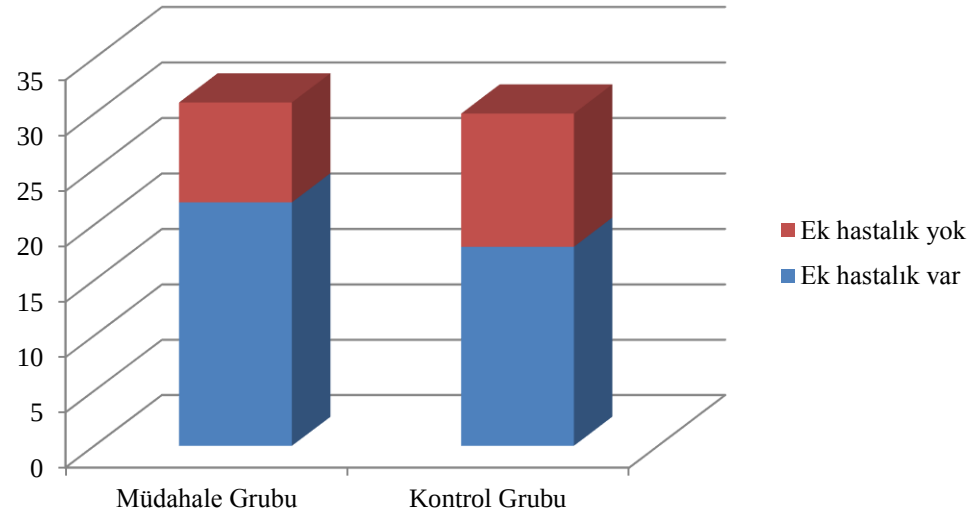
*Ki-kare testi, **Student t testi

Araştırmaya katılan kişilerin 53'ünün (%86,9) birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü mevcut iken; 8'inin (%13,1) birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü yoktu. Müdahale grubunda 27 (%87) katılımcının birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü mevcut iken, kontrol grubunda 26 (%86,6) katılımcının birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü vardı. Müdahale ve kontrol grubu arasında anlamlı istatistiksel fark yoktu (p>0,05).



Şekil 8. Katılımcıların Gruplara Göre Birinci Derece Akrabalarında Diyabet Öyküsü Varlığı

Katılımcıların 40'ının (%65,6) diyabete eşlik eden en az bir ek kronik hastalığı mevcuttu. 21 (%34,4) katılımcının diyabet harici bilinen herhangi bir ek kronik hastalığı yoktu. Müdahale grubunda 22 (%70,9) katılımcının, kontrol grubunda 18 (%60) katılımcının diyabete eşlik eden en az bir kronik hastalığı vardı. Bu durum gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark oluşturmuyordu (p=0,426).



Şekil 9. Ek Hastalık Varlığının Gruplar Arası Karşılaştırması

Çalışmaya katılanların 25'inin (%41) daha önce bilinen diyabet hastalığı vardı ve bu katılımcıların yalnızca beşi (%8,2) daha önce diyabet ile ilgili eğitim almıştı. 36 (%59) katılımcı yeni tanı diyabet hastası idi ve hiçbiri diyabet ile ilgili bir eğitim almamıştı. Teach-back ile eğitim verilen katılımcıların 12'inde (%38,7) daha önce bilinen diyabet hastalığı vardı ve yalnızca iki katılımcı daha önce diyabet ile ilgili eğitim almıştı. Standart eğitim verilen kontrol grubunda 13 (%43,3) hastanın bilinen diyabet hastalığı mevcuttu ve üç hasta daha önce diyabet ile ilgili eğitim almıştı. Eğitim alma durumları anlamlı bir fark oluşturmuyordu (p=0,671).

Tüm katılımcılara ilk kez insülin tedavisi başlanmış, 26 (%42,6) katılımcıya yalnızca insülin ve/veya insülin kombinasyonları, 35 (%57,4) katılımcıya insülin ve OAD kombinasyonu tedavi olarak verilmişti. Müdahale grubunda 31 hastanın 13'üne (%41,9), kontrol grubunda 30 hastanın 13'üne (%43,3) yalnız insülin veya insülin kombinasyonları başlanmıştı. Tedavi çeşitliliği açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p>0,05).

Tablo 15. Katılımcıların Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerinin Karşılaştırması

	Müdahale grubu (n=31)	Kontrol Grubu (n=30)	p değeri
Ailede DM Öyküsü			
Var	27	26	>0,05*
Yok	4	4	
Eşlik Eden Kronik Hastalık			
Var	22	18	0,426
Yok	9	12	
Diyabet Geçmişi			
Yeni tanı	19	17	0,671*
Bilinen DM	12	13	
Tedavi			
İnsülin	13	13	>0,05*
İnsülin+OAD	18	17	

DM: Diyabetes Mellitus, OAD: Oral antidiyabetik *Ki-kare testi

4.2. Katılımcıların Klinik Parametre Sonuçları

Katılımcıların eğitim öncesi ve sonrasında kan basınçları ve istatistiksel karşılaştırmaları Tablo 16'da görülmektedir. Eğitim öncesinde katılımcıların sistolik kan basıncı değerleri 131,3±10,8 mmHg, diyastolik kan basıncı değerleri 84,4±8,3 mmHg olarak ölçüldü. Eğitimden üç ay sonra sistolik kan basıncı değerleri 127,9±9,3 mmHg, diyastolik kan basıncı değerleri 80,9±7 mmHg idi. Müdahale grubunda sistolik kan basıncı değerleri başlangıçta ortalama 130,9±11,2 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalama 83,6±8,0 mmHg idi. Eğitimden üç ay sonra müdahale grubunda kan basıncı değerleri sistolik ortalama 128±9,8 mmHg, diyastolik 80,4±6,5 mmHg saptandı. Kontrol grubunda eğitim öncesi sistolik kan basıncı değerleri ortalama 131,8±10,5 mmHg, diyastolik ortalama kan basıncı değerleri 85,2±8,7 mmHg idi. Eğitimden üç ay sonra kontrol grubunda ortalama sistolik kan basıncı değerleri 127,7±8,8 mmHg, ortalama diyastolik kan basıncı 81,3±7,6 mmHg idi. Kan basıncı değerlerine göre eğitim öncesi ve sonrasında iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu (p>0,05).

Tablo 16. Gruplar Arasında Kan Basıncı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Ortalama±SS (mmHg)	Müdahale grubu (n=31)	Kontrol Grubu (n=30)	p değeri
Eğitim öncesi SKB	130,9±11,2	131,8±10,5	0,767*
Eğitim öncesi DKB	83,6±8,0	85,2±8,7	0,461*
Eğitimden üç ay sonra SKB	128±9,8	127,7±8,8	0,891*
Eğitimden üç ay sonra DKB	80,4±6,5	81,3±7,6	0,642*

SS: Standart Sapma, SKB: Sitolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı *Student t testi

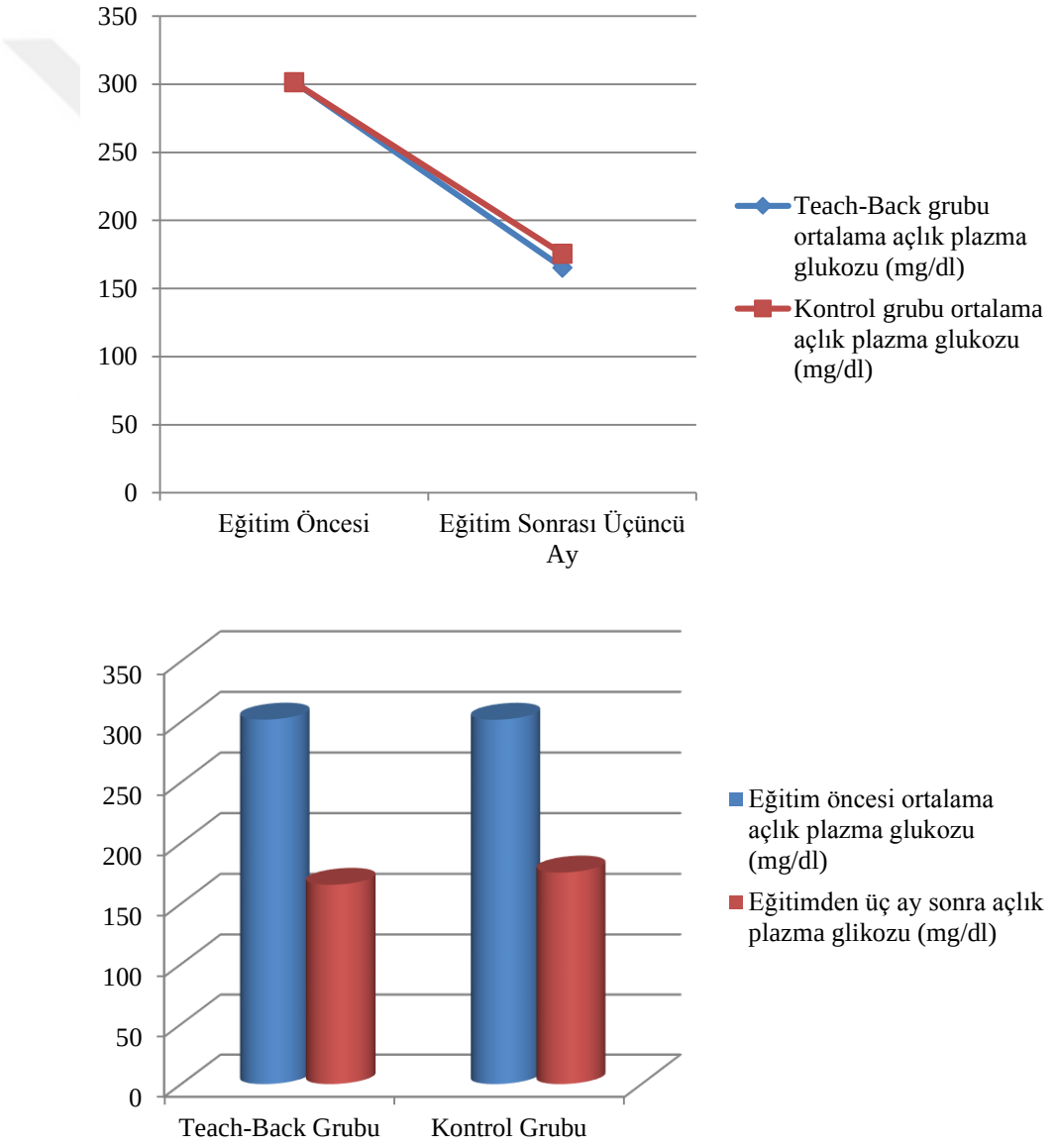
Çalışmaya katılanların eğitim öncesi açlık plazma glikozu ortalamaları 301,6±71,9 mg/dl iken, eğitimden üç ay sonra 170,5±40,1 mg/dl saptandı. Teach-back grubunda açlık plazma glikozu başlangıçta 301,7±76,7 mg/dl, kontrol grubunda 301,6±67,8 mg/dl idi. Eğitimden üç ay sonra bakılan laboratuvar değerlerine göre müdahale grubunda açlık plazma glikozu ortalama 165,5±39,8 mg/dl, kontrol grubunda açlık plazma glikozu ortalama 175,6±40,5 mg/dl'ye gerilemişti. Katılımcıların eğitim öncesi ve üç ay sonrasında açlık plazma glikoz düzeyi

ortalamaları iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuyordu (sırasıyla p=0,998, p=0,334).

Tablo 17. Gruplar Arasında Açlık Plazma Glikozu Ortalamalarının Karşılaştırılması

Ortalama±SS (mg/dl)	Müdahale grubu (n=31)	Kontrol grubu (n=30)	p değeri
Eğitim öncesi APG	301,7±76,7	301,6±67,8	0,998*
Eğitimden üç ay sonra APG	165,5±39,8	175,6±40,5	0,334*

SS: Standart Sapma, APG: Açlık Plazma Glikozu *Student t testi



Şekil 10. Katılımcıların Eğitim Öncesi ve Üç Ay Sonrası Açlık Plazma Glikozu Karşılaştırması

Araştırmaya katılan kişilerin eğitim öncesi kan tetkiklerinde TK seviyesi ortalamaları 222,7±59,7 mg/dl olarak bulunmuş, eğitim sonrası bu değer 200,5±56,1 mg/dl'ye gerilemişti. Müdahale grubuna bakıldığında eğitim öncesi TK seviyeleri 223,7±57,9 mg/dl iken; eğitim sonrası 204,1±55,0 mg/dl'ye gerilemişti. Kontrol grubunda eğitim öncesi TK seviyeleri 221,8±62,5 mg/dl iken; 196,8±57,8 mg/dl olmuştu. Eğitim öncesinde ve sonrasında ölçülen TK seviyeleri arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla p=0,907, p=0,616).

LDL kolesterol ortalamaları eğitim verilmeden önce 148,5±38,4 mg/dl olarak ölçülen katılımcıların, üç ay sonra kontrol edilen LDL değeri 130,1±35,7 mg/dl bulundu. Teach-back grubunda LDL kolesterol seviyesi eğitim öncesi 149,9±37,7 mg/dl, standart eğitim verilen grupta 147,0±39,9 mg/dl idi. Eğitimden üç ay sonra teach-back metodu ile eğitim verilen grubun LDL kolesterol ortalaması 133,1±27,9 mg/dl, standart eğitim verilen grubun LDL kolesterol değeri 126,9±42,6 mg/dl olarak saptandı. Hem eğitim öncesinde hem de eğitim sonrasında değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,776, p=0,505).

Tüm katılımcıların ortalama HDL kolesterol değeri eğitim öncesinde 44,4±11,3 mg/dl iken, üç ay sonraki kontrolde 45,5±9,7 mg/dl'ye yükselmişti. Müdahale grubunun HDL kolesterol ortalama değeri eğitim öncesi 43,9±8,6 mg/dl, eğitim sonrası üçüncü ayda 45,3±8,3 mg/dl idi. Kontrol grubunda HDL kolesterol eğitim öncesi 44,9±13,6 mg/dl, eğitim sonrası üçüncü ayda 45,8±11,1 mg/dl olarak ölçüldü. Eğitim öncesi HDL kolesterol seviyeleri açısından müdahale ve kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu (p=0,743). Eğitimden 3 ay sonraki HDL kolesterol değerleri iki grup arasında isttistiksel anlamlı fark göstermemekteydi (p=0,861).

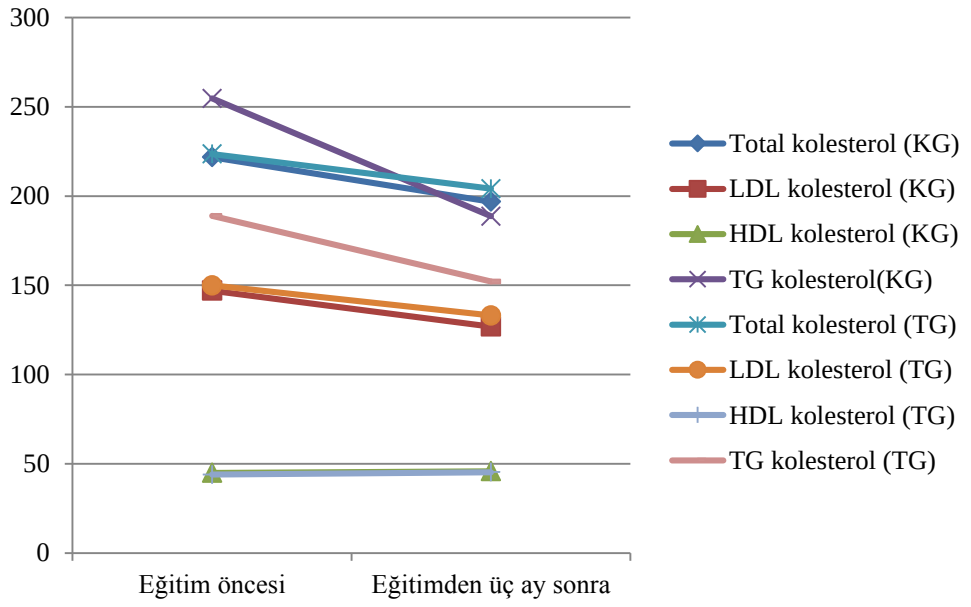
TG seviyesi başlangıçta 221,2±212,7 mg/dl olan katılımcıların, eğitimden üç ay sonraki kontrollerinde TG seviyesi 170,1±101,6 mg/dl olarak bulundu. Eğitim öncesi müdahale grubunun TG seviyesi 188,9±102,4 mg/dl, kontrol grubunun TG seviyesi 254,7±283,8 mg/dl idi. TG seviyeleri eğitim öncesinde iki grup için istatistiksel anlamlı fark yaratmıyordu (p=0,23). Eğitim sonrasında TG düzeyleri açısından her iki grup karşılaştırıldığında da anlamlı fark göstermiyordu (p=0,162).

Gruplar arasında kolesterol seviyelerinin ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 18'de sunulmuştur.

Tablo 18. Gruplar Arasında Kolesterol Seviyelerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

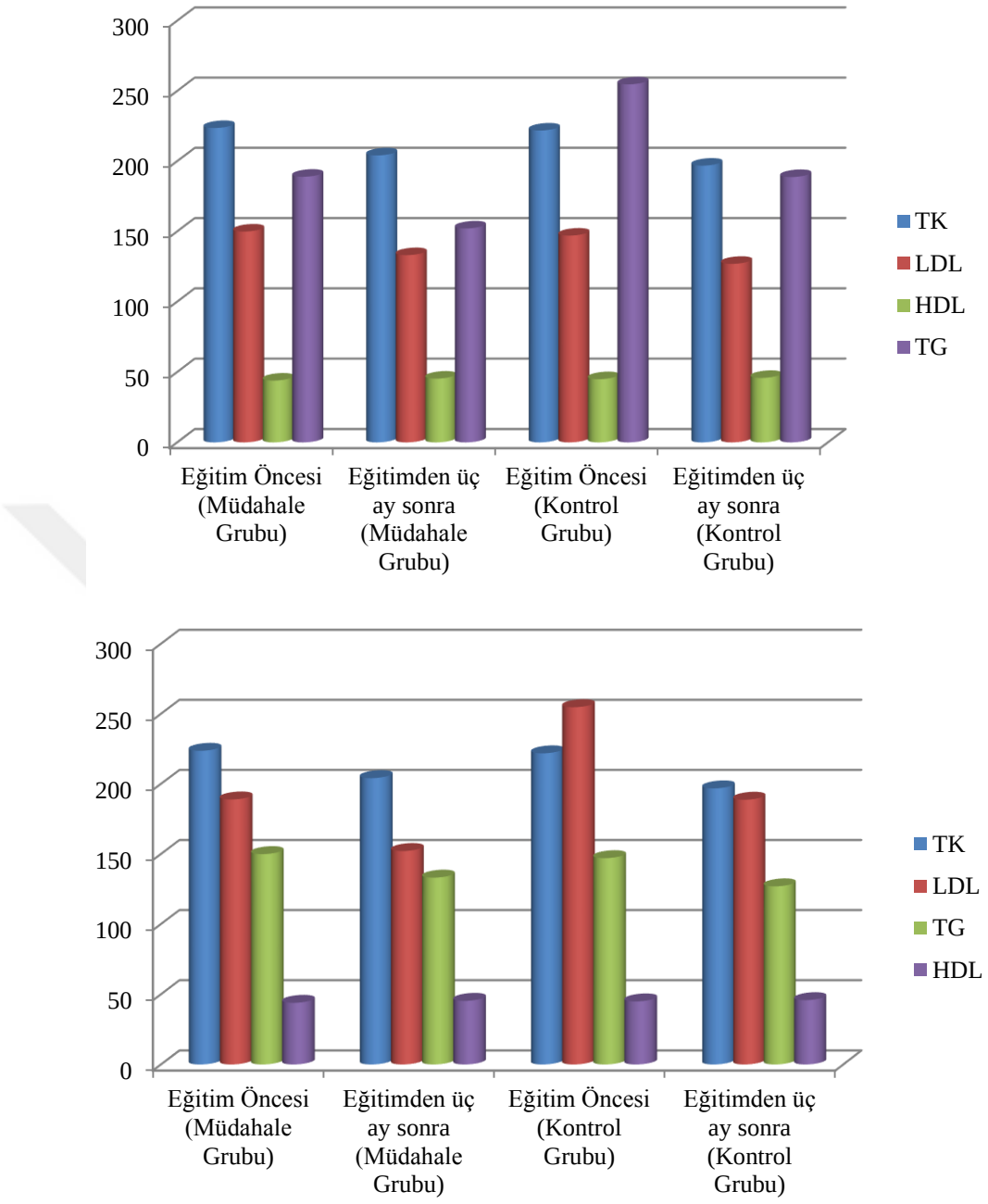
Ortalama±SS (mg/dl)	Müdahale Grubu (n=31)	Kontrol Grubu (n=30)	p değeri
Eğitim öncesi TK	223,7±57,9	221,8±62,5	0,907*
Eğitimden üç ay sonra TK	204,1±55,0	196,8±57,8	0,616*
Eğitim öncesi LDL kolesterol	149,9±37,7	147,0±39,9	0,776*
Eğitimden üç ay sonra LDL kolesterol	133,1±27,9	126,9±42,6	0,501*
Eğitim öncesi HDL kolesterol	43,9±8,6	44,9±13,6	0,743*
Eğitimden üç ay sonra HDL kolesterol	45,3±8,3	45,8±11,1	0,861*
Eğitim öncesi TG kolesterol	188,9±102,4	254,7±283,8	0,239*
Eğitimden üç ay sonra TG kolesterol	152,1±71,2	188,7±124,2	0,167*

SS: Standart Sapma, TK: Total Kolesterol, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, TG: Trigliserit
*Student t testi



TG: Teach-back grubu, KG: Kontrol Grubu

Şekil 11. Katılımcıların Eğitim Öncesi ve Üç Ay Sonrası Kolesterol Seviyelerinin Karşılaştırması



Şekil 11. Katılımcıların Eğitim Öncesi ve Üç Ay Sonrası Kolesterol Seviyelerinin Karşılaştırması (Devamı)

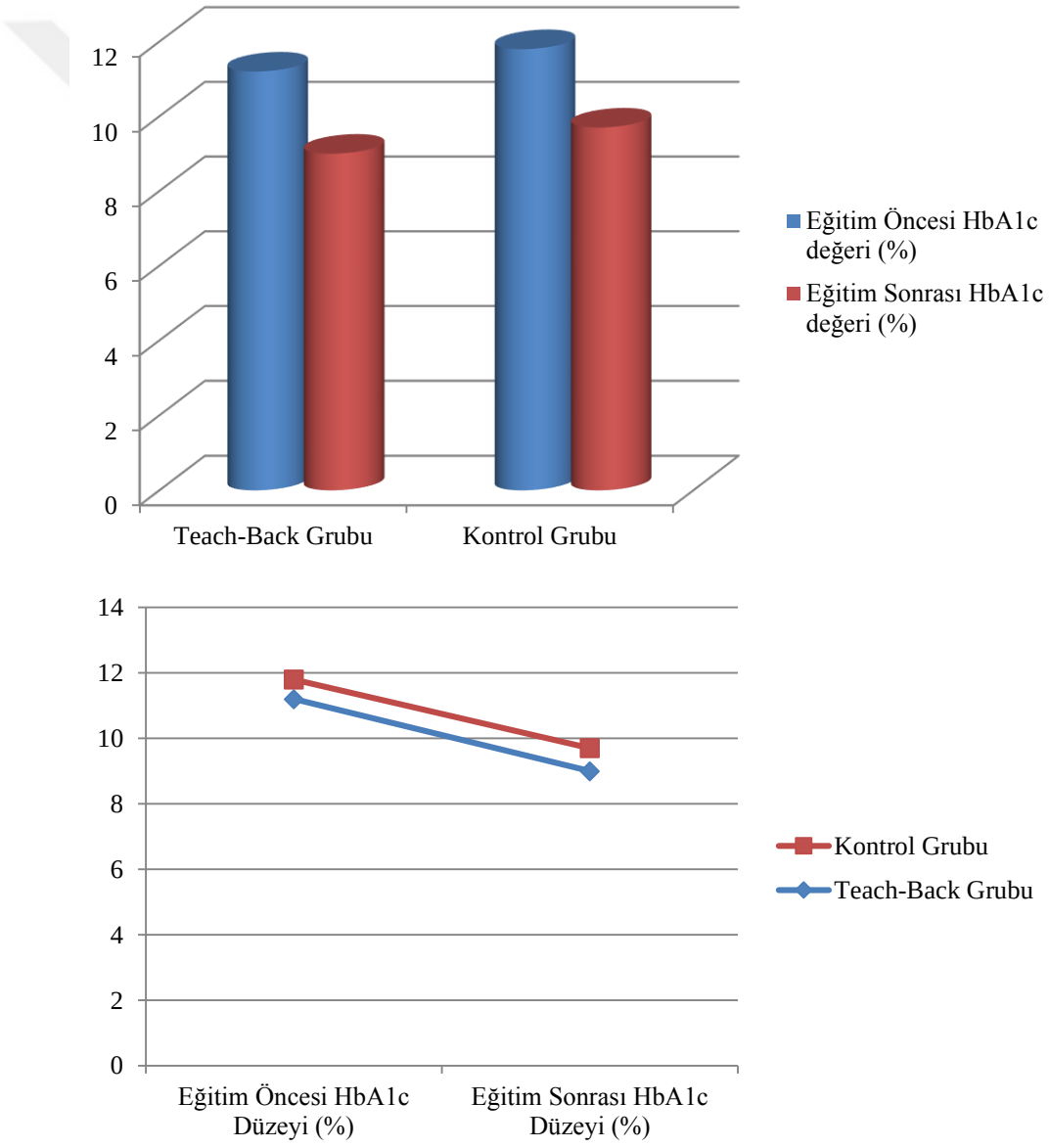
Tüm katılımcıların eğitim öncesi HbA1c ortalaması %11,5±1,7 idi. Eğitim verildikten üç ay sonraki kontrolde HbA1c ortalaması %9,4±1,6'ya düşmüştü. Müdahale grubunda eğitim öncesinde HbA1c ortalama değeri %11,2±1,4 iken; eğitim sonrası üçüncü ayda bakılan kontrolde %9,0±1,1'e geriledi. Kontrol grubunda %11,8±1,9 olan HbA1c değeri üçüncü ayda %9,8±1,9'a düşmüştü. Kontrol ve müdahale grupları arasında eğitim öncesi ve eğitim sonrası HbA1c değerleri

açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 19) (sırasıyla p=0,246, p=0,065).

Tablo 19. Gruplar Arası HbA1c Ortalamalarının Karşılaştırılması

Ortalama±SS (%)	Müdahale Grubu (n=31)	Kontrol Grubu (n=30)	p değeri
Eğitim öncesi açlık HbA1c düzeyi	11,2±1,4	11,8±1,9	0,246*
Eğitimden üç ay sonra HbA1c düzeyi	9,0±1,1	9,8±1,9	0,065*

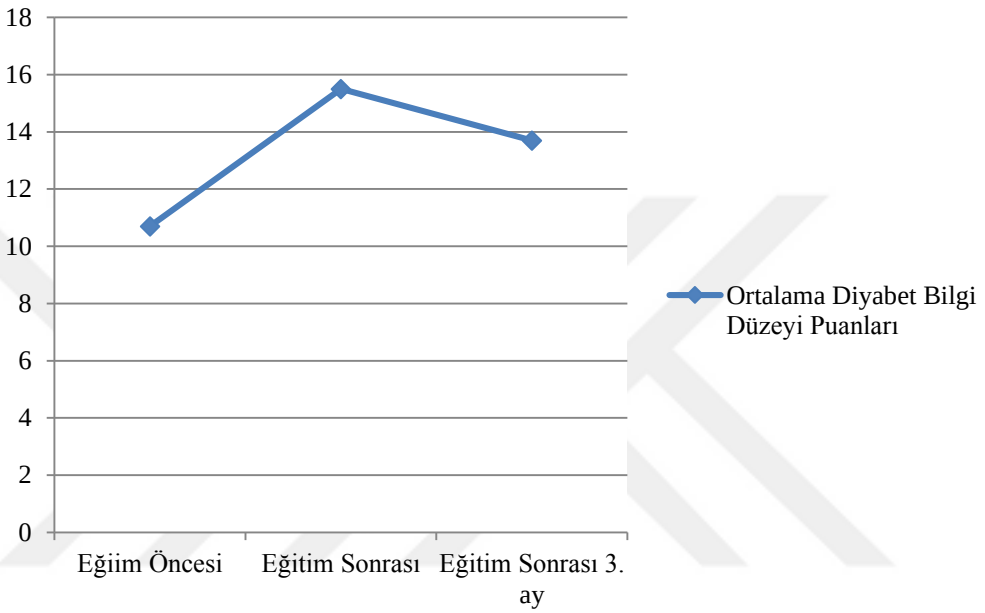
SS: Standart Sapma *Student t testi



Şekil 12. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Öncesi ve Sonrası HbA1c Düzeyi

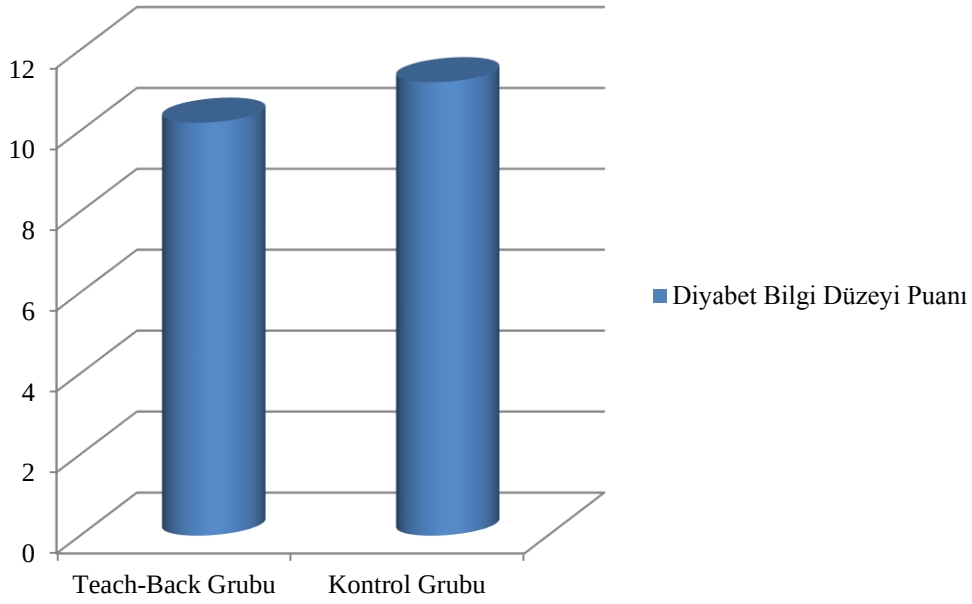
4.3. Katılımcıların Diyabet Bilgi Düzeyleri

Hastaların eğitim öncesi ölçülen diyabet bilgi düzeyi ortalama 10,7±2,3 puan iken; eğitimin hemen sonrasında bu değerin 15,5±2,5 puana yükseldiği, eğitimden üç ay sonra ise 13,7±2,7 puan olduğu görüldü. Katılımcılara uygulanan diyabet bilgi testi sonuçları Şekil 13'te verilmiştir.



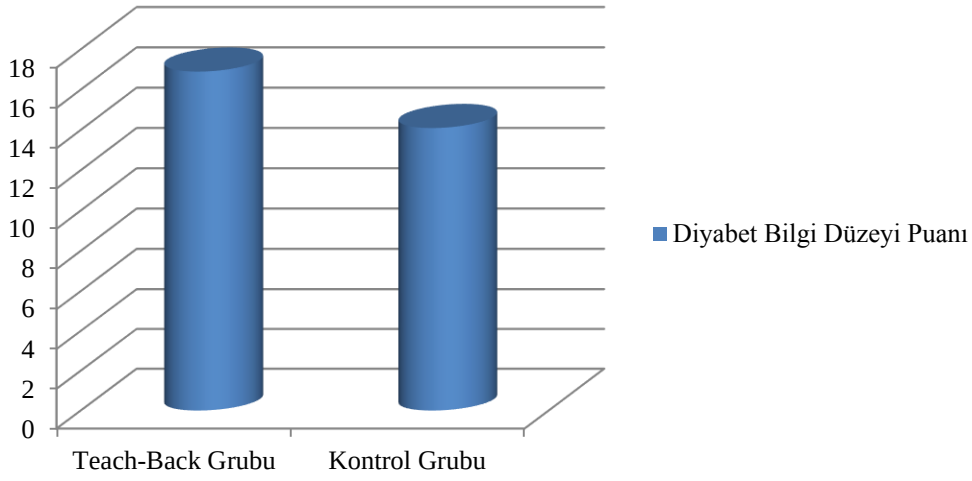
Şekil 13. Katılımcıların Eğitim Öncesi, Sonrası ve Üçüncü Ayda Ortalama Diyabet Bilgi Düzeyleri

Müdahale grubunun eğitim öncesi bilgi düzeyi 10,2±2,1 puan, kontrol grubunun ise 11,2±2,3 puan olarak ölçüldü. İki grup arasında eğitim öncesi bilgi düzeyleri istatistiksel anlamlı fark göstermiyordu (p=0,088).



Şekil 14. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Öncesi Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı

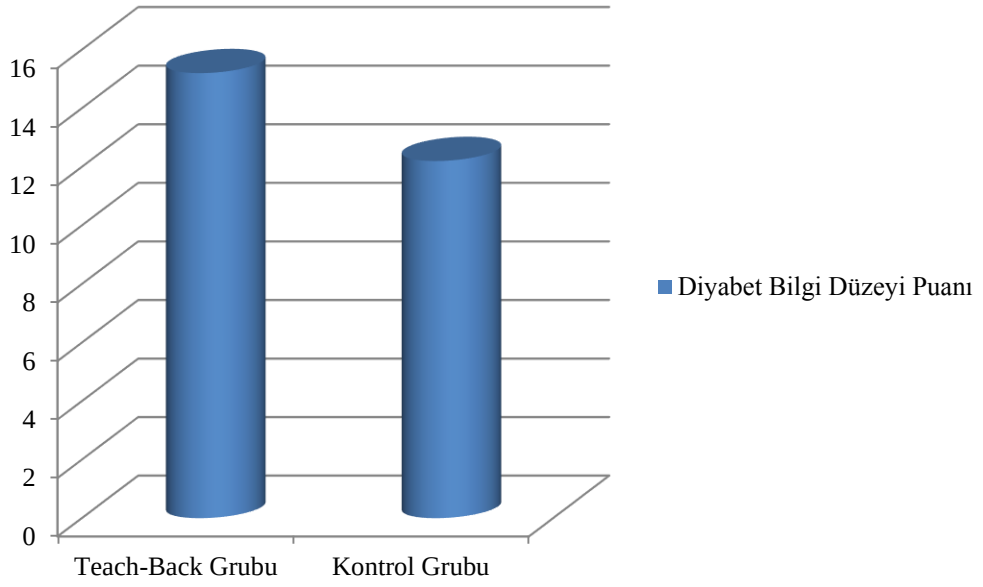
Eğitim sonrası ölçülen diyabet bilgi düzeyine göre müdahale grubu ortalama 16,9±2,1 puan ile 14,1±2 puan alan kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı fark göstermekteydi ($p<0,001$).



Şekil 15. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Sonrası Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı

Eğitimden üç ay sonra ise müdahale grubunun diyabet bilgi düzeyi ortalama 15,2±2,7 puana, kontrol grubunun diyabet bilgi düzeyi 12,2±1,9 puana gerilemişti.

İki grup arasında diyabet bilgi düzeyi puanları karşılaştırıldığında eğitimden üç ay sonra müdahale grubu anlamlı derecede yüksek puana sahipti (p<0,001).



Şekil 16. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitimden Üç Ay Sonra Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı

Eğitimden üç ay sonra yapılan değerlendirme ile eğitim sonrası karşılaştırıldığında ortalama diyabet bilgi puanlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede her iki grupta da düştüğü görüldü (Tablo 20).

Tablo 20. Gruplar Arası Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı Ortalamalarının Eğitim Sonrası ve Eğitimden Üç Ay Sonraki Sonuçlarının Karşılaştırılması

Ortalama Puan±SS (Max= 22)	Eğitim sonrası diyabet bilgi düzeyi	Eğitimden üç ay sonraki diyabet bilgi düzeyi	p değeri
Müdahale Grubu (n=31)	16,9±2,3	15,2±2,7	***<0,001****
Kontrol Grubu (n=30)	14,1±2	12,2±1,9	***<0,001****

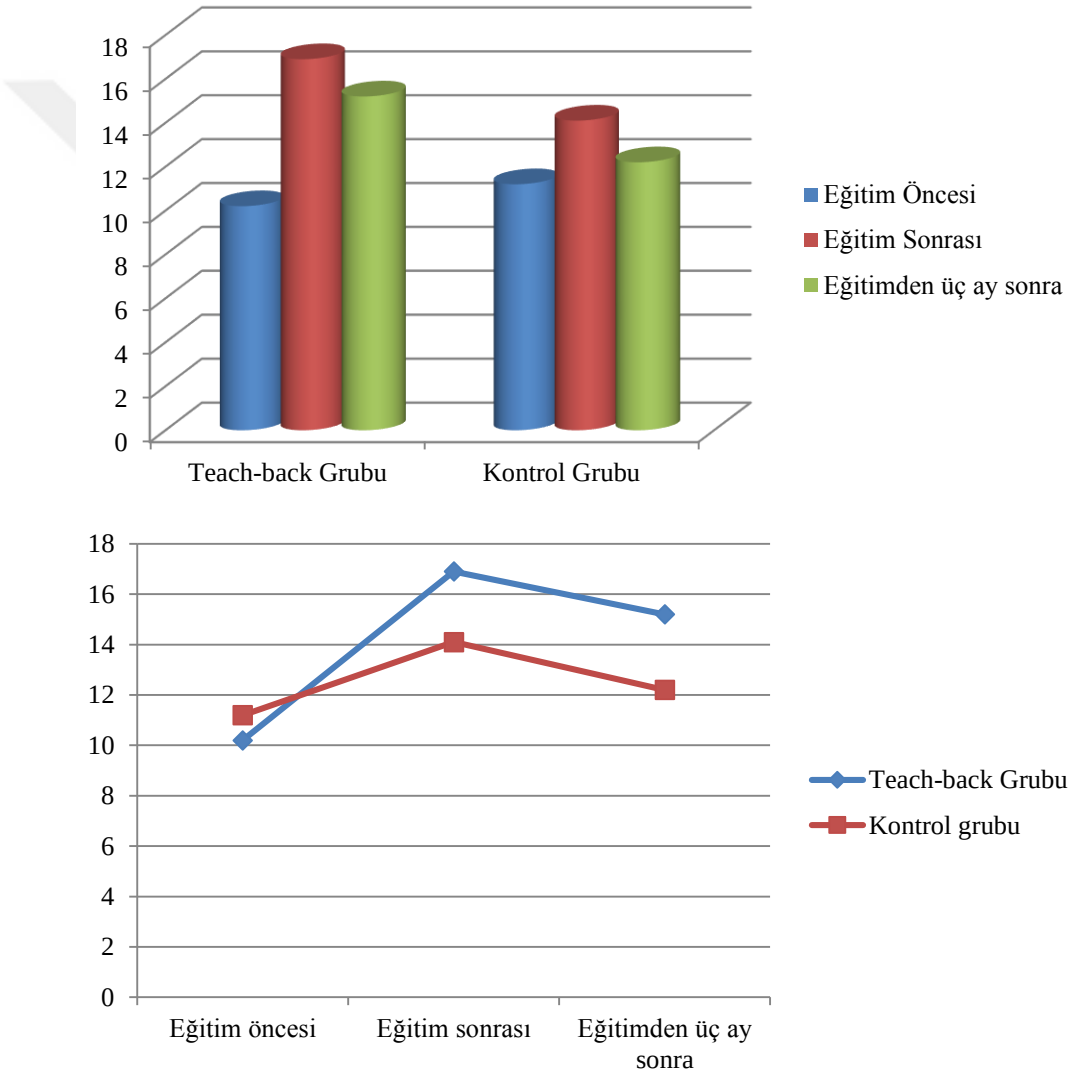
*Student t testi, SS: Standart Sapma

Müdahale ve kontrol gruplarına ait ortalama diyabet bilgi düzeyi puanı karşılaştırmaları Tablo 21 ve Şekil 17'de sunulmuştur.

Tablo 21. Gruplar Arası Diyabet Bilgi Düzeyi Puanı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Ortalama Puan±SS (Max= 22)	Müdahale Grubu (n=31)	Kontrol Grubu (n=30)	p değeri
Eğitim öncesi diyabet bilgi düzeyi	10,2±2,1	11,2±2,3	0,088*
Eğitim sonrası diyabet bilgi düzeyi	16,9±2,1	14,1±2	***<0,001****
Eğitimden üç ay sonraki diyabet bilgi düzeyi	15,2±2,7	12,2±1,9	***<0,001****

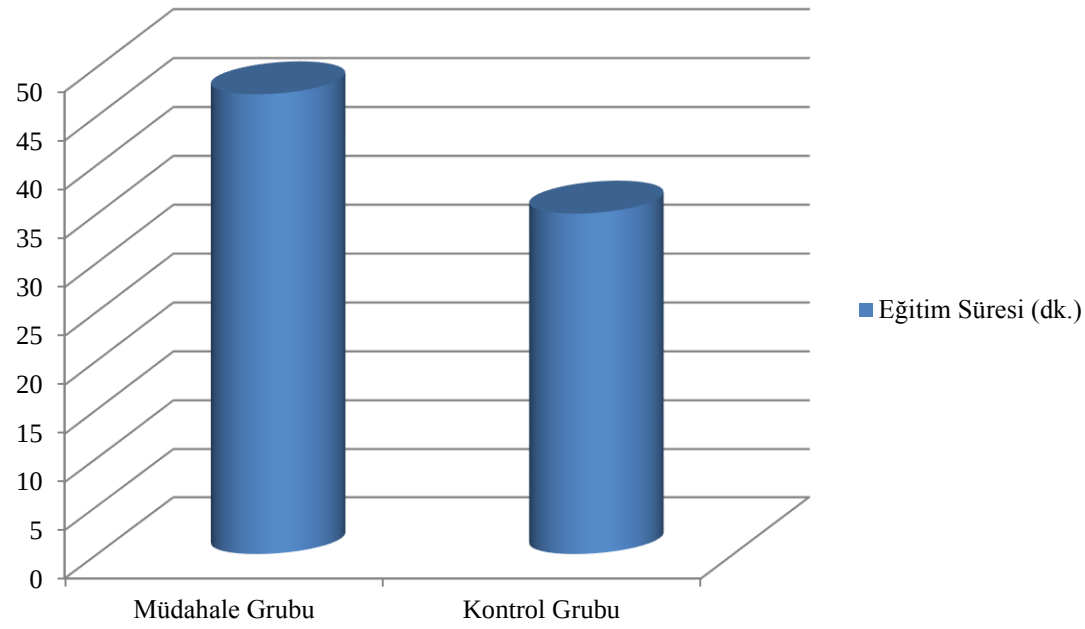
*Student t testi, SS: Standart Sapma



Şekil 17. Katılımcıların Gruplara Göre Ortalama Diyabet Bilgi Düzeyi Puanları

Katılımcılara verilen eğitimin süresi ortalama 41,2±6,9 dakika idi. Teach-back metodu ile eğitim verilen grupta eğitim süreleri ortalama 47,2±4,2 dakika iken,

standart eğitim verilen hastalarda bu süre ortalama 35±2 dakika olarak ölçüldü. Eğitim süreleri incelendiğinde teach-back metodu kullanılarak verilen eğitimin anlamlı derecede daha uzun sürdüğü görüldü ($p<0,05$).



Şekil 18. Gruplar Arası Eğitim Süreleri Karşılaştırması

Hastaların eğitim öncesi diyabet bilgi düzeyini ölçen teste bakıldığında en fazla doğru cevabın 48 (%78,7) doğru cevapla "Düzenli doktor kontrolleri yaptırmanız, şeker hastalığına ait istenmeyen durumların erken belirtilerini tespit etmenize yardımcı olabilir" sorusuna verildiği görüldü. En az doğru cevap beş (%8,2) doğru cevapla "Bir büyük numara ayakkabı giymek ayak yarasını önler" sorusuna aitti (Tablo 22).

Katılımcıların 35'i (%57,4) eğitim öncesi testte en çok bilmiyorum cevabını "Glikolize hemoglobin (HbA1c), son bir haftaya ait ortalama kan şekeri seviyenizi ölçen bir testtir" sorusuna verdi. Katılımcıların sekizi (%13,1) "Düzenli doktor kontrolleri yaptırmanız, şeker hastalığına ait istenmeyen durumların erken belirtilerini tespit etmenize yardımcı olabilir" sorusuna bilmiyorum cevabı vererek en az oranda bu soruya bilmiyorum cevabını verdi (Tablo 22).

Tablo 22. Tüm Katılımcıların Eğitim Öncesi Uygulanan Diyabet Bilgi Düzeyi Testi Cevapları

Tüm Katılımcılar (n=61)			
Sorular*	**Doğru n (%)**	**Yanlış n (%)**	**Bilmiyorum n (%)**
Soru 1	10 (16,4)	16 (26,2)	35 (57,4)
Soru 2	19 (31,1)	14 (23)	28 (45,9)
Soru 3	18 (29,5)	24 (39,3)	19 (31,1)
Soru 4	15 (24,6)	28 (45,9)	18 (29,5)
Soru 5	5 (8,2)	47 (77)	9 (14,8)
Soru 6	18 (29,5)	26 (42,6)	17 (27,9)
Soru 7	18 (29,5)	27 (44,3)	16 (26,2)
Soru 8	8 (13,1)	36 (59)	17 (27,9)
Soru 9	38 (62,3)	9 (14,8)	14 (23)
Soru 10	48 (78,7)	5 (8,2)	8 (13,1)
Soru 11	31 (50,8)	17 (27,9)	13 (21,3)

*Soruların açık halleri eklerde sunulmuştur

Hasta gruplarının eğitim öncesi ortalama diyabet bilgi düzeyi puanları arasında fark olmadığı gibi sorulara teker teker bakıldığında da iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p>0,05) (Tablo 23).

Tablo 23. Katılımcıların Eğitim Öncesi Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Müdahale Grubu			**Kontrol Grubu**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri
Soru 1	4 (12,9)	9 (29)	18 (58,1)	6 (20)	7 (23,3)	17 (56,7)	0,718*
Soru 2	9 (29)	6 (19,3)	16 (51,7)	10 (33,3)	8 (26,7)	12 (40)	0,640*
Soru 3	7 (22,6)	14 (45,2)	10 (32,2)	11 (36,7)	10 (33,3)	9 (30)	0,451*
Soru 4	9 (29)	13 (42)	9 (29)	6 (20)	15 (50)	9 (30)	0,695*
Soru 5	2 (6,4)	26 (83,9)	3 (9,7)	3 (10)	21 (70)	6 (20)	0,671*
Soru 6	8 (25,8)	15 (48,4)	8 (25,8)	10 (33,3)	11 (36,7)	9 (30)	0,644*
Soru 7	9 (29)	15 (48,4)	7 (22,6)	9 (30)	12 (40)	9 (30)	0,753*
Soru 8	4 (12,9)	20 (64,5)	7 (22,6)	4 (13,3)	16 (53,4)	10 (33,3)	0,619*
Soru 9	20 (64,5)	6 (19,3)	5 (16,1)	18 (60)	3 (10)	9 (30)	0,328*
Soru 10	25 (80,6)	3 (9,7)	3 (9,7)	23 (76,7)	2 (6,7)	5 (16,6)	0,762*
Soru 11	15 (48,5)	10 (32,2)	6 (19,3)	16 (53,4)	7 (23,3)	7 (23,3)	0,733*

*Ki-kare testi

Eğitimin hemen sonrasında yapılan diyabet bilgi testine göre en fazla doğru cevap 11. soru "Kendinizi gergin, acıkmış, terli, titriyor ve sinirli hissederseniz kan şekeri seviyeniz düşmüş demektir, şeker yemeniz gerekir" sorusuna 59 (%96,7)

doğru cevapla verilmişti. En az doğru cevap ise 20 (%32,8) doğru cevap ile sekizinci soru "Gribal hastalığa yakalanırsanız kan şekerini daha sık ölçmeniz gerekir" sorusuna aitti (Tablo 24).

Katılımcılar eğitim sonrası yapılan diyabet bilgi testinde en çok yanlış cevabı 31 (%50,8) yanlış cevap ile sekizinci soruya, en az yanlış cevabı bir (%1,6) yanlış cevap ile 11. soruya vermişlerdi (Tablo 24).

Hastaların yalnız bir tanesi (%1,6) eğitim sonrası testte 11. soruya bilmiyorum cevabını verdi. 17 (%27,9) hasta birinci soru olan "Glikolize hemoglobin (HbA1c), son bir haftaya ait ortalama kan şekeri seviyenizi ölçen bir testtir" sorusuna bilmiyorum cevabını verdi. Böylelikle en az bilmiyorum cevabı verilen soru 11. soru olurken, en çok bilmiyorum cevabı verilen soru birinci soru oldu (Tablo 24).

Tablo 24. Katılımcıların Eğitim Sonrası Uygulanan Diyabet Bilgi Düzeyi Testi Cevapları

	Tüm Katılımcılar (n=61)		
	Doğru n (%)	**Yanlış n (%)**	**Bilmiyorum n (%)**
Soru 1	28 (45,9)	16 (26,2)	17 (27,9)
Soru 2	45 (73,8)	8 (13,1)	8 (13,1)
Soru 3	41 (67,2)	12 (19,7)	8 (13,1)
Soru 4	28 (45,9)	17 (27,9)	16 (26,2)
Soru 5	41 (67,2)	11 (18)	9 (14,8)
Soru 6	28 (45,9)	20 (32,8)	13 (21,3)
Soru 7	30 (49,2)	21 (34,4)	10 (16,4)
Soru 8	20 (32,8)	31 (50,8)	10 (16,4)
Soru 9	50 (82)	5 (8,2)	6 (9,8)
Soru 10	53 (86,9)	3 (4,9)	5 (8,2)
Soru 11	59 (96,7)	1 (1,6)	1 (1,6)

Hasta grupları bazında bakıldığında müdahale grubu ile kontrol grubu arasında ikinci ve beşinci soruda eğitim sonrası testte istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla p=0,021 ve p=0,001), diğer sorularda anlamlı fark yoktu (p>0,05). Gruplara göre katılımcıların eğitim sonrası diyabet bilgi testi sonuçları Tablo 25'de verilmiştir.

Tablo 25. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitim Sonrası Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Müdahale Grubu			**Kontrol Grubu**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri
Soru 1	18 (58,1)	5 (16,1)	8 (25,8)	10 (33,3)	11 (36,7)	9 (30)	0,073*
Soru 2	27 (87)	2 (6,5)	2 (6,5)	18 (60)	6 (20)	6 (20)	***0,021****
Soru 3	23 (74,2)	6 (19,3)	2 (6,5)	18 (60)	6 (20)	6 (20)	0,283*
Soru 4	18 (58,1)	6 (19,3)	7 (22,6)	10 (33,3)	11 (36,7)	9 (30)	0,073*
Soru 5	27 (87)	3 (9,7)	1 (3,2)	14 (46,7)	8 (26,6)	8 (26,6)	***0,001****
Soru 6	16 (51,6)	11 (35,5)	4 (12,8)	12 (40)	9 (30)	9 (30)	0,444*
Soru 7	18 (58,1)	9 (29,1)	4 (12,8)	12 (40)	12 (40)	6 (20)	0,204*
Soru 8	12 (38,7)	15 (48,4)	4 (12,8)	8 (26,6)	16 (53,4)	6 (20)	0,416*
Soru 9	28(90,3)	2 (6,5)	1 (3,2)	22 (73,3)	3 (10)	5 (16,7)	0,106*
Soru 10	28 (90,3)	1 (3,2)	2 (6,5)	25 (83,3)	2 (6,7)	3 (10)	0,473*
Soru 11	30 (96,8)	1 (3,2)	0 (0)	29 (96,7)	0 (0)	1 (3,3)	0,981*

*Ki-kare testi

Eğitimden üç ay sonra uygulanan diyabet bilgi testi sonuçlarına göre en çok doğru cevap 10. soru "Düzenli doktor kontrolleri yaptırmanız, şeker hastalığına ait istenmeyen durumların erken belirtilerini tespit etmenize yardımcı olabilir" sorusuna verilmişti. En az doğru cevap ise sekizinci soruya "Gribal hastalığa yakalanırsanız kan şekerini daha sık ölçmeniz gerekir" verilmişti (Tablo 27).

Eğitimden üç ay sonra katılımcılar en çok yanlış cevabı 34 (%55,7) yanlış cevap ile sekizinci soruya "Gribal hastalığa yakalanırsanız kan şekerini daha sık ölçmeniz gerekir" verildi. En az yanlış cevap 11. soruya "Kendinizi gergin, acıkmış, terli, titriyor ve sinirli hissederseniz kan şekeri seviyeniz düşmüş demektir, şeker yemeniz gerekir" verildi (n=3 %4,9) (Tablo 27).

Üç ay sonraki diyabet bilgi testinde en çok bilmiyorum cevabını 4. soruya "Enfeksiyonlar kan şekeri seviyesini genellikle yükseltir" 24 (%39,3) katılımcı verdi. En az bilmiyorum cevabı ise "Düzenli doktor kontrolleri yaptırmanız, şeker hastalığına ait istenmeyen durumların erken belirtilerini tespit etmenize yardımcı olabilir" 4 (%6,6) katılımcı tarafından verilmişti (Tablo 26).

Tablo 26. Katılımcıların Eğitimden Üç Ay Sonra Uygulanan Diyabet Bilgi Düzeyi Testi Cevapları

Tüm Katılımcılar (n=61)			
	Doğru n (%)	**Yanlış n (%)**	**Bilmiyorum n (%)**
Soru 1	21 (34,4)	29 (47,5)	11 (18)
Soru 2	39 (63,9)	12 (19,7)	10 (16,4)
Soru 3	34 (55,7)	22 (36,1)	5 (8,2)
Soru 4	23 (37,7)	14 (23)	24 (39,3)
Soru 5	29 (47,5)	20 (32,8)	12 (19,7)
Soru 6	24 (39,3)	24 (39,3)	13 (21,3)
Soru 7	22 (36,1)	24 (39,3)	15 (24,6)
Soru 8	16 (26,2)	34 (55,7)	11 (18)
Soru 9	46 (75,4)	5 (8,2)	10 (16,4)
Soru 10	53 (86,9)	4 (6,6)	4 (6,6)
Soru 11	50 (82)	3 (4,9)	8 (13,1)

Hasta grupları bazında bakıldığında eğitimden üç ay sonraki sorularda müdahale grubu ile kontrol grubu arasında beşinci soruda istatistiksel anlamlı fark saptandı (p=0,041), diğer sorularda anlamlı fark yoktu (p>0,05). Eğitimden üç ay sonra uygulanan diyabet bilgi testine ait gruplara göre katılımcıların sonuçları Tablo 27'de verilmiştir.

Tablo 27. Katılımcıların Gruplara Göre Eğitimden Üç Ay Sonraki Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Müdahale Grubu			**Kontrol Grubu**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri *
Soru 1	13 (41,9)	11 (35,5)	7 (22,6)	8 (26,6)	18 (60)	4 (13,3)	0,283
Soru 2	23 (74,2)	4 (12,8)	4 (12,8)	16 (53,4)	8 (26,6)	6 (20)	0,226
Soru 3	20 (64,5)	10 (32,2)	1 (3,2)	14 (46,7)	12 (40)	4 (13,3)	0,202
Soru 4	15 (48,4)	5 (16,1)	11 (35,5)	8 (26,6)	9 (30)	13 (43,3)	0,180
Soru 5	19 (61,3)	8 (25,8)	4 (12,9)	10 (33,3)	12 (40)	8 (26,6)	***0,041***
Soru 6	14 (45,2)	9 (29)	8 (25,8)	10 (33,3)	15 (50)	5 (16,7)	0,241
Soru 7	14 (45,2)	12 (38,7)	5 (16,1)	8 (26,6)	12 (40)	10 (33,3)	0,184
Soru 8	10 (32,2)	13 (41,9)	8 (25,8)	6 (20)	21 (70)	3 (10)	0,384
Soru 9	25 (80,6)	2 (6,4)	4 (12,9)	21 (70)	3 (10)	6 (20)	0,384
Soru 10	27 (87)	1 (3,2)	3 (9,7)	26 (86,7)	3 (10)	1 (3,3)	0,367
Soru 11	27 (87)	1 (3,2)	3 (9,7)	23 (76,7)	2 (6,7)	5 (16,7)	0,335

*McNemar Testi

Müdahale grubunun eğitim öncesi ve sonrası cevapları karşılaştırıldığında altı ve onuncu sorularda eğitim sonrasında anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,077 ve p=0,508). Diğer tüm sorularda anlamlı istatistiksel fark vardı (p<0,05) (Tablo 28).

Tablo 28. Müdahale Grubunun Eğitim Öncesi ve Hemen Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Eğitim Öncesi			**Eğitim Sonrası**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri*
Soru 1	4 (12,9)	9 (29)	18 (58,1)	18 (58,1)	5 (16,1)	8 (25,8)	***<0,001****
Soru 2	9 (29)	6 (19,3)	16 (51,7)	27 (87)	2 (6,5)	2 (6,5)	***<0,001****
Soru 3	7 (22,6)	14 (45,2)	10 (32,2)	23 (74,2)	6 (19,3)	2 (6,5)	***<0,001****
Soru 4	9 (29)	13 (42)	9 (29)	18 (58,1)	6 (19,3)	7 (22,6)	***0,035****
Soru 5	2 (6,4)	26 (83,9)	3 (9,7)	27 (87)	3 (9,7)	1 (3,2)	***<0,001****
Soru 6	8 (25,8)	15 (48,4)	8 (25,8)	16 (51,6)	11 (35,5)	4 (12,8)	0,077*
Soru 7	9 (29)	15 (48,4)	7 (22,6)	18 (58,1)	9 (29,1)	4 (12,8)	***0,022****
Soru 8	4 (12,9)	20 (64,5)	7 (22,6)	12 (38,7	15 (48,4)	4 (12,8)	***0,021****
Soru 9	20 (64,5)	6 (19,3)	5 (16,1)	28 (90,3)	2 (6,5)	1 (3,2)	***0,008****
Soru 10	25 (80,6)	3 (9,7)	3 (9,7)	28 (90,3)	1 (3,2)	2 (6,5)	0,508*
Soru 11	15 (48,5)	10 (32,2)	6 (19,3)	30 (96,8)	1 (3,2)	0 (0)	***<0,001****

*McNemar Testi

Kontrol grubunun eğitim öncesi ve hemen sonrasında verdiği cevaplar karşılaştırıldığında iki, beş ve on birinci sorularda istatistiksel anlamlı fark vardı (sırasıyla p=0,039, p=0,003, p<0,001). Diğer sorularda istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 29).

Tablo 29. Kontrol Grubunun Eğitim Öncesi ve Hemen Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Eğitim Öncesi			**Eğitim Sonrası**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri
Soru 1	6 (20)	7 (23,3)	17 (56,7)	8 (26,6)	18 (60)	4 (13,3)	0,219*
Soru 2	10 (33,3)	8 (26,7)	12 (40)	16 (53,4)	8 (26,6)	6 (20)	***0,039****
Soru 3	11 (36,7)	10 (33,3)	9 (30)	14 (46,7)	12 (40)	4 (13,3)	0,092*
Soru 4	6 (20)	15 (50)	9 (30)	8 (26,6)	9 (30)	13 (43,3)	0,219*
Soru 5	3 (10)	21 (70)	6 (20)	10 (33,3)	12 (40)	8 (26,6)	***0,003****
Soru 6	10 (33,3)	11 (36,7)	9 (30)	10 (33,3)	15 (50)	5 (16,7)	0,815*
Soru 7	9 (30)	12 (40)	9 (30)	8 (26,6)	12 (40)	10 (33,3)	0,375*
Soru 8	4 (13,3)	16 (53,4)	10 (33,3)	6 (20)	21 (70)	3 (10)	0,289*
Soru 9	18 (60)	3 (10)	9 (30)	21 (70)	3 (10)	6 (20)	0,289*
Soru 10	23 (76,7)	2 (6,7)	5 (16,6)	26 (86,7)	3 (10)	1 (3,3)	0,727*
Soru 11	16 (53,4)	7 (23,3)	7 (23,3)	23 (76,7)	2 (6,7)	5 (16,7)	***<0,001****

*McNemar Testi

Müdahale grubunun eğitim öncesi ve eğitimden üç ay sonraki cevapları karşılaştırıldığında ise 4, 6, 7, 8, 9, 10. Sorularda farlılık yoktu (p>0,05) (Tablo 30).

Tablo 30. Müdahale Grubunun Eğitim Öncesi ve Eğitimden Üç Ay Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Eğitim Öncesi			**Eğitimden üç ay sonra**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri*
Soru 1	4 (12,9)	9 (29)	18 (58,1)	13 (41,9)	11 (35,5)	7 (22,6)	***0,004****
Soru 2	9 (29)	6 (19,3)	16 (51,7)	23 (74,2)	4 (12,8)	4 (12,8)	***0,001****
Soru 3	7 (22,6)	14 (45,2)	10 (32,2)	20 (64,5)	10 (32,2)	1 (3,2)	***<0,001****
Soru 4	9 (29)	13 (42)	9 (29)	15 (48,4)	5 (16,1)	11 (35,5)	0,146*
Soru 5	2 (6,4)	26 (83,9)	3 (9,7)	19 (61,3)	8 (25,8)	4 (12,9)	***<0,001****
Soru 6	8 (25,8)	15 (48,4)	8 (25,8)	14 (45,2)	9 (29)	8 (25,8)	0,146*
Soru 7	9 (29)	15 (48,4)	7 (22,6)	14 (45,2)	12 (38,7)	5 (16,1)	0,227*
Soru 8	4 (12,9)	20 (64,5)	7 (22,6)	10 (32,2)	13 (41,9)	8 (25,8)	0,146*
Soru 9	20 (64,5)	6 (19,3)	5 (16,1)	25 (80,6)	2 (6,4)	4 (12,9)	0,180*
Soru 10	25 (80,6)	3 (9,7)	3 (9,7)	27 (87)	1 (3,2)	3 (9,7)	0,754*
Soru 11	15 (48,5)	10 (32,2)	6 (19,3)	27 (87)	1 (3,2)	3 (9,7)	***0,008****

*McNemar testi

Kontrol grubunun eğitim öncesi ve eğitimden üç ay sonraki cevapları karşılaştırıldığında ise cevaplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu (p>0,05) (Tablo 31).

Tablo 31. Kontrol Grubunun Eğitim Öncesi ve Eğitimden Üç Ay Sonrasında Uygulanan Diyabet Bilgi Testi Sonuçlarının Karşılaştırması

	Eğitim Öncesi			**Eğitimden üç ay sonra**			
	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	Doğru n (%)	Yanlış n (%)	Bilmiyorum n (%)	P değeri*
Soru 1	6 (20)	7 (23,3)	17 (56,7)	8 (26,6)	18 (60)	4 (13,3)	0,727*
Soru 2	10 (33,3)	8 (26,7)	12 (40)	16 (53,4)	8 (26,6)	6 (20)	0,146*
Soru 3	11 (36,7)	10 (33,3)	9 (30)	14 (46,7)	12 (40)	4 (13,3)	0,607*
Soru 4	6 (20)	15 (50)	9 (30)	8 (26,6)	9 (30)	13 (43,3)	0,774*
Soru 5	3 (10)	21 (70)	6 (20)	10 (33,3)	12 (40)	8 (26,6)	0,092*
Soru 6	10 (33,3)	11 (36,7)	9 (30)	10 (33,3)	15 (50)	5 (16,7)	>0,05*
Soru 7	9 (30)	12 (40)	9 (30)	8 (26,6)	12 (40)	10 (33,3)	>0,05*
Soru 8	4 (13,3)	16 (53,4)	10 (33,3)	6 (20)	21 (70)	3 (10)	0,727*
Soru 9	18 (60)	3 (10)	9 (30)	21 (70)	3 (10)	6 (20)	0,453*
Soru 10	23 (76,7)	2 (6,7)	5 (16,6)	26 (86,7)	3 (10)	1 (3,3)	0,508*
Soru 11	16 (53,4)	7 (23,3)	7 (23,3)	23 (76,7)	2 (6,7)	5 (16,7)	0,118*

*McNemar Testi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda tip 2 diyabeti olan ve ilk kez insülin başlanan hastalara teach-back yöntemi veya standart yöntem ile eğitim verildiğinde, yöntemlerin hastaların APG'sine, kolesterol seviyelerine, HbA1c düzeyine, kan basıncına, diyabet bilgi düzeyine etkisini inceledik. Çalışmamızın bulgularına göre teach-back yöntemi ile eğitim verilen hastaların diyabet bilgi düzeyinin standart yöntem ile eğitim verilen hastalara göre hem eğitimin hemen sonrasında ve hem de eğitimden üç ay sonra daha yüksek olduğunu saptadık. APG, kolesterol seviyesi, HbA1c düzeyi ve kan basıncı gibi klinik parametrelerde ise eğitim yönteminin gruplar arasında fark oluşturmadığını gördük.

DM'ün kronik bir hastalık olması sebebiyle hastalar hastalıklarını kontrol edebilmek adına tanıdan sonra birçok davranışını değiştirmeli, önerilen sağlık bakım kurallarına uymalı, uzun süreler ve devamlı ilaç kullanmalıdır. Diyabetli bireyler hayatlarındaki bu değişimleri uygulayabilmek için bilgi, beceri ve motivasyona gereksinim duyarlar (95). Hastaların yaşam tarzı ve alışkanlıklarını değiştirmesi, tedaviye uyum sağlamaları güç olmakla birlikte diyabet eğitimi aldıktan sonra, bireylerin hastalıklarını daha iyi yönetebildikleri (96, 97), eğitim programlarının hastaneye yatış süresini ve diyabete bağlı komplikasyonları azalttığı bildirilmektedir (98). Diyabetli hastalara verilen eğitimin kalitesi, hastaların bilgi düzeyleri, glisemi kontrolünün düzeyi ve glisemi düzeyindeki değişimler ölçülerek belirlenebilir (87, 88). Literatüre bakıldığında diyabet eğitimi için çok farklı yöntemler denenmiştir. Düz anlatım, şemalar, hatırlatma kartları, broşürlerle ve teknolojik ekipmanlar kullanılarak hasta eğitimi verilmesi gibi birçok farklı yöntem mevcuttur. Hastalar için bilginin anlaşılmasını sağlamak amacıyla önerilen yöntemlerden birisi de teach-back metodudur (8). Teach-back metodu hastaların anlamalarını artıran ve bu anlama oranlarının kontrol edilebilmesini sağlayan interaktif bir iletişim metodudur. Literatür taraması yapıldığında Türkiye'de teach-back metodunun kullanıldığı herhangi bir araştırmanın olmadığı görülmüştür. Uluslararası literatürde de teach-back metodunun diyabet bilgi düzeyi ve kliniği üzerine etkisini ölçen sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu nedenle çalışmamız Türkiye'de ilk kez Teach-back

metodunun uygulanması, metodun diyabet bilgi düzeyine ve klinik etkisini araştırması nedeniyle önemli bir çalışma olduğuna inanmaktayız.

Çalışmamızda katılımcılar yaş, cinsiyet, sigara kullanım durumu, aylık ortalama gelir açısından karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu. Yine katılımcıların birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü, eşlik eden kronik hastalık varlığı, diyabet süresi, diyabete ilişkin eğitim alma durumu, kullandıkları ilaç türleri gruplar arasında anlamlı fark oluşturmuyordu. Gruplar arasında anlamlı farkın olmaması, grupların benzer özelliklere sahip olduğunu ve ortaya çıkan bulguların gruplar arası farklılıklardan etkilenmediğini göstermektedir.

Çalışmaya katılanların 25'in (%41) daha önce bilinen diyabet hastalığı vardı ve bu katılımcıların yalnızca beşi (%20) daha önce diyabet ile ilgili eğitim almıştı. 36 katılımcı (% 59) ise yeni tanı diyabet hastası idi ve hiçbiri diyabet ile ilgili bir eğitim almamıştı.

Ustaalioğlu'nun 2015 yılında Fatsa Devlet Hastanesi'nde yaptığı çalışmaya göre hastaların %60,9'u diyabet eğitimi almıştı (99). Bizim çalışmamızla sonuçların farklı olmasının nedeni çalışmamızın yapıldığı Atatürk Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde diyabet eğitiminin genellikle insülin başlanan hastalara kalem eğitimi ile verilmesi, çalışmamıza dâhil edilen katılımcıların ilk kez insülin başlanan hastalar olması ile açıklanabilir. Amerika'da Funnel ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptıkları araştırmaya göre hastanelerin ancak %33'ünün yapılandırılmış bir diyabet eğitim programı mevcuttur. Bu eğitimlere katılan hastaların %66'sının eğitim programında başarılı olabildiği, genellikle bilgi seviyelerinin yetersiz olduğu ve hastaların diyabetle ilgili aktivitelere katılıma ilgisinin düşük olduğu saptanmıştır (100).

Eroğlu'nun yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin insülin kullanmaya başladıktan sonra hastalıklarını önemsedikleri ve ilk eğitimlerini o zaman aldıkları, insülin kullanmayan hastaların diyet, egzersiz vb. konularda eğitim almadıkları ortaya konmuştur. Eroğlu araştırmasında diyabetli bireylerin %66,7'sinin diyabetle

ilgili en az bir konuda eğitim aldığını, %21,2'inin diyabetik ayak, %62,4'ünün ise insülin konusunda eğitim aldığını saptamıştır (101).

Çalışmamızın bulguları incelendiğinde başlangıçta teach-back yöntemi ile eğitim verilen müdahale grubu ile standart diyabet eğitimi verilen kontrol grubunun diyabet bilgi düzeylerinin benzer olduğu görülmüştür. Eğitimin hemen sonrasında her iki grupta da diyabet bilgi düzeyi ortalama değerleri yükselmiş ancak müdahale grubunda yükselmenin daha fazla olduğu ve kontrol grubu ile anlamlı derecede fark yarattığı saptanmıştır. Eğitimden üç ay sonra diyabet bilgi düzeyi puanları her iki grupta da eğitim sonrası döneme göre düşüş göstermesine rağmen müdahale grubunun diyabet bilgi düzeyi puanlarının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. Bu sonuçlara bakılarak her iki eğitim metodunun da diyabet eğitimi verirken yararlı olduğu fakat teach-back metodunun standart diyabet eğitimine göre daha etkili olduğu sonucuna varılabilir. Ancak eğitimden üç ay sonraki ortalama diyabet bilgi düzeyi puanları eğitim sonrası ile karşılaştırıldığında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir düşme saptanmıştır. Buradan teach-back yönteminin bilgileri hatırlamada daha yararlı olduğu fakat tek başına yeterli olmadığı söylenebilir.

Negarandeh ve arkadaşları İran'da yaptıkları çalışmada Tip 2 diyabetli hastaları üç gruba ayırarak bir gruba teach-back, bir gruba görsel materyaller ile, bir gruba da standart diyabet eğitimi vermişlerdir. Teach-back ve görsel materyaller ile eğitim verilen gruba üç hafta boyunca, haftada bir kez 20 dakikalık eğitim vermişlerdir. Diyabet bilgi düzeyini 22 sorudan oluşan kendi oluşturdukları form ile ölçmüş, evet, hayır, bilmiyorum seçeneklerinden oluşan cevaplar için doğru cevaba iki, yanlış cevaba sıfır, bilmiyorum cevabına ise bir puan vermişlerdir. Eğitim öncesi diyabet bilgi düzeyinde farklılık olmayan hastalara altı hafta sonra testi tekrar uygulamış, görsel materyallerle eğitim verilen grupta diyabet bilgi düzeyini 34,6±2,4, teach-back grubunda 35,3±2,1, kontrol grubunda ise 29,4±2,9 puan olarak saptamışlardır. Kontrol grubunun diğer gruplara göre anlamlı derecede düşük puana sahip olduğunu belirlemişlerdir (102). Bizim çalışmamızda da teach-back yönteminin diyabet bilgi düzeyini artırmada daha etkili olduğu saptanmıştır.

Kandula ve arkadaşları teach-back yönteminin öğrenme sürecini uzatarak, yeni bilgiyi tekrar ettirerek ve güçlendirerek öğrenmeyi artırdığını öne sürmüştür. Çalışmada iki gruba ayırdıkları katılımcılara kendi tasarladıkları bir multimedya eğitim programı ile eğitim vermiş ve bir gruba beraberinde teach-back yöntemini de uygulamışlardır. Teach-back ile eğitim verilen grupta bilgi düzeyinin programın sonunda daha yüksek olduğunu saptamışlarsa da iki hafta sonunda bilgi düzeyi eğitim öncesine göre artmasına rağmen bilgi kalıcılığını artırmadığını belirtmişlerdir. Bu sonuçlar sonrasında teach-back yöntemine ek olarak daha etkili, uzun süreli öğrenmeyi teşvik edecek alternatiflere ihtiyaç olduğunu ve hasta eğitimi programlarının öğretim oturumlarından hemen sonra temel bilgileri güçlendirmek için yeni stratejiler ile desteklenmesi gerektiğini söylemişlerdir (8). Bizim çalışmamızda teach-back yöntemi bilgiyi hatırlamada standart yönteme göre daha başarılı olsa da üç ay sonraki ortalama diyabet bilgi düzeyi puanı eğitimden hemen sonrası düzeyden anlamlı derecede düşük bulundu. Yine Kandula ve arkadaşlarının çalışmasında eğitim sonrası bilgi düzeyi düşük bireylerin iki hafta sonraki bilgi birikiminin daha düşük olduğunu bulmuşlardır (8). Bizim çalışmamızda da eğitim sonrası ve üç ay sonrasında kontrol grubunun ortalama bilgi düzeyi müdahale grubuna göre düşük seyretti.

White ve arkadaşlarının 2013 yılında Amerika'da kalp yetmezliği olan hastalarda yaptıkları kohort bir çalışmasya göre teach-back metodu ile eğitim verilen hastaların hastanede kaldıkları süre içinde %84,4'ü, taburculuk sonrası ikinci haftada ise %77,1'i soruların %75'ine doğru cevap vermişlerdir (103). Bilgi düzeyindeki düşüş çalışmamızın bulgularını desteklemektedir. Bu da eğitimlerin tekrarlanması gerektiğini düşündürmektedir.

Diyabet bilgi düzeyini ölçen testte müdahale ve kontrol grubunun cevapları teker teker karşılaştırıldığında eğitim öncesi istatistiksel anlamlı fark bulunmuyor iken eğitim sonrası iki soruda anlamlı fark bulundu. Eğitim öncesi ve hemen sonrasında müdahale grubunda tüm sorulara verilen doğru cevap sayısının arttığı, kontrol grubunda ise dokuz soruda doğru cevap sayısının arttığı görüldü. Müdahale grubunun eğitim öncesi ve sonrası cevapları arasında dokuz soruda cevaplarda anlamlı fark vardı. Kontrol grubunda ise yalnızca üç soruda anlamlı istatistiksel fark

bulundu. Eğitim sonrası müdahale grubunda tüm sorular için verilen doğru cevap sayısı kontrol grubuna göre fazlaydı.

Eğitimden üç ay sonra yapılan diyabet bilgi testine göre her bir soru için müdahale grubunun verdiği doğru cevap sayısı kontrol grubundan fazla idi. Müdahale grubunun eğitim öncesine göre eğitimden üç ay sonra verdiği doğru cevap sayısı soru bazında daha fazla iken beş soru istatistiksel anlamlı fark oluşturuyordu. Kontrol grubunda dokuz soruda eğitimden üç ay sonra doğru sayısı eğitim öncesinden fazlaydı ve sorular arasında eğitim öncesi ve üç ay sonrasında anlamlı fark yoktu.

Araştırmalar, katılımcılardan teach-back yöntemi ile bilgileri geri öğretmeleri istendiğinde, bilgilerin ne kadarının anlaşıldığının derhal belirlenmesine ve anlama sağlanıncaya kadar bilgileri tekrar etmeye olanak sağladığı sonucuna varmıştır. Sağlık hizmeti sunanlar hastalardan bilgileri geri bildirmelerini istemiyorsa, önemli bilgi boşlukları tespit edilememektedir (103). Ley tarafından yapılan bir çalışmada doktorların görüşme sonunda ana kavramları yeniden belirtmelerini istediği hastaların bilgileri, bu tekniği kullanmayan doktorların hastalarına göre daha fazla akılda tutmaları muhtemel bulunmuştur (104).

Yapılan araştırmalar, unutulan bilgi miktarının öğretilen bilgi miktarı ve hastanın kaygı düzeyi ile doğrusal bir ilişkiye sahip olduğunu göstermektedir (104). Bir seansta verilen bilgi ne kadar fazla ise hastalar o kadar az oranda bilgiyi doğru hatırlar (11). Kandula ve arkadaşları çalışmasında daha etkili öğrenmenin gerçekleşmesi için daha az kavramın tek bir oturumda öğretilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (8). Bizim çalışmamızda eğitimin tek oturum olmasının ve eğitim sürecinde hastalara yoğun bilgiler verilmesinin hastaların bilgileri unutmasına veya bilgileri pratikte uygulayamamalarına neden olmuş olabilir. Bu nedenle bu tarz hasta eğitimlerinin bir kaç oturumda gerçekleştirilmesi yerinde olacaktır.

Çalışmamızın soruları analiz edildiğinde eğitim sonrası ve üç ay sonrasında en az doğru cevaplanan soruların birinci ve sekizinci sorular olduğu görüldü. İki soruda da medikal jargonun (glikolize hemoglobin ve gribal enfeksiyon) kullanılmış

olması dikkati çekmektedir. Yapılan çalışmalar hastaya bilgi verirken medikal terminolojiden uzak durulması gerektiğini, sade bir dil kullanımının uygun olacağını belirtmiştir (11). Ancak bazen kullanılan dilde tıbbi terimlerin karşılığının olmaması sağlık çalışanını tıbbi kelimeler kullanmaya itebilir. Glikolize hemoglobin için Türkçe bir karşılık olmamasına rağmen hastaların bazen "gizli şeker testi", "üç aylık şeker" gibi nitelendirmelerde bulunduğu eğitimler esnasında görülmüştür. Tıbbi terimlerin yerine Türkçe karşılıklar bulunması hastalar açısından yararlı olabilirse de bu karşılıkların da anlaşılması ve rutin kullanıma girmesi için zamana ihtiyaç vardır.

Hastalara verilen eğitim süreleri karşılaştırıldığında müdahale grubunun kontrol grubuna göre ortalama eğitim süresinin anlamlı derecede uzun olduğu bulundu. Çalışmalar öğretim için harcanan zamanın artması ile hastaların bilgi düzeyini ölçen sorulara doğru cevap verme oranının arttığını göstermiştir (8, 103). White ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada teach-back metodu kullanılarak eğitim verilen hastalarda eğitim süresinin uzun olması ile doğru cevaplanan soru sayısı arasında doğrusal bir ilişki saptanmıştır (103). Bizim çalışmamızda da teach-back yöntemi ile daha uzun süreler eğitim verildiği ve bilgi düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulundu. Gwadry-Sridhar ve arkadaşları, kalp yetmezliği hastalarını iki gruba ayırmış, bir gruba taburcu edilmeden standart eğitim, diğer gruba ise hastaneden multidisipliner bir ekip tarafından iki buçuk saatlik eğitim verilmiş ve eğitim süresi daha uzun olan grubun taburcu olurken ve bir yıl sonrasında bilgi düzeyinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (105). Fink ve arkadaşları yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada cerrahi onam alınırken teach-back ve standart metodu kullanarak karşılaştırma yapmış ve sonucunda teach-back ile sürenin ortalama 13,5 dakika, standart metot ile 10,9 dakika sürdüğünü ve istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğunu saptamışlardır (106). Ancak Schillinger ve arkadaşları ise teach-back yöntemi ile hastanın anlama ve hatırlama durumunun değerlendirilmesinin görüşme süresini çok fazla uzatmayacağını belirtmiştir (16).

Çalışmamızda katılımcıların HbA1c düzeylerine bakıldığında eğitimden önce kontrol grubunda %11,8'den, eğitimden üç ay sonra %9,8'e düştüğü görülmüştür. Müdahale grubunda ise başlangıçta %11,2 iken üç ay sonra ki kan tetkiklerinde %9,0'e gerilemiştir. Müdahale ve kontrol grubu arasında HbA1c seviyeleri açısından

başlangıçta anlamlı istatistiksel fark olmadığı gibi üç ay sonra da anlamlı fark yoktu. HbA1c'de %1 düşüş sağlandığında diyabetlilerde kardiyovasküler nedenlere ağlı ölüm riski %14, inmeye bağlı ölüm riski %37 ve diyabete bağlı tüm ölüm nedenlerinde %21 düşüş olmaktadır (107). Dolayısıyla HbA1c düzeyindeki düşüş klinik açıdan önemli bir sonuçtur. Çalışmamızda yalnızca bir kez teach-back ile verilen diyabet eğitiminin en az standart eğitim kadar HbA1c seviyelerini düşürebildiği gösterilmiştir.

Coulter Amerika kırsalında yaptığı pilot çalışmada daha önce bilinen Tip 2 diyabeti olan hastalarda HbA1c düzeyine bakmış, sonrasında üçüncü gün, birinci hafta, birinci ay ve ikinci ayda telefonla arayarak hastalara çeşitli sorular sormuş, teach-back yöntemi ile cevaplarda yanlış veya boşluk olan yerleri düzeltmiştir. 12 hastanın katıldığı çalışmada HbA1c seviyeleri %9,26±1,46'dan %8,26±1,56'ya gerilemiş ve anlamlı istatistiki fark elde etmiştir (108). Bu çalışmanın bizim çalışmamızdan en önemli farkı hastalarla üç aylık sürede dört kez görüşülmüş olmasıdır. Nitekim eğitim sayısı ve klinik görüşme sayısı arttıkça eğitimlerin daha etkili olacağı bilinmektedir. Ayrıca bizim çalışmamızda katılımcılarımız yeni tanı alan veya glisemik düzeyi OAD'ler ile kontrol edilemeyen ve insülin tedavisi başlanan hastalar olduğundan her iki grupta da benzer oranda düşüş izlenmiş olabilir. Dolayısıyla teach-back eğitiminin HbA1c seviyelerine etkisinin net olarak ortaya konulabilmesi için tekrarlayan teach-back eğitimlerinin yapıldığı ve uzun süreli takiplerin olduğu yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda kan basıncı, APG, TK, TG, LDL düzeylerinde müdahale ve kontrol grubunda eğitimden üç ay sonra düşme saptandı ancak eğitim öncesi ve eğitimden üç ay sonraki dönemde her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. HDL seviyeleri her iki grupta da başlangıca göre üç ay sonra yüksek bulundu, ancak iki grup arasında istatistiksel bir fark yoktu. Bu da bir kez teach-back yöntemi ile verilen diyabet eğitiminin üç aylık dönemde klinik parametrelerde standart eğitimden farklı bir sonuç oluşturmadığını göstermektedir.

Bloomgarden ve arkadaşları, bir diyabet hasta eğitimi çalışmasında insülinle tedavi edilen 749 hastayı randomize etmiştir. Eğitim ile müdahale ettikleri grubu ve

kontrol grubunu bir buçuk yıl izlemişler, hastaların bilgi düzeyinin müdahale grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığını görmüşlerdir. HbA1c, kolesterol seviyeleri ve APG açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır. Aynı çalışmada kan basıncında da her iki grup arasında belirgin bir fark saptanmamış olup; araştırmacılar yalnız başına hasta eğitiminin insülinle tedavi edilen diyabetes mellituslu erişkinlerde yetersiz bir müdahale olduğu sonucuna varmışlardır (109). Diyabet eğitimi, diyabet tedavisinin olmazsa olmaz bir parçası olmakla birlikte diğer tedavilerle birlikte verilmesi kaçınılmazdır. Çalışmamız ile benzer sonuçları olan bu araştırma bizi eğitimin eksikliklerini aramaya yöneltti.

Tip 2 diyabette hastaların en çok diyet değişikliğine ve insülin kullanımına uyumsuzluk gösterdiği bildirilmektedir (110, 111). AÜTF Araştırma Hastanesinde gerçekleştirdiğimiz bu çalışmada diyabet eğitimine yönlendirilen hastalara hastane içinde diyabetik hastalarla ilgilenen diyetisyen tarafından diyet eğitimi veriliyordu. Diyetisyen tarafından hastalara düz anlatım ile diyet ile ilgili bilgiler anlatılıyor, kilo, boy, yaş ve ek hastalıklarına göre bir diyet listesi hazırlanıyordu. Diyabet bilgi düzeyine yönelik test hazırlanırken diyet ile ilgili soruları testin sonuçlarını bozacağını düşündüğümüz için çıkardık ve diyet ile ilgili bilgi düzeyini ölçmedik. Hastaların diyete ne kadar uyduğunu ve diyet ile ilgili bilgi düzeyini bilmediğimiz için fakat aynı diyetisyen tarafından hastalara çözümler sunulması nedeniyle hastaların bilgi düzeyinde ve klinik sonuçlarında ortalama aynı etkiyi yaratacağını varsaydık. Belki de diyet eğitimi müdahale grubunda teach-back yöntemi, kontrol grubunda ise standart yöntemler ile verilseydi klinik parametreler arasında fark gözlenebilirdi. Dolayısıyla teach-back eğitiminin içine diyet bilgilerinin de dahil edildiği çalışmalarla bu sonuçlar daha net gözlenebilir.

Araştırmalar insülin tedavisi başlanan hastaların birçoğunun insülini tedavinin son aşaması olarak gördüğünü, böylelikle korku ve tedirginliğe kapılabildiğini göstermiştir. Hastalar insülinin bağımlılık yapacağı düşüncesi, enjeksiyon korkusu, alışkanlıklarında değişiklik yapmaları gerekmesi, insülini taşıma problemi, toplumun insülin tedavisine olan bakış açısı gibi nedenlerle endişelenirler (112-114). Hastaların bir kısmı insülin tedavisini kendi hatalarının bir sonucu veya cezası olarak görebilir, bu durum katı bir inkâr, isyan haline neden olur (115-117).

Hastaya oral bir ajandan enjektabl bir ajana geçmesi gerektiğinin söylenmesi, diyabet ile ilişkili komplikasyonların ortaya çıkması hastada korku ve üzüntüye neden olur (113-115). İnsülin tedavisine bağlı hipoglisemi hastayı endişelendirebilir. Diyabetli hastaların %74 kadarının hastalıkları ile ilgili korku ve fizyolojik stres yaşadıkları saptanmıştır (118). Hastaların birçoğu insülin tedavisi başlandığında reddetme şeklinde tepki verir. Zamanla reddetme kendini kabullenme ve uyum sağlama sürecine bırakır. Hastalar hastalıklarını, tedaviyi ve hastalığın getirdiği kısıtlama ve zorlukları kabullendiklerinde günlük yaşamlarında gerekli değişiklikleri yaparak olumlu sonuçlar alırlar (119). Hasta duygusal olarak hazır olduğunda eğitim başlarsa, hastanın eğitimden yararlanma şansı artar. Hasta ruhsal durumu iyi ve hastalığı kabul aşamasında olduğunda öğrenme kolaylaşır (86).

Carillo ve arkadaşları Kübler Ross modeline göre diyabet hastalarının içinde bulunabileceği durumları ret (inkâr), öfke, anlaşma, depresyon, kabul olarak sınıflamışlar ve hastaların yalnızca % 2,6'sının kabul aşamasında olduğunu ve bu aşamadakilerin bilgilerini arttırma konusunda anlamlı derecede daha yetenekli olduğunu belirlemişlerdir. Ayrıca kabul aşamasında olan hastaların inkâr ve depresyon döneminde bulunanlara göre glisemi düzeylerinin daha iyi olduğunu saptamışlardır (120).

Diyabet eğitimi hastalara sadece neler yapmaları gerektiğini söylemek, diyabet ile ilgili bilgiler vermek değildir. Böylece hastalardan yaşam tarzı, davranış değişiklikleri beklemek yanlış olur. Hastaların ancak kendilerine verilen tavsiyelere uyması halinde başarılı sonuçlara ulaşılabileceği bilinmesine rağmen, önerilere genellikle hastalar tarafından tam anlamıyla uyum sağlanamamaktadır (95). Diyabetin kronik bir hastalık olması sebebiyle neden olduğu sınırlamalarla yaşamak zor, yaşam tarzında yapılan değişiklikleri uygulamak yavaş ve bunları devam ettirebilmek güç olmaktadır (121, 122). Diyabet eğitimi ile hastalar diyabetin yaşamlarına etkilerini, davranışlarında ne gibi değişiklikler yapmaları gerektiğini, diyabet tedavisinde nelere uymaları gerektiğini çözümler. Diyabet eğitiminin sürekli olması, hastanın bilgilerinin güncellenerek kontrol edilmesi gerekir. Bir kez yapılacak eğitimle hastanın ömür boyu gereken bilgi ve beceriyi kazanması beklenemez (86, 123, 124). Hastaların başlangıçta aldıkları eğitimi takiben değişen

ihtiyaçlarını karşılayabilmek adına eğitimlerini tekrarlamaları önemli bir husustur (86).

Diyabetli bireyin ailesinin ve kendisinin duyarlılığı artırılabilirse ve diyabete ilişkin olumlu tutum ve davranış göstermesi sağlanabilirse diyabet eğitimi daha etkili olur ve glisemik kontrol daha iyi sağlanabilir (97).

Diyabetle ilgili bilgileri her ne kadar doğru bir şekilde hatırlamak her zaman daha iyi bir diyabet öz yönetimine yol açmasa da, diyabet yönetiminde yeterlilik sağlamak adına önemli bir önkoşuldur (8). Kessel'e göre de tıbbi bilgiyi hatırlamak önerilen tedaviye uyum için şarttır (11). Eğer hastalar ne yapmaları gerektiğini veya niçin yapmaları gerektiğini hatırlayamıyorlarsa, önerilen bir eylemde bulunmaları daha az muhtemeldir (125).

Bizim çalışmamızda hastalar ilk kez insülin başlanan hastalar olmakla birlikte bir kısmı yeni tanı alan, bir kısmı öncesinde OAD kullanan glisemik kontrolü kötü hastalardı. Hastaların çok önemli bir kısmı daha önce diyabet ile ilgili herhangi bir eğitim almamıştı. Eğitimin verildiği süreç boyunca eğitime yönlendirilen hastaların önemli bir çoğunluğu insülin tedavisi ilk kez başlanan dolayısıyla kalem eğitimi için yönlendirilen hastalardı. Çok az bir kısmı tedavide değişiklikler olduğu için örneğin kullanılan insülin preparatı yerine veya ek yeni bir insülin ajanı başlandığı için ya da glisemi kontrolü kötü olup insülin kullanmayı reddettiği için yönlendiriliyordu. İnsülin bağımlı olmayan tip 2 diyabetli hastalar çok nadiren eğitim için yönlendiriliyordu. Burada ki ilk sorun aslında hastaların önemli bir kısmının diyabet eğitimi almamasıydı. İkinci sorun ise diyabetli hastaya eğitim tek oturumda sertifikalı diyabet hemşiresi tarafından ve aynı gün içerisinde diyetisyen tarafından diyet ile ilgili gelişmiş ülkelerdeki eğitim modellerine göre zaman olarak kısa ve çok yoğun bilgi içeren eğitimler veriliyordu. Üçüncü sorun bizim hasta grubumuzda olduğu (ve diyabet eğitimi için yönlendirilen birçok hastada olduğu gibi) gibi hastalara poliklinik muayenesinin hemen sonrasında eğitim veriliyor, aynı gün sonlandırılıyordu. Dolayısıyla birçok hastanın psikolojik açıdan hazır olmadığı, birçoğunun insülin tedavisi gibi beklemedikleri bir durumla karşılaştıkları, bir kısmının farklı polikliniklerde diyabetle ilgili kontrollerinin olduğu, şehir dışından

gelen hastaların hızlıca dönmek istemeleri gibi nedenlerle ve eğitime dair plan ve hazırlıkları olmadığı için aceleci davrandıkları eğitimler sırasında görüldü.

Diyabetli tüm hastaların eğitim alıp almadıkları sorgulanmalı, hatta prediyabetik hastaların da eğitimlere dâhil edilmesi gerekmektedir. Hastaların diyabet eğitimine ihtiyaçları var, bilgilerinin güncellenmesi veya kontrol edilmesi gerekiyor, tedavi değişikliği olmuş, diyabete ait komplikasyon gelişmiş ise eğitim verilmelidir. Bu durumların hiçbiri saptanamamışsa dahi yılda en az bir kez hastalara diyabet eğitimi tekrarlanmalıdır. Eğitimin ana başlıkları belirlenerek, eğitim oturumlara bölünmelidir. Böylece hastaya bir sonraki oturuma kadar hastalığını tanıma, tedavi hakkında düşünme, günlük hayatta karşılaşacağı problemleri/ihtiyaçlarını belirleme, hastalıkları için kendi yönetim planlarını belirleme ve bu planların eksik ve yanlış yönlerini bir sağlık profesyoneli ile tartışma şansı verilmiş olur. Eğitim seansları arasında çok fazla boşluk bırakmadan yapılacak bu planlama ile hastalara tek oturumda çok fazla bilgi verilmemiş olur. Hastaların yaşam tarzı değişikliğini, tedavilerini nasıl ve ne derece doğru uyguladıkları bir dahaki oturumda belirlenerek eksiklikler giderilebilir. Eğitimin zamana yayılması ilk anda büyük oranda inkâr (ret) safhasında olan hastaların psikolojik olarak nispeten daha iyi durumda oldukları zamanın yakalanmasına yardımcı olabilir. Böylece hastanın bilgi düzeyinin yanında yaşam tarzı değişikliklerine uyumu, hastalıkla mücadele etme becerisi de artırılmış olur ve daha iyi metabolik kontrol sağlanabilir.

İnsülin kullanmaya başlayacak hastalar için ilk anda kalem eğitimi ve hipoglisemi, hiperglisemi gibi acil durumlar hakkında bilgiler verilmeli, eğitim içeriği ilk oturumda yoğun tutulmamalıdır. Kısa bir eğitim sonrasında hasta ile bir sonraki eğitimin yapılacağı gün, saat, yer önceden ortak karar zemininde planlanmalıdır. Böylece hem hasta eğitime dâhil edilmiş ve hem de güçlendirilmiş olur.

Eğitimin kaliteli olmasında etkenlerden birisi de eğitim ortamıdır. Hastalara eğitim verilen ortam sessiz, güvenli, rahat olmalı, konuya konsantrasyonu desteklemeli, ışık, ısı eşya düzeni uygun şekilde sağlanmalıdır (126). Eğitimler süresince gözlemlediğimiz bir durum da diyabet eğitim odasının poliklinik girişinde

ilk oda olması, diyabet eğitim hemşiresinin eğitim dışında tansiyon ölçme, kan alma gibi bazı ekstra görevlerinin olmasıydı. Bu ekstra görevler ve odanın konumu nedeniyle sık sık eğitim odasının kapısı çalınmakta ve açılmakta, eğitim bölünmekte, hastalar ve eğitim veren kişide yoğunlaşma kayıplarına neden olmaktaydı. Daha uygun bir eğitim ortamı ile diğer görevler için başka personel görevlendirilmesi eğitimin kalitesini artıracak, sonuçlarını etkileyebilecektir.

Çalışmamızın bulguları değerlendirildiğinde hastalara teach-back yöntemi ile eğitim verilmesinin hastaların hastalıklarına dair bilgi düzeyini artırdığı söylenebilir. Eğitime dair yukarıda bahsedilen sorunlar eğitimlerin etkinliğinin ve eğitimlerin klinik etkisinin azalmasına neden olmuş olabilir. Araştırmamıza dâhil edilen örneklem sayısının fazla olmamasından dolayı elde edilen bulguları genellemek mümkün değildir. Çalışmanın tek merkezde yapılması, eğitimin etkilerinin üç ay gibi kısa bir süre içinde değerlendirilmesi, uygulanan diyabet bilgi testinin Türkçe geçerlik ve güvenirliğinin olmaması araştırmanın kısıtlılıklarındandır. Ulusal literatür değerlendirildiğinde teach-back yönteminin ülkemizde ilk kez bir çalışmada kullanılması ve bu yöntemin eğitimin sonuçlarına ve klinik sonuçlara etkisinin araştırılması araştırmamızın en önemli üstünlüğüdür.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçlarına göre; teach-back metodu ile eğitim verilen hasta grubunun diyabet bilgi düzeylerinin eğitimin hemen sonrası ve eğitimden üç ay sonrasında standart eğitim verilen hasta grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Eğitim öncesinde ve eğitimden üç ay sonrasında ölçülen HbA1c, lipid profili, APG ve kan basıncı açısından ise müdahale ve kontrol grupları arasında herhangi bir fark izlenmemiştir.

Diyabette eğitim hastaların bilgi düzeylerini, tedaviye uyumunu artırmak, komplikasyonları önlemek, hastane yatış sürelerini ve maliyetleri azaltmak adına önemlidir. Bizim çalışmamızda teach-back yöntemi kullanılarak verilen diyabet eğitiminde hastaların diyabetle ilgili bilgileri daha iyi hatırladığını, bilgi düzeyinin önemli ölçüde arttığını gördük. Her ne kadar eğitimden hemen sonraki bilgi düzeyine göre üç ay sonra yaptığımız ölçümlerde bilgi düzeyleri düşmüş olsa da standart eğitim verilenlere göre yine de yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum teach-back yönteminin standart eğitime göre daha avantajlı bir yöntem olduğunu göstermektedir. Teach-back yöntemi ile verilen diyabet eğitiminin üç ay sonra klinik parametrelerde fark yaratacak bir etki oluşturmadığı saptanmıştır. Bu durum hastaları üç ay gibi kısa bir süre takip etmemizle alakalı olabilirse de araştırmanın yapıldığı merkezde diyabet eğitiminde eksiklikler olduğu aşikârdır. Diyabet eğitimlerinin uluslararası kılavuzlar ışığında planlanıp, tüm yurtta standart hale getirilmesi gerekmektedir. Bu şekilde diyabet eğitiminden hastalar daha fazla fayda görebilirler.

Teach-back yöntemi diyabet hastalarının bilgi düzeyini artırmak için kullanılabilir. Ancak teach-back yönteminin eğitime ve eğitimin sonuçlarına katkılarını gözlemlemek açısından hastaların daha uzun süreler izlenmesi, daha çok hastanın çalışmalara dâhil edilmesi, daha fazla merkezde uygulanması ve komplikasyonların sıklığı, yaşam kalitesi, eğitim maliyetleri, hasta tutumları, yaşam tarzı değişimlerinin ve tedaviye uyumun da değerlendirilmesi gerekir. Ayrıca yöntemin farklı hastalıklara etkisi açısından eğitim verilmesi gereken başka hasta gruplarında da kullanılarak değerlendirilmesi uygun olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. TEMD, TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2019.
2. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı, 2019:14
3. Collaboration NRF. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4· 4 million participants. The Lancet. 2016;387(10027):1513-30.
4. Robertson RP. Antagonist: diabetes and insulin resistance--philosophy, science, and the multiplier hypothesis. The Journal of laboratory and clinical medicine. 1995;125(5):560-4; discussion 5.
5. Kahn C. Banting Lecture. Insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. Diabetes. 1994;43(8):1066-84.
6. Beck-Nielsen H, Groop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus. The Journal of clinical investigation. 1994;94(5):1714-21.
7. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. Physiological reviews. 2013;93(1):137-88.
8. Kandula NR, Malli T, Zei CP, Larsen E, Baker DW. Literacy and retention of information after a multimedia diabetes education program and teach-back. Journal of health communication. 2011;16(sup3):89-102.
9. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hosey GM, Jensen B, et al. National Standards for Diabetes Self-Management Education. Diabetes Care. 2012;35(Supplement 1):S101-S8.
10. Powers MA, Bardsley J, Cypress M, Duker P, Funnell MM, Fischl AH, et al. Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. The Diabetes Educator. 2017;43(1):40-53.
11. Kessels RP. Patients' memory for medical information. Journal of the Royal Society of Medicine. 2003;96(5):219-22.

12. Williams MV, Baker DW, Parker RM, Nurss JR. Relationship of functional health literacy to patients' knowledge of their chronic disease: a study of patients with hypertension and diabetes. Archives of internal medicine. 1998;158(2):166-72.
13. Lerret SM. Discharge readiness: an integrative review focusing on discharge following pediatric hospitalization. Journal for Specialists in Pediatric Nursing. 2009;14(4):245-55.
14. Sanders LM, Federico S, Klass P, Abrams MA, Dreyer B. Literacy and child health: a systematic review. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2009;163(2):131-40.
15. Xu P. Using teach-back for patient education and self-management. American Nurse Today. 2012;7(3):1-5.
16. Schillinger D, Piette J, Grumbach K, Wang F, Wilson C, Daher C, et al. Closing the loop: physician communication with diabetic patients who have low health literacy. Archives of internal medicine. 2003;163(1):83-90.
17. Hyrkas K, Wiggins M. A comparison of usual care, a patient- centred education intervention and motivational interviewing to improve medication adherence and readmissions of adults in an acute- care setting. Journal of nursing management. 2014;22(3):350-61.
18. Burkhart JA. Training nurses to be teachers. The Journal of Continuing Education in Nursing. 2008;39(11):503-10.
19. London F. How to prepare families for discharge in the limited time available. Pediatric nursing. 2004;30(3).
20. Cecil Textbook of Medicine 23. Baskı. Güneş Tıp Kitabevi;2011, ISBN:978-975-277-339-4; p:1727-1766.
21. Lakhtakia R. The history of diabetes mellitus. Sultan Qaboos Univ Med J. 2013;13(3):368-70.
22. Ahmed AM. History of diabetes mellitus. Saudi medical journal. 2002;23(4):373-8.
23. B. Tattersall R. The History of Diabetes Mellitus. 2016. p. 1-22.

24. Guthrie D. The History of Diabetes Mellitus, 2nd ed., by N. S. Papaspyros, Stuttgart, G. Thieme Verlag, 1964, pp. 104, 10 plates, revised and supplemented, DM. 19.50. Medical History. 2012;9(2):198-.
25. Polonsky KS. The Past 200 Years in Diabetes. New England Journal of Medicine. 2012;367(14):1332-40.
26. Green A, Christian Hirsch N, Krøger Pramming S. The changing world demography of type 2 diabetes. Diabetes/metabolism research and reviews. 2003;19(1):3-7.
27. İnternational Diabetes Federation. Diabetes facts & figures. Erişim Tarihi: 17.07.2019 https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html.
28. İnternational Diabetes Federation. The IDF Diabetes Atlas, 8th Edition. Turkey Country report 2017 & 2045 Erişim Tarihi: 17.07.2019 https://reports.instantatlas.com/report/view/704ee0e6475b4af885051bcec15f0e2c/TUR.
29. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(Supplement 1):S13-S28.
30. Kahn R. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus: the expert committee on the diagnosis and classifications of diabetes mellitus. Diabetes care. 2003;26(11):3160.
31. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. Diabetes care. 2007;30(3):753-9.
32. Lipton RB, Drum M, Burnet D, Rich B, Cooper A, Baumann E, et al. Obesity at the onset of diabetes in an ethnically diverse population of children: what does it mean for epidemiologists and clinicians? Pediatrics. 2005;115(5):e553-e60.
33. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North adolescents: An epidemiologic health perspective. The Journal of pediatrics. 2000;136(5):664-72.

34. Group SfDiYS. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. Pediatrics. 2006;118(4):1510-8.
35. Duncan GE. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose levels among US adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2006;160(5):523-8.
36. Ulusal Çocuk Diyabet Grubu, Çcocukluk Çağı Diyabeti Tanı Ve Tedavi Rehberi, 2018.
37. Ohtsubo K, Takamatsu S, Minowa MT, Yoshida A, Takeuchi M, Marth JD. Dietary and genetic control of glucose transporter 2 glycosylation promotes insulin secretion in suppressing diabetes. Cell. 2005;123(7):1307-21.
38. Li S, Shin HJ, Ding EL, van Dam RM. Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Jama. 2009;302(2):179-88.
39. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. New England Journal of Medicine. 2004;350(7):664-71.
40. Li Y, Xu W, Liao Z, Yao B, Chen X, Huang Z, et al. Induction of long-term glycemic control in newly diagnosed type 2 diabetic patients is associated with improvement of β-cell function. Diabetes care. 2004;27(11):2597-602.
41. Moran A, Zhang H-J, Olson LK, Harmon JS, Poitout V, Robertson RP. Differentiation of glucose toxicity from beta cell exhaustion during the evolution of defective insulin gene expression in the pancreatic islet cell line, HIT-T15. The Journal of clinical investigation. 1997;99(3):534-9.
42. Elder DA, Hornung LN, Herbers PM, Prigeon R, Woo JG, D'Alessio DA. Rapid deterioration of insulin secretion in obese adolescents preceding the onset of type 2 diabetes. The Journal of pediatrics. 2015;166(3):672-8.
43. Weiss R, Caprio S, Trombetta M, Taksali SE, Tamborlane WV, Bonadonna R. β-Cell function across the spectrum of glucose tolerance in obese youth. Diabetes. 2005;54(6):1735-43.
44. Kim NH, Kim DL, Choi KM, Baik SH, Choi DS. Serum Insulin, Proinsulin and Proinsulin/Insulin Ratio in Type 2 Diabetic Patients: As an Index of β-Cell

Function or Insulin Resistance. The Korean journal of internal medicine. 2000;15(3):195.

45. Kahn SE, Halban PA. Release of incompletely processed proinsulin is the cause of the disproportionate proinsulinemia of NIDDM. Diabetes. 1997;46(11):1725-32.
46. Westermark P, Johnson K, O'Brien T, Betsholtz C. Islet amyloid polypeptide—a novel controversy in diabetes research. Diabetologia. 1992;35(4):297-303.
47. Makimattila S, Fineman M, Yki-Jarvinen H. Deficiency of total and nonglycosylated amylin in plasma characterizes subjects with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2000;85(8):2822-7.
48. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. The Lancet. 2005;365(9467):1333-46.
49. Henry R, Scheaffer L, Olefsky J. Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in noninsulin-dependent diabetes mellitus. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1985;61(5):917-25.
50. Vandanmagsar B, Youm Y-H, Ravussin A, Galgani JE, Stadler K, Mynatt RL, et al. The NLRP3 inflammasome instigates obesity-induced inflammation and insulin resistance. Nature medicine. 2011;17(2):179.
51. Association AD. Intensive lifestyle intervention or metformin on inflammation and coagulation in participants with impaired glucose tolerance. Diabetes. 2005;54(5):1566-72.
52. Solomon DH, Massarotti E, Garg R, Liu J, Canning C, Schneeweiss S. Association between disease-modifying antirheumatic drugs and diabetes risk in patients with rheumatoid arthritis and psoriasis. Jama. 2011;305(24):2525-31.
53. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knuiman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4–7 yr before clinical diagnosis. Diabetes care. 1992;15(7):815-9.
54. Gürlek A. Diyabetik ketoasidozlu ve hiperozmolar koma hastasına yaklaşım. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism. 2003;7(1):035-6.
55. Güvener N. Diabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar nonketotik koma. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism. 2003;7(1):037-9.

56. Cryer P. Hypoglycemia in diabetes: pathophysiology, prevalence, and prevention: American Diabetes Association; 2016.
57. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, Dagogo-Jack S, Fish L, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013;98(5):1845-59.
58. Nickerson HD, Dutta S. Diabetic complications: current challenges and opportunities. Journal of cardiovascular translational research. 2012;5(4):375-9.
59. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. Annals of internal medicine. 2004;141(6):421-31.
60. Khaw K-T, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. Annals of internal medicine. 2004;141(6):413-20.
61. Ünal E, Akan O, Üçler S. Diyabet ve nörolojik hastalıklar. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2015;31:45-51.
62. Şahin AD, Üstü Y, Işık D. Serebrovasküler Hastalıklarda Önlenebilen Risk Faktörlerinin Yönetimi. Ankara Medical Journal. 2015;15(2).
63. Joosten MM, Pai JK, Bertoia ML, Rimm EB, Spiegelman D, Mittleman MA, et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. Jama. 2012;308(16):1660-7.
64. Ouriel K. Peripheral arterial disease. The lancet. 2001;358(9289):1257-64.
65. King H, Aubert RE, Herman WH. Global Burden of Diabetes, 1995–2025: Prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care. 1998;21(9):1414-31.
66. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease. Challenges, Progress, and Possibilities. 2017;12(12):2032-45.
67. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, Mattheus M, et al. Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 2016;375(4):323-34.

68. 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(Supplement 1):S124-S38.
69. Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik nefropati. Acta Medica. 2004;35(1):12-7.
70. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, et al. Retinopathy in Diabetes. Diabetes Care. 2004;27(suppl 1):s84-s7.
71. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(1):136-54.
72. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. The Lancet. 2005;366(9498):1719-24.
73. Dinççağ N. Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. İç Hastalıkları Dergisi. 2011;18(4):181-223.
74. Association AD. 5. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes care. 2019;42(Supplement 1):S46-S60.
75. 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.
76. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, et al. Macronutrients, Food Groups, and Eating Patterns in the Management of Diabetes. A systematic review of the literature, 2010. 2012;35(2):434-45.
77. Esposito K, Maiorino MI, Petrizzo M, Bellastella G, Giugliano D. The Effects of a Mediterranean Diet on the Need for Diabetes Drugs and Remission of Newly Diagnosed Type 2 Diabetes: Follow-up of a Randomized Trial. Diabetes Care. 2014;37(7):1824-30.
78. Wexler DJ. Initial management of blood glucose in adults with type 2 diabetes mellitus.

79. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2015;38(1):140-9.
80. Association AD. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(Supplement 1):S90-S102.
81. Association AD. 14. Management of diabetes in pregnancy: standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(Supplement 1):S165-S72.
82. Ayvaz G, AYVAZ G, KAN UDE. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Oral Antidiyabetik İlaçlar Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi. Diyabet ve Obezite. 2010:8.
83. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, Segal JB, Wilson LM, Chatterjee R, et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations. Annals of internal medicine. 2011;154(9):602-13.
84. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. The Lancet. 2019.
85. Frid AH, Kreugel G, Grassi G, Halimi S, Hicks D, Hirsch LJ, et al., editors. New insulin delivery recommendations. Mayo Clinic Proceedings; 2016: Elsevier.
86. BAYRAK G, ÇOLAK R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. Journal of Experimental and Clinical Medicine. 2012;29(1s):7-11.
87. Mensing C, Boucher J, Cypress M, Weinger K, Mulcahy K, Barta P, et al. National Standards for Diabetes Self-Management Education. Diabetes Care. 2003;26(suppl 1):s149-s56.
88. Glasgow RE, Osteen VL. Evaluating Diabetes Education: Are we measuring the most important outcomes? Diabetes Care. 1992;15(10):1423-32.

89. Tamura-Lis W. Teach-Back for quality education and patient safety. Urologic Nursing. 2013;33(6).
90. Farrell MH, Kuruvilla P, Eskra KL, Christopher SA, Brienza RS. A method to quantify and compare clinicians' assessments of patient understanding during counseling of standardized patients. Patient education and counseling. 2009;77(1):128-35.
91. Teach-Back Toolkit. 10 Elements of Competence for Using Teach-back Effectively. Erişim Tarihi: 05.04.2019 https://www.teachbacktraining.org/assets/files/PDFS/Teach%20Back%20-%2010%20Elements%20of%20Competence.pdf.
92. Bodenheimer T. Teach-Back: A Simple Technique to Enhance Patients' Understanding. Family practice management. 2018;25(4):20-2.
93. Kornburger C, Gibson C, Sadowski S, Maletta K, Klingbeil C. Using "teach-back" to promote a safe transition from hospital to home: an evidence-based approach to improving the discharge process. Journal of Pediatric Nursing. 2013;28(3):282-91.
94. Dinh TTH, Bonner A, Clark R, Ramsbotham J, Hines S. The effectiveness of the teach-back method on adherence and self-management in health education for people with chronic disease: a systematic review. JBI database of systematic reviews and implementation reports. 2016;14(1):210-47.
95. Mulvaney SA. Improving patient problem solving to reduce barriers to diabetes self-management. Clinical Diabetes. 2009;27(3):99-105.
96. Fischer HH, Moore SL, Ginosar D, Davidson AJ, Rice-Peterson CM, Durfee MJ, et al. Care by cell phone: text messaging for chronic disease management. The American journal of managed care. 2012;18(2):e42-7.
97. Gagliardino JJ, González C, Caporale JE. The diabetes-related attitudes of health care professionals and persons with diabetes in Argentina. Revista Panamericana de Salud Pública. 2007;22:304-7.
98. Ghazanfari Z, GHOFRANIPOUR F, TAVAFIAN S, Ahmadi F, Rajab A. Lifestyle education and diabetes mellitus type 2: a non-randomized control trial. 2007.

99. USTAALIOĞLU S, Mehtap T. Tip 2 Diyabetli Hastaların Bakım ve Tedaviye Yönelik Tutum ve Davranışlarının İncelenmesi. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2015;6(4):12-20.
100. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hosey GM, Jensen B, et al. National standards for diabetes self-management education. Diabetes care. 2008;31(Supplement 1):S97-S104.
101. Eroğlu P. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Ayak Bakımı Konusunda Bilgi Düzeyler. Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 2017, İstanbul (Danışman: Prof. Dr. Birsen Yürügen).
102. Negarandeh R, Mahmoodi H, Noktehdan H, Heshmat R, Shakibazadeh E. Teach back and pictorial image educational strategies on knowledge about diabetes and medication/dietary adherence among low health literate patients with type 2 diabetes. Primary care diabetes. 2013;7(2):111-8.
103. White M, Garbez R, Carroll M, Brinker E, Howie-Esquivel J. Is "teach-back" associated with knowledge retention and hospital readmission in hospitalized heart failure patients? Journal of Cardiovascular Nursing. 2013;28(2):137-46.
104. Ley P. Memory for medical information. British Journal of Social and Clinical Psychology. 1979;18(2):245-55.
105. Gwadry-Sridhar FH, Arnold JMO, Zhang Y, Brown JE, Marchiori G, Guyatt G. Pilot study to determine the impact of a multidisciplinary educational intervention in patients hospitalized with heart failure. American heart journal. 2005;150(5):982. e1-. e9.
106. Fink AS, Prochazka AV, Henderson WG, Bartenfeld D, Nyirenda C, Webb A, et al. Enhancement of surgical informed consent by addition of repeat back: a multicenter, randomized controlled clinical trial. Annals of surgery. 2010;252(1):27-36.
107. 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.

108. Coulter K. Standardized Follow-Ups Lower HbA1c in Adults With Type 2 Diabetes Living in a Rural Community: A Pilot Study. Journal of Doctoral Nursing Practice. 2018;11(1):16-24.
109. Bloomgarden ZT, Karmally W, Metzger MJ, Brothers M, Nechemias C, Bookman J, et al. Randomized, controlled trial of diabetic patient education: improved knowledge without improved metabolic status. Diabetes care. 1987;10(3):263-72.
110. Franciosi M, Pellegrini F, De Berardis G, Belfiglio M, Di Nardo B, Greenfield S, et al. Correlates of satisfaction for the relationship with their physician in type 2 diabetic patients. Diabetes research and clinical practice. 2004;66(3):277-86.
111. Bonnet C, Gagnayre R, d'Ivernois JF. Difficulties of diabetic patients in learning about their illness. Patient education and counseling. 2001;42(2):159-64.
112. Meece J. Dispelling myths and removing barriers about insulin in type 2 diabetes. The Diabetes Educator. 2006;32(1_suppl):9S-18S.
113. Rubin RR, Peyrot M, Kruger DF, Travis LB. Barriers to insulin injection therapy. The Diabetes Educator. 2009;35(6):1014-22.
114. Nakar S, Yitzhaki G, Rosenberg R, Vinker S. Transition to insulin in Type 2 diabetes: family physicians' misconception of patients' fears contributes to existing barriers. Journal of Diabetes and its Complications. 2007;21(4):220-6.
115. Tan A, Muthusamy L, Ng C, Phoon K, Ow J, Tan N. Initiation of insulin for type 2 diabetes mellitus patients: what are the issues? A qualitative study. Singapore medical journal. 2011;52(11):801.
116. Marrero DG. Overcoming patient barriers to initiating insulin therapy in type 2 diabetes mellitus. Clinical cornerstone. 2007;8(2):33-43.
117. Polonsky WH, Fisher L, Guzman S, Villa-Caballero L, Edelman SV. Psychological insulin resistance in patients with type 2 diabetes: the scope of the problem. Diabetes care. 2005;28(10):2543-5.
118. Funnell MM. The diabetes attitudes, wishes, and needs (DAWN) study. Clinical Diabetes. 2006;24(4):154-5.

119. Lacroix A, Assal J. Hastaların terapötik eğitimi. B Piyal ve RS Tabak,(Çev, Ed) Ankara: Palme Yayıncılık(Orijinal çalışmanın basım tarihi 2000). 2003.
120. Carrillo-Alarcón LC, López-López E, López-Carbajal MJ, Ortiz MI, Ponce-Montern H. Level of knowledge in patients with type 2 diabetes mellitus and its relationship with glycemic levels and stages of grief according to Kübler-Ross. J Diabetes Metab. 2015;6(495):2.
121. Zanetti ML, Otero LM, Freitas MCF, dos Santos MA, de Mattos Guimarães FP, Couri CEB, et al. Atendimento ao paciente diabético utilizando o protocolo Staged Diabetes Management: relato de experiência. Revista Brasileira em Promoção da Saúde. 2006;19(4):253-60.
122. Péres DS, Santos MAd, Zanetti ML, Ferronato AA. Difficulties of diabetic patients in the illness control: feelings and behaviors. Revista latino-americana de enfermagem. 2007;15(6):1105-12.
123. Snoek FJ, Skinner TC. Psychological aspects of diabetes management. Medicine. 2006;34(2):61-2.
124. Olgun N. Diyabette kendi kendine takip ilkeleri. İçinde: Yılmaz MT, Bahçeci, M, Büyükbeşe MA Diabetes mellitus' un modern tedavisi Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul. 2003:67-80.
125. Spelman M, Ley P, Jones C. How do we improve doctor-patient communications in our hospitals? Hospital topics. 1967;45(4):28.
126. Alkan HÖ. Hasta Eğitimi ve Davranış Değişikliği Geliştirme. Journal of Cardiovascular Nursing. 2016;7(Sup 2):41-7.

8. EKLER

EK 1. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Kararı

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Bölümü : Dekanlık
Servisi : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı : B.30.2.ATA.0.01.00/52
Konu : Etik Kurul Kararı

13.02.2019

Sayın:Arş.Gör.Dr.Mehmet Akif NAS
Aile Hekimliği Anabilim Dalı
Araştırma Görevlisi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz **"İnsülin Tedavisi Başlanan Tip 2 Diyabet Hastalarında Teach-Back Yönteminin Klinik Parametreler ve Hasta Bilgi Düzeyine Etkisi"** isimli bilimsel tez çalışmasına ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için **Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan** izin alınması gerekmektedir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Zeynep ÇAKIR
Etik Kurul Başkanı

Eki :
1 Adet Etik Kurul Kararı

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		**Arş.Gör.Dr.Mehmet Akif NAS**
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		**İnsülin Tedavisi Başlanan Tip 2 Diyabet Hastalarında Teach-Back Yönteminin Klinik Parametreler ve Hasta Bilg Düzeyine Etkisi**
KARAR BİLGİLERİ	**Toplantı Sayısı: 01 Karar No: 28**	**Tarih:** 13.02.2019
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin **kendisi tarafından** karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. **Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.** Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr.Zeynep ÇAKIR
Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr.M.Hamidullah UYANIK
Üye

Doç.Dr.Ayşenur AKSOY
Üye

Doç.Dr.Atilla ÇAYIR
Üye

Doç.Dr.Zeynep KARAMAN ÖZLÜ
Üye

Dr.Öğr.Üy.Sinan YILMAZ
Üye

Dr.Öğr.Üy.İbrahim KARABULUT
Üye

Dr.Öğr.Üy.Binali FIRINCI
Üye

Dr.Öğr.Üy.Murat KAYABEKİR
Üye

Emrah MELETLİOĞLU
Üye

EK 2. Veri Toplama Formu

Hasta no:

Yaş:

Cinsiyet: 1) Kadın 2) Erkek

Medeni durum: 1) Evli 2) Bekar

Eğitim Durumu: 1) Okur-yazar 2) İlkokul 3) Ortaokul 4) Lise 5)Üniversite

Sosyoekonomik Seviye:

Sigara: 1) Kullanıyor 2) Kullanmıyor

Ailede Diyabet Öyküsü:

Kaç yıldır DM:

Daha önce diyabet eğitimi aldı mı (aldı ise sayısı):

Kullanılan tedavi: 1) İnsülin:

2) OAD+İnsülin:

Ek Kronik Hastalık: 1) Var 2) Yok

Kan Basıncı-1:	**Kan Basıncı-2:**
Açlık Kan Şekeri-1:	**Açlık Kan Şekeri-2:**
HbA1c-1:	**HbA1c-2:**
T. Kolesterol-1:	**T. Kolesterol-2:**
LDL-1:	**LDL-2:**
HDL-1:	**HDL-2:**
TG-1:	**TG-2:**

EĞİTİM SÜRESİ:

EK 3. Diyabet Bilgi Formu

DİYABET BİLGİ FORMU

Aşağıda şeker hastalığı ile ilgili 11 ifade bulunmaktadır, ifadelerin bazıları doğru, bazıları ise yanlıştır. Lütfen her bir ifadeyi okuduktan sonra size göre doğru veya yanlış olanı düşününüz ve DOĞRU veya YANLIŞ sütununa işaret koyunuz. Bilmiyorsanız lütfen BİLMİYORUM sütununa işaret koyunuz.

Hasta No:	DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
1. Glikolize hemoglobin (HbA1c), son bir haftaya ait ortalama kan şekeri seviyenizi ölçen bir testtir.			
2. Düzenli egzersiz yapmak, yüksek tansiyonu azaltmanıza yardımcı olabilir.			
3. Şeker düzeyi kontrol altında olan hastalarda düzenli egzersizin kan şeker düzeyine etkisi yoktur.			
4. Enfeksiyonlar kan şekeri seviyesini genellikle yükseltir.			
5. Bir büyük numara ayakkabı giymek ayak yarasını önler.			
6. Uyuşma ve karıncalanma sinir hastalığı belirtisi olabilir.			
7. Akciğer hastalıkları genellikle şeker hastalığı ile ilişkilidir.			
8. Gribal hastalığa yakalanırsanız kan şekerini daha sık ölçmeniz gerekir.			
9. Sabah insülin yapar ve kahvaltıyı atlarsanız kan şekeri seviyeniz düşer.			
10. Düzenli doktor kontrolleri yaptırmanız, şeker hastalığına ait istenmeyen durumların erken belirtilerini tespit etmenize yardımcı olabilir.			
11. Kendinizi gergin, acıkmış, terli, titriyor ve sinirli hissederseniz kan şekeri seviyeniz düşmüş demektir, şeker yemeniz gerekir.			

EK 4. Bilgilendirilmiş Onam Formu

	ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ **KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU** **BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU**	

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi, Arş. Gör. Dr. Mehmet Akif NAS, Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR ve Dr. Öğr. Üyesi Arzu BİLEN tarafından yürütülen "İnsülin Tedavisi Başlanan Tip 2 Diyabet Hastalarında Teach-Back Yönteminin Klinik Parametreler Ve Hasta Bilgi Düzeyine Etkisi" amacı olan **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz.

Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkına sahipsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler: (Hastanın anlayabileceği bir dilde olmalıdır)

a. Araştırmanın Amacı: İnsülin tedavisi başlanan şeker hastalarında teach-back denen yeni bir hasta eğitimi yönteminin şeker hastalığı ile ilgili tahlilleriniz ve bilgi düzeyinize etkisi
b. Araştırmanın İçeriği: Çalışmaya katılmanız durumunda ya hemşireniz tarafından verilecek standart şeker hastalığı eğitimini ya da teach-back denen yeni bir eğitim yöntemi ile verilecek şeker hastalığı eğitimini alacaksınız.
c. Araştırmanın Nedeni: □ **Uzmanlık Tezi**
d. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 6 ay
e. Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler): Atatürk Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

2. Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma**

ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)
Adı-Soyadı:.....
İmzası:

(Varsa) Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin;
Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)
Adı-Soyadı:.....
İmzası:

Gerekiyorsa Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı
Adı-Soyadı:.....
İmzası:

Araştırmacının
Adı-Soyadı: Mehmet Akif NAS
İmzası:

Not: *Bu form, iki nüsha halinde düzenlenir. Bu nüshalardan biri imza karşılığında gönüllü kişiye verilir, diğeri araştırmacı tarafından saklanır.*