T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARININ HEDEF LDL-KOLESTEROL SEVİYELERİNE ULAŞMA DÜZEYLERİ VE TEDAVİ ÖZELLİKLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Süleyman SAKARYA

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Murat TEKİN

Çanakkale, 2021

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARININ HEDEF LDL-KOLESTEROL SEVİYELERİNE ULAŞMA DÜZEYLERİ VE TEDAVİ ÖZELLİKLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Süleyman SAKARYA

TEZ DANIŞMANLARI
Dr. Öğr. Üyesi Murat TEKİN
Prof. Dr. Erkan Melih ŞAHİN

Çanakkale, 2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez yazımı süresince bilgi ve becerilerini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Murat TEKİN'e

Uzmanlık eğitimim süresince bilimsel, kişisel ve sosyal olarak desteklerini her zaman hissettiğim, bilgisi ve deneyimleri ile bana rehberlik eden eğitimime ve aile hekimliği nosyonuma büyük katkıları olan yardımcı tez danışmanım sayın Prof. Dr. Erkan Melih ŞAHİN'e

Tez sınavım misafir jüri üyesi Dr. Öğr. Üyesi Önder SEZER'e

Hayatım boyunca desteğini ve sevgisini hissettiğim, bugünlere gelmemde büyük emeği ve fedakarlığı olan ilk öğretmenim babama ve bir kardeşten öte olan sevgili abime,

Onu kaybettiğim günden beri benim için hayatın eskisi kadar anlamlı olmadığı, kendisini ailesine adayan, dünyanın en iyi annesi olan rahmetli anneme,

Hayatımın en kıymetli varlığı, canımdan çok sevdiğim, destekleriyle hep yanımda olan sevgili eşim Betül SAKARYA'ya ve motivasyon kaynağım Pamuk'uma

Uzmanlık eğitim sürecimi güzelleştiren, desteklerini benden esirgemeyen, hayatıma anlam katan mesai arkadaşlarından çok daha öte Çanakkale'deki aileme

sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER…….. i
ÖZET……iii
ABSTRACT…… v
KISALTMALAR ve SİMGELER…….. vii
TABLOLAR ve ŞEKİLLER…….. ix
1.GİRİŞ ve AMAÇ…… 1
2.GENEL BİLGİLER…… 3
2.1 Diabetes Mellitus…… 3
2.1.1 Diabetes Mellitus Tanımı……... 3
2.1.2 Klinik Belirti ve Bulgular…… 3
2.1.3 Epidemiyoloji……... 3
2.1.4 Diabetes Mellitus Tanısı…… 5
2.1.5 Diabetes Mellitus Sınıflandırılması…….. 6
2.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus…… 6
2.2.1 Glisemik Hedefler ve Glisemik Kontrolün Değerlendirilmesi.. 7
2.2.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus Tedavisi…… 9
2.2.3 Tip 2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları……12
2.3 Dislipidemi…….. 15
2.3.1 Plazma Lipoproteinleri ve Ateroskleroz…….. 15
2.3.2 Toplam Kardiyovasküler Risk……...16
2.3.3 Dislipidemi Olgusunda Tedavi Kararı ve Tedavi Hedefleri…..18
2.3.4 Dislipidemi Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişiklikleri……..19
2.3.5 Dislipidemide İlaç Tedavisi……23
2.4 Diyabette Dislipidemi……26

2.4.1 Diyabetik Dislipidemi Tedavisi…….....27
2.5 Tedaviye Uyum……..28
2.5.1 Statin Tedavisine Uyum…….29
3.GEREÇ ve YÖNTEM……30
3.1 Araştırmanın Bölgesi ve Tipi…… 30
3.2 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi……..30
3.3 Veri Toplama Araçları……32
3.3.1 Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8(MTUÖ-8)……..33
3.4 Uygulama…… 34
3.5 Verilerin Düzenlenmesi ve Analizi……...34
3.6 Etik ve İzinler ……..36
3.7 Çalışma Takvimi…….36
4.BULGULAR……37
5.TARTIŞMA…… 83
6.SONUÇ ve ÖNERİLER…….. 99
KAYNAKLAR…….. 104
EKLER…… 120

ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı Tip 2 diyabetlilerin hedef LDL-K seviyelerine ulaşma düzeylerinin belirlenmesi ve tedavi özellikleri, klinik ve sosyodemografik özellikler ile ilişkisinin incelenmesidir.

Yöntem: Kesitsel desende analitik çalışmamıza Tıp Fakültesi Hastanesi'ne son 1 yıl içerisinde başvurmuş ve LDL-K, HDL-K, TG, TK, GFR ve HbA1c laboratuvar sonuçları olan 40-70 yaş arası 220 Tip 2 diyabetli katılmıştır. Veriler sosyodemografik, klinik ve yaşam tarzı özelliklerini içeren anket formu ve lipid düşürücü ilaç kullananlarda MTUÖ-8 uygulanması, hastane kayıtlarının incelenmesi, antropometrik ölçümler ve arteriyel kan basıncı ölçülmesiyle elde edilmiştir.

Bulgular: Tip 2 diyabetlilerin %17,7'si hedef LDL-K seviyelerine ulaşmıştı. Erkeklerde, lipid düşürücü ilaç kullananlarda, yüksek risklilerde, LDL-K ve hedef LDL-K değerini bilenlerde hedef LDL-K seviyelerine ulaşanların oranı anlamlı yüksekti. LDL-K hedefine ulaşamayanlarda hazır gıda tüketim sıklığı, ulaşanlarda ise orta şiddette fiziksel egzersiz ve kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığı anlamlı yüksekti. Tip 2 diyabetlilerin %92,7'sinin statin ihtiyacı vardı ancak sadece %43,2'si statin kullanıyordu. MTUÖ-8'e göre lipid düşürücü ilaç kullananların %47,4'ü düşük uyum, %22,1'i orta uyum, %30,5'i yüksek uyum göstermekteydi. Yüksek uyum gösterenlerin LDL-K hedefine ulaşma oranları düşük uyum gösterenlere göre anlamlı yüksekti. MTUÖ-8 ölçek puanı ile LDL-K, TG, TK anlamlı negatif korelasyon gösteriyordu. Tip 2 diyabetlilerin LDL-K değerleri ile Hba1c değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu.

Sonuç: Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin büyük çoğunluğu hedef LDL-K değerlerine ulaşamamıştır. Tip 2 diyabetlilerin yarısından azı lipid düşürücü ilaç kullanmaktadır ve lipid düşürücü ilaç kullananların yarısına yakınının ilaç

uyumları düşüktür. Hekimlere ve hastalara yönelik lipid düşürücü tedavinin önemini anlatan eğitimler verilmeli ve müdahale çalışmaları yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diabetes mellitus, Dislipidemi, LDL Kolesterol, İlaç Uyumu

ABSTRACT

Objective: The aim of our study is to determine the level of reaching target LDL-C levels in Type 2 diabetic patients and to examine the relationship with treatment characteristics, clinical and sociodemographic characteristics.

Method: 220 Type 2 diabetics between the ages of 40-70, who applied to Faculty of Medicine Hospital within last 1 year and had laboratory results of LDL-C, HDL-C, TG, TK, GFR and HbA1c, participated in our analytical study in cross-sectional design. Data were obtained from a questionnaire containing sociodemographic, clinical and lifestyle characteristics, and MMAS-8 administration in lipid-lowering medication users, examination of hospital records, anthropometric measurements, and measurement of arterial blood pressure.

Results: 17.7% of with type 2 diabetes had reached their target LDL-C levels. Rate of who reached target LDL-C levels was significantly higher in men, using lipid-lowering drugs, at high risk, and who knew LDL-C and target LDL-C values. Frequency of ready-to-eat food consumption was significantly higher in those who could not reach LDL-C target, and frequency of moderate physical exercise and muscle-strengthening resistance exercise was significantly higher in who reached LDL-C target. 92.7% of people with type 2 diabetes needed statins, but only 43.2% were using statins. According to MMAS-8, 47.4% of those who used lipid-lowering drugs showed low compliance, 22.1% moderate compliance, and 30.5% high compliance.Rate of achieving LDL-C target of high compliance was significantly higher than with low compliance. There was a significant negative correlation between MMAS-8 scale score and LDL-C, TG, TC.There was a significant positive correlation between LDL-C values and Hba1c values of patients with type 2 diabetes.

Conclusion: In our study, majority of patients with Type 2 diabetes could not reach LDL-C values. Less than half of patients with type 2 diabetes use lipid-

lowering drugs and nearly half of those using lipid-lowering drugs have low drug adherence. Educations on importance of lipid-lowering therapy for physicians and patients should be given and intervention studies should be conducted.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, Dyslipidemia, LDL Cholesterol, Medication Adherence

KISALTMALAR ve SİMGELER

APG: Açlık Plazma Glukozu

ApoB: Apolipoprotein B

ASKVH: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

CEPHEUS: Centralized Pan-European survey on the under-treatment of hypercholesterolaemia

ÇOMÜ: Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi

DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diabetes Mellitus

DPP4İ: Dipeptidil Peptidaz 4 İnhibitörleri

EAS: Avrupa Ateroskleroz Cemiyeti

ESC: Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti

EPHESUS: The Evaluation of Perceptions, Knowledge and Compliance with the Guidelines for Secondary Prevention in Real Life Practice: A Survey on the Undertreatment of hypercholeSterolemia

EUROASPIRE IV: European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events IV

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

GLP-1A: Glukagon Benzeri Peptid-1 Reseptör Agonistleri

HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin A1C

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HMG-CoA: Hidroksimetil Glutaril KoenzimA

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

K: Kolesterol

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

MTUÖ-8: Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8

OAD: Oral Antidiyabetik İlaçlar

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PAH: Periferik Arteriyel Hastalık

PCSK9: Proprotein Konvertaz Subtilisin/Keksin Tip 9

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SMBG: Kan Glukozunun Kendi Kendine İzlenmesi

SCORE: Systemic Coronary Risk Estimation

SVH: Serebrovasküler Hastalık

TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TG: Trigliserid

TK: Total Kolesterol

TURDEP I: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması- I

TURDEP II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II

VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

TABLOLAR ve ŞEKİLLER

Tablo 2.1 DM ve diğer glukoz metabolizması bozukluklarında tanı ölçütleri

Tablo 2.2 Glisemik kontrol hedefleri

Tablo 2.3 SCORE risk hesaplayıcısına göre 10 yıllık ölümcül ASKVH risk kategorileri

Tablo 2.4 SCORE riskine göre tedavi önerileri

Tablo 2.5 Belirli yaşam tarzı değişikliklerinin TK ve LDL-K seviyeleri üzerine etkisi

Tablo 2.6 Statinlerin LDL-K düşürücü etkilerine göre sınıflandırılması

Tablo 3.1 Çalışmaya alınma ve dışlama kriterleri

Tablo 4.1 Katılımcıların sosyodemografik verileri

Tablo 4.2 Tip 2 diyabetlilerin kullandığı antihiperglisemik ilaçların dağılımı

Tablo 4.3 Tip 2 diyabetlilerde görülen ek hastalık ve hastalık grupları

Tablo 4.4 Tip 2 Diyabetlilerde görülen kronik komplikasyonların dağılımı

Tablo 4.5 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyonlarının cinsiyetlere göre dağılımı

Tablo 4.6 Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyon durumuna göre dislipidemi tespit edilme durumu

Tablo 4.7 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler

Tablo 4.8 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler ve lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumları

Tablo 4.9 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyon durumuna göre lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumları

Tablo 4.10 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler ve lipid düşürücü ilaç kullanma durumu

Tablo 4.11 Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme durumu ve bazı klinik özelliklerine göre lipid düşürücü ilaç kullanma durumu

Tablo 4.12 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre lipid düşürücü ilaç kullanma durumları

Tablo 4.13 Lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin kullandığı ilaçlar ve dozlarının dağılımı

Tablo 4.14 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre kullandıkları statinlerin yoğunluklarının dağılımı

Tablo 4.15 Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre kullandıkları statinlerin yoğunluklarının dağılımı

Tablo 4.16 Tip 2 diyabetlilerin lipid düşürücü tedaviyi bırakma nedenleri

Tablo 4.17 Tip 2 diyabetlilerin lipid düşürücü ilaç kullanmak istememe nedenleri

Tablo 4.18 Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme ve bazı klinik özelliklerine göre dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurma durumları

Tablo 4.19 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre diyetisyene başvurma durumları

Tablo 4.20 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle kullandıkları takviye ya da fonksiyonel gıdaların dağılımı

Tablo 4.21 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K ve hedef LDL-K bilme, diyetisyen ve aile hekimine başvurma, lipid düşürücü ilaç kullanma özelliklerine göre dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanma durumu

Tablo 4.22 Tip 2 diyabetlilerin atropometrik ölçüm ve arteriyel kan basıncı ortalamaları

Tablo 4.23 Tip 2 diyabetlilerin lipid paneli, HbA1c ve GFR ortalamaları

Tablo 4.24 Tip 2 diyabetlilerin VKİ, bel çevresi, SKB, lipid profili, HbA1c değerlerinin korelasyon analizi

Tablo 4.25 Tip 2 diyabetlilerin cinsiyetlere göre VKİ, bel çevresi ve arteriyel kan basıncı ortalamaları

Tablo 4.26 Tip 2 diyabetlilerin cinsiyetlere göre lipid paneli, HbA1c ve GFR ortalamaları

Tablo 4.27 Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme, aile hekimi ve diyetisyene başvurma ve bazı klinik özelliklerine göre LDL-K ortalamaları

Tablo 4.28 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre LDL-K ortalamaları

Tablo 4.29 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme durumları ve bazı klinik özelliklerine göre SCORE risk gruplarının dağılımı

Tablo 4.30 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre SCORE risk gruplarının dağılımı

Tablo 4.31 Tip 2 diyabetlilerin risk kategorilerine göre VKİ, bel çevresi, SKB, DKB ortalamaları

Tablo 4.32 Tip 2 diyabetlilerin risk kategorilerine göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları

Tablo 4.33 Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme, aile hekimini tanıma ve diyetisyene başvurma durumları ve bazı klinik özelliklerine göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları

Tablo 4.34 Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre

hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları
Tablo 4.35 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları
Tablo 4.36 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumuna göre VKİ, bel çevresi, SKB, DKB ortalamaları
Tablo 4.37 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumuna göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları
Tablo 4.38 Tip 2 diyabetlilerin yaşam tarzı özelliklerine yönelik sorulara verdikleri cevapların dağılımı
Tablo 4.39 Dislipidemi nedeniyle sigara bırakma önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler
Tablo 4.40 Dislipidemi nedeniyle kilo verme önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler
Tablo 4.41 Dislipidemi nedeniyle egzersiz önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler
Tablo 4.42 Dislipidemi nedeniyle diyet önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler
Tablo 4.43 Tip 2 diyabetlilerin MTUÖ-8'e verdikleri cevapların dağılımı
Tablo 4.44 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme, aile hekimi ve diyetisyene başvurma durumları ve bazı klinik özelliklere göre MTUÖ-8 uyum gruplarının dağılımı
Tablo 4.45 Tip 2 diyabetlilerin MTUÖ-8 tedaviye uyum gruplarına göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki bozukluklar nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince faydalanmadığı, sürekli tıbbi bakım gerektirebilen, prevalansı giderek artan kronik bir metabolizma bozukluğudur (1). İnsüline bağımlı olmayan diyabet veya yetişkin başlangıçlı diyabet olarak bilinen Tip 2 DM, tüm diyabet vakalarının yaklaşık %90-95'ini oluşturur (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu(IDF)'nun 2019 yılında yayınlanan Diyabet Atlası verilerine göre dünyada yetişkin nüfusta (20-79 yaş) DM prevalansının %9,3 olduğu tahmin edilmektedir. IDF'ye göre DM prevalansının 2030 yılında %10,2'ye, 2045 yılında ise %10,9'a yükseleceği tahmin edilmektedir. Yine IDF 2019 Diyabet Atlası verilerine göre Avrupa Bölgesi'nde Türkiye yetişkin nüfusta %11,1 ile en yüksek diyabet prevalansına sahip ülke konumundadır (3).

DM hastalarının en önemli mortalite ve morbidite nedeni Aterosklerotik Kardiyovaküler Hastalık(ASKVH)'lardır ve ASKVH'lar diyabetle ilişkili harcamalarda önemli bir yer tutar (4). Tip 2 DM ile sıklıkla birlikte bulunan hipertansiyon, obezite ve dislipidemi gibi durumlar ASKVH için önemli risk faktörleridir ayrıca diyabette tüm bunlardan bağımsız bir risk faktörüdür. Diyabetli kişilerde ASKVH'ların önlenmesinde veya yavaşlatılmasında kardiyovasküler risk faktörleri kontrol edilmelidir (5).

Diyabetik dislipidemi, artmış plazma Trigliserit (TG) düzeyi, azalmış Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (HDL-K) ve küçük, yoğun Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (LDL-K) baskınlığı ile karakterize birçok metabolik anormallikten kaynaklanır. Aterojenik dislipidemi olarak tanımlanan bu dislipidemi, DM'deki artmış kardiyovasküler riskten sorumludur ve insülin direncine bağlı olarak karaciğerin fazla miktarda Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (VLDL) sentezlemesi aterojenik dislipidemideki temel sorundur (6).

Kardiyovasküler Hastalık (KVH)'lardan korunma konusundaki tüm kılavuzlar bireylerin KVH riskinin belirlenmesini önermektedir, çünkü bireyin riski ne kadar yüksek ise yapılması gerekenler de o kadar yoğunlaşmalıdır (7). Yetişkinlerde ASKVH riskini azaltmak için dislipidemi yönetimine ilişkin ana kılavuzlarda ASKVH'ları önlemek için LDL-K seviyelerini düşürmenin önemi vurgulanmaktadır ve tedavi hedefi belirlerken kullanılması gereken ilk parametre LDL-K olmalıdır (8).

Dislipidemi yönetiminde ilk yapılması gereken ve en önemli müdahale yaşam tarzı değişikliğidir. İlaç kullanan ya da kullanmayan tüm hastalara önerilmelidir (9). Bu amaçla düzenli egzersiz yapılması, kilo kontrolünün sağlanması, sigaranın bırakılması ve diyet değişiklikleri çok önemlidir. Ancak diyabetik dislipidemide sadece yaşam tarzı değişiklikleriyle hedef lipid düzeyleri genellikle sağlanamaz. Bu nedenle pek çok diyabetlide dislipidemi için farmakolojik tedaviye ihtiyaç vardır (10).

Çalışmamızda Tip 2 DM hastalarında hedef LDL-K seviyelerine ulaşma düzeylerinin belirlenmesi ve tedavi özellikleri, klinik ve sosyodemografik özellikler ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Diabetes Mellitus Tanımı

DM; insülin etkisi, insülin sekresyonu veya her ikisindeki bozuklukların neden olduğu, ana bulgusu hiperglisemi olan organizmanın karbonhidrat, protein ve yağlardan yeterli bir şekilde faydalanamadığı, heterojen, kronik bir metabolizma hastalığıdır (11).

2.1.2 Klinik Belirti ve Bulgular

Diyabette hem mevcut olan hiperglisemi hem de gelişebilecek olan komplikasyonlar nedeniyle çeşitli klinik belirti ve bulgular ortaya çıkabilir. Diyabetin klasik belirtileri polifaji veya iştahsızlık, poliüri, polidipsi, halsizlik, çabuk yorulma, noktüri, ağız kuruluğu iken daha nadir görülen belirti ve bulgular ise bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, kaşıntı ve inatçı enfeksiyonlardır (1).

2.1.3 Epidemiyoloji

Diyabet dünya genelinde endişe verici seviyelere ulaşmış önemli bir sağlık sorunudur. Tip 2 diyabet dünya çapında diyabetin büyük çoğunluğunu (yaklaşık %90) oluşturur (3). Hızla artan kentleşme, beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler ve giderek artan sedanter yaşam tarzı ile beslenen diyabet salgını, obezitenin dünya çapında artışına paralel olarak büyümüştür (12).

IDF'nin 2019 yılı verilerine göre dünya üzerinde yetişkin nüfusta (20-79 yaş) tanı almış ya da almamış 463 milyon diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. Bu sayı dünyadaki yetişkin nüfusun %9,3'ünü temsil etmektedir ve 463 milyon

tahmini diyabetlinin %79,4'ü düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır. IDF verilerine göre yetişkin nüfustaki toplam diyabetli sayısının 2030 yılında 578 milyona (%10,2), 2045 yılında ise 700 milyona (%10,9) yükseleceği tahmin edilmektedir. Yine IDF verilerine göre 2019 yılında diyabet ve komplikasyonlarından kaynaklanan ölümlerin sayısının 4,2 milyon olduğu tahmin edilmektedir (3).

Türkiye'de 1997-98 yıllarında rastgele seçilen 20 yaş üzeri kişileri kapsayan, kırsal ve kentsel nüfusu içeren toplam 540 ayrı merkezde yapılan, 24.788 kişinin katıldığı Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP)'na göre; Tip 2 diyabet prevalansı %7,2 olarak tespit edilmiştir (13).

TURDEP-I'in planlandığı kırsal ve kentsel nüfusu içeren toplam 540 merkezde tekrar yapılan ve 2010 yılında tamamlanan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II)' na göre ise; katılımcı sayısı TURDEP-I'e göre standardize edildiğinde diyabet prevalansı %13,7 olarak tespit edilmiştir. 1998' de yapılan TURDEP-I'den sonra, 2010 yılında tamamlanan TURDEP-II çalışmasında 12 yıllık süreçte Türkiye'de diyabet prevalansının yaklaşık %90 arttığı saptanmıştır (14).

IDF Diyabet Atlası 2019 verilerine göre Avrupa bölgesinde yetişkin nüfusta %11,1 ile en yüksek diyabet prevalansına sahip ülke Türkiye'dir. Türkiye'de toplam sağlık harcamalarının %23,8'ini diyabet ve diyabete bağlı durumlar oluşturmaktadır ve bu oranla Türkiye diyabete yönelik harcamaların toplam sağlık harcamalarına oranında IDF Avrupa bölgesinde ilk sıradadır (3).

2.1.4 Diabetes Mellitus Tanısı

DM ve diğer glukoz metabolizması bozuklukları olan Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) tanı ölçütleri Tablo 2.1'de gösterilmiştir. Diyabet şüphesi veya diyabetle ilişkili semptom varlığında Açlık Plazma Glukozu (APG), Rastgele Plazma Glukozu (PG), ve/veya Glikozillenmiş Hemoglobin A1C (HbA1c) tetkikleri yapılarak DM tanısı konulabilir. Diyabet semptomlarının aşikar olduğu durumlar dışında tanı ileri bir tarihte, aynı veya değişik bir yöntemle doğrulanmalıdır (1).

Glukoz metabolizma bozukluğu kuşkusunun devam ettiği ancak diğer yöntemler ile DM tanısı konulamadığında Oral Glukoz Tolerans Testi(OGTT) yapılmalıdır. Test 75 gr glukoz veya eşdeğeri bir glukoz yükü kullanılmasından 2 saat sonra plazma glukoz ölçümü şeklinde yapılır (15).

Tablo 2.1 DM ve diğer glukoz metabolizması bozukluklarında tanı ölçütleri*(1)

	Aşikar DM	**İzole BAG**	**İzole BGT**	**BAG+BGT**
APG (≥ 8 saat açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl
OGTT 2. saat PG (75 gr glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet Semptomları	-	-	-
HbA1c**	≥%6,5	-	-	-

* Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz veya hekzokinaz yöntemi ile 'mg/dl' cinsinden ölçülmelidir. Aşikar DM' tanısı için 4 kriterinden herhangi birisi yeterliyken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için iki kriterin birlikte bulunması şarttır.
** Standardize metodlarla ölçülmelidir.

2.1.5 Diabetes Mellitus Sınıflandırılması

Diyabet temel olarak 4 kategoriye ayrılmıştır.

1.Tip 1 DM: Otoimmünitenin sıklıkla mutlak insülin eksikliğine yol açtığı, pankreas β (beta) hücre yıkımı sonucunda gelişen diyabettir.

2.Tip 2 DM: Genel olarak insülin direnci zemininde, yeterli insülin sekresyonunun da giderek artan kaybına bağlı olarak gelişen diyabettir.

3.Gestasyonel DM: Gebelikten önce diyabet tanısı olmayanlarda, gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde ortaya çıkan diyabettir.

4.Diğer nedenlere bağlı diyabet türleri: β hücre fonksiyonlarının genetik defekti sonucu ortaya çıkan diyabet (gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları (maturity onset diabetes of the young, neonatal diyabet gibi), ekzokrin pankreas hastalıkları nedeniyle oluşan diyabet (pankreatit ve kistik fibrozis gibi) ve ilaç veya kimyasal ajanların neden olduğu diyabet (atipik antipsikotikler, antiviral ilaçlar, glukokortikoidler gibi) bu kategoriye örnek olarak verilebilir (16).

2.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 diyabet önceden "insüline bağımlı olmayan diyabet" veya "yetişkin başlangıçlı diyabet" olarak adlandırılmış olup, diyabetlilerin yaklaşık olarak %90-95'ini oluşturur. Tip 2 DM göreceli insülin noksanlığı ve periferik insülin direnci olan bireyleri kapsar ve Tip 2 diyabetli bireyler tanı anında veya çoğu zaman hayatları boyunca insülin tedavisine ihtiyaç duymayabilir (2).

Spesifik etiyolojiler tam olarak bilinmese de Tip 2 diyabetin çeşitli nedenleri vardır. Tip 2 diyabetlilerde β hücrelerinde otoimmün hasar meydana gelmez ve diyabetin bilinen diğer nedenlerinden hiçbiri yoktur. Tip 2 diyabetli hastaların

birçoğu aşırı kilolu ya da obezdir. Fazla kilo, belirli bir dereceden sonra insülin direncine neden olur. Fazla kilolu veya obez olmayan hastalarda, abdominal yağ oranları vücut yağ oranı ile kıyaslandığında artmış olabilir (2).

Tip 2 diyabette hiperglisemi, başlangıçta hücrelerin insüline tam yanıt verememesinin sonucudur, bu "insülin direnci" olarak adlandırılır. Post reseptör düzeyde hücre-reseptör ilişkisindeki defekte bağlı olarak insülinin kullanımında bozukluklar ortaya çıkar. Glukoz hücre içine alınıp kullanılamaz ve hücre içerisinde hipoglisemi vardır. İnsülin etkisinin yetersiz olması nedeniyle periferik dokularda glukoz tutulumu azalır (1). Zamanla insülin üretiminde bir artış olur ve pankreas beta hücrelerinin talebi karşılayamaması sonucu insülin üretiminde yetersizlik gelişebilir (3).

Tip 2 DM ileri yaşlarda daha sık görülür, ancak obezite prevalansındaki artış, fiziksel hareketsizlik ve beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler nedeniyle çocuklarda ve genç yetişkinlerde giderek daha fazla görülmektedir (3). Ayrıca Tip 2 diyabette kuvvetli bir genetik yatkınlık mevcuttur. Ailede genetik yoğunluk arttığı zaman gelecek nesillerde diyabet riski artar ve hastalık daha erken yaşlarda ortaya çıkmaya başlar (1).

Tip 2 diyabet tanı anında semptomsuz olabilir ve hastalığın başlangıç zamanını belirlemek genellikle imkansızdır, sıklıkla uzun bir tanı öncesi dönem vardır. Aynı zamanda tip 2 diyabetli kişilerin üçte biri ila yarısına tanı konulmayabilir (3).

2.2.1 Glisemik Hedefler ve Glisemik Kontrolün Değerlendirilmesi

Glisemik hedefler bireye özgü olmalıdır. Klinisyenler bireyselleştirilmiş uygun glisemik hedefleri belirlerken hastaların tıbbi, sosyal ve davranışsal geçmişinin tün yönlerini dikkatle ele almalıdır (17). Türkiye Endokrinoloji ve

Metabolizma Derneği (TEMD) 2020 Diyabet Kılavuzuna göre glisemik kontrol hedefleri Tablo 2.2'de özetlenmiştir.

Tablo 2.2 Glisemik Kontrol Hedefleri (1)

	Hedef	**Gebelikte**
HbA1c	≤%7	%6-6.5
APG veya öğün öncesi plazma glukozu	80-130 mg/dl	<95 mg/dl
1. saat Post Prandial Glukoz*	-	<140 mg/dl**
2. saat Post Prandial Glukoz	<160 mg/dl	<120 mg/dl
* Post Prandial Glukoz ölçümü için öğüne başladıktan sonraki süre dikkate alınır. ** Gebelerde öğün sonrası 1.saat takip edilmelidir.		

Tip 2 DM'lu hastalarda glisemik kontrol temel olarak HbA1c testi ile değerlendirilir. Ayrıca Kan Glukozunun Kendi Kendine İzlenmesi (SMBG) özellikle ilaç tedavisinin ayarlanmasında ve insülin kullanan hastaların kendi kan şekeri seviyesini yönetmesinde önemlidir (18). Tip 2 DM hastalarında mikrovasküler komplikasyonların ortaya çıkması glisemik kontrol derecesi ile yakından ilişkilidir. HbA1c düzeyi normale ne kadar yaklaşırsa komplikasyon riski de o kadar düşer (1).

Stabil hastalarda HbA1c hedefi %7 iken beklenen yaşam süresi azalmış, uzun süredir diyabeti olan, ciddi hipoglisemi atakları yaşayan, mikro ve makrovasküler komplikasyonları bulunan, ek hastalıkları olan ya da uzun zamandır diyabet kontrolü kötü olan hastalarda daha esnek glisemik hedefler konulmalıdır ve HbA1c hedefi %8,5'a kadar yükseltilebilir (1). Bu hasta gruplarında asıl kaçınılması gereken durum hipoglisemi olmalıdır. Şiddetli hipoglisemi katekolamin deşarjına neden olarak ölümcül aritmiler geliştirme potansiyeli taşır (17).

SBGM, hastaların yaşam tarzı ve medikal tedavilere bireysel yanıtlarını değerlendirmelerini sağlar ve glisemik hedeflerine ulaşma düzeylerini gösterir. SMBG'yi doğru uygulayan hastalar, insülin doz ayarını, aktivite düzeyleri ve yemek ile medikal tedavi korelasyonunu daha iyi öğrenebilirler (17).

2.2.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus Tedavisi

TEMD 2020 Diyabet Kılavuzu'na göre DM yönetimi; tıbbi beslenme tedavisi ve kilo kontrolü, diyabet eğitimi, fiziksel aktivitenin düzenlenmesi, Oral Antidiyabetik İlaçlar (OAD) ve gerektiğinde insülin tedavisi, hastalar tarafından yapılacak SMBG ve eşlik eden hastalıkların tedavisini içerir (1).

Eğitim Tip 2 DM tedavisinin temel taşıdır. Diyabetlilere ve aynı zamanda aile bireylerine, diyabet yönetiminde bilgi düzeylerini arttırmak ve becerilerini geliştirmek üzere uygun bir zaman dilimi içerisinde diyabet eğitimi verilmelidir (1).

Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Kilo Kontrolü

Diyabetli bireyler için tedavi planlanın en zor kısımlarından birisi de ne yiyeceğini belirlemektir. Tip 2 diyabetlilerin tümüne uygun bir beslenme düzeni olmadığından beslenme planlanması bireyselleştirilmelidir. Tıbbi beslenme tedavisi diyabet yönetiminin ayrılmaz bir parçasıdır ve diyabetliler bireyselleştirilmiş beslenme planın oluşturulmasında sağlık ekibine aktif olarak katılmalıdır (19).

Tüm Tip 2 diyabetlilerin tedavi hedeflerine ulaşmaları ve kişiye özel tıbbi beslenme tedavisi programı düzenlenmesi için diyetisyen (tercihen diyabetle ilgili kapsamlı bilgi ve donanıma sahip) tarafından değerlendirilmesi önerilir. Akdeniz tarzı, düşük karbonhidratlı, bitkisel ağırlıklı beslenme sağlıklı beslenme modellerinin örnekleridir ancak bireyselleştirilmiş yemek planlaması kişisel tercihlere, ihtiyaçlara ve hedeflere odaklanmalıdır (20). Temel olarak nişastalı

olmayan sebze tüketimi arttırılmalı, ilave şekerler ve rafine tahıllar en aza indirilmeli ve mümkün olduğu kadar işlenmiş gıdalar yerine doğal, sağlıklı gıdalar tüketilmelidir (19).

Tip 2 diyabetli obez ya da aşırı kiloya sahip kişiler için, lipit yönetimi, glisemik kontrol ve kan basıncının düzenlenmesi adına faydalı sonuçlar elde etmek için yaklaşık % 5 kilo kaybı gereklidir (20,21). Bunun yanı sıra, kilo vermenin belirgin klinik faydalarının olduğu durumlarda, ihtiyaca ve güvenliğe bağlı olarak faydayı maksimize etmek için daha yoğun kilo verme hedeflerinin uygun olabileceği unutulmamalıdır (22).

Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite diyabet tedavisinin önemli bir parçasıdır. Fiziksel aktiviteyi arttırmaya yönelik egzersizler planlanmadan önce diyabetlilere ön değerlendirme yapılmalı, egzersiz diyabetlinin gereksinimleri, sınırlamaları ve performansına göre kişiselleştirilmelidir (1). Egzersiz glisemik kontrolü iyileştirir, kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır, kilo kaybına katkıda bulunur ve sağlığı iyileştirir (23).

Tip 2 diyabetliler, haftada en az 3 güne yayılacak şekilde, art arda 2 günden fazla ara vermemek şartıyla, haftada en az 150 dakika orta ila şiddetli yoğunlukta aerobik aktivite yapmalıdır. Ayrıca Tip 2 diyabetliler, haftada 2-3 seans direnç egzersizi yapmalı, bunun yanı sıra, günlük hareketsiz kalınan zaman dilimi azaltılmalıdır (20). Egzersize başlamadan önce, egzersiz esnasında ve sonrasında kan şekeri takibi yapılmalı, özellikle insülin salgılatıcı ilaç veya insülin kullananlarda hipoglisemiye dikkat edilmelidir (1).

Farmakolojik Tedavi

Tip 2 diyabetli çoğu hastada, yaşam tarzı değişikliğinin yanı sıra OAD veya insülin tedavisi gibi medikal tedavi seçenekleri gerekecektir. Ülkemizde kullanılan

insülin dışı antihiperglisemik ilaç grupları; biguanidler, insülin salgılatıcılar (sülfanilüre ve glinidler), tiazolidindionlar, insülinmimetikler (glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A), dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri (DPP4İ)), alfa glukozidaz inhibitörleri (AGİ) ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleridir. İnsülinmimetik grubundan GLP-1A ilaçlar oral olarak kullanılan diğer antihiperglisemik ilaçlardan farklı olarak subkutan enjeksiyon şeklinde kullanılır (1).

Glisemi yönetiminde uygun medikal tedavinin seçilmesi için hasta merkezli bir yaklaşım önemlidir. Tedavi yönetiminde ASKVH, konik böbrek hastalığı, kalp yetmezliği gibi önemli komorbiditeler, hipoglisemi riski, tedavinin vücut ağırlığı üzerindeki etkileri, yan etkiler, maliyet ve hasta tercihleri kilit rol oynar. Sağlığı iyileştirdiği bilinen yaşam tarzı değişiklikleri, herhangi bir medikal tedavi ile birlikte devam etmelidir (24).

Metformin, genellikle Tip 2 diyabet tedavisinde tercih edilen ilk farmakolojik ajandır. Tedavi başladıktan sonra, kontrendikasyon gelişmediği ve tolere edilebildiği sürece metformin tedavisi devam ettirilmelidir. İnsülin de dahil olmak üzere diğer ajanlar metformin tedavisine eklenmelidir. Hastalar tedavi hedeflerini karşılayamadığında tedavinin yoğunlaştırması geciktirilmemelidir. Metformine eklenen ilaç seçimi, hastanın klinik özelliklerine ve tercihlerine bağlıdır (25).

Yaşam tarzı değişiklikleri ve OAD kombinasyonları ile glisemik hedefe ulaşılamayan durumlarda insülin tedavisi kullanılmalıdır. Katabolizmaya dair kilo kaybı gibi kanıt varsa, hiperglisemi semptomları mevcutsa veya HbA1c seviyesi (>%10) ve kan şekeri seviyeleri (>300mg/dl) çok yüksekse, insülin tedavisinin erken başlaması düşünülebilir (24).

Akut hastalık nedeniyle yatarak tedavi alması gereken hastalarda oral ilaçların kullanılmaya devam etmesi zararlı olabilir. İnsülin, akut hastalık nedeniyle hastaneye yatırılan diyabetliler için tercih edilen ilaçtır (17).

2.2.3 Tip 2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları

Tip 2 DM komplikasyonları akut ve kronik komplikasyonlar olarak 2 ana başlık altında toplanabilir. Akut komplikasyonları diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemi oluşturur. Kronik komplikasyonlar ise mikrovasküler komplikasyonlar ve makrovasküler hastalık olmak üzere ikiye ayrılır (1).

Kronik hiperglisemi, glisemik dalgalanma, genetik altyapı, obezite, oksidatif stres, çevresel faktörler diyabetin kronik komplikasyonlarının önemli belirleyicileridir. Mikrovasküler hastalık otonom, periferik ve duysal sinirleri, göz ve böbrekleri hasara uğratabilir. Makrovasküler hastalık ise koroner arter hastalığı (KAH), inme ve periferik vasküler hastalığa neden olabilir (26).

Diyabetik Böbrek Hastalığı

Diyabetik böbrek hastalığı, böbrek hasarının diğer nedenlerinin semptom veya bulgularının yokluğunda albüminüri ve/veya Glomeriler Filtrasyon Hızı(GFR)'nda azalmaya dayalı olarak yapılan klinik bir tanıdır. Diyabetik böbrek hastalığının tipik olarak uzun süreli diyabet, retinopati, gross hematürinin eşlik etmediği albüminüri ve ilerleyici GFR kaybını içerir. Diyabetik böbrek hastalığı diyabetin en sık görülen komplikasyonlarından birisidir ve diyabet, gelişmiş ülkelerde son dönem böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenidir (27).

Diyabetli hastalar arasında, böbrek hastalığı olanlar önemli oranda yüksek ölüm oranlarına sahiptir. Albüminüri ve GFR düşüşü kardiyovasküler olaylarda artış, KVH mortalitesi ve tüm nedenlere bağlı ölüm riski ile ilişkilidir (28). Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrolün sağlanması diyabetik böbrek hastalığını önlemek ya da geciktirmek için önemlidir. Diyabetlilerde diyabetik böbrek hastalığı taraması için idrarda albumin/kreatinin ölçümü yapılmalı ve serum

kreatinin düzeyi ölçülerek GFR hesaplanmalıdır. Tarama Tip 2 diyabetlilerde tanı anında başlayarak yıllık olarak tekrarlanmalıdır (1).

Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati diyabetin spesifik vasküler bir komplikasyonudur ve diyabetik retinopati prevalansı glisemik kontrol derecesi ve diyabet süresi ile yakından ilişkilidir (29). Diyabetik retinopati, gelişmiş ülkelerde yetişkinlerde yeni gelişen körlüğün en sık sebebidir. Diyabet süresi ve kronik hipergliseminin yanı sıra nefropati, hipertansiyon ve dislipidemi de retinopati riskini arttırır (30).

Diyabetik retinopati non-proliferatif ve proliferatif retinopati olarak 2 evrede incelenir. Diyabetik retinopatinin diğer önemli klinik yansıması makula ödemidir. Makula ödemi diyabetin neden olduğu kan beyin bariyerinin bozulması sonucu ortaya çıkan sıvının nöral retinaya sızması sonucu gelişir, Diyabetik retinopatinin tüm evrelerinde görülebilir ve görme keskinliğinin azalması ile ilişkilidir (1). Tip 2 DM tanısı alanlara tanı sırasında ayrıntılı ve kapsamlı göz muayenesi yaptırılmalıdır. Göz muayenesi diyabetlilerin klinik durumları, takip muayeneleri dikkate alınarak uygun aralıklarla tekrar edilmelidir (30).

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati, çeşitli klinik görünümleri olan heterojen bir hastalık grubudur. Periferik polinöropati, fokal nöropati, otonom nöropati ve çeşitli kliniklerle karşımıza çıkabilir. Diyabetli hastada nöropatinin erken tanınması ve uygun yönetimi önemlidir (1).

Diyabetik nöropati bir dışlama tanısıdır ve diyabetik olmayan nöropatilerde diyabetli hastalarda görülebilir. Diyabetik periferik nöropatinin büyük kısmı asemptomatik olabilir ve tanı almazlarsa ve ayak bakımı uygulanmazsa, hastalar diyabetik ayak ve amputasyon riski altındadırlar (30).

Tüm Tip 2 diyabetliler tanı anında ve daha sonra en az yıllık olarak diyabetik periferik nöropati açısından değerlendirilmelidir. Diyabetik periferik nöropati için değerlendirme, dikkatli bir hikaye ve fizik muayenenin yanında 10 gramlık monofilaman ve diyapazon testi gibi basit klinik değerlendirmelerle yapılmalıdır (1,30).

Kardiyovasküler Hastalık

Diyabetli hastaların en önemli mortalite ve morbidite nedeni ASKVH'lardır ve ASKVH'lar diyabetle ilişkili harcamalarda önemli bir yer tutar (4). Diyabetlilerde daha erken yaşlarda ortaya çıkan ateroskleroz multisegmenter tuluma neden olur ve daha yaygındır. Akut koroner sendrom, geçirilmiş miyokard infarktüsü, stabil veya unstabil angina pektoris, arteriyal revaskülarizasyon öyküsü, periferik arteriyel hastalık (PAH), serebrovasküler hastalık (SVH) (geçici iskemik atak, inme) ASKVH sınıfında kabul edilmektedir (1).

Tip 2 diyabet ile sıklıkla birlikte bulunan hipertansiyon, obezite ve dislipidemi gibi durumlar ASKVH için önemli risk faktörleridir ayrıca diyabette tüm bunlardan bağımsız bir risk faktörüdür. Diyabetli kişilerde ASKVH'ların önlenmesinde veya yavaşlatılmasında kardiyovasküler risk faktörlerini kontrol edilmelidir ve birden fazla kardiyovasküler risk faktörü eş zamanlı ele alındığında daha büyük faydalar görülmektedir (5).

Diyabetli tüm hastalarda kardiyovasküler risk faktörleri sistematik bir şekilde yıllık olarak değerlendirilmelidir ve değiştirilebilir anormal risk faktörleri, dikkatle ele alınmalıdır (1,18).

2.3 Dislipidemi

Dislipidemi ASKVH gelişiminde rol oynayan önde gelen tedavi edilebilir risk faktörlerinden biridir ve normal aralıkların dışındaki plazma lipoprotein düzeylerini veya lipoproteinlerin fonksiyonel bozukluğunu ifade eder (31). ASKVH erken yaşta ölümlerin gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde başlıca sebebidir (32). Dislipidemi ASKVH risk faktörleri içerisinde en önemlisidir çünkü ateroskleroz oluşumundaki temel faktördür, asemptomatik seyreder ve çok yaygın görülür (33).

2.3.1 Plazma Lipoproteinleri ve Ateroskleroz

Kolesterol hücre membranı yapısında bulunan, steroid hormonların sentezinde ve safra asitlerinin yapımında yer alan vücudumuz için önemli bir lipittir (10). Dokuların ihtiyaç duyduğu kolesterol ve TG'ler suda çözünemezler ve bu sebeple bu lipitler proteinler ile taşınmalıdır. Bu kompleks yapılara lipoprotein denir ve plazmada bulunan lipoproteinler boyut, lipid bileşimi ve apolipoproteinlere göre sınıflandırılır (34). Kandaki lipoproteinler şilomikronlar, VLDL, orta yoğunluklu lipoprotein, LDL, HDL ve lipoprotein a olarak 6'ya ayrılır. Bunlardan yalnızca HDL yapısında Apolipoprotein B (ApoB) içermez ve antiaterojenik olarak kabul edilir (35).

TG bakımından zengin, çapı 70 nm'den daha küçük ve ApoB içeren tüm lipoproteinler ve bunların kalıntıları endotel disfonksiyonu varlığında özellikle proteoglikanlar gibi hücre dışı yapılarla etkileşime geçerek endotel bariyerini geçebilirler. ApoB içeren lipoproteinler arter duvarına tutunarak lipid birikimine ve aterom oluşumuna yol açan kompleks bir süreci tetikler (36).

ApoB içeren lipoproteinlere uzun süreli maruz kalma arter duvarına daha fazla partikül tutulmasına, aterosklerotik plakların büyümesine ve ilerlemesine neden olur. Aterosklerotik plaklar zamanla büyüdüğünden, toplam aterosklerotik

plak yükünü muhtemelen dolaşımdaki LDL-K ve diğer ApoB içeren lipoproteinlerin konsantrasyonu ve bu lipoproteinlere maruziyet süresi belirler. Sonuç olarak aterosklerotik plak yükü plağın bozulmasına yol açabilecek kritik noktaya ulaştığında plak yapısındaki değişikliklerle birlikte kan akışının akut bozulmasına yol açacak miyokard infaktüsü, unstabil anjina ve ölümle sonuçlanabilen trombüs oluşumuna neden olur (35,37). Bu yüzden plazma ApoB içeren lipoprotein konsantrasyonu yüksekliğinde ve atorosklerotik plak yükü arttığında akut ASKVH olay riski artar. Bu aterosklerozun ilerlemesini yavaşlatmak için hayat boyu ApoB içeren lipoproteinleri düşük seviyede tutmanın gerekçesidir ve ASKVH'tan primer ve sekonder korumada daha düşük LDL-K ve diğer ApoB içeren lipoproteinlerin önerilmesini açıklar (35,37).

Dolaşımda bulunan ApoB içeren lipoproteinlerin çoğunluğunu (>%90) LDL oluşturur. Bu sebeple klinik pratikte LDL içerisindeki kolesterol miktarı ölçülerek, dolaşımdaki LDL miktarını belirlenir. Yani ApoB içeren lipoproteinleri temsilen LDL-K seviyeleri kullanılır (10).

2.3.2 Toplam Kardiyovasküler Risk

Toplam kardiyovasküler risk, bir kişinin belirli bir süre içerisinde ASKVH'a bağlı olayı geliştirme olasılığı anlamına gelmektedir. ASKVH gelişiminde rol oynayan önlenebilecek (sigara kullanımı, hipertansiyon, obezite, dislipidemi vb.) ve önlenemeyecek (genetik yatkınlık, yaş, cinsiyet) birçok risk faktörü mevcuttur. ASKVH'ın önlenmesine yönelik eylemler, kişinin toplam kardiyovasküler riski ile ilişkilidir; risk ne kadar yüksekse yapılacak müdahaleler o kadar yoğun olmalıdır (10).

ASKVH'ın önlenmesine dair tüm kılavuzlar, toplam KVH riskinin değerlendirilmesine yönelik önerilerde bulunurlar. Framingham, Systemic Coronary Risk Estimation (SCORE), Prospective Cardiovascular Munster Study, Q-Risk, Reynolds, ve Globorisk KVH riski tahmin sistemlerine örnek olarak

verilebilir ve genellikle her kılavuz bu tahmin sistemlerinden bir tanesini kullanmaktadır (7).

Türkiye'den gelen veriler kullanılarak kalibre edildiğinden ülkemiz için en uygun KVH risk hesaplayıcısının SCORE olduğu belirtilmiştir (10). SCORE risk hesaplayıcısında kişinin cinsiyet, sigara kullanım durumu, yaş, Total Kolesterol (TK) ve sistolik kan basıncı (SKB) değerlerinin kesişiminde görülen sayı o kişiye ait 10 yıllık ilk ölümcül aterosklerotik olay riskini gösterir. Kişinin aterosklerotik kardiyovasküler olay riski hesaplanmak isteniyorsa SCORE'da hesaplanan sonuç kadınlarda 4, erkeklerde ise 3 ile çarpılmalıdır. TEMD 2019 dislipidemi kılavuzu ve Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti/Avrupa Ateroskleroz Cemiyeti (ESC/EAS) 2016 dislipidemi kılavuzunda göre SCORE risk hesaplayıcısı 10 yıllık ölümcül ASKVH risk kategorileri Tablo 2.3'de gösterilmiştir (7,10).

Tablo 2.3 SCORE Risk Hesaplayıcısına Göre 10 yıllık Ölümcül ASKVH Risk Kategorileri (7,10)

Çok yüksek risk	• Klinik olarak kayıt altına alınmış KVH. Örneğin, geçirilmiş MI, akut koroner sendrom, koroner revaskülarizasyon, koroner arter bypass greft cerrahisi, diğer arteriyel revaskülarizasyon işlemleri, inme, geçici iskemik atak ve periferik arter hastalığı • Görüntüleme yöntemleri ile kayıt altına alınan KVH. Örneğin, koroner anjiyografide veya karotis ultrasonuyla plak gösterilmesi. • Proteinüri gibi hedef organ hasarı olan veya sigara, hipertansiyon veya dislipidemi gibi önemli bir risk faktörü bulunan DM olguları. • Ağır Kronik Böbrek Hastalığı(KBH) (eGFR <30 mL/dk/1.73m^2). • 10 yıllık KVH ölüm riski SCORE ≥%10
Yüksek risk	• Tek bir risk faktörünün belirgin bir şekilde yükseldiği durumlar, özellikle Total-K >310 mg/dl veya kan basıncı ≥180/110 mmHg olması • Diğer diyabetliler (bazı genç Tip 1 diyabetli insanlar düşük veya orta risk grubunda değerlendirilebilir). • Orta düzeyde KBH (GFR 30-59 mL/dak/1,73 m2). • 10 yıllık KVH ölüm risk SCORE % 5-10
Orta risk	10 yıllık KVH ölüm risk SCORE ≥ %1 ve < %5
Düşük risk	10 yıllık KVH ölüm risk SCORE < %1

Toplam kardiyovasküler risk hesaplanırken sağlıklı gözüken ve herhangi bir klinik problemi olmayan hastalarda, meydana gelebilecek ASKVH'a bağlı olay ve ölüm riski belirlenir. Bu nedenle, önceden klinik olarak tespit edilmiş ASKVH varlığında veya diyabet, kronik böbrek hastalığı gibi ASKVH eş değeri hastalığı olan kişilerde ya da kişiye özel çok yüksek risk faktörlerinin bulunduğu durumlarda toplam kardiyovasküler risk hesaplanmaz. Bu kişiler zaten yüksek risk altındadır ve bu risk faktörlerine yönelik yoğun yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedaviye ihtiyaçları vardır (7).

2.3.3 Dislipidemi Olgusunda Tedavi Kararı ve Tedavi Hedefleri

Dislipidemi olgularında tedavi kararını belirleyen en temel faktör ASKVH ya da ASKVH eş değeri DM, KBH gibi klinik durumların bulunup bulunmamasıdır. ASKVH ya da ASKVH eş değeri DM, KBH tanısı almış olan her dislipidemi hastası yoğun yaşam tarzı değişikliği ve lipid düşürücü medikal tedaviyi hak eder (10). Tablo 2.4'te TEMD 2019 ve ESC/EAS 2016 dislipidemi klavuzuna göre SCORE risk puanına karşı tedavi önerileri özetlenmiştir (7,10).

ASKVH'ın önlenmesi dislipidemi tedavisinde öncelik teşkil eder. Bu yüzden tedavi hedefleri belirlenmesinde LDL-K azaltmaya yönelik yaklaşımlar öncelikte olmalıdır. TG seviyesi 500 mg/dl üzerinde ise pankreatit gibi komplikasyonları önlemek amacıyla öncelikli tedavi hedefi haline gelir. Bu şekilde tedavi kararlarının verilmesi dislipidemide tedavi standartlarını sağlar (7,10).

TEMD 2019 dislipidemi kılavuzunda ve 2016 ESC/EAS dislipidemi kılavuzunda risk seviyelerine göre LDL-K hedefleri belirlenmiştir. Buna göre çok yüksek riskli hastalarda hedef LDL-K <70 mg/dl, yüksek riskli hastalarda ise hedef LDL-K<100 mg/dl'dir. Eğer yüksek doz statinler ve diğer ilaçlar eklendiğinde hedeflere ulaşılamıyorsa en azından bazal değerlerin %50'sine ulaşılması önerilir. Düşük ve orta risk sınıfında olan hastalarda ise hedef LDL-K değeri <115 mg/dl'dir (7,10).

Tablo 2.4 SCORE Riskine Göre Tedavi Önerileri (7,10)

<table>
<tr><th rowspan="2">10 yıllık ölümcül ASKVH riski</th><th colspan="5">Serum LDL-K Düzeyi (mg/dl)</th></tr>
<tr><th><70</th><th>70-99</th><th>100-154</th><th>155-189</th><th>≥190</th></tr>
<tr><td><%1</td><td colspan="4">Müdahale etme</td><td>Yaşam değişikliği. Eğer kontrol altına alınamazsa ilaç düşün</td></tr>
<tr><td>%1-4</td><td colspan="3">Müdahale etme</td><td colspan="2">Yaşam değişikliği. Eğer kontrol altına alınamazsa ilaç düşün</td></tr>
<tr><td>%5-9</td><td>Müdahale etme</td><td colspan="2">Yaşam değişikliği. Eğer kontrol altına alınamazsa ilaç düşün</td><td colspan="2" rowspan="2">Yaşam değişikliği ve beraberinde ilaç</td></tr>
<tr><td>≥%10</td><td>Yaşam değişikliği. Eğer kontrol altına alınamazsa ilaç düşün</td><td colspan="3">Yaşam değişikliği ve beraberinde ilaç</td></tr>
<tr><td>TG>500mg/dl</td><td colspan="5">Yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisi (fibrat/niasin/omega-3 yağ asidi)</td></tr>
</table>

2019 ESC/EAS dislipidemi kılavuzunda daha agresif tedavi hedefleri benimsenmişken Amerikan Kardiyoloji Cemiyeti/Amerikan Kalp Birliği 2018 Kan Kolesterolü yönetim kılavuzunda hastalara tedavi hedefleri önerilmemiş, hastalar kategorilere ayrılmış ve düşük, orta, yüksek doz statin tedavileri almaları önerilerinde bulunulmuştur (35,38).

2.3.4 Dislipidemi Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Dislipidemi yönetimi, lipid seviyelerini kontrol etmek ve ilişkili metabolik anormallikleri ve değiştirilebilir risk faktörlerini düzenlemek için kapsamlı bir strateji gerektirir (39). Dislipidemi yönetiminde yapılması gereken ilk şey yaşam tarzı değişikliğidir ve ilaç kullanım durumuna bakılmaksızın tüm hastalara tavsiye edilmelidir (40). Belirli yaşam tarzı değişikliklerinin lipid seviyeleri TK ve LDL-K üzerindeki etkisi ESC/EAS 2019 Dislipidemi kılavuzundan uyarlanan Tablo 2.5'de özetlenmiştir.

Tablo 2.5 Belirli yaşam tarzı değişikliklerinin Total-K ve LDL-K seviyeleri üzerindeki etkisi (35)

	Etki Büyüklüğü	Kanıt Düzeyi
Total-K ve LDL-K düşürmek için yaşam tarzı müdahaleleri		
Diyet trans yağlarının azaltılması	**++**	**A**
Diyet doymuş yağlarının azaltılması	**++**	**A**
Diyet lif tüketiminin arttırılması	**++**	**A**
Fitosterollerle zenginleştirilmiş fonksiyonel besinlerin kullanımı	**++**	**A**
Kırmızı maya pirinci tüketilmesi	**++**	**A**
Fazla kiloların verilmesi	**++**	**A**
Diyetteki kolesterolün azaltılması	**+**	**B**
Alışılmış fiziksel aktivitenin arttırılması	**+**	**B**

Etki büyüklüğü: (belirgin etki) +++ = >% 10, (daha az belirgin etki) ++ = % 5-10, (küçük etki) + = < % 5)
A Kanıt düzeyi: Birden çok randomize kontrollü çalışma veya meta analizlerden elde edilmiş veriler
B Kanıt düzeyi: Tek randomize kontrollü çalışma veya randomize olmayan büyük çalışmalardan elde edilen veriler

Diyet

Diyet, lipid seviyeleri üzerinde önemli etkiye sahip olabilir. ASKVH'nin önlenmesi ve tedavisi için hangi diyetin en uygun olduğuna dair konusunda henüz bir fikir birliği yoktur (39). Bununla birlikte, kardiyovasküler sonuçları iyileştiren Akdeniz ve Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) gibi çeşitli diyet modelleri faydalıdır (41,42). Tek bir diyet çeşidi tüm popülasyonlar için uygun olmayabilir ve diyetlerin yapısı ve kültürel çekiciliği dünyanın birçok bölgesinde büyük farklılıklar gösterir. Ancak fayda gösteren diyetler arasında bazı ortak özellikler mevcuttur. Kardiyovasküler riskin azaltılmasına yönelik beslenme kılavuzları genellikle meyve ve sebzeler, tam tahıllar, baklagiller ve çözünür lif bakımından zengin diyetler ve alınan toplam kaloride azalma ile işlenmiş gıdalardan kaçınılmasını önermektedir. Akdeniz ve DASH diyetleri bu ilkeleri destekler (41,42,39).

Herhangi bir trans yağ tüketiminden kaçınmak, KVH'ın diyetle önlenmesinde anahtar değişikliklerdendir. Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan

çalışmalar sayesinde, trans yağ asitleri alımı son 10-15 yılda önemli ölçüde azalmıştır. Ayrıca doymuş yağ asiti tüketimi toplam kalori alımının %10'undan az olmalıdır (35). Diyetteki doymuş yağların proteinler veya doymamış yağlar ile değiştirilmesi karbonhidrat ile olan değişime göre aterojenik kolesterol miktarında daha çok düşüş sağlar (43). Bununla birlikte, toplam kalorinin % 35-40'ından fazla yağ alımı genellikle hem doymuş yağ hem de kalori alımının artmasıyla ilişkilidir. Tersine, düşük yağ alımı, HDL-K'nii azalmasına katkıda bulunabilir aynı zamanda yetersiz E vitamini ve esansiyel yağ asitleri alım riskini artırır. Yüksek plazma kolesterol düzeyleri varlığında diyetteki kolesterol miktarı azaltılmalıdır (35).

Diyet karbonhidratları LDL-K üzerinde 'nötr' bir etkiye sahiptir, ancak fazla tüketim plazma TG ve HDL-K düzeylerinde istenmeyen etkilere neden olabilir. Karbonhidrat alımı, toplam enerji alımının %45-55'i arasında olmalıdır, çünkü hem yüksek hem de düşük karbonhidrat diyetleri yüzdeleri mortalite artışı ile ilişkilidir. Meyveler, sebzeler, baklagiller ve tam tahıllar (örneğin, yulaf ve arpa) içerisindeki diyet lifi (özellikle çözünür tipteki), kolesterol ve LDL-K düşürücü bir etkiye sahiptir. Meyve ve süt ürünleri gibi doğal gıdalarda bulunan miktara ek olarak şeker alımı toplam enerjinin % 10'unun üzerine çıkmamalıdır (35).

Kilo Kontrolü ve Fiziksel Aktivite

Fazla kilo, obezite ve abdominal yağlanma dislipidemiye katkıda bulunur. Dislipidemi olgularının değerlendirilmesinde boy ve kilo, bel çevresi ölçümü yapılmalı, vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplanmalıdır. VKİ'nin 25-30 kg/m2 arasında olması fazla kilolu olmayı, 30 kg/m2 ve üzerinde olması obeziteyi tanımlar (7). Abdominal yağlanma tespitinde bel çevresi ölçümü kullanılabilir. Türkiye nüfusu için bel çevresinin erkelerde ≥100 cm, kadınlarda ≥90 cm olması abdominal obeziteyi gösterir (44). Fazla kilo durumunda, mütevazı bir kilo kaybı (bazal vücut ağırlığının %5-10'u) lipid bozukluklarını iyileştirir ve kardiyovasküler risk faktörlerini olumlu yönde etkiler (35).

Dislipidemisi olan kişilere haftada 150 dakika orta yoğunluklu veya 75 dakika yüksek yoğunluklu fiziksel aktivite önerilmelidir (10). Egzersiz yoğunluğu egzersiz sırasında maksimum kalp hızına çıkma veya konuşma testi ile değerlendirilmelidir (45). Tek seferde en az 30 dakika süren, haftada 4-6 kez tekrarlanabilen aerobik egzersiz dislipidemisi olan kişiler için idealdir. Kişinin tercihleri göz önünde bulunarak tempolu yürüyüş, hafif tempoda bahçede çalışma, bisiklete binme, basketbol, tenis, futbol gibi spor aktiviteleri önerilebilir. Önemli olan egzersizin yaşam tarzı içine yerleştirilmesi ve uzun vadede sürdürülebilir olmasıdır (10). Aerobik egzersizin yanı sıra haftada en az 2 kez majör kas gruplarını kapsayan kas kuvvetlendirici direnç egzersizleri önerilmektedir (45,10).

Sigara bırakma

Sigara kullanımı ASKVH için önemli bir risk faktörüdür ve ateroskleroza bağlı ölüm riskini üç katına çıkarabilir. Sigara bırakıldığında da risk önemli ölçüde ve hızlı bir şekilde azalır. Sigara bırakıldıktan 1 yıl sonra kalp krizi riskini önemli ölçüde azalır ve 5 yıl sonra inme riski sigara içmeyenlerle karşılaştırılabilecek bir seviyeye düşecektir (46,39). Sigarayı bırakmak yaşam tarzı değişikliğinin en önemli adımı olabilir. Sigarayı bırakmakta zorlanan hastalarda geçici nikotin replasman tedavisi ve diğer medikal tedaviler düşünülmelidir (39).

Alkol kullanımı

Aşırı miktarda alkol tüketimi TG seviyelerini yükseltir. Alkolün bu etkisi TG yüksekliği olan kişilerde daha belirgindir. Ilımlı miktarda alkol tüketimi (erkekler için 20 g/gün (2 birim), kadınlar için 10 g/gün (1 birim)) TG yüksekliği olmayan kişilerde kabul edilebilir (10).

Diyet takviyeleri ve fonksiyonel gıdalar

Genel olarak diyet takviyeleri ve fonksiyonel gıdalar için mevcut kanıtlar eksiktir; en büyük boşluk, dislipidemi ve KVH'ın doğal seyri için yeterli süreye sahip diyet temelli müdahale çalışmalarının olmamasıdır (35). Bitkisel ürün pazarında dislipidemi tedavisi oldukça önemli bir yer tutar. Soya proteini, monakolin ve kırmızı maya pirinci, berberin, polikozanol gibi farklı besin destekleri ve çok farklı bitkisel ürünlerin dislipidemiyi olumlu yönde iyileştirdiğini öne süren küçük ölçekli çalışmalar yapılmıştır. Ancak bu çalışmaların sonuçlarının büyük ölçekli çalışmalarla doğrulanması, etkin madde ve dozajların tespit edilmesi, ilaç etkileşimlerinin ortaya konması gerekmektedir. Ayrıca yan etki potansiyeli sebebiyle, dislipidemi tedavisindeki yerleri kısıtlıdır ve tavsiye edilmez (10).

Fitosteroller bitkisel yağlarda ve daha az miktarlarda taze meyvelerde, sebzelerde, sert kabuklu yemişlerde, baklagillerde ve tahıllarda bulunurlar. Fitosteroller, kolesterolün bağırsaktan emilimi ile yarışır, böylece TK seviyelerini düzenler. Günlük 2 gr fitosterol tüketimi, insanlarda TK ve LDL-K düzeylerini etkili bir şekilde düşürürken, HDL-K ve TG düzeyleri üzerine etkisi çok azdır ya da yoktur (47). Bununla birlikte, KVH üzerindeki etkileri konusunda yeterli çalışma yoktur (35).

2.3.5 Dislipidemide İlaç Tedavisi

Dislipidemi tedavisi ile kardiyovasküler olay sıklığı belirli ölçüde azalmaktadır. LDL-K seviyesindeki her 40 mg/dl azalmanın KVH sıklığında %20-22'lik rölatif risk azalmasına sebep olduğu görülmektedir (48). Tedavide kullanılan ilaç grupları statinler, safra asidi bağlayıcılar, kolesterol emilim inhibitörleri, niasin, fibratlar, omega-3 yağ asitleri ve Proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 9 (PCSK9) inhibitörleridir. İlaç tedavisine karar verildiyse kontrendikasyon olmadıkça seçilmesi gereken ilaç grupları statinlerdir (43). Lipid düşürücü ilaçlar içinde statinler, yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak dislipidemi tedavisinin temel taşıdır (38).

Hastaların spesifik risk seviyesi belirlendikten sonra LDL-K hedeflerine ulaşması için tolere edilebilen en yüksek dozda statin tedavisi verilmelidir. Maksimum tolere edilen statin tedavisine rağmen hedeflere ulaşılamadığında ezetimib statinler ile kombine edilmelidir. Hastalar tolere edilebilen maksimum dozda statin ve ezetimib ile hedeflerine ulaşılamadığında ise bir PCSK9 inhibitörü tedaviye eklenebilir (35).

Statinler

Statinler, kolesterol biyosentezinde hız sınırlayıcı basamak olan hidroksimetil glutaril koenzimA redüktaz (HMG-CoA) enzimini rekabetçi bir şekilde inhibe ederek karaciğerde kolesterol sentezini azaltır. Hücre içi kolesterol miktarında azalma, hepatositlerin yüzeyinde artmış LDL reseptör ekspresyonunu teşvik eder, bu da kandan LDL alımının artmasına ve LDL ve diğer ApoB içeren lipoproteinlerin azalmasına sebep olur (35).

Statinler esas etkilerini LDL-K seviyelerini düşürerek gösterirler. LDL-K azalmasının derecesi doza bağlıdır ve farklı statinler arasında değişkendir. Yüksek yoğunluklu statinler, LDL-K'yı % 50 ve üzerinde, orta yoğunluklu statinler LDL-K'yı % 30 ila % 50 arasında ve düşük yoğunluklu statin tedavisi LDL-K'yı %30'dan az düşürür (8). Ancak bireyler arasında aynı ilaç dozu ile LDL-K azalmasında önemli ölçüde farklılıklar mevcuttur. Bunun durum kötü ilaç uyumunun yanı sıra genetik farklılıklar ile açıklanabilir. Statinlerin LDL-K düşürücü etkilerine göre sınıflandırılması Tablo 2.6'da gösterilmiştir. Ayrıca statinler TG seviyelerini bazal değerlerinden % 10-20 oranında azaltırken HDL-K seviyelerinde ise mütevazı bir artışa neden olurlar (35).

Tablo 2.6 Statinlerin LDL-K Düşürücü Etkilerine Göre Sınıflandırılması (8)

Yüksek yoğunluklu statinler	**Orta yoğunluklu statinler**	**Düşük yoğunluklu statinler**
Atorvastatin 40-80 mg	Atorvastatin 10-20 mg	Simvastatin 10 mg
Rosuvastatin 20-40 mg	Rosuvastatin 5-10 mg	Pravastatin10-20 mg
	Simvastatin 20-40 mg	Lovastatin20 mg
	Pravastatin 40-80 mg	Fluvastatin 20-40 mg
	Lovastatin 40 mg	Pitavastatin 1 mg
	Fluvastatin XL 80 mg	
	Fluvastatin 40 mg	
	Pitavastatin 2-4 mg	

Hastanın klinik durumu, birlikte kullanılan ilaçlar, ilaç toleransı ve ilaç maliyeti gibi faktörler ilaç ve doz seçiminin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Ayrıca statinler diğer klinik durumlar açısından da değerlendirilmiştir. Kanser, demans, hepatik steatoz, venöz tromboembolizm, atriyal fibrilasyon ve polikistik over sendromu gibi klinik durumlar incelenmiş ve statinlerin bu koşullar üzerindeki hiçbir etkisi güvenilir bir şekilde gösterilmemiştir (35).

Yan etkileri açısından diğer lipid düşürücü ilaçlarla kıyaslandığında statinler daha güvenilirdir ve çoğunlukla iyi tolere edilirler. En sık görülen yan etkileri kas ağrısı, karın ağrısı, baş ağrısı, güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı, konstipasyon, diyare ve hepatik disfonsiyondur. Statinlerin ciddi hepatik disfonsiyona neden olma oranı oldukça düşüktür. Ayrıca statin tedavisi almakta olan hastalarda Tip 2 diyabet ve hiperglisemi gelişim riski artmaktadır ancak ASKVH ve mortalite üzerindeki etkileri göz önünde bulundurulduğunda bu küçük risk artışı önemsiz görülmektedir. Statinler daha önce iskemik inme öyküsü olanlarda hemorajik inme riskini arttırabilir. Bu hasta grubunda kardiyovasküler olay ve iskemik inme riski çok yüksek değilse statin tedavisi önerilmez (10).

2.4 Diyabette Dislipidemi

KVH, erkek ya da kadın fark etmeksizin diyabetlilerde mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Tip 2 diyabetli hastalarda yoğun glisemik kontrol mikrovasküler komplikasyonların önlenmesi ve geciktirilmesi açısından çok önemlidir (1). Ancak Tip 2 diyabetli hastalarda KVH'ı azaltmada yoğun glisemik kontrolün önemli bir etkisi yoktur. Buna karşın Tip 2 diyabetli hastalarda hipertansiyon ve dislipidemi gibi diğer risk faktörleri, KVH'ı indüklemede önemli bir rol oynar ve bu risk faktörlerinin kontrolü çok önemlidir (49).

Diyabetik dislipidemi ya da aterojenik dislipidemi tip 2 diyabetli hastalarda görülen lipid bozukluğudur. Tip 2 diyabetli hastalar diyabeti olmayan bireylerle kıyaslandığında karakteristik olarak HDL-K seviyeleri daha düşük ve TG seviyeleri daha yüksektir. LDL-K seviyeleri ise diyabetli olmayan bireylerle benzerdir. İnsülin direncine bağlı olarak karaciğerde fazla miktarda VLDL sentezi diyabetik dislipidemideki ana sorunu oluşturmaktadır. Tip 2 diyabetlilerde LDL-K seviyeleri normal olmasına karşın, aterojenik özellik taşıyan küçük-yoğun LDL partikül miktarı artmıştır (1). Ayrıca Tip 2 diyabetlilerde HDL partikülleri trigliseritten zengindir ve bu partiküllerin antioksidan ve aterosklerozu önleyici etkileri oldukça zayıftır (50,10). Aterojenik dislipidemi, diyabet tanısı konulmasından yıllar öncesinde de mevcuttur ve zayıf glisemik kontrol, aterojenik lipid profilinin daha da kötüleşmesine neden olur (1).

2016 ESC/EAS ve 2019 TEMD Dislipidemi kılavuzuna göre Tip 2 diyabetli hastalar SCORE risk kategorilerine göre çok yüksek risk ve yüksek risk kategorilerinde yer alırlar (7,10). Çok yüksek risk kategorisinde daha önce kayıt altına alınmış ya da görüntüleme ile tespit edilmiş ASKVH'ı olan, proteinüri gibi hedef organ hasarı olan veya sigara, hipertansiyon, dislipidemi gibi majör risk faktörü bulunan diyabetliler ve ağır KBH'ı bulunan diyabetliler (eGFR <30 ml/dk/1.73 m^2) bulunmaktadır. Bu grupta SCORE 10 yıllık KV nedene bağlı ölüm riski %10'dan fazladır ve LDL-K hedefi <70 mg/dl olmalıdır. Bu hedefe ulaşmak için tedavide yüksek yoğunluklu statinlerin kullanılması uygun olacaktır (10,7).

Çok yüksek risk kategorisine girmeyen Tip 2 diyabetliler yüksek risk kategorisinde yer alırlar ve 10 yıllık SCORE KVH nedenli ölüm riskleri %5-10 arasındadır. Yüksek riskli hastalara LDL-K hedefi <100 mg/dl olmalı ve tedavide orta yoğunluklu statinler kullanılmalıdır. Tedavi hedeflerine ulaşmayan hastalarda statin dozu arttırılmalıdır (10,7).

2.4.1 Diyabetik Dislipidemi Tedavisi

Diyabetik dislipidemide tedavinin ilk basamağı yaşam tarzı değişikliğidir. Bunun için kilo kontrolünün sağlanması, doymuş yağ ve trans yağ içeriğinin azaltıldığı, diyetle alınan omega-3 yağ asitleri, bitkisel lif ve bitki sterolleri miktarının arttırıldığı, Akdeniz tarzı veya DASH diyet yaklaşımlarının uygulanması önerilir. Diyabetli hastalarda lipid profilinin iyileştirilmesi ve ASKVH gelişme riskini azaltmak için artırılmış fiziksel aktivite, önerilmelidir (5). Ayrıca sigaranın bırakılması ve alkol kullanımının sınırlandırılması gerekmektedir. Yaşam tarzı değişiklikleri diyabeti olmayan dislipidemi hastaları ile benzerlik göstermektedir (10).

Diyabetik dislipidemi tedavisinde yaşam tarzı değişikliklerine her zaman öncelik verilmelidir. Ancak, yalnız yaşam tarzı değişiklikleriyle, hedeflenen lipid seviyeleri çoğunlukla sağlanamaz. Bunun için çoğu diyabetlide dislipidemi için medikal tedaviye ihtiyaç vardır (10).

LDL-K, DM'li hastalarda lipid düşürücü tedavinin birincil hedefidir. Tip 2 diyabetli kişiler KVH olaylardan korunmada statin tedavisinden önemli fayda görmektedirler. Statin tedavisi ile LDL-K seviyelerinde her 40 mg/dl düşüşün 5 yıllık major kardiyovasküler olay riskini %23 oranında azalttığı gösterilmiştir (35,51). Maksimum tolere edilen statin dozuna rağmen hedef LDL-K değerlerine ulaşılamayan diyabetlilerde ezetimib ya da PCSK9 inhibitörlerinin tedaviye eklenmesi düşünülmelidir (5).

2.5 Tedaviye Uyum

Tedaviye uyum denildiğinde genellikle akla ilaç alımına uyum gelse de tedaviye uyum sağlıkla ilişkili çok sayıda davranışı kapsamaktadır. Tedaviye uyum ilaç alma, yaşam tarzı değişikliği oluşturma, diyet uygulama gibi sağlık ekibinin verdiği önerilere karşı kişinin davranışlarının bir ölçütüdür (52). İlaç tedavisine uyum ise reçete edilen ilacın doz aralıklarına ve rejimine uygun bir şekilde kullanılmasının bir ölçüsü olarak tanımlanabilir (53). İlaç tedavisine uyumsuzluğun sağlık bakımı harcamalarında, hastaneye yatış oranlarında, mortalite ve morbidite oranlarında artışa neden olduğu bilinmektedir (52).

Kardiyovasküler, kronik solunum yolu hastalıkları ve diyabet gibi kronik hastalıklar küresel olarak hala yaygın ölüm nedenleridir (54). Kronik hastalıkların kontrolünü sürdürmek için tedaviye uyum şarttır, ancak gelişmiş ülkelerde kronik hastalıklar nedeniyle uzun süreli tedaviye uyumun sadece % 50 civarında olduğu iyi bilinmektedir. Sosyoekonomik faktörler, sağlık sistemi ve sağlık ekibi ilişkileri, tedavinin kendine has yapısı, hasta ve hastalığın durumu ile ilişkili nedenler ilaç tedavisine uyumu etkiler (52,55).

İlaç tedavisine uyumsuzluk istemli ya da istemsiz olarak gelişebilir. Unutkanlık ve tedavi rejimini anlayamama hastaların istemi dışında uyumsuzluk geliştirdiği durumlardır. Uyumsuzluğun istemli gelişmesinde ise hastalar tedavilerini almama veya atlama kararı verirler. İlaç almayı unutmak uyumsuzluğun % 30'undan daha azını oluşturur. Bunun yerine, hastalar çoğu zaman ilaçlarını, güvenliği, yan etkileri veya maliyeti ile ilgili endişeler veya onu neden almaları gerektiği konusunda kafa karışıklığı gibi belirli bir nedenle almamaya karar verirler (56).

Tedaviye uyumu ölçmek için mevcut yöntemler, dolaylı ve doğrudan ölçüm yöntemleri olarak ikiye ayrılır. Her yöntemin kendine has avantajları ve dezavantajları vardır. Ancak uyum değerlendirilmesinde altın standart bir yöntem yoktur (55).

Doğrudan değerlendirme yaklaşımlarına; hastanın direkt gözlemlenmesi, kanda ya da idrarda ilaç konsantrasyon düzeyi ölçümü veya bir biyolojik belirtecin kanda ölçülmesi gibi örnekler verilebilir. Doğrudan yöntemler, dolaylı yöntemlere nazaran daha güvenilir kabul edilir ancak pahalıdır ve hasta tarafından manipüle edilebilir ve rutin kullanım açısından pratik değildir (57). Dolaylı yöntemler ise ilaç sayımı, hasta anketleri, eczane ve ilaç sistemi kayıtlarının incelenmesi, hasta yakını ile görüşmeler ve hasta ilaç günlüklerinden oluşmaktadır. Dolaylı yöntemlerin kullanımı kolaydır, yaygın olarak kullanılabilir ancak hasta beyanına duyarlıdır. Bu yöntemler içinde en çok kullanılanı hasta anketleridir (55).

2.5.1 Statin Tedavisine Uyum

Statinler kardiyovaküler hastalıkların birincil ve ikincil önlenmesinde lipid düşürücü ilaç tedavisinin birinci basamağı olarak önerilmektedir. Statinlerin uzun süreli kullanımı, LDL-K ve TK plazma seviyelerini etkili bir şekilde düşürür ve kardiyovasküler olay riskini azaltabilir (10). Statinler ayrıca KVH riskinin azaltılmasına katkıda bulunabilecek aterosklerotik plakları stabilize etme, endotel fonksiyonunu destekleme ve vasküler inflamasyonu azaltma gibi ek etkilere sahiptir (58). Kılavuzların dislipidemi tedavisinde statin kullanım önerilerine rağmen birçok hasta hedef LDL-K seviyelerine ulaşamamaktadır (59). Statin reçete edildikten sonra, tedavinin ne kadar etkili olacağı doğrudan hastanın tedavi rejimine uyumu ile ilişkilidir (60). Kardiyovasküler hastalıklardan birincil ve ikincil korumada statin tedavisine uyumun yetersiz olduğu bilinmektedir (61,62). Optimal statin kullanımıyla ilişkili kanıtlanan sağlık yararlarına ek olarak, yüksek düzeyde uyumun ekonomik faydaları da vardır (63).

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Bölgesi ve Tipi

Araştırma Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi (ÇOMÜ) Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nde yürütülmüş ve kesitsel desende analitik araştırma olarak tasarlanmıştır.

3.2 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evrenini, ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran 40-70 yaş arası Tip 2 DM hastaları oluşturmaktadır. Örneklem büyüklüğü, eski araştırmalarda uygun referans veriler bulunmadığından klinik gözlemlerimizdeki hasta dağılımları ve ki-kare de oluşacak referanslar temel alınarak G*Power 3.1.9.4 programında orta etki büyüklüğüne göre en az 220 kişi olarak hesaplandı (64,65).

Hastane bilgi sitemi üzerinden 30.06.2019-01.07.2020 tarihleri arasında ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran HbA1c, LDL-K, HDL-K, Trigliserid, Total Kolesterol ve GFR laboratuvar sonuçları bulunan 40-70 yaş arası DM tanısı eklenmiş hastalar tarandı. 2883 hasta kaydı tespit edildi. Bu kayıtlardan 432'si tekrarlayan laboratuvar sonuçları olması, 122'si eksik laboratuvar verileri içermesi, 79'u Tip 1 DM hastası olması, 115'i tetkik isteme veya cerrahi öncesi değerlendirme vb. nedenlerden DM tanısı eklenmesi nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Kalan 2135 katılımcıya hastaneye başvurma tarihlerine göre geriye dönük olarak telefonla ulaşılmaya çalışıldı.

Hastane bilgi sisteminden taranıp çalışmaya katılması uygun bulunan Tip 2 diyabetlilerden 238'ine hastane kayıtlarında telefon numarası bulunmadığından ya da iletişim bilgileri değiştiğinden, 157'sine ise en az 3 kere aranmasına rağmen cevap vermediğinden ulaşılamadı. Kendisine ulaşılan 953 kişi çalışmaya

katılmayı reddettiğinden, 98 kişi çalışmaya uyumu etkileyebilecek demans, psikiyatrik hastalık ya da yatağa bağımlılık öyküsü olduğundan, 19 kişi terminal dönem malignitesi olduğundan, 11 kişi ileri dönem karaciğer yetmezliği nedeniyle, 4 kişi gebelik ya da emzirme durumu bulunduğundan, 13 kişi vefat ettiğinden, 4 kişi Türkçe bilmediğinden, 27 kişi randevusuna gelmediğinden çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya katılması uygun olan 2135 Tip 2 diyabetliden 1744'ü arandığında hedeflenen katılımcı sayısına ulaşıldığından çalışmaya katılımcı daveti sonlandırıldı. Çalışmaya katılmayı reddedenler değerlendirildiğinde çalışmanın COVİD-19 pandemisi sürecinde yürütülmesi ve hastanemizin bir bölümünün pandemi hastanesi olarak çalışmasının katılımcıları etkilediği ve farklı şehir, ilçe ve köyde yaşayanlarda çalışmaya katılmayı reddedenlerin ağırlıkta olduğu gözlendi. Katılımcıları çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri Tablo 3.1 de verilmiştir.

Tablo 3.1 Çalışmaya alınma ve dışlama kriterleri

Çalışmaya alınma kriterleri
▪ 40 yaş ile 70 yaş arasında olmak ▪ ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'ne başvurmuş olmak ▪ Daha önce Tip 2 DM tanısı almış olmak ▪ Son 1 yıl içerisinde LDL-K, TK, HDL-K, TG, GFR, HbA1c laboratuvar değerlerinin olması ▪ Çalışmaya katılmaya onam vermiş olmak
Çalışma dışı bırakılma kriterleri
▪ Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler ▪ Gebelik ya da emzirme durumunun bulunması ▪ İleri dönem karaciğer yetmezliği ▪ Terminal dönem malignite ▪ Trigliserid değerinin 400 mg/dl'nin üzerinde olması ▪ Çalışma metoduna uyumu engelleyecek hastalık ya da engelinin bulunması (Yatağa bağımlı olma, gerçeklik değerlendirmesini etkileyecek psikiyatrik hastalığın olması, demansif olması gibi)

3.3 Veri Toplama Araçları

Araştırmada veriler bir anket formu uygulaması, hastane kayıtlarının incelenmesi, antropometrik ölçümler ve arteriyel kan basıncı ölçülerek elde edildi. Araştırma için araştırmacılar tarafından hazırlanan anket formu sosyodemografik veriler ve klinik özellikler, yaşam tarzı özellikleri ve Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8 (MTUÖ-8) şeklinde 3 ayrı bölümden oluşmaktaydı. Anket formu Ek-1'de verilmiştir. Sosyodemografik veriler ve klinik özellikler bölümü katılımcıların sosyodemografik bilgileri, tıbbi öykü özellikleri, hastalıkları, kullandıkları tedaviler, sağlık hizmeti kullanım özellikleri, sigara ve alkol kullanım alışkanlıkları, maddi durum algıları, dislipidemiye yönelik ilaç kullanım özellikleri, antropometrik ölçümleri, laboratuvar sonuçları ve diyabet komplikasyon durumunu içermektedir.

Yaşam tarzı özellikleri bölümünde katılımcıların dislipidemiye yönelik yaşam tarzı özelliklerini sorgulayan 9 soru ve doktorlar tarafından yaşam tarzı önerisi alma durumları, öneri aldıkları bölümler ve öneriyi uygulamalarına yönelik 4 sorudan oluşmaktadır. Lipid düşürücü ilaç tedavisi alan katılımcılarda ilaç uyumunu belirlemek amacıyla MTUÖ-8 kullanıldı. Anket formunun okunabilirlik ve anlaşılabilirlik özelliklerini belirlemek üzere, ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine farklı sebeplerle başvuran ve çalışma evreni dışında olan, sosyoekonomik düzeyleri farklı 10 hasta ile deneme uygulaması yapılmış ve gerekli düzeltmelerden sonra ankete son hali verilmiştir.

Çalışmamızda katılımcıların bel çevresi, boy, vücut ağırlığı ölçüldü ve vücut kitle indeksi hesaplanarak kaydedildi. Katılımcıların boyları 0,5 cm hassasiyetli Oncomed marka stadiometre ile dik bir duruş ve başını dik durdurması sağlanarak ayakkabısız olarak ölçüldü. Vücut ağırlıkları ayakkabısız ve ince günlük kıyafetlerle Oncomed marka dijital baskül ile ölçüldü. Katılımcıların bel çevresi ayakta normal duruş pozisyonunda süperior iliak kristalar ile arkus kostaryum arsındaki mesafenin orta noktası hizasından mezura ile ölçüldü. Arteriyel kan basınçları oturur pozisyonda standart kan basıncı ölçümüne uygun olarak Omron M2 (HEM-7121-E) otomatik kan basıncı monitörü ile ölçüldü ve

sistolik, diyastolik kan basınçları kayıt edildi. VKİ, kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine bölünmesi şeklinde (kg/m^2) hesaplandı.

Çalışmamızda katılımcıların son 1 yıl içerisinde hastanemize başvurusunda çalışılan laboratuvar değerleri kullanılmıştır. Hastanemizde LDL-K, HDL-K, TK, TG enzimatik kolorimetrik yöntem ile Roche Cobas C 501 cihazında çalışılmaktadır. HbA1c testi yüksek performanslı sıvı kromatografisi (HPLC) prensibi ile Arkray Adams A1C HA-8160 cihazında çalışılmıştır. Katılımcıların GFR değerleri Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyoloji İşbirliği (CKD-EPI) formülü kullanılarak hesaplanmıştır.

3.3.1 Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8(MTUÖ-8)

MTUÖ-8 hasta bildirimine dayalı 8 soruyla ilaç kullanım davranışlarını değerlendiren bir ölçektir ve tedavi uyumsuzluğuna sebep olabilen engellerin daha iyi anlaşılmasına olanak sağlayan sorulardan oluşmaktadır (66). Morisky Tedavi Uyum Ölçeği ilk kez 1986 yılında Donald E. Morisky tarafından 4 adet evet/hayır şeklinde iki seçenekli kapalı uçlu soru olarak geliştirilmiş ve geçerlilik çalışması yapılmıştır (67). Ölçek 2008 yılında Dr. Morisky tarafından geçerlilik ve güvenilirliğini arttırmak için güncellemiş ve 8 soruya çıkartılmıştır. Soruların 7'si evet/hayır şeklinde kapalı uçlu sorudan ve 1'i likert tipi sorudan oluşmaktadır. Tedaviye uyumu olumlu yönde etkileyen sorulara verilen pozitif yanıtlar 1 puan negatif cevaplar 0 puan alacak şekilde düzenlenmiştir. Ölçekte 1,2,3,4,6 ve 7. sorulara verilen hayır cevabı 1 puan 5. soruya verilecek evet cevabı 1 puan olarak hesaplanır. 8. soru likert tipindedir ve asla/nadiren seçeneği dışındaki tüm seçenekler tedaviye uyumun düşük olduğunu gösterir. Bu yüzden 8. soruda sadece asla/nadiren cevabı 1 puan bunun dışındaki cevaplar 0 puan olarak hesaplanır. MTUÖ-8 değerlendirilmesinde tedaviye uyum düzeyi 3 kategoriye ayrılmaktadır. 5 puan ve daha düşük puanlar düşük uyum, 6-7 puan orta uyum ve 8 puan yüksek uyum şeklinde tanımlanır (68). Çalışmamızda MTUÖ-8'in

geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları Oğuzülgen ve arkadaşları tarafından yapılan Türkçe çevirisi kullanılmıştır (69).

3.4 Uygulama

ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesine 30.06.2019-01.07.2020 tarihleri arasında başvuran, Tip 2 DM tanısı bulunan, çalışmaya alınma ölçütlerini karşılayan katılımcılar tespit edilmiş ve hastane bilgi sistemde kayıtlı telefon numaralı üzerinden katılımcılarla iletişime geçilmiştir. Katılımcılara telefonla araştırma amacı ve yöntemi hakkında bilgi verilmiş ve çalışmaya katılmayı kabul eden katılımcılara görüşme için randevu oluşturulmuştur. Katılımcılar çalışmanın yürütüleceği ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniği'nde görüşmelerin yürütülmesi için hazırlanan odaya davet edilmiştir. Katılımcılara araştırma hakkında tekrar bilgi verilip onamları alındıktan sonra anket formu araştırmacı tarafından okunmuş ve cevaplar yine araştırmacı tarafından kayıt edilmiştir. Katılımcılardan çalışma için kimlik bilgileri alınmamıştır. Anket formunun tamamlanmasını takiben hastaların önce arteriyel kan basıncı ölçümü daha sonra boy, vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçümleri yapılmıştır. Bir katılımcının anket formu ve ölçümleri ortalama 20 dakika sürmüştür.

3.5 Verilerin Düzenlenmesi ve Analizi

Katılımcıların kullandığı antihiperglisemik ilaçlar OAD, OAD+insülin kombinasyonu, yalnızca insülin olacak şekilde gruplandırılmıştır. KAH, SVH ve PAH'dan en az birinin bulunması makrovasküler komplikasyon olarak değerlendirildi. KAH, akut koroner sendrom, koroner revaskülerizasyon öyküsü ve koroner anjiografide >%50 darlık saptanması olarak tanımlandı. İnme ve geçici iskemik atak öyküsü olması SVH, periferik artelerde görüntüleme ile yerleşik aterosklerotik plak varlığı ya da periferik revaskülerizasyon öyküsü olması PAH olarak tanımlandı. Nöropati, retinopati ve nefropatiden en az birisinin bulunması mikrovasküler komplikasyon olarak değerlendirildi. Nefropati, azalmış GFR (< 60

ml/dk/1.73m^2) ve hastane bilgi sitemi üzerinden geçmiş bilgiler incelenerek tanımlandı. Retinopati ve nöropati hasta bildirimi ve hastane bilgi sitemi üzerinden geçmiş veriler incelenerek tanımlandı. Hipertansiyon antihipertansif tedavi kullanma veya SKB>140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı(DKB)>90 mmHg olarak tanımlandı. Dislipidemi lipid düşürücü ilaç kullanma veya TG>150 mg/dl ve/veya LDL-K>100 mg/dl ve/veya HDL-K düşüklüğü (kadınlarda<50md/dl, erkeklerde<40mg/dl) olarak tanımlandı. Statinler 2016 ESC/EAS dislipidemi kılavuzuna göre orta ve yüksek yoğunluk gruplarına ayrıldı (7). TEMD 2019 dislipidemi kılavuzu ve 2016 ESC/EAS kılavuzuyla uyumlu olarak KVH'ı veya nefropatisi olan ya da hipertansiyon ve sigara kullanımı gibi risk faktörleri olan Tip 2 diyabetliler SCORE risk hesaplayıcısına göre çok yüksek riskli, bu durumları karşılamayanlar yüksek riskli olarak gruplandırıldı (7,10). LDL-K hedefleri yine TEMD 2019 ve ESC/EAS 2016 Dislipidemi kılavuzlarıyla uyumlu olarak çok yüksek risklilerde <70 mg/dl, yüksek risklilerde <100 mg/dl kabul edilmiştir (7,10). Statin ihtiyacı olanlar çok yüksek risklilerde LDL-K>70 mg/dl olması, yüksek risklilerde LDL-K>100 mg/dl olması ve halen statin kullanımı olarak tanımlandı.

Veriler dijital ortama aktarıldıktan sonra Statistics Package for Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 20.0 istatistik programı üzerinden analiz edilmiştir. Tanımlayıcı özellikler, kategorik değişkenlerde sayı ve yüzde, sürekli değişkenlerde ortalama ve standart sapma şeklinde verilmiştir. Örneklem sayısının 30'dan büyük olduğu durumlarda santral limit teoremine dayanılarak uygun verilerde parametrik testlerde normal dağılım gerekliliği ihmal edilmiştir (70). Gruplar arası analizlerde veriler değişken özelliğine uygun olarak seçilen Student T testi, ANOVA, Pearson korelasyon analizi, Ki-kare testi, Fisher's Exact Test ve Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Genel istatistiksel anlamlılık için p<0,005 kabul edilmiş ve yapılan tüm testler için mutlak p değerleri verilmiştir.

3.6 Etik ve İzinler

Araştırma öncesinde Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik araştırmalar Etik Kurulu'ndan 16.07.2020 tarihli 8 nolu kararla 2011-KAEK-27/2020-E.2000051811 numaralı araştırmamız için gereken izinler alınmıştır. Çalışmaya davet edilen katılımcılara çalışma hakkında sözel ve yazılı bilgi verilmiş ve onamları alınmıştır.

3.7 Çalışma Takvimi

Konunun belirlenmesi ve hazırlık:	01.12.2019–29.02.2020
Gerekli izinlerin alınması:	01.07.2020–31.07.2020
Verilerin toplanması:	01.08.2020–31.12.2020
Verilerin işlenmesi ve analizi:	01.01.2021–28.02.2021
Rapor oluşturulması:	01.03.2021–30.04.2021

4.BULGULAR

Bu çalışma, ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'ne başvurmuş, Tip 2 DM tanılı 220 kişi üzerinde yürütüldü.

Tip 2 diyabetlilerin 124'ü (%56,4) kadın, 96'sı (%43,6) erkekti. Katılımcıların yaş ortalaması 58,6±7,0 [40-70] olarak hesaplandı. Kadınların yaş ortalaması (59,0±6,8) ile erkeklerin yaş ortalaması (58,0±7,3) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,989; p=0,324).

Tip 2 diyabetlilerin %80'i evli, %49,1'i ilköğretim mezunu, %47,3'ünün maddi durum algısı ortaydı. Sosyodemografik veriler Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1 Katılımcıların sosyodemografik verileri

		Sayı (n)	**Yüzde (%)**
Cinsiyet	Kadın	124	56,4
	Erkek	96	43,6
Medeni durum	Bekar	9	4,1
	Evli	176	80,0
	Dul/Boşanmış	35	15,9
Maddi durum algısı	Kötü	67	30,4
	Orta	104	47,3
	İyi	49	22,3
Eğitim durumu	Okuryazar değil	3	1,4
	Okuryazar	12	5,5
	İlköğretim	108	49,1
	Lise	57	25,9
	Üniversite	40	18,1

Cinsiyetler arasında maddi durum algısı açısından anlamlı fark yoktu (U=5398,5; p=0,201). Erkeklerin eğitim düzeyleri kadınlardan anlamlı yüksekti (U=3532,0; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin 111'i (%50,5) sigara kullanmamış, 64'ü (%29,1) sigarayı bırakmış, 45'i (%20,5) sigara kullanmaktaydı. Sigara kullananların

ortalama sigara kullanım süreleri 30,9±10,1 [5-50] yıl, ortalama kullanılan sigara miktarı 26,2±15,6 [1-75] paket-yıldı. Sigarayı bırakanların ortalama sigara kullanım miktarları 19,8±13,5 [1-60] paket-yıldı.

Kadınların 83'ü (%66,9) sigara kullanmamış, 20'si (%16,1) sigarayı bırakmış, 21'i (%16,9) sigara kullanıyordu. Erkeklerin 28'i (%29,2) sigara kullanmamış, 44'ü (%45,8) sigarayı bırakmış, 24'ü (%25,0) sigara kullanıyordu. Kadınlarda sigara kullanmamış olanların oranı, erkeklerde sigarayı bırakanların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=33,430; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin 186'sı (%84,5) alkol kullanmıyor, 34'ü (%15,5) alkol kullanıyordu. Alkol kullananların haftalık tükettiği alkol miktarı ortalama 5,8±6,45 [0,5-28] standart içkiydi. Kadınların 116'sı (%93,5) alkol kullanmazken 8'i (%6,5) alkol kullanıyor, erkeklerin 70'i (%72,9) alkol kullanmazken 26'sı (%27,1) alkol kullanıyordu. Erkeklerde alkol kullananların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=17,628; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin ortalama diyabet süresi 10,2±6,6 [0,5-33] yıldı. Kadınların ortalama diyabet süresi (10,4±6,3 yıl) ile erkeklerin ortalama diyabet süresi (9,9±7,0 yıl) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,546; p=0,585).

Tip 2 diyabetlilerin 214'ü (%97,3) antihiperglisemik ilaç tedavisi kullanıyorken 6'sı (%2,7) kullanmıyordu. Kadınların 2'si (%1,6) antihiperglisemik ilaç kullanmazken 122'si (%98,4) kullanıyor, erkeklerin 4'ü (%4,2) antihiperglisemik ilaç kullanmazken 92'si (%95,8) kullanıyordu. Cinsiyetler arasında antihiperglisemik ilaç kullanımı açısından anlamlı fark yoktu (χ^2=1,330; p=0,408).

Antihiperglisemik ilaç kullananların yaş ortalaması (56,0±9,4) ile kullanmayanların yaş ortalaması (58,7±7,0) arasında anlamlı fark yoktu (t=-0,912; p=0,363). Antihiperglisemik ilaç kullanmayanların ortalama diyabet süresi

(3,3±2,2 yıl), antihiperglisemik ilaç kullananların ortalama diyabet süresinden (10,4±6,6 yıl) anlamlı düşüktü (t=-7,117; p<0,001).

Antihiperglisemik ilaç kullanan Tip 2 diyabetliler kullandıkları antihiperglisemik ilaçlara göre gruplandırıldığında 161'i (%75,2) OAD, 50'si (%23,4) OAD+insülin kombinasyonu, 3'ü ise yalnızca insülin (%1,4) kullanıyordu. Tip 2 diyabetlilerin kullandığı antihiperglisemik ilaçlar Tablo 4.2'de verilmiştir. Tip 2 diyabetlilerin 194'ü (%90,7) metformin kullanıyordu.

Tablo 4.2 Tip 2 diyabetlilerin kullandığı antihiperglisemik ilaçların dağılımı

Antihiperglisemik ilaç grubu	**Sayı**	**Yüzde (n=214)**
Biguanid (metformin)	194	90,7
İnkretin Bazlı (glp-1a, dpp4-i)	111	51,9
Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri	63	29,4
İnsülin grubu	51	23,8
Sekretogog	35	16,4
Tiazolidindion	7	3,3
Alfa glukozidaz inhibitörü	2	0,9

*Bir Tip 2 diyabetlinin birden fazla antihiperglisemik ilaç kullandığı durumlar mevcuttur.

Kadınların 91'i (%74,6) OAD, 29'u (%23,8) OAD+insülin kombinasyonu, 2'si (%1,6) yanlızca insülin kullanırken erkeklerin 70'i (%76,1) OAD, 21'i (%22,8) OAD+insülin kombinasyonu, 1'i (%1,1) yalnızca insülin kullanıyordu. Cinsiyetler arasında antihiperglisemik ilaç grupları açısından anlamlı fark yoktu (χ^2=0,252; p=0,946).

Antihiperglisemik ilaç grupları arasında yaş, maddi durum algısı, eğitim düzeyi açısından istatiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla F=0,263; p=0,769, F=0,018; p=0,982, F=1,160; p=0,315). OAD+insülin kullananların diyabet süresi OAD kullananlardan anlamlı yüksekti (F=10,595; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin 211'sinde (%95,9) diyabete ek bir veya daha fazla hastalık vardı. Katılımcılarda Tip 2 diyabete ek olarak görülen hastalıklar ve hastalık grupları Tablo 4.3'te verilmiştir. Tip 2 diyabetlilerin 197'sinde (%89,5) dislipidemi, 136'sında (%61,8) hipertansiyon mevcuttu.

Tablo 4.3 Tip 2 diyabetlilerde görülen ek hastalık ve hastalık grupları

Hastalık ve Hastalık Grupları	**Sayı**	**Yüzde(n=220)**
Dislipidemi	197	89,5
Hipertansiyon	136	61,8
ASKVH (Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık)	55	25
Endokrin Hastalıklar (Hipotiroidi, osteoporoz, hipertiroidi..)	52	23,6
Üriner Sistem Hastalıkları (Kronik Böbrek Hastalığı, bening prostat hiperplazisi, üriner inkontinans..)	42	19,1
Diğer Kardiyovasküler Hastalıklar (Kronik venöz yetmezlik, disritmi..)	37	16,8
Psikiyatrik Hastalıklar (Depresyon, anksiyete bozukluğu..)	36	16,4
Gastrointestinal Sistem Hastalıkları (Reflü, gastrit, hepatosteatoz..)	31	14,1
Akciğer Hastalıkları (KOAH, astım..)	20	9,1
Romatolojik Hastalıklar (Ankilozan spondilit, FMF, fibromiyalji..)	20	9,1
Nörolojik Hastalıklar (Parkinson, epilepsi, huzursuz bacak sendromu..)	12	5,5
Diğer Hastalıklar	18	8,2

*Bir Tip 2 diyabetlide birden fazla hastalık bulunan durumlar mevcuttur.

Tip 2 diyabetlilerin 50'sinde (%22,7) makrovasküler komplikasyon, 96'sında (%43,6) mikrovasküler komplikasyon mevcuttu. Diyabetlilerde görülen kronik komplikasyonlar Tablo 4.4'te verilmiştir. Tip 2 diyabetlilerde en sık görülen makrovasküler komplikasyon KAH (%18,2), en sık görülen mikrovasküler komplikasyon nöropatiydi (%37,3).

Tablo 4.4 Tip 2 Diyabetlilerde görülen kronik komplikasyonların dağılımı

Kronik Komplikasyonlar	Sayı	Yüzde (n=220)
Makrovasküler Komplikasyon	50	22,7
• KAH	40	18,2
• PAH	8	3,6
• SVH	7	3,2
Mikrovasküler Komplikasyon	96	43,6
• Nöropati	82	37,3
• Retinopati	37	16,8
• Nefropati	24	10,9

* Bir Tip 2 diyabetlide birden fazla komplikasyon bulunan durumlar mevcuttur.

Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyonların cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 4.5'te verilmiştir. Kadınlarda hipertansiyonu olanların, erkeklerde KAH olanların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.5 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyonlarının cinsiyetlere göre dağılımı

		Kadın n(%)	**Erkek n(%)**	**İstatiksel analiz**
Hipertansiyon	Yok	38 (45,2)	46 (54,8)	χ^2= 6,838
	Var	86 (63,2)	50 (36,8)	p= 0,009*
Dislipidemi	Yok	11 (47,8)	12 (52,2)	χ^2= 0,761
	Var	113 (57,4)	84 (42,6)	p= 0,383*
Makrovasküler Komplikasyon	Yok	101 (59,4)	69 (40,6)	χ^2= 2,826
	Var	23 (46,0)	27 (54,0)	p= 0,093*
• **KAH**	Yok	110 (61,1)	70 (38,9)	χ^2= 9,072
	Var	14 (35,0)	26 (65,0)	p= 0,003*
• **PAH**	Yok	119 (56,1)	93 (43,9)	χ^2= 0,127
	Var	5 (62,5)	3 (37,5)	p= 1,000**
• **SVH**	Yok	118 (55,4)	95 (44,6)	χ^2= 2,532
	Var	6 (85,7)	1 (14,3)	p= 0,140**
Mikrovasküler Komplikasyon	Yok	65 (52,4)	59 (47,6)	χ^2= 1,797
	Var	59 (61,5)	37 (38,5)	p= 0,180*
• **Nöropati**	Yok	73 (52,9)	65 (47,1)	χ^2= 1,807
	Var	51 (62,2)	31 (37,8)	p= 0,179*
• **Retinopati**	Yok	102 (55,7)	81 (44,3)	χ^2= 0,173
	Var	22 (59,5)	15 (40,5)	p= 0,677*
• **Nefropati**	Yok	110 (56,1)	86 (43,9)	χ^2= 0,042
	Var	14 (58,3)	10 (41,7)	p= 0,837*

n= sayı %= satır yüzdesi *= Pearson Ki Kare Testi **= Fisher's Exact Test

Tip 2 diyabetlilerin ortalama ilaç sayısı 4,7±2,2 [0-11] olarak hesaplandı. Kadınların ortalama ilaç sayısı (4,8±2,0) ile erkeklerin ortalama ilaç sayısı (4,6±2,4) arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (t=0,491; p=0,624). İlaç sayısıyla yaş (r=0,270; p<0,001) ve diyabet süresi (r=0,317; p<0,001) arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı.

Antihiperglisemik ilaç grupları arasında ortalama ilaç sayısı açısından anlamlı fark vardı (F=5,491; p=0,005). OAD+insülin kombinasyonu kullananların ortalama ilaç sayısı OAD kullananlara göre anlamlı yüksekti.

Tip 2 diyabetlilerin 188'inde (%85,5) daha önce başvurduğu doktorları tarafından dislipidemi tespit edilmiş, 32'sinde (%14,5) tespit edilmemişti. Kadınların 106'sında (%85,5) daha önce dislipidemi tespit edilmişken 18'inde (%14,5) tespit edilmemiş, erkeklerin 82'sinde (%85,4) daha önce dislipidemi tespit edilmişken 14'inde (%14,6) tespit edilmemişti. Cinsiyetler ile dislipidemi tespit edilmesi arasında anlamlı fark yoktu (χ^2=0,000; p=0,989).

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması (58,7±7,0) ile tespit edilmeyenlerin yaş ortalaması (57,6±7,3) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (t=-0,855; p=0,394). Daha önce dislipidemi tespit edilenlerin ortalama diyabet süresi 10,4±6,5 yıl, tespit edilmeyenlerin 9,1±7,0 yıldı ve aralarında istatistiki anlamlı fark saptanmadı (t=-0,995; p=0,321).

Sigara kullanmayan Tip 2 diyabetlilerin 20'sinde (%18,0) daha önce dislipidemi tespit edilmemişken 91'inde (%82,0) tespit edilmiş, sigarayı bırakanların 10'unda (%15,6) daha önce dislipidemi tespit edilmemişken 54'ünde (%84,4) edilmiş, sigara kullananların 2'sinde (%4,4) daha önce dislipidemi tespit edilmemişken 43'ünde (%95,6) edilmişti. Sigara kullanım durumları ile dislipidemi tespiti arasında anlamlı fark yoktu (χ^2=4,831; p=0,089).

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin kullandığı ortalama ilaç sayısı (5,0±2,2), tespit edilmeyenlerin (3,2±1,7) ortalama ilaç sayısından anlamlı yüksekti (t=-4,448; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyon durumuna göre dislipidemi tespit edilme durumu Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Hipertansiyonu, dislipidemisi, makrovasküler komplikasyonu, KAH ve retinopatisi olanlarda dislipidemi tespit edilme oranları anlamlı yüksekti.

Tablo 4.6 Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyon durumuna göre dislipidemi tespit edilme durumu

		Dislipidemi tespiti		
		Yok n(%)	**Var n(%)**	**İstatiksel analiz**
Hipertansiyon	Yok	19 (22,6)	65 (77,4)	χ^2= 7,126
	Var	13 (9,6)	123 (90,4)	p= 0,008*
Dislipidemi	Yok	15 (65,2)	8 (34,8)	χ^2= 53,059
	Var	17 (8,6)	180 (91,4)	p<0,001*
Makrovasküler Komplikasyon	Yok	31 (18,2)	139 (81,8)	χ^2= 8,193
	Var	1 (2,0)	49 (98,0)	p= 0,004*
• **KAH**	Yok	31 (17,2)	149 (82,8)	χ^2= 5,707
	Var	1 (2,5)	39 (97,5)	p= 0,017*
• **PAH**	Yok	32 (15,1)	180 (84,9)	χ^2= 1,413
	Var	-	8 (100,0)	p= 0,607**
• **SVH**	Yok	32 (15,0)	181 (85,0)	χ^2= 1,231
	Var	-	7 (100,0)	p= 0,597**
Mikrovasküler Komplikasyon	Yok	22 (17,7)	102 (82,3)	χ^2= 2,336
	Var	10 (10,4)	86 (89,6)	p= 0,126*
• **Nöropati**	Yok	23 (16,7)	115 (83,3)	χ^2= 1,340
	Var	9 (11,0)	73 (89,0)	p= 0,247*
• **Retinopati**	Yok	31 (16,9)	152 (83,1)	χ^2= 5,019
	Var	1 (2,7)	36 (97,3)	p= 0,025*
• **Nefropati**	Yok	31 (15,8)	165 (84,2)	χ^2= 2,335
	Var	1 (4,2)	23 (95,8)	p= 0,216*

n= sayı %= satır yüzdesi *= Pearson Ki Kare Testi **= Fisher's Exact Test

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin ortalama dislipidemi süresi 7,3±4,1 [1-20] yıldı. Daha önce dislipidemi tespit edilen kadınların ortalama dislipidemi süresi (7,3±4,1 yıl) ile daha önce dislipidemi tespit edilen erkeklerin

ortalama dislipidemi süresi (7,2±4,1) arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (t=0,160; p=0,873).

Dislipidemi süresi ile yaş ve diyabet süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu (sırasıyla r=0,378; p<0,001, r=0,601; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin 163'ü (%74,1) LDL-K değerini bilmezken 57'si (%25,9) LDL-K değerini biliyordu. Kadınların 104'ü (%83,9) LDL-K değerini bilmiyor, 20'si (%16,1) biliyorken erkeklerin 59'u (%61,5) LDL-K değerini bilmiyor, 37'si (%38,5) biliyordu. Erkeklerde LDL-K değerini bilenlerin oranı anlamlı yüksekti ($\chi 2$=14,159; p<0,001).

LDL-K değerini bilmeyenlerin yaş ortalaması (59,2±6,9), LDL-K değerini bilenlerin yaş ortalamasından (56,8±7,2) anlamlı yüksekti (t=2,253; p=0,025).

LDL-K değerini bilmeyenlerin ortalama diyabet süresi (10,2±6,4) ile bilenlerin ortalama diyabet süresi (10,1±7,1) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,043; p=0,966). LDL-K değerini bilmeyenlerin ortalama dislipidemi süresi (7,4±4,3) ile bilenlerin ortalama dislipidemi süresi (6,8±3,6) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,806; p=0,421).

LDL-K değerini bilen Tip 2 diyabetlilerin maddi durum algısı anlamlı iyi, eğitim düzeyleri anlamlı yüksekti (sırasıyla U=3475,5; p=0,002, U=1810,0 p<0,001).

Daha önce dislipidemi tespit edilmeyenlerin 22'si (%68,8) LDL-K değerini bilmezken 10'u (%31,2) biliyor, daha önce dislipidemi tespit edilenlerin 141'i (%75,0) LDL-K değerinin bilmezken 47'si (%25,0) biliyordu. Dislipidemi tespiti ile LDL-K değerini bilme arasında anlamlı fark yoktu ($\chi 2$=0,556; p=0,456).

Tip 2 diyabetlilerin 202'si (%91,8) hedef LDL-K değerini bilmezken 18'si (%8,2) hedef LDL-K değerini biliyordu. Kadınların 118'i (%95,2) hedef LDL-K değerini bilmezken 6'sı (%4,8) biliyor, erkeklerin 84'ü (%87,5) hedef LDL-K değerini bilmezken 12'si (%12,5) biliyordu. Erkeklerde hedef LDL-K değerini bilenlerin oranı anlamlı yüksekti ($\chi 2=4,228$; $p=0,040$).

Hedef LDL-K değerini bilmeyenlerin yaş ortalaması (58,7±6,9) ile hedef LDL-K değerini bilenlerin yaş ortalaması (57,2±8,2) arasında anlamlı fark yoktu ($t=0,888$; $p=0,375$).

Hedef LDL-K değerini bilmeyenlerin ortalama diyabet süresi (10,1±6,6) ile bilenlerin ortalama diyabet süresi (10,4±6,7) arasında anlamlı fark yoktu ($t=-0,148$; $p=0,883$). Hedef LDL-K değerini bilmeyenlerin ortalama dislipidemi süresi (7,4±4,2), bilenlerin ortalama dislipidemi süresinden (5,9±2,6) anlamlı yüksekti ($t=2,069$; $p=0,050$).

Hedef LDL-K değerini bilen Tip 2 diyabetlilerin maddi durum algısı anlamlı iyi, eğitim düzeyleri anlamlı yüksekti (sırasıyla $U=1053,0$; $p=0,001$, $U=882,0$ $p<0,001$).

Daha önce dislipidemi tespit edilmeyenlerin 30'u (%93,8) hedef LDL-K değerini bilmezken 2'si (%6,2) biliyor, daha önce dislipidemi tespit edilenlerin 172'i (%91,5) hedef LDL-K değerinin bilmezken 16'sı (%8,5) biliyordu. Dislipidemi tespiti ile hedef LDL-K değerini bilme arasında anlamlı fark yoktu ($\chi 2=0,186$; $p=1,000$).

LDL-K değerini bilmeyen Tip 2 diyabetlilerin 163'ü (%100,0) hedef LDL-K değerini bilmiyor, LDL-K değerini bilenlerin 39'u (%68,4) hedef LDL-K değerini bilmezken 18'i (%31,6) biliyordu. LDL-K değerini bilenlerde hedef LDL-K değerini bilenlerin oranı anlamlı yüksekti ($\chi 2=56,060$; $p<0,001$).

Tip 2 diyabetlilerin 22'si (%10,0) aile hekimini tanımazken 198'i (%90,0) aile hekimini tanıyordu. Kadınların 11'i (%8,9) aile hekimini tanımaz iken 113'ü (%91,1) tanıyor, erkeklerin 11'i (%11,5) aile hekimini tanımaz iken 85'i (%88,5) tanıyordu. Cinsiyetler arasında aile hekimini tanıma durumu arasında anlamlı fark yoktu (χ^2=0,402; p=0,526).

Tip 2 diyabetlilerin maddi durum algısı ve eğitim düzeyleri ile aile hekimlerini tanıma durumu arasında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla U=2034,0; p=0,582, U=1830,5; p=0,185).

Aile hekimini tanımayan Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması (58,8±6,9) ile aile hekimini tanıyan Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması (58,5±7,0) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,141; p=0,888).

Aile hekimini tanımayan Tip 2 diyabetlilerin ortalama diyabet süresi (7,7±6,7 yıl) ile aile hekimini tanıyanların ortalama diyabet süresi (7,7±6,7 yıl) arasında anlamlı fark yoktu (t=-1,836; p=0,068).

Tip 2 diyabetliler son 6 ay içerisinde ortalama 1,2±1,1 [0-5] kez aile hekimine başvurmuşlardı. Tip 2 diyabetlilerin yaşları, diyabet süreleri, dislipidemi süreleri ile aile hekimine başvuru sayısı arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (sırasıyla r=0,110; p=0,103, r=0,060; p=0,378, r=0,014; p=0,849).

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin 109'u (%58,0) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmuştu. Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler

Bölüm	**Sayı**	**Yüzde (n=188)**
Aile Hekimi	109	58,0
İç Hastalıkları	98	52,1
Endokrinoloji	93	49,5
Kardiyoloji	47	25,0

* Bir Tip 2 diyabetlinin birden fazla bölüme başvurduğu durumlar mevcuttur.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetli kadınların 66'sı (%62,3) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmuşken 40'ı (%37,7) başvurmamış, erkeklerin 43'ü (%52,4) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmuşken 39'u (%47,6) başvurmamıştı. Cinsiyetler arasında dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurma durumu açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($\chi 2=1,832$; $p=0,176$).

Tip 2 diyabetlilerden dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmayanların yaş ortalaması (58,9±7,0) ile başvuranların yaş ortalaması (58,6±7,0) arasında istatistiki anlamlı fark yoktu ($t=0,267$; $p=0,790$).

Tip 2 diyabetlilerden dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmayanların ortalama diyabet süresi (10,7±6,8) ile başvuranların ortalama diyabet süresi (10,1±6,3) arasında anlamlı fark saptanmadı ($t=0,552$; $p=0,581$).

Tip 2 diyabetlilerden dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmayanların ortalama dislipidemi süresi (7,0±3,8) ile başvuranların ortalama dislipidemi süresi (7,4±4,4) arasında anlamlı fark saptanmadı ($t=-0,743$; $p=0,459$).

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin aile hekimine başvurma durumları ile maddi durum algısı ve eğitim düzeyi arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (sırasıyla $U=4208,0$ $p=0,776$, $U=3779,5$ $p=0,123$).

LDL-K değerini bilmeyen Tip 2 diyabetlilerin 64'ü (%45,4) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmamış iken 77'si (%54,6) başvurmuş, LDL-K

değerini bilen Tip 2 diyabetlilerin 15'i (%31,9) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmamış iken 32'si (%68,1) başvurmuştu. LDL-K değerini bilme ile dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurma durumu arasında anlamlı fark saptanmadı ($\chi 2=2,627$; $p=0,105$).

Hedef LDL-K değerini bilmeyen Tip 2 diyabetlilerin 75'i (%43,6) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmamış iken 94'si (%56,4) başvurmuş, hedef LDL-K değerini bilen Tip 2 diyabetlilerin 4'ü (%25,0) dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurmamış iken 12'si (%75,0) başvurmuştu. Hedef LDL-K değerini bilme ile dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvurma durumu arasında anlamlı fark saptanmadı ($\chi 2=2,080$; $p=0,149$).

Tip 2 diyabetlilerin 47'si (%21,4) dislipidemi nedeniyle lipid düşürücü ilaç önerisi almamış, 173'ü (%78,6) almıştı. Kadınların 27'si (%21,8) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 97'si (%78,2) almış, erkeklerin 20'si (%20,8) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 76'sı (79,2) almıştı. Cinsiyetler arasında lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumu açısından anlamlı fark yoktu ($\chi^2=0,029$; $p=0,866$).

Lipid düşürücü ilaç önerisi almayan Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması (56,6±7,6) lipid düşürücü ilaç önerisi alanların yaş ortalamasından (59,1±6,8) anlamlı düşüktü ($t=-2,176$; $p=0,031$). Lipid düşürücü ilaç önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin ortalama diyabet süresi (10,7±6,6) lipid düşürücü ilaç önerisi almayanların ortalama diyabet süresinden (8,3±6,3) anlamlı yüksekti ($t=-2,215$; $p=0,028$). Lipid düşürücü ilaç önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin ortalama dislipidemi süresi (7,6±4,1) lipid düşürücü ilaç önerisi almayanların ortalama dislipidemi süresinden (3,7±3,2) anlamlı yüksekti ($t=-3,549$; $p<0,001$).

Sigara kullanmayan Tip 2 diyabetlilerin 27'si (%24,3) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 84'ü (%75,7) almış, sigarayı bırakanların 13'ü (%20,3) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 51'i (%79,7) almış, sigara kullananların 7'si (%15,6) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 38'i (%84,4) almıştı. Sigara

kullanımı ile lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumu arasında anlamlı fark yoktu (χ^2=1,525; p=0,467).

Alkol kullanmayanların 43'ü (%23,1) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 143'ü (%76,9) almış, alkol kullananların 4'ü (%11,8) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 30'u (%88,2) almıştı. Alkol kullanımı ve lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumu arsında anlamlı fark saptanmadı (χ^2=2,206; p=0,138).

Daha önce dislipidemi tespit edilmeyen Tip 2 diyabetlilerin 32'si de (%100) lipid düşürücü ilaç önerisi almamış iken daha önce dislipidemi tespit edilenlerin 15'i (%8,0) lipid düşürücü ilaç önerisi almamış, 173'ü (%92,0) almıştı. Daha önce dislipidemi tespit edilenlerde lipid düşürücü ilaç önerisi alanların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=137,836; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler ve lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumları Tablo 4.8'de verilmiştir. Dislipidemi nedeniyle endokrinolojiye başvuran hastaların lipid düşürücü ilaç önerisi alma oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.8 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler ve lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumları

		Almamış n (%)	**Almış n (%)**	**İstatiksel analiz**
Aile Hekimi	Yok	5 (6,3)	74 (93,7)	χ^2= 0,505
	Var	10 (9,2)	99 (90,8)	p= 0,477*
İç Hastalıkları	Yok	7 (7,8)	83 (92,2)	χ^2= 0,009
	Var	8 (8,2)	90 (91,8)	p= 0,922*
Endokrinoloji	Yok	12 (12,6)	83 (87,4)	χ^2= 5,663
	Var	3 (3,2)	90 (96,8)	p= 0,017*
Kardiyoloji	Yok	13 (9,2)	128 (90,8)	χ^2= 1,183
	Var	2 (4,3)	45 (95,7)	p= 0,277*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare

Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyonlara göre lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumları Tablo 4.9'da gösterilmiştir.

Hipertansiyonu, dislipidemisi, makrovasküler komplikasyonu, KAH ve retinopatisi olanlarda lipid düşürücü ilaç önerisi alanların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.9 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, dislipidemi ve komplikasyon durumuna göre lipid düşürücü ilaç önerisi alma durumları

		Almamış n (%)	**Almış n (%)**	**İstatiksel analiz**
Hipertansiyon	Yok	25 (29,8)	59 (70,2)	χ^2= 5,705
	Var	22 (16,2)	114 (83,8)	p=0,017*
Dislipidemi	Yok	19 (82,6)	4 (17,4)	χ^2= 57,349
	Var	28 (14,2)	169 (85,8)	p<0,001*
Makrovasküler komplikasyon	Yok	46 (27,1)	124 (72,9)	χ^2= 14,442
	Var	1 (2,0)	49 (98,0)	p<0,001**
• **KAH**	Yok	46 (25,6)	134 (74,4)	χ^2= 10,355
	Var	1 (2,5)	39 (97,5)	p<0,001**
• **PAH**	Yok	47 (22,2)	165 (77,8)	χ^2= 2,255
	Var	-	8 (100,0)	p= 0,207**
• **SVH**	Yok	47 (22,1)	166 (77,9)	χ^2= 1,964
	Var	-	7 (100,0)	p= 0,350**
Mikrovasküler komplikasyon	Yok	32 (25,8)	92 (74,2)	χ^2= 3,339
	Var	15 (15,6)	81 (84,4)	p= 0,068*
• **Nöropati**	Yok	33 (23,9)	105 (76,1)	χ^2= 1,432
	Var	14 (17,1)	68 (82,9)	p= 0,231*
• **Retinopati**	Yok	46 (25,1)	137 (74,9)	χ^2= 9,220
	Var	1 (2,7)	36 (97,3)	p= 0,002*
• **Nefropati**	Yok	45 (23,0)	151 (77,0)	χ^2= 2,723
	Var	2 (8,3)	22 (91,7)	p= 0,099*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Tip 2 diyabetlilerin 16'sının (%7,3) statin ihtiyacı yokken, 204'ünün (%92,7) statin ihtiyacı vardı. Kadınların 8'inin (%6,5) statin ihtiyacı yokken 116'sının (%93,5) statin ihtiyacı vardı, erkeklerin 8'inin (%8,3) statin ihtiyacı yokken 88'inin (%91,7) vardı. Cinsiyetler arasında statin ihtiyacı açısından anlamlı fark saptanmadı (χ2=0,284; p=0,594).

Statin ihtiyacı olmayan Tip 2 diyabetlilerin 13'ünde (%81,2) daha önce dislipidemi tespit edilmemişken 3'ünde (%18,8) tespit edilmiş, statin ihtiyacı olanların 19'unda (%9,3) daha önce dislipidemi tespit edilmemişken 185'inde

(%90,7) tespit edilmişti. Statin ihtiyacı olanlarda dislipidemi tespit edilenlerin oranı anlamlı yüksekti (χ^2=61,768; p<0,001).

Statin ihtiyacı olmayanların 14'ü (%87,5) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 2'si (%12,5) almış, statin ihtiyacı olanların 33'ü (%16,2) lipid düşürücü ilaç önerisi almamışken 171'i (%83,8) almıştı. Statin ihtiyacı olanlarda lipid düşürücü ilaç önerisi alanların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=57,349; p<0,001).

Tip 2 diyabetlilerin 125'i (%56,8) lipid düşürücü ilaç kullanmazken 95'i (%43,2) lipid düşürücü ilaç kullanıyordu. Kadınların 78'i (%62,9) lipid düşürücü ilaç kullanmazken 46'sı (%37,1) kullanıyor, erkeklerin 47'si (%49,0) lipid düşürücü ilaç kullanmazken 49'u (%51,0) kullanıyordu. Erkeklerde lipid düşürücü ilaç kullananların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=4,289; p=0,038).

Lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin ortalama dislipidemi süresi (8,0±4,4) lipid düşürücü ilaç kullanmayanların ortalama dislipidemi süresinden (6,5±3,7) anlamlı yüksekti (t=-2,410; p=0,017).

Tip 2 diyabetlilerin başvurdukları bölümlere göre lipid düşürücü ilaç kullanma durumu Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Dislipidemi nedeniyle kardiyoloji ve endokrinolojiye başvuranlarda lipid düşürücü ilaç kullananların oranı anlamlı yüksekken dislipidemi nedeniyle iç hastalıklarına başvuranlarda lipid düşürücü ilaç kullanmayanların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.10 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümler ve lipid düşürücü ilaç kullanma durumu

		Kullanmıyor n (%)	Kullanıyor n (%)	İstatiksel analiz
Aile Hekimi	Yok	40 (50,6)	39 (49,4)	χ^2= 0,074
	Var	53 (48,6)	56 (51,4)	p= 0,786*
İç Hastalıkları	Yok	37 (41,1)	53 (58,9)	χ^2= 4,824
	Var	56 (57,1)	42 (42,9)	p= 0,028*
Endokrinoloji	Yok	55 (57,9)	40 (42,1)	χ^2= 5,455
	Var	38 (40,9)	55 (59,1)	p= 0,020*
Kardiyoloji	Yok	78 (55,3)	63 (44,7)	χ^2= 7,724
	Var	15 (31,9)	32 (68,1)	p= 0,005*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare

Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme durumu ve bazı klinik özelliklerine göre lipid düşürücü ilaç kullanma durumu Tablo 4.11'de gösterilmiştir. Sigarayı bırakanlarda sigara kullanmamışlara göre lipid düşürücü ilaç kullananların oranı anlamlı yüksekti. Hedef LDL-K değerini bilenlerin lipid düşürücü ilaç kullanma oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.11 Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme durumu ve bazı klinik özelliklerine göre lipid düşürücü ilaç kullanma durumu

		Kullanmıyor n (%)	Kullanıyor n (%)	İstatiksel analiz
Sigara	Kullanmamış	74 (66,7)	37 (33,3)	χ^2= 9,440
	Bırakmış	28 (43,8)	36 (56,2)	p= 0,009*
	Kullanıyor	23 (51,1)	22 (48,9)	
Alkol	Kullanmıyor	108 (58,1)	78 (41,9)	χ^2= 0,762
	Kullanıyor	17 (50,0)	17 (50,0)	p= 0,383*
Antihiperglisemik ilaç grubu	OAD	90 (55,9)	71 (44,1)	χ^2= 0,310
	OAD+insülin	27 (54,0)	23 (46,0)	p= 0,947**
	İnsülin	2 (66,7)	1 (33,3)	
LDL-K bilme	Bilmiyor	97 (59,5)	66 (40,5)	χ^2= 1,857
	Biliyor	28 (49,1)	29 (50,9)	p= 0,173*
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	119 (58,9)	83 (41,1)	χ^2= 4,407
	Biliyor	6 (33,3)	12 (66,7)	p= 0,036*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, komplikasyon durumlarına göre lipid düşürücü ilaç kullanım oranları Tablo 4.12'de gösterilmiştir. Makrovasküler komplikasyonu ve KAH olan Tip 2 diyabetlilerin lipid düşürücü ilaç kullanma oranları anlamlı yüksekti.

Tablo 4.12 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre lipid düşürücü ilaç kullanma durumları

		Kullanmıyor n (%)	**Kullanıyor n (%)**	**İstatiksel analiz**
Hipertansiyon	Yok	51 (60,7)	33 (39,3)	χ^2= 0,841
	Var	74 (54,4)	62 (45,6)	p=0,359*
Makrovasküler komplikasyon	Yok	111 (65,3)	59 (34,7)	χ^2= 21,902
	Var	14 (28,0)	36 (72,0)	p<0,001*
• **KAH**	Yok	118 (65,6)	62 (34,4)	χ^2= 30,804
	Var	7 (17,5)	33 (82,5)	p<0,001*
• **PAH**	Yok	122 (57,5)	90 (42,5)	χ^2= 1,263
	Var	3 (37,5)	5 (62,5)	p= 0,296**
• **SVH**	Yok	120 (56,3)	93 (43,7)	χ^2= 0,629
	Var	5 (71,4)	2 (28,6)	p= 0,702**
Mikrovasküler komplikasyon	Yok	72 (58,1)	52 (41,9)	χ^2= 0,180
	Var	53 (55,2)	43 (44,8)	p= 0,671*
• **Nöropati**	Yok	78 (56,5)	60 (43,5)	χ^2= 0,013
	Var	47 (57,3)	35 (42,7)	p= 0,908*
• **Retinopati**	Yok	107 (58,5)	76 (41,5)	χ^2= 1,210
	Var	18 (48,6)	19 (51,4)	p= 0,271*
• **Nefropati**	Yok	114 (58,2)	82 (41,8)	χ^2= 1,325
	Var	11 (45,8)	13 (54,2)	p= 0,250*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin kullandığı ilaçlar ve dozlarının dağılımı Tablo 4.13'te gösterilmiştir. Lipid düşürücü ilaç kullananların tamamı statin kullanırken yalnızca 2'si (%2,1) statine ek lipid düşürücü ilaç kullanıyordu.

Statin kullanan Tip 2 diyabetliler kullandıkları statin yoğunluğuna göre değerlendirildiğinde 71'i (%74,7) orta yoğunluklu statin, 24'ü (%25,3) yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu.

Tablo 4.13 Lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin kullandığı ilaçlar ve dozlarının dağılımı

Lipid düşürücü ilaç ve dozu	**Sayı**	**Yüzde (n=95)**
Atorvastatin 10 mg	31	32,6
Atorvastatin 20 mg	22	23,2
Rosuvastatin 10 mg	13	13,7
Atorvastatin 40 mg	11	11,6
Rosuvastatin 20 mg	10	10,5
Rosuvastatin 5 mg	3	3,2
Pitavastatin 4 mg	2	2,1
Atorvastatin 80 mg	1	1,1
Rosuvastatin 20 mg + Fenofibrat 267 mg	1	1,1
Rosuvastatin 20 mg + Ezetimib 10 mg	1	1,1

Statin kullanan kadınların 39'u (%84,8) orta yoğunluklu statin, 7'si (%15,2) yüksek yoğunluklu statin kullanırken statin kullanan erkeklerin 32'si (%65,3) orta yoğunluklu statin, 17'si (%34,7) yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu. Erkeklerde yüksek yoğunluklu statin kullananların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=4,767; p=0,029).

Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre kullandıkları statinlerin yoğunluklarının dağılımı Tablo 4.14'te verilmiştir. Dislipidemi nedeniyle kardiyolojiye başvuran Tip 2 diyabetlilerin yüksek yoğunluklu statin kullanma oranı anlamlı yüksek saptandı.

Tablo 4.14 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre kullandıkları statinlerin yoğunluklarının dağılımı

		Orta yoğunluklu n (%)	Yüksek yoğunluklu n (%)	İstatiksel analiz
Aile Hekimi	Yok	27 (69,2)	12 (30,8)	χ^2= 1,062
	Var	44 (78,6)	12 (21,4)	p= 0,303*
İç Hastalıkları	Yok	37 (69,8)	16 (30,2)	χ^2= 1,540
	Var	34 (81,0)	8 (19,0)	p= 0,215*
Endokrinoloji	Yok	30 (75,0)	10 (25,0)	χ^2= 0,003
	Var	41 (74,5)	14 (25,5)	p= 0,960*
Kardiyoloji	Yok	57 (90,5)	6 (9,5)	χ^2= 24,539
	Var	14 (43,8)	18 (56,2)	p<0,001

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare

Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon, komplikasyon durumlarına göre kullandıkları statinlerin yoğunluklarının dağılımı Tablo 4.15'te verilmiştir. Hipertansiyonu, makrovasküler komplikasyonu ve KAH olanların yüksek yoğunluklu statin kullanma oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.15 Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre kullandıkları statinlerin yoğunluklarının dağılımı

		Orta yoğunluklu n (%)	Yüksek yoğunluklu n (%)	İstatiksel analiz
Hipertansiyon	Yok	31 (93,9)	2 (6,1)	χ^2= 9,875
	Var	40 (64,5)	22 (35,5)	p= 0,002*
Makrovasküler komplikasyon	Yok	54 (91,5)	5 (8,5)	χ^2= 23,242
	Var	17 (47,2)	19 (52,8)	p<0,001*
• **KAH**	Yok	57 (91,9)	5 (8,1)	χ^2= 27,962
	Var	14 (42,4)	19 (57,6)	p<0,001*
• **PAH**	Yok	68 (75,6)	22 (24,4)	χ^2= 0,607
	Var	3 (60,0)	2 (40,0)	p= 0,598*
• **SVH**	Yok	69 (74,2)	24 (25,8)	χ^2= 0,691
	Var	2 (100,0)	-	p= 1,000
Mikrovasküler komplikasyon	Yok	42 (80,8)	10 (19,2)	χ^2= 2,214
	Var	29 (67,4)	14 (32,6)	p= 0,137*
• **Nöropati**	Yok	46 (76,7)	14 (23,3)	χ^2= 0,321
	Var	25 (71,4)	10 (28,6)	p= 0,571*
• **Retinopati**	Yok	59 (77,6)	17 (22,4)	χ^2= 1,686
	Var	12 (63,2)	7 (36,8)	p= 0,239**
• **Nefropati**	Yok	64 (78,0)	18 (22,0)	χ^2= 3,481
	Var	7 (53,8)	6 (46,2)	p= 0,085**

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Tip 2 diyabetlilerin ortalama lipid düşürücü ilaç kullanma süresi 3,9±2,6 [0,5-10] yıldı. Kadınların ortalama lipid düşürücü ilaç kullanma süresi (4,0±2,7) ile erkeklerin ortalama lipid düşürücü ilaç kullanma süresi (3,9±2,6) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,259; p=0,796).

Lipid düşürücü ilaç kullanma süresi ile yaş, diyabet süresi, ilaç sayısı, dislipidemi süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla r=0,388; p<0,001, r=0,422; p<0,001, r=0,305; p=0,003, r=0,523; p<0,001).

Lipid düşürücü ilaç kullanmayan Tip 2 diyabetlilerin 47'sine (%37,6) lipid düşürücü ilaç önerilmemiş, 51'i (%40,8) lipid düşürücü ilacını bırakmış, 27'si (%21,6) lipid düşürücü ilaç kullanmak istememişti.

Lipid düşürücü ilacını bırakan Tip 2 diyabetlilerin ortalama ilaç kullanma süresi 1,2±1,1 [0,1-7] yıldı. Lipid düşürücü ilacını bırakan Tip 2 diyabetlilerin tedaviyi bırakma nedenleri Tablo 4.16'da, lipid düşürücü ilaç kullanmak istemeyen Tip 2 diyabetlilerin kullanmak istememe nedenleri Tablo 4.17'de verilmiştir.

Tablo 4.16 Tip 2 diyabetlilerin lipid düşürücü tedaviyi bırakma nedenleri

Lipid düşürücü ilacı bırakma nedenleri	**Sayı**	**Yüzde (n=51)**
Medyada kolesterol ilaçlarının gereksiz veya zararlı olduğu söylendiği için bıraktım.	14	27,5
Doktor tavsiyesi nedeniyle bıraktım.	13	25,5
İlaç yan etkisi olduğu için bıraktım.	10	19,6
Kolesterol değerlerim normale geldiği için bıraktım.	9	17,6
Diyet ve egzersizin yeterli olacağını düşündüğüm için bıraktım.	8	15,7
Kolesterol ilaçlarının yararlı olmadığını düşündüğüm için bıraktım.	8	15,7
Diğer nedenler (ilaç kullanmak istememe, kolesterolün sağlığını etkilemediğini düşünme, yan etkilerden korkma)	5	9,8
* Bir diyabetlinin birden fazla lipid düşürücü ilaç bırakma nedeni olan durumlar mevcuttur.		

Tablo 4.17 Tip 2 diyabetlilerin lipid düşürücü ilaç kullanmak istememe nedenleri

Lipid düşürücü ilaç kullanmak istememe nedenleri	**Sayı**	**Yüzde (n=27)**
Medyada kolesterol ilaçlarının gereksiz veya zararlı olduğu söylendiği için kullanmak istemedim.	12	44,4
Kolesterol ilaçlarının yararlı olmadığını düşündüğüm için kullanmak istemedim.	7	25,9
İlaç yan etkisinden korktuğum için kullanmak istemedim.	5	18,5
Diyet ve egzersizin yeterli olacağını düşündüğüm için kullanmak istemedim.	4	14,8
İlaç kullanmak istemediğim için	4	14,8
İlaç sayım fazla olduğu için kullanmak istemedim.	3	11,1
* Bir diyabetlinin birden fazla lipid düşürücü ilaç kullanmak istememe nedeni olan durumlar mevcuttur.		

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerden 124'ü (%66,0) dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurmamış, 64'ü (%34,0) başvurmuştu. Diyetisyene başvuran Tip 2 diyabetlilerin ortalama başvuru sayısı 1,9±2,2 [1-12] iken, son diyetisyen başvurusu sonrası geçen ortalama süre 2,0±1,6 [0,1-7] yıldı.

Daha önce dislipidemi tespit edilen kadınların 70'i (%66,0) dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurmamışken 36'sı (%34,0) başvurmuştu. Daha önce dislipidemi tespit edilen erkeklerin 54'ü (%65,9) dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurmamışken 28'i (%34,1) başvurmuştu. Cinsiyetler arasında dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurma durumu arasında anlamlı fark yoktu (χ^2=0,001; p=0,979).

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme ve bazı klinik özelliklerine göre dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurma durumları Tablo 4.18'de verilmiştir. Yüksek yoğunluklu statin kullananlarda dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvuranların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.18 Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme ve bazı klinik özelliklerine göre dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurma durumları

		Başvurmamış n (%)	Başvurmuş n (%)	İstatiksel analiz
Lipid düşürücü ilaç önerisi	Almamış	11 (73,3)	4 (26,7)	χ^2= 0,395
	Almış	113 (65,3)	60 (34,7)	p= 0,530*
Statin yoğunluğu	Orta	50 (70,4)	21 (29,6)	χ^2= 4,719
	Yüksek	11 (45,8)	13 (54,2)	p= 0,030*
LDL-K bilme	Bilmiyor	97 (68,8)	44 (31,2)	χ^2= 2,022
	Biliyor	27 (57,4)	20 (42,6)	p= 0,155*
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	115 (66,9)	57 (33,1)	χ^2= 0,734
	Biliyor	9 (56,2)	7 (43,8)	p= 0,392*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin maddi durum algısı, eğitim düzeyi ile diyetisyene başvurma durumları arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (sırasıyla U=3864; p=0,752, U=3428; p=0,099).

Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre diyetisyene başvurma durumları Tablo 4.19'da gösterilmiştir. Dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvuran Tip 2 diyabetlilerin diyetisyene başvurma oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.19 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre diyetisyene başvurma durumları

		Başvurmamış n (%)	Başvurmuş n (%)	İstatiksel analiz
Aile Hekimi	Yok	59 (74,7)	20 (25,3)	χ^2= 4,621
	Var	65 (59,6)	44 (40,4)	p= 0,032*
İç Hastalıkları	Yok	58 (64,4)	32 (35,6)	χ^2= 0,176
	Var	66 (67,3)	32 (32,7)	p= 0,675*
Endokrinoloji	Yok	64 (67,4)	31 (35,6)	χ^2= 0,170
	Var	60 (64,5)	33 (35,5)	p= 0,680*
Kardiyoloji	Yok	95 (67,4)	46 (32,6)	χ^2= 0,505
	Var	29 (61,7)	18 (38,3)	p= 0,477*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare

Dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvurmayan Tip 2 diyabetlilerin ortalama dislipidemi süresi (7,1±3,7 yıl) ile dislipidemi nedeniyle diyetisyene başvuran Tip 2 diyabetlilerin ortalama dislipidemi süresi (7,6±4,9 yıl) arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (t=-0,821; p=0,414).

Tip 2 diyabetlilerin 190'ı (%86,4) dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanmazken 30'u (%13,6) kullanıyordu. Dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullananların 23'üne (%76,7) takviye ya da fonksiyonel gıda sağlık çalışanı olmayan kişilerce önerilmişken 7'sine (%23,3) sağlık çalışanları tarafından önerilmişti. Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle kullandıkları takviye ya da fonksiyonel gıdaların dağılımı Tablo 4.20'de verilmiştir.

Tablo 4.20 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle kullandıkları takviye ya da fonksiyonel gıdaların dağılımı

Takviye ya da fonksiyonel gıda	**Sayı**	**Yüzde (n=30)**
Ceviz suyu	7	23,3
Maydanoz suyu	6	20,0
Omega 3	5	16,7
Zeytin yaprağı çayı	4	13,3
Sarımsak	3	10,0
Bitki çayı	3	10,0
Probiyotik	2	6,7
Yeşil çay	2	6,7
Zencefil-zerdaçal	2	6,7
Keten tohumu	1	3,3
* Bir Tip 2 diyabetlinin birden fazla takviye ya da fonksiyonel gıda kullandığı durumlar mevcuttur.		

Tip 2 diyabetli kadınların 104'ü (%83,9) dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanmıyor, 20'si (%16,1) kullanıyordu. Tip 2 diyabetli erkeklerin 86'sı (%89,6) dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanmıyor, 10'u (%10,4) kullanıyordu. Cinsiyetler arasında dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanımı açısından anlamlı fark saptanmadı (χ^2=1,499; p=0,221).

Takviye ya da fonksiyonel gıda kullanan Tip 2 diyabetlilerin maddi durum algısı kullanmayanlara göre anlamlı kötüydü (U=2229,0; p=0,038). Takviye ya da fonkisyonel gıda kullanım durumu ile eğitim düzeyi arasında istatistiki anlamlı fark saptanmadı (U=2574,5; p=0,359)

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K ve hedef LDL-K bilme, diyetisyen ve aile hekimine başvurma, lipid düşürücü ilaç kullanma özelliklerine göre dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanma durumu Tablo 4.21'de verilmiştir. Lipid düşürücü ilacını bırakanlarda lipid düşürücü önerilmeyenlere göre ve dislipidemi nedeniyle aile hekimine başvuranlarda takviye ya da fonksiyonel gıda kullananların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.21 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K ve hedef LDL-K bilme, diyetisyen ve aile hekimine başvurma, lipid düşürücü ilaç kullanma özelliklerine göre dislipidemi nedeniyle takviye ya da fonksiyonel gıda kullanma durumu

		Kullanmıyor n (%)	**Kullanıyor n (%)**	**İstatiksel analiz**
Lipid düşürücü ilaç kullanma	Kullanmıyor	109 (87,2)	16 (12,8)	χ^2= 0,172
	Kullanıyor	81 (85,3)	14 (14,7)	p= 0,678*
Lipid düşürücü ilaç kullanmama nedeni	Önerilmemiş	45 (95,7)	2 (4,3)	χ^2= 6,657
	Bırakmış	40 (78,4)	11 (21,6)	p= 0,036*
	Kullanmak istememiş	24 (88,9)	3 (11,1)	
Statin yoğunluğu	Orta	58 (81,7)	13 (18,3)	χ^2= 2,855
	Yüksek	23 (95,8)	1 (4,2)	p= 0,109**
LDL-K bilme	Bilmiyor	145 (89,0)	18 (11,0)	χ^2= 3,593
	Biliyor	45 (78,9)	12 (21,1)	p= 0,058*
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	176 (87,1)	26 (12,9)	χ^2= 1,227
	Biliyor	14 (77,8)	4 (22,2)	p= 0,280**
Diyetisyene başvurma	Başvurmamış	105 (84,7)	19 (15,3)	χ^2= 0,109
	Başvurmuş	53 (82,8)	11 (17,2)	p= 0,741*
Aile Hekimine başvurma	Başvurmamış	72 (91,1)	7 (8,9)	χ^2= 5,117
	Başvurmuş	86 (78,9)	23 (21,1)	p= 0,024*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Tip 2 diyabetlilerin atropometrik ölçüm ve arteriyel kan basıncı ortalamaları Tablo 4.22'de, lipid paneli, HbA1c ve GFR ortalamaları Tablo 4.23'te

gösterilmiştir. Tip 2 diyabetlilerin 33'ü (%15,0) normal kilolu (VKİ:18,5-24,9), 81'i (%36,8) fazla kilolu (VKİ:25,0-29,9), 106'sı (%48,2) obezdi (VKİ≥30,0).

Tablo 4.22 Tip 2 diyabetlilerin atropometrik ölçüm ve arteriyel kan basıncı ortalamaları

	Ortalama±SS	**Minumum-maksimum**
Boy	165,4±8,6	150-191
Vücut Ağırlığı	83,6±16,4	52-165
VKİ	30,5±6,1	19,6-69,5
Bel çevresi	100,7±12,2	76-147
SKB	129,2±17,4	92-199
DKB	80,1±10,9	56-105

SS= standart sapma
Boy cm, vücut ağırlığı kg, VKİ kg/m^2, bel çevresi cm, SKB ve DKB mmHg cinsinden verilmiştir

Tablo 4.23 Tip 2 diyabetlilerin lipid paneli, HbA1c ve GFR ortalamaları

	Ortalama±SS	**Minumum-maksimum**
HDL-K	51,7±14,1	26-110
LDL-K	121,3±41,0	45-261
TG	165,0±68,7	43-386
TK	188,5±45,7	91-320
HbA1c	7,5±1,4	5,4-12,1
GFR	84,9±18,4	16,5-119,2

SS= standart sapma
HDL-K, LDL-K, TG, TK mg/dl, HbA1c %, GFR mL/dk/1.73m^2 cinsinden verilmiştir

Tip 2 diyabetlilerin VKİ, bel çevresi, SKB, lipid profili, HbA1c değerlerinin korelasyon analizi Tablo 4.24'te gösterilmiştir. Tip 2 diyabetlilerin bel çevresi ve VKİ anlamlı pozitif, SKB ile VKİ ve bel çevresi anlamlı pozitif, HDL-K ile bel çevresi anlamlı negatif, TG ile HDL-K anlamlı negatif, TG ile LDL-K anlamlı pozitif, TK ile HDL-K, LDL-K ve TG anlamlı pozitif, HbA1c ile LDL-K, TG ve TK anlamlı pozitif korelasyon gösteriyordu.

Tablo 4.24 Tip 2 diyabetlilerin VKİ, bel çevresi, SKB, lipid profili, HbA1c değerlerinin korelasyon analizi

	VKİ	BÇ	SKB	HDL-K	LDL-K	TG	TK
BÇ	r=0,835 p<0,001*	-					
SKB	r=0,184 p=0,006*	r=0,226 p<0,001*	-				
HDL-K	r=-0,070 p=0,298*	r=-0,153 p=0,023*	r=-0,040 p=0,551*	-			
LDL-K	r=-0,004 p=0,951*	r=0,009 p=0,894*	r=-0,006 p=0,924*	r=0,107 p=0,112*	-		
TG	r=0,097 p=0,153*	r=0,108 p=0,109*	r=-0,044 p=0,517*	r=-0,277 p<0,001*	r=0,348 p<0,001*	-	
TK	r=0,046 p=0,498*	r=0,025 p=0,714*	r=-0,036 p=0,595*	r=0,244 p<0,001*	r=0,869 p<0,001*	r=0,450 p<0,001*	-
HbA1c	r=0,014 p=0,841*	r=0,052 p=0,441*	r=0,012 p=0,856*	r=-0,106 p=0,119*	r=0,140 p=0,038*	r=0,161 p=0,017*	r=0,140 p=0,038*

BÇ= bel çevresi *= Pearson korelasyon

Tip 2 diyabetlilerin cinsiyetlere göre VKİ, bel çevresi ve arteriyel kan basıncı ortalamaları Tablo 4.25'te verilmiştir. Tip 2 diyabetli kadınların VKİ ortalamaları anlamlı yüksekti.

Tablo 4.25 Tip 2 diyabetlilerin cinsiyetlere göre VKİ, bel çevresi ve arteriyel kan basıncı ortalamaları

	Kadın Ortalama±SS	Erkek Ortalama±SS	İstatiksel analiz
VKİ	31,7±6,7	29,0±4,9	t= 3,345 p<0,001*
Bel çevresi	100,5±12,9	100,9±11,3	t= -0,244 p= 0,823*
SKB	128,5±18,3	130,1±16,2	t=-0,663 p= 0,508*
DKB	80,1±10,9	79,7±10,2	t= 0,305 p= 0,760*

SS= standart sapma *= Student T
VKİ kg/m^2, bel çevresi cm, SKB ve DKB mmHg cinsinden verilmiştir

Tip 2 diyabetlilerin cinsiyetlere göre lipid paneli, HbA1c ve GFR ortalamaları Tablo 4.26'da verilmiştir. Tip 2 diyabetli kadınların HDL-K, LDL-K, TK ortalamaları anlamlı yüksekti.

Tablo 4.26 Tip 2 diyabetlilerin cinsiyetlere göre lipid paneli, HbA1c ve GFR ortalamaları

	Kadın Ortalama±SS	Erkek Ortalama±SS	İstatiksel analiz
HDL-K	55,8±14,2	46,4±12,0	t= 5,157 p<0,001*
LDL-K	128,3±40,8	112,1±39,7	t= 2,963 p= 0,003
TG	167,7±64,1	161,4±74,5	t=0,682 p= 0,496*
TK	199,6±43,8	174,2±44,3	t= 4,240 p<0,001
HbA1c	7,5±1,4	7,4±1,4	t= 0,511 p= 0,610*
GFR	84,6±19,0	85,3±17,6	t= -0,229 p= 0,819*

SS= standart sapma *= Student T
HDL-K, LDL-K, TG, TK mg/dl, HbA1c %, GFR mL/dk/1.73m^2 cinsinden verilmiştir

Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme, aile hekimi ve diyetisyene başvurma ve bazı klinik özelliklerine göre LDL-K ortalamaları Tablo 4.27'de verilmiştir. Sigara kullananların bırakanlara göre, orta yoğunluklu statin kullananların yüksek yoğunluklu statin kullananlara göre LDL-K değerleri anlamlı yüksekti. Hedef LDL-K değerini bilmeyenlerin, lipid düşürücü tedavi kullanmayanların LDL-K değerleri anlamlı yüksekti.

Tablo 4.27 Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme, aile hekimi ve diyetisyene başvurma ve bazı klinik özelliklerine göre LDL-K ortalamaları

		Ortalama (mg/dl)	Standart sapma	İstatiksel analiz
Sigara	Kullanmamış	124,1	39,6	F= 4,587 p= 0,002**
	Bırakmış	109,2	37,4	
	Kullanıyor	131,5	45,9	
Alkol	Kullanmıyor	121,0	122,6	t= -0,207 p= 0,837*
	Kullanıyor	122,6	46,5	
Antihiperglisemik ilaç grubu	OAD	118,9	38,2	F= 0,810 p= 0,446**
	OAD+insülin	125,9	48,8	
	İnsülin	103,8	44,9	
LDL-K bilme	Bilmiyor	123,7	38,5	t= 1,510 p= 0,132*
	Biliyor	114,2	47,0	
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	123,5	39,6	t= 2,725 p= 0,007*
	Biliyor	96,4	48,8	
Lipid düşürücü ilaç	Kullanmıyor	136,6	41,8	t= 7,349 p<0,001*
	Kullanıyor	101,1	29,9	
Statin yoğunluğu	Orta	104,7	30,7	t= 2,056 p= 0,043*
	Yüksek	90,4	25,0	
Aile Hekimine basvurma	Başvurmamış	125,9	40,7	t= 0,237 p= 0,813*
	Başvurmuş	124,5	43,2	
Diyetisyene başvurma	Görüşmüş	121,6	39,4	t= -1,574 p= 0,117*
	Görüşmemiş	131,8	46,5	
Takviye-fonksiyonel gıda	Kullanmıyor	121,3	41,7	t= -0,007 p= 0,994*
	Kullanıyor	121,3	37,2	
***=Student T **=ANOVA**				

Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre LDL-K ortalamaları Tablo 4.28'de verilmiştir. KAH olanların LDL-K değerleri anlamlı düşüktü.

Tablo 4.28 Tip 2 diyabetlilerin hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre LDL-K ortalamaları

		Ortalama	Standart sapma	İstatiksel analiz
Hipertansiyon	Yok	121,3	38,2	t= 0,0024
	Var	121,2	42,8	p= 0,981*
Makrovasküler Komplikasyon	Yok	123,9	38,9	t= 1,773
	Var	112,3	46,8	p= 0,078*
KAH	Yok	125,3	39,7	t= 3,192
	Var	102,9	42,2	p= 0,002*
PAH	Yok	121,2	40,5	t= -0,088
	Var	122,5	57,5	p= 0,930*
SVH	Yok	120,8	40,8	t= -1,015
	Var	136,7	48,4	p= 0,311*
Mikrovasküler Komplikasyon	Yok	122,3	41,8	t= 0,408
	Var	120,0	40,1	p=0,684*
Nöropati	Yok	123,8	42,6	t= -1,207
	Var	116,9	38,0	p= 0,229*
Retinopati	Yok	122,3	41,2	t= 0,861
	Var	116,0	40,4	p= 0,390*
Nefropati	Yok	120,4	40,5	t= -0,927
	Var	128,6	45,5	p= 0,355*

***= Student T**

Tip 2 diyabetliler SCORE risk hesaplayıcısına göre çok yüksek ve yüksek risk kategorilerine ayrıldı. Tip 2 diyabetlilerin 56'sı (%25,5) yüksek risk, 164'ü çok yüksek risk (%74,5) kategorisindeydi.

Kadınların 24'ü (%19,4) yüksek riskli, 100'ü (%80,6) çok yüksek riskliyken erkeklerin 32'si (%33,3) yüksek riskli 64'ü (66,7) çok yüksek riskliydi. Kadınlarda çok yüksek risklilerin oranı anlamlı yüksekti (χ^2=5,572; p=0,018). Tip 2 diyabetlilerin bazı klinik özelliklerine göre SCORE risk grupları Tablo 4.29'da verilmiştir. Daha önce dislipidemi tespit edilenlerde, statin ihtiyacı olanlarda çok yüksek risklilerin oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.29 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme durumları ve bazı klinik özelliklerine göre SCORE risk gruplarının dağılımı

		Yüksek riskli n (%)	Çok yüksek riskli n (%)	İstatiksel analiz
Antihiperglisemik ilaç grubu	OAD	46 (28,6)	115 (71,4)	χ^2= 5,633 p= 0,058**
	OAD+insülin	8 (16,0)	42 (84,0)	
	İnsülin	2 (66,7)	1 (33,3)	
Dislipidemi tespiti	Yok	18 (56,2)	14 (43,8)	χ^2= 18,716 p<0,001*
	Var	38 (20,2)	150 (79,8)	
LDL-K bilme	Bilmiyor	36 (22,1)	127 (77,9)	χ^2= ,3762 p= 0,052*
	Biliyor	20 (35,1)	37 (64,9)	
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	51 (25,2)	151 (74,8)	χ^2= 0,056 p= 0,782**
	Biliyor	5 (27,8)	13 (72,2)	
Statin ihtiyacı	Yok	13 (81,2)	3 (18,8)	χ^2= 28,309 p<0,001**
	Var	43 (21,1)	161 (78,9)	
Lipid düşürücü ilaç	Kullanmıyor	37 (29,6)	88 (70,4)	χ^2= 2,622 p= 0,105*
	Kullanıyor	19 (20,0)	76 (80,0)	
Statin yoğunluğu	Orta	17 (23,9)	54 (76,1)	χ^2= 2,732 p= 0,141**
	Yüksek	2 (8,3)	22 (91,7)	
Diyetisyene başvurma	Başvurmamış	28 (22,6)	96 (77,4)	χ^2= 1,266 p= 0,260*
	Başvurmuş	10 (15,6)	54 (84,4)	
Takviye-fonksiyonel gıda	Kullanmıyor	45 (23,7)	145 (76,3)	χ^2= 2,301 p= 0,129*
	Kullanıyor	11 (36,7)	19 (63,3)	

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Tip 2 diyabetlilerde çok yüksek risklilerin yaş ortalaması (59,5±6,7) yüksek risklilerden (55,7±7,2) anlamlı yüksekti (t=-3,585; p<0,001). Çok yüksek risklilerin diyabet süresi (10,4±6,8) ile yüksek risklilerin diyabet süresi (9,3±6,1) arasında anlamlı fark yoktu (t=-1,205; p=0,230). Çok yüksek riskliler (7,4±4,1) ile yüksek risklilerin (6,5±4,2) dislipidemi süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı (t=-1,257; p=0,210).

Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre SCORE risk grupları Tablo 4.30'da verilmiştir. Kardiyolojiye başvuranlarda çok yüksek riskli olanların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.30 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre SCORE risk gruplarının dağılımı

		Yüksek riskli n (%)	Çok yüksek riskli n (%)	İstatiksel analiz
Aile Hekimi	Yok	12 (15,2)	67 (84,8)	χ^2= 2,132
	Var	26 (23,9)	83 (76,1)	p=0,144*
İç Hastalıkları	Yok	18 (20,0)	72 (80,0)	χ^2= 0,005
	Var	20 (20,4)	78 (79,6)	p= 0,944*
Endokrinoloji	Yok	15 (15,8)	80 (84,2)	χ^2= 2,330
	Var	23 (24,7)	70 (75,3)	p= 0,127*
Kardiyoloji	Yok	37 (26,2)	104 (73,8)	χ^2= 12,709
	Var	1 (2,1)	46 (97,9)	p<0,001*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare

Tip 2 diyabetlilerin risk kategorilerine göre VKİ, bel çevresi, SKB, DKB ortalamaları Tablo 4.31'de gösterilmiştir. Çok yüksek risklilerin VKİ, SKB, DKB ortalamaları anlamlı yüksekti.

Tablo 4.31 Tip 2 diyabetlilerin risk kategorilerine göre VKİ, bel çevresi, SKB, DKB ortalamaları

	Risk Kategorisi	Ortalama±Standart sapma	İstatiksel analiz
VKİ	Yüksek riskli	29,1±4,1	t= -2,077
	Çok yüksek riskli	31,0±6,6	p= 0,039*
Bel çevresi	Yüksek riskli	99,3±9,8	t= -0,986
	Çok yüksek riskli	101,1±12,9	p=0,325*
SKB	Yüksek riskli	118,9±8,6	t= -7,541
	Çok yüksek riskli	132,7±18,3	p<0,001*
DKB	Yüksek riskli	74,5±8,6	t= -4,661
	Çok yüksek riskli	81,8±10,5	p<0,001*

***=Student T**

Tip 2 diyabetlilerin risk kategorilerine göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları Tablo 4.32'de gösterilmiştir. Yüksek risklilerin GFR değerleri anlamlı düşüktü.

Tablo 4.32 Tip 2 diyabetlilerin risk kategorilerine göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları

	Risk Kategorisi	Ortalama ± Standart sapma	İstatiksel analiz
HDL-K	Yüksek riskli	52,8±14,9	t= 0,698
	Çok yüksek riskli	51,3±13,8	p= 0,486*
LDL-K	Yüksek riskli	113,4±32,5	t= -1,670
	Çok yüksek riskli	124,0±43,3	p=0,096*
TG	Yüksek riskli	162,3±69,8	t= -0,333
	Çok yüksek riskli	165,9±68,5	p=0,740*
TK	Yüksek riskli	181,5±36,4	t= -1,525
	Çok yüksek riskli	190,9±48,3	p=0,130*
HbA1c	Yüksek riskli	7,5±1,4	t= 0,162
	Çok yüksek riskli	7,5±1,4	p=0,872*
GFR	Yüksek riskli	93,5±13,3	t= 4,944
	Çok yüksek riskli	82,0±19,0	p<0,001*

***=Student T**

Tip 2 diyabetlilerin 181'i (%82,3) hedef LDL-K değerine ulaşamamış, 39'u (%17,7) ulaşmıştı. Kadınların 111'i (%89,5) hedef LDL-K değerine ulaşamamış, 13'ü (%10,5) ulaşmış iken erkeklerin 70'i (%72,9) hedef LDL-K değerine ulaşamamış, 26'sı (%27,1) ulaşmıştı. Erkeklerde hedef LDL-K değerine ulaşanların oranı anlamlı yüksekti (χ^2=10,223; p<0,001).

LDL-K hedefine ulaşamayanların yaş ortalaması (58,6±7,0) ile LDL-K hedefine ulaşanların yaş ortalaması (58,5±7,2) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,084; p=0,933). LDL-K hedefine ulaşma durumu ile maddi durum algısı ve eğitim düzeyi arasında istatistiki anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla U=3439; p=0,787, U=3065; p=0,164).

Tip 2 diyabetlilerin bazı klinik özelliklerine göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları Tablo 4.33'te gösterilmiştir. Sigara kullananlarda, daha önce dislipidemi tespit edilenlerde, statin ihtiyacı olanlarda, lipid düşürücü ilaç önerisi alanlarda hedef LDL-K değerine ulaşamayanların oranı anlamlı yüksekti. LDL-K ve hedef LDL-K değerini bilenlerde, lipid düşürücü ilaç kullananlarda ve yüksek risk kategorisinde bulunanlarda hedef LDL-K değerine ulaşanların oranı anlamlı yüksek saptandı. Lipid düşürücü ilaç kullanmayan hastalardan lipid düşürücü ilaç

önerilmeyenlerin LDL-K hedefine ulaşma oranları lipid düşürücü ilacını bırakanlara ve lipid düşürücü ilaç kullanmak istemeyenlere göre anlamlı yüksekti.

Tablo 4.33 Tip 2 diyabetlilerin alışkanlıkları, LDL-K ve hedef LDL-K bilme, aile hekimini tanıma ve diyetisyene başvurma durumları ve bazı klinik özelliklerine göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları

		Ulaşamamış n (%)	Ulaşmış n (%)	İstatiksel analiz
Sigara	Kullanmamış	88 (79,3)	23 (20,7)	χ^2= 9,530 p= 0,009*
	Bırakmış	49 (76,6)	15 (23,4)	
	Kullanıyor	44 (97,8)	1 (2,2)	
Alkol	Kullanmıyor	154 (82,8)	32 (17,2)	χ^2= 0,226 p= 0,635*
	Kullanıyor	27 (79,4)	7 (20,6)	
Antihiperglisemik ilaç	Kullanmıyor	6 (100,0)	-	χ^2= 1,329 p= 0,594**
	Kullanıyor	175 (81,8)	39 (18,2)	
Antihiperglisemik ilaç grubu	OAD	132 (82,0)	29 (18,0)	χ^2= 0,998 p= 0,617**
	OAD+insülin	41 (82,0)	9 (18,0)	
	İnsülin	2 (66,7)	1 (33,3)	
Dislipidemi tespiti	Yok	19 (59,4)	13 (40,6)	χ^2= 13,462 p<0,001*
	Var	162 (86,2)	26 (13,8)	
LDL-K bilme	Bilmiyor	141 (86,5)	22 (13,5)	χ^2= 7,719 p= 0,005*
	Biliyor	40 (70,2)	17 (29,8)	
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	172 (85,1)	30 (14,9)	χ^2= 14,000 p<0,001*
	Biliyor	9 (50,0)	9 (50,0)	
Statin ihtiyacı	Yok	-	16 (100,0)	χ^2= 80,080 p<0,001**
	Var	181 (88,7)	23 (11,3)	
Lipid düşürücü ilaç önerisi	Almamış	33 (70,2)	14 (29,8)	χ^2= 5,960 p= 0,015*
	Almış	148 (85,5)	25 (14,5)	
Lipid düşürücü ilaç	Kullanmıyor	109 (87,2)	16 (12,8)	χ^2= 4,819 p= 0,028*
	Kullanıyor	72 (75,8)	23 (24,2)	
Lipid düşürücü ilaç kullanmama nedeni	Önerilmemiş	33 (%70,2)	14 (29,8)	χ^2= 19,716 p<0,001*
	Bırakmış	49 (%96,1)	2 (3,9)	
	Kullanmak istememiş	27 (100,0)	-	
Statin yoğunluğu	Orta	54 (76,1)	17 (23,9)	χ^2= 0,011 p= 0,917*
	Yüksek	18 (75,0)	6 (25,0)	
Risk kategorisi	Yüksek riskli	31 (55,4)	25 (44,6)	χ^2= 37,314 p<0,001*
	Çok yüksek riskli	150 (91,5)	14 (8,5)	
Diyetisyene başvurma	Başvurmamış	106 (85,5)	18 (14,5)	χ^2= 0,144 p= 0,704*
	Başvurmuş	56 (87,5)	8 (12,5)	
Aile Hekimini tanıma	Tanımıyor	20 (90,9)	2 (9,1)	χ^2= 1,250 p= 0,381**
	Tanıyor	161 (81,3)	37 (18,7)	
Takviye-fonksiyonel gıda	Kullanmıyor	157 (82,6)	33 (17,4)	χ^2= 0,123 p= 0,726*
	Kullanıyor	24 (80,0)	6 (20,0)	

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

LDL-K hedefine ulaşamayanların ortalama diyabet süresi (10,0±6,5) ile LDL-K hedefine ulaşanların ortalama diyabet süresi (11,0±6,9) arasında anlamlı fark yoktu (t=-0,894; p=0,373). LDL-K hedefine ulaşamayanların ortalama dislipidemi süresi (7,2±4,0) ile LDL-K hedefine ulaşanların ortalama dislipidemi süresi (7,5±4,7) arasında anlamlı fark yoktu (t=-0,281; p=0,779).

Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları Tablo 4.34'te gösterilmiştir. Hipertansiyonu, mikrovasküler komplikasyonu olanlarda ve nöropatisi olanlarda hedef LDL-K değerine ulaşamayanların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.34 Tip 2 diyabetlilerde hipertansiyon ve komplikasyon durumuna göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları

		Ulaşamamış n (%)	**Ulaşmış n (%)**	**İstatiksel analiz**
Hipertansiyon	Yok	58 (69,0)	26 (31,0)	χ^2= 16,295
	Var	123 (90,4)	13 (9,6)	p<0,001*
Makrovasküler Komplikasyon	Yok	139 (81,8)	31 (18,2)	χ^2= 0,132
	Var	42 (84,0)	8 (16,0)	p= 0,716*
KAH	Yok	149 (82,8)	31 (17,2)	χ^2= 0,173
	Var	32 (80,0)	8 (20,0)	p= 0,677*
PAH	Yok	174 (82,1)	38 (17,9)	χ^2= 0,156
	Var	7 (87,5)	1 (12,5)	p= 1,000**
SVH	Yok	175 (82,2)	38 (17,8)	χ^2= 0,059
	Var	6 (85,7)	1 (14,3)	p= 1,000**
Mikrovasküler Komplikasyon	Yok	94 (75,8)	30 (24,2)	χ^2= 8,147
	Var	87 (90,6)	9 (9,4)	p= 0,004*
Nöropati	Yok	108 (78,3)	30 (21,7)	χ^2= 4,086
	Var	73 (89,0)	9 (11,0)	p= 0,043*
Retinopati	Yok	149 (81,4)	34 (18,6)	χ^2= 0,542
	Var	32 (86,5)	5 (13,5)	p= 0,462*
Nefropati	Yok	158 (80,6)	38 (19,4)	χ^2= 3,397
	Var	23 (95,8)	1 (4,2)	p= 0,087**

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

LDL-K hedefine ulaşamayanların ortalama ilaç sayısı (4,7±2,2) ile LDL-K hedefine ulaşanların ortalama ilaç sayısı (4,8±2,4) arasında anlamlı fark yoktu (t=-0,320; p=0,749). LDL-K hedefine ulaşamayanların ortalama lipid düşürücü

ilaç kullanma süresi (3,7±2,4) ile LDL-K hedefine ulaşanların ortalama lipid düşürücü ilaç kullanma süresi (4,7±3,0) arasında anlamlı fark yoktu (t=-1,625; p=0,108).

Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları Tablo 4.35'te gösterilmiştir. Dislipidemi nedeniyle endokrinolojiye başvuranlarda hedef LDL-K değerine ulaşanların oranı anlamlı yüksekti.

Tablo 4.35 Tip 2 diyabetlilerin dislipidemi nedeniyle başvurdukları bölümlere göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma durumları

		Ulaşamamış n (%)	**Ulaşmış n (%)**	**İstatiksel analiz**
Aile Hekimi	Yok	70 (88,6)	9 (11,4)	χ^2= 0,679
	Var	92 (84,4)	17 (15,6)	p=0,410*
İç Hastalıkları	Yok	73 (81,1)	17 (18,9)	χ^2= 3,708
	Var	89 (90,8)	9 (9,2)	p= 0,054*
Endokrinoloji	Yok	88 (92,6)	7 (7,4)	χ^2= 6,728
	Var	74 (79,6)	19 (20,4)	p= 0,009*
Kardiyoloji	Yok	121 (85,8)	20 (14,2)	χ^2= 0,060
	Var	41 (87,2)	6 (12,8)	p= 0,807*

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare

LDL-K hedefine ulaşamayanların ortalama aile hekimine başvuru sayısı (1,2±1,1) ile LDL-K hedefine ulaşanların ortalama aile hekimine başvuru sayısı (1,5±1,3) arasında anlamlı fark yoktu (t=-1,370; p=0,172).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumuna göre VKİ, bel çevresi, SKB, DKB ortalamaları Tablo 4.36'da gösterilmiştir. LDL-K hedefine ulaşanların VKİ, bel çevresi ve SKB ortalamaları anlamlı düşüktü.

Tablo 4.36 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumuna göre VKİ, bel çevresi, SKB, DKB ortalamaları

	LDL-K hedefine ulaşma	Ortalama±Standartsapma	İstatiksel analiz
VKİ	Ulaşamamış	31,0±6,3	t= 2,240
	Ulaşmış	28,6±4,4	p= 0,026*
Bel çevresi	Ulaşamamış	101,4±12,4	t= 2,036
	Ulaşmış	97,1±10,6	p=0,043*
SKB	Ulaşamamış	130,6±17,9	t= 2,624
	Ulaşmış	122,7±13,2	p=0,002*
DKB	Ulaşamamış	80,6±10,4	t= 1,915
	Ulaşmış	77,0±11,1	p=0,057*
***=Student T**			

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumuna göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları Tablo 4.37'de gösterilmiştir. LDL-K hedefine ulaşanların LDL-K, TG, TK ortalamaları anlamlı düşüktü.

Tablo 4.37 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumuna göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları

	LDL-K hedefine ulaşma	Ortalama ± Standart sapma	İstatiksel analiz
HDL-K	Ulaşamamış	52,2±14,2	t= 1,086
	Ulaşmış	49,5±13,5	p= 0,279*
LDL-K	Ulaşamamış	131,2±37,9	t= 14,703
	Ulaşmış	75,2±16,0	p<0,001*
TG	Ulaşamamış	169,6±67,5	t= 2,167
	Ulaşmış	143,5±71,0	p=0,031*
TK	Ulaşamamış	198,7±42,5	t= 11,010
	Ulaşmış	141,4±25,9	p<0,001*
HbA1c	Ulaşamamış	7,5±1,4	t= -0,021
	Ulaşmış	7,5±1,5	p=0,983*
GFR	Ulaşamamış	83,9±18,8	t= -1,734
	Ulaşmış	89,5±15,4	p=0,084*
***=Student T**			

Tip 2 diyabetlilerin yaşam tarzı özelliklerine yönelik sorulara verdikleri cevapların dağılımı Tablo 4.38'de gösterilmiştir.

Tablo 4.38 Tip 2 diyabetlilerin yaşam tarzı özelliklerine yönelik sorulara verdikleri cevapların dağılımı

	Hiçbir zaman	Çok az	Ara sıra	Çoğunlukla	Her zaman
Diyetinizde ne sıklıkla hazır gıda (cips, kraker, bisküvi, kek, fast food yiyecekler, patates kızartması vs.) tüketirsiniz?	41 (%18,6)	98 (%44,5)	57 (%25,9)	22 (%10,0)	2 (%0,9)
Diyetinizde tükettiğiniz süt, peynir, yoğurdun yağsız ya da az yağlı olmasına ne sıklıkla dikkat edersiniz?	90 (%40,9)	37 (%16,8)	26 (%11,8)	52 (%23,6)	15 (%6,8)
Yiyeceklerinizi hazırlarken ne sıklıkla bitkisel yağlar (zeytinyağı, ayçiçek yağı, mısır yağı gibi) kullanırsınız?	-	6 (%2,7)	35 (%15,9)	119 (%54,1)	60 (%27,3)
Diyetinizde ne sıklıkla kırmızı et ve işlenmiş etler (salam, sosis vs.) tüketirsiniz?	10 (%4,5)	96 (%43,6)	77 (%35,0)	37 (%16,8)	-
Diyetinizde ne sıklıkla balık, derisiz kümes hayvanı etleri tüketirsiniz?	1 (%0,5)	71 (%32,3)	99 (%45,0)	49 (%22,3)	-
Diyetinizde ne sıklıkla taze meyve ve sebze tüketirsiniz?	1 (%0,5)	33 (%15,0)	51 (%23,2)	105 (%47,7)	30 (%13,6)
Diyetinizde ne sıklıkla baklagil (mercimek, fasulye, nohut gibi) ve kabuklu kuruyemiş (fındık, ceviz vs.) tüketirsiniz?	6 (%2,7)	93 (%42,3)	92 (%41,8)	28 (%12,7)	1 (%0,5)
Ne sıklıkla orta düzeyde fiziksel aktivite yaparsınız?	65 (%29,5)	52 (%23,6)	39 (%17,7)	28 (%12,7)	36 (%16,4)
Ne sıklıkla kas kuvvetlendirici direnç egzersizleri yaparsınız?	157 (%71,4)	24 (%10,9)	27 (%12,3)	9 (%4,1)	3 (%1,4)

LDL-K hedefine ulaşamayan Tip 2 diyabetlilerin hazır gıda tüketim sıklığı LDL-K hedefine ulaşanlardan anlamlı fazlaydı (U=2744,0; p=0,021).

Tip 2 diyabetlilerde hazır gıda tüketim sıklığı ile VKİ, bel çevresi, SKB arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı (sırasıyla r=0,179; p=0,008, r=0,134; p=0,048, r=0,144, p=0,033). Hazır gıda tüketim sıklığı ile DKB, HDL-K, LDL-K, TG, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (sırasıyla r=0,082; p=0,227, r=-0,029; p=0,666, r=0,082; p=0,228, r=0,054; p=0,424, r=0,026; p=0,705, r=-0,015; p=0,828).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumu ile tüketilen süt ve süt ürünlerinin az yağlı ya da yağsız olmasına dikkat etme sıklığı arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (U=3187,0; p=0,320).

Tip 2 diyabetlilerde tüketilen süt ve süt ürünlerinin az yağlı ya da yağsız olmasına dikkat etme sıklığı ile VKİ ve bel çevresi arasında anlamlı negatif (sırasıyla r=-0,184; p=0,006, r=-0,190; p=0,005), HDL-K ile anlamlı pozitif korelasyon (r=0,166; p=0,013) vardı. Süt ve süt ürünlerinin az yağlı ya da yağsız olmasına dikkat etme sıklığı ile SKB, DKB, LDL-K, TG, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=-0,060; p=0,373, r=-0,091; p=0,179, r=0,055; p=0,418, r=0,099; p=0,141, r=0,121; p=0,074, r=-0,006; p=0,931).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumu ile yemek hazırlarken bitkisel yağlar kullanma sıklığı arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (U=3244,0; p=0,381).

Tip 2 diyabetlilerin yemek hazırlarken bitkisel yağ kullanma sıklığı ile VKİ, bel çevresi, SKB, DKB, HDL-K, LDL-K, TG, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=-0,075; p=0,267, r=-0,116; p=0,087, r=-0,016; p=0,818, r=-0,022; p=0,746, r=0,072; p=0,285, r=-0,088; p=0,192, r=-0,047; p=0,487, r=-0,058; p=0,391, r=0,069; p=0,308).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumu ile kırmızı et ve işlenmiş et tüketme sıklığı arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (U=3357,5; p=0,609).

Tip 2 diyabetlilerin kırmızı et ve işlenmiş et tüketim sıklığı ile bel çevresi arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu (r=0,245; p<0,001). Tip 2 diyabetlilerin kırmızı et ve işlenmiş et tüketim sıklığı ile VKİ, SKB, DKB, HDL-K, LDL-K, TG, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=0,124;

p=0,066, r=0,009; p=0,892, r=0,059; p=0,385, r=-0,130; p=0,054, r=0,050; p=0,465, r=0,014; p=0,836, r=0,030; p=0,659, r=0,002; p=0,976).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumu ile balık ve derisiz kümes hayvanı eti tüketim sıklığı arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (U=3380,0; p=0,656).

Tip 2 diyabetlilerin balık ve derisiz kümes hayvanı eti tüketim sıklığı ile VKİ, bel çevresi, SKB, DKB, HDL-K, LDL-K, TG, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=-0,041; p=0,548, r=-0,050; p=0,456, r=0,022; p=0,751, r=0,011; p=0,866, r=0,028; p=0,674, r=0,024; p=0,723, r=-0,063; p=0,351, r=0,043; p=0,524, r=0,034; p=0,618).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumu ile taze sebze ve meyve tüketim sıklığı arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (U=3460,5; p=0,838).

Tip 2 diyabetlilerin taze meyve ve sebze tüketim sıklığı ile DKB, HDL-K arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu (sırasıyla r=0,144; p=0,033, r=0,150; p=0,026). Tip 2 diyabetlilerin taze meyve ve sebze tüketim sıklığı ile VKİ, bel çevresi, SKB, LDL-K, TG, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=0,026; p=0,702, r=0,011; p=0,876, r=-0,014; p=0,833, r=-0,020; p=0,772, r=-0,070; p=0,302, r=-0,004; p=0,958, r=0,027; p=0,692).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma durumu ile baklagil ve kabuklu kuruyemiş tüketim sıklığı arasında istatistiki anlamlı fark yoktu (U=3259,5; p=0,416).

Tip 2 diyabetlilerin baklagil ve kabuklu kuruyemiş tüketim sıklığı ile HDL-K arasında anlamlı pozitif (r=0,144; p=0,033), TG arasında anlamlı negatif korelasyon (r=-0,190; p=0,005) mevcuttu. Tip 2 diyabetlilerin baklagil ve kabuklu kuruyemiş tüketim sıklığı ile VKİ, bel çevresi, SKB, DKB, LDL-K, TK ve HbA1c

arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=-0,028; p=0,680, r=-0,073; p=0,282, r=-0,083; p=0,222, r=-0,101; p=0,134, r=-0,092; p=0,176, r=-0,082; p=0,227, r=-0,048; p=0,476).

LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin orta düzeyde fiziksel aktivite yapma sıklığı LDL-K hedefine ulaşamayanlardan anlamlı fazlaydı (U=2474,5; p=0,003).

Tip 2 diyabetlilerin orta düzeyde fiziksel aktivite yapma sıklığı ile VKİ, bel çevresi ve TK arasında anlamlı negatif korelasyon mevcuttu (sırasıyla r=-0,284; p<0,001, r=-0,225; p<0,001, r=-0,165; p=0,014). Tip 2 diyabetlilerin orta düzeyde fiziksel aktivite yapma sıklığı ile SKB, DKB, HDL-K, LDL-K, TG ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=0,007; p=0,914, r=-0,044; p=0,519, r=-0,023; p=0,734, r=-0,103; p=0,128, r=0,013; p=0,851, r=0,063; p=0,356).

LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığı LDL-K hedefine ulaşamayanlardan anlamlı fazlaydı (U=2902,0; p=0,029).

Tip 2 diyabetlilerin kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığı ile LDL-K ve TG arasında anlamlı negatif korelasyon mevcuttu (sırasıyla r=-0,147; p=0,029, r=-0,145; p=0,031). Tip 2 diyabetlilerin kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığı ile VKİ, bel çevresi, SKB, DKB, HDL-K, TK ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=-0,092; p=0,175, r=-0,103; p=0,128, r=-0,049; p=0,471, r=-0,044; p=0,518, r=0,078; p=0,250, r=-0,105; p=0,121, r=0,044; p=0,521).

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin 69'u (%31,4) dislipidemi tanısı konulduğu sırada veya sonrasında sigara kullanıyordu. Dislipidemi tanısı sonrası sigara kullananların 49'u (%71,0) dislipidemi nedeniyle

doktorlarından sigara bırakma önerisi almamış, 20'si (%29,0) almıştı. Dislipidemi nedeniyle sigara bırakma önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin 17'si (%85,0) sigarayı bırakamamış, 3'ü (%15,0) bırakmıştı. Dislipidemi nedeniyle sigara bırakma önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler Tablo 4.39'da gösterilmiştir.

Tablo 4.39 Dislipidemi nedeniyle sigara bırakma önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler

Bölüm	**Sayı**	**Yüzde (n=20)**
Kardiyoloji	9	45,0
Aile Hekimi	8	40,0
İç Hastalıkları	4	20,0
Endokrinoloji	3	15,0

* Bir diyabetlinin birden fazla bölümden sigara bırakma önerisi aldığı durumlar mevcuttur.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin 62'si (%33,0) dislipidemi nedeniyle doktorlarından kilo verme önerisi almamış, 126'sı (%67,0) almıştı. Dislipidemi nedeniyle kilo verme önerisi alanların 73'ü (%57,9) kilo verememiş, 53'ü (%42,1) kilo vermişti. Kilo verenlerin verdikleri ortalama kilo miktarı 8,7±5,4 [2-32] kg'dı. Dislipidemi nedeniyle kilo verme önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler Tablo 4.40'ta gösterilmiştir.

Tablo 4.40 Dislipidemi nedeniyle kilo verme önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler

Bölüm	**Sayı**	**Yüzde (n=126)**
Aile Hekimi	71	56,3
Endokrinoloji	68	54,0
İç Hastalıkları	47	37,3
Kardiyoloji	16	7,3

* Bir diyabetlinin birden fazla bölümden kilo verme önerisi aldığı durumlar mevcuttur.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin 187'si (%99,5) dislipidemi nedeniyle doktorlarından egzersiz önerisi almıştı. Egzersiz önerisi alanların 58'i (%31,0) hiçbir zaman önerilen egzersizi uygulamadığını, 37'si (%19,8) çok az uyguladığını, 21'i (%11,2) ara sıra uyguladığını, 36'sı (%19,3) çoğunlukla uyguladığını, 35'i (%18,7) her zaman uyguladığını belirtti. Dislipidemi nedeniyle egzersiz önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler Tablo 4.41'de gösterilmiştir.

Tablo 4.41 Dislipidemi nedeniyle egzersiz önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler

Bölüm	**Sayı**	**Yüzde (n=187)**
Aile Hekimi	108	57,8
Endokrinoloji	95	50,8
İç Hastalıkları	81	43,3
Kardiyoloji	38	20,3

* Bir diyabetlinin birden fazla bölümden egzersiz önerisi aldığı durumlar mevcuttur.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin 186'sı (%98,9) dislipidemi nedeniyle doktorlarından diyet önerisi almıştı. Diyet önerisi alanların 23'ü (%12,4) hiçbir zaman önerilen diyeti uygulamadığını, 58'i (%31,2) çok az uyguladığını, 46'sı (%24,7) ara sıra uyguladığını, 51'i (%27,4) çoğunlukla uyguladığını, 8'i (%4,3) her zaman uyguladığını belirtti. Dislipidemi nedeniyle diyet önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler Tablo 4.42'de gösterilmiştir.

Tablo 4.42 Dislipidemi nedeniyle diyet önerisi alan Tip 2 diyabetlilerin öneri aldıkları bölümler

Bölüm	**Sayı**	**Yüzde (n=186)**
Aile Hekimi	108	58,1
Endokrinoloji	95	51,1
İç Hastalıkları	82	44,1
Kardiyoloji	33	17,7

* Bir diyabetlinin birden fazla bölümden diyet önerisi aldığı durumlar mevcuttur.

MTUÖ-8'e göre lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin 45'i (%47,4) lipid düşürücü ilaçlara düşük uyum, 21'i (%22,1) orta uyum, 29'u (%30,5) yüksek uyum göstermekteydi. Tip 2 diyabetlilerin Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8'e verdikleri cevapların dağılımı Tablo 4.43'te gösterilmiştir.

Kadınların 21'i (%45,7) düşük uyum, 16'sı (%34,8) orta uyum, 9'u (%19,6) yüksek uyum gösterirken erkeklerin 24'ü (%49,0) düşük uyum, 5'i (%10,2) orta uyum, 20'si (%40,8) yüksek uyum gösteriyordu. Kadınlarda orta uyum gösterenlerin oranı ve erkeklerde yüksek uyum gösterenlerin oranı anlamlı yüksekti (χ^2=10,050; p=0,007).

Tablo 4.43 Tip 2 diyabetlilerin MTUÖ-8'e verdikleri cevapların dağılımı

	Evet	Hayır
1-) Bazen ilacınızı almayı unutur musunuz?	45 (%47,4)	50 (%52,6)
2-) İnsanlar bazen unutmanın dışındaki nedenlerle ilaçlarını almayı atlarlar. Geçen iki haftayı düşündüğünüzde, ilacınızı almadığınız herhangi bir gün(ler) var mıydı?	43 (%45,3)	52 (%54,7)
3-) Aldığınız zaman kötü hissetmeniz nedeniyle doktorunuza söylemeksizin ilacınızı almayı kesintiye uğrattığınız veya durdurduğunuz hiç oldu mu?	22 (%23,2)	73 (%76,8)
4-) Seyahat ettiğiniz veya evden ayrıldığınız zaman ilacınızı yanınızda taşımayı bazen unutur musunuz?	18 (%18,9)	77 (%81,1)
5-) Dün ilaçlarınızın hepsini aldınız mı?	87 (%91,6)	8 (%8,4)
6-) Belirtileriniz kontrol altında gibi hissettiğiniz zaman bazen ilacınızı almayı durdurur musunuz?	24 (%25,3)	71 (%74,7)
7-) Her gün ilaç almak bazı kişiler için gerçek bir zahmettir. Tedavi planına bağlı kalmak konusunda hiç sıkıntı hisseder misiniz?	28 (%29,5)	67 (%70,5)

8-) Tüm ilaçlarınızı almayı hatırlamakta ne sıklıkla zorluk yaşarsınız?	Hiç/Nadiren 41 (%43,2)	Arada bir 35 (%36,8)	Bazen 16 (%16,8)	Genellikle 3 (%3,2)	Her zaman -

Tedaviye uyum durumu ile maddi durum algısı arasında anlamlı fark yoktu (F=0,349; p=0,707). Tedaviye uyum grupları arasında eğitim düzeyi açısından anlamı fark mevcuttu (F=3,175; p=0,046).

Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme, aile hekimi ve diyetisyene başvurma durumları ve bazı klinik özelliklere göre MTUÖ-8 uyum gruplarının dağılımı Tablo 4.44'te gösterilmiştir. Tip 2 diyabetlilerin SCORE risk grupları ve LDL-K ve hedef LDL-K bilme durumları ile ilaç uyum grupları arasında anlamlı fark yoktu.

Tablo 4.44 Tip 2 diyabetlilerin LDL-K, hedef LDL-K bilme, aile hekimi ve diyetisyene başvurma durumları ve bazı klinik özelliklere göre MTUÖ-8 uyum gruplarının dağılımı

		Düşük uyum n (%)	**Orta uyum n (%)**	**Yüksek uyum n (%)**	**İstatiksel analiz**
Antihiperglisemik ilaç grubu	OAD	32 (45,1)	15 (21,1)	24 (33,8)	χ^2= 4,076 p= 0,355**
	OAD+insülin	13 (56,5)	5 (21,7)	5 (21,7)	
	İnsülin	-	1 (100,0)	-	
LDL-K bilme	Bilmiyor	33 (50,0)	15 (22,7)	18 (27,3)	χ^2= 1,104 p= 0,576*
	Biliyor	12 (41,4)	6 (20,7)	11 (37,9)	
Hedef LDL-K bilme	Bilmiyor	41 (49,4)	18 (21,7)	24 (28,9)	χ^2= 1,358 p= 0,569**
	Biliyor	4 (33,3)	3 (25,0)	5 (41,7)	
Statin yoğunluğu	Orta	35 (49,3)	15 (21,1)	21 (29,6)	χ^2= 0,425 p= 0,809*
	Yüksek	10 (41,7)	6 (25,0)	8 (33,3)	
SCORE risk kategorisi	Yüksek	9 (47,4)	4 (21,1)	6 (31,6)	χ^2= 0,021 p= 0,990*
	Çok yüksek	36 (47,4)	17 (22,4)	23 (30,3)	
Aile Hekimine başvurma	Başvurmamış	20 (51,3)	6 (15,4)	13 (33,3)	χ^2= 1,737 p= 0,420*
	Başvurmuş	25 (44,6)	15 (26,8)	16 (28,6)	
Diyetisyene başvurma	Başvurmamış	29 (47,5)	14 (23,0)	18 (29,5)	χ^2= 0,114 p= 0,945*
	Başvurmuş	16 (47,1)	7 (20,6)	11 (32,4)	
Takviye-fonksiyonel gıda	Kullanmıyor	40 (49,4)	17 (21,0)	24 (29,6)	χ^2= 1,125 p= 0,603**
	Kullanıyor	5 (35,7)	4 (28,6)	5 (35,7)	

n= sayı %= satır yüzdesi *=Pearson Ki Kare **= Fisher's Exact Test

Lipid düşürücü tedaviye düşük uyum gösteren Tip 2 diyabetlilerin 40'ı (%88,9) LDL-K hedefine ulaşamamışken 5'i (%11,1) ulaşmış, lipid düşürücü tedaviye orta uyum gösterenlerin 15'i (%71,4) LDL-K hedefine ulaşamamışken 6'sı (%28,6) ulaşmış, lipid düşürücü tedaviye yüksek uyum gösterenlerin 17'si

(%58,6) LDL-K hedefine ulaşamamışken 12'si (%41,4) ulaşmıştı. Yüksek uyum gösterenlerin LDL-K hedefine ulaşma oranları düşük uyum gösterenlere göre anlamlı yüksekti (χ^2=9,085; p=0,011).

Tip 2 diyabetlilerin MTUÖ-8 tedaviye uyum gruplarına göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c ortalamaları Tablo 4.45'te verilmiştir. Düşük uyumluların LDL-K ve TK ortalamaları anlamlı yüksekti.

Tablo 4.45 Tip 2 diyabetlilerin MTUÖ-8 tedaviye uyum gruplarına göre HDL-K, LDL-K, TG, TK, HbA1c, GFR ortalamaları

	MTUÖ-8 grupları	**Ortalama ± Standart sapma**	**İstatiksel analiz**
HDL-K	Düşük uyum	49,3±12,1	F= 0,602 p= 0,550*
	Orta uyum	48,4±12,6	
	Yüksek uyum	52,2±16,3	
LDL-K	Düşük uyum	116,6±30,3	F= 15,321 p<0,001*
	Orta uyum	90,4±23,2	
	Yüksek uyum	84,7±20,5	
TG	Düşük uyum	172,5±53,9	F= 2,059 p= 0,133*
	Orta uyum	157,1±75,8	
	Yüksek uyum	142,3±65,8	
TK	Düşük uyum	183,7±37,1	F= 11,152 p<0,001*
	Orta uyum	157,6±34,3	
	Yüksek uyum	147,2±28,2	
HbA1c	Düşük uyum	7,5±1,3	F= 0,808 p= 0,449*
	Orta uyum	7,3±1,4	
	Yüksek uyum	7,1±1,3	
***=ANOVA**			

Lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin ortalama MTUÖ-8 puanı 5,5±2,3 [1-8] olarak hesaplandı. Kadınların MTUÖ-8 ortalama puanı (5,3±2,2) ile erkeklerin MTUÖ-8 ortalama puanı (5,6±2,5) arasında anlamlı fark yoktu (t=-0,696; p=0,488).

MTUÖ-8 puanı ile yaş, diyabet süresi, dislipidemi süresi, ilaç sayısı, aile hekimi başvuru sayısı, lipid düşürücü ilaç kullanma süresi arasında anlamlı

korelasyon saptanmadı (sırasıyla r=0,003; p=980, r=0,038; p=0,712, r=-0,20; p=0,850, r=-0,62; p=0,549, r=0,145; p=0,162, r=0,075; p=0,470).

MTUÖ-8 puanı ile LDL-K, TG, TK arasında negatif anlamlı korelasyon vardı (sırasıyla r=-0,513; p<0,001, r=-0,243; p=0,018, r=-0,444; p<0,001). MTUÖ-8 puanı ile HDL-K ve HbA1c arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla r=0,092; p=0,376, r=-0,178; p=0,084).

LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin ortalama MTUÖ-8 puanı (6,8±1,7) LDL-K hedefine ulaşamayanlardan (5,0±2,3) anlamlı yüksekti (t=-4,064; p<0,001).

SCORE risk sınıflandırılmasına göre yüksek riskli olan Tip 2 diyabetlilerin ortalama MTUÖ-8 puanı (5,8±2,1) ile çok yüksek risklilerin ortalama MTUÖ-8 puanı (5,4±2,4) arasında anlamlı fark yoktu (t=0,712; p=0,478).

5.TARTIŞMA

Tip 2 diyabet ve sıklıkla diyabete eşlik eden obezite, dislipidemi ve hipertansiyon ASKVH risk faktörleridir ve Tip 2 diyabetlilerde en önemli mortalite ve morbidite nedenleri ASKVH'dır (5). Tip 2 diyabetlilerde glisemik kontrolün yanında ASKVH risk faktörlerinin de kontrol altına alınması gerekir (49). Diyabetlilerin LDL-K seviyeleri diyabeti olmayan bireylere benzerdir ancak diyabetlilerde aterojenik özellik gösteren LDL-K partikülleri artmıştır (1). Dislipidemi tedavi kılavuzlarında dislipidemi tedavisine yönelik önerilerin ana hedefi LDL-K seviyelerini düşürmek üzerinedir. Tip 2 diyabetliler hedef LDL-K seviyelerine ulaştığında majör kardiyovasküler olay riskleri de önemli ölçüde azalır (51,71,72). Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerde hedef LDL-K seviyelerine ulaşma düzeylerinin belirlenmesi ve tedavi özellikleri, klinik ve sosyodemografik özellikler ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza ÇOMÜ Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'ne başvurmuş 40 ile 70 yaş arası 220 Tip 2 diyabetli dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetlilerin 124'ü (%56,4) kadın, 96'sı (%43,6) erkekti. Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması 58,6±7,0 olarak hesaplandı. Cinsiyetler arasında yaş ortalaması bakımından anlamlı fark yoktu. SCORE risk sınıflandırmasına göre Tip 2 diyabetlilerin %74,5'i çok riskli grupta, %25,5'i yüksek riskli grupta yer almaktaydı.

Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin %17,7'si (n=39) hedef LDL-K değerine ulaşmıştı. SCORE risk sınıflandırmasına göre çok yüksek risklilerin %8,5'i (n=14), yüksek risklilerin %44,6'sı (n=25) hedef LDL-K değerine ulaşmıştı.

Türkiye genelinde 2017 yılında yapılan 3. basamak hastanelerin endokrinoloji bölümünde en az 1 yıldır takip edilen 18 yaş üzeri Tip 2 diyabetlilerin dahil edildiği TEMD dislipidemi çalışmasında Tip 2 diyabetlilerin %20,5'inin hedef LDL-K değerlerine ulaştığı bulunmuştur. Bu çalışmada yüksek riskli diyabetlilerin

%32,7'si, çok yüksek riskli diyabetlilerin %10,8'i hedef LDL-K değerlerine ulaşmıştır (73). TEMD dislipidemi çalışmasında da çalışmamızda olduğu gibi yüksek riskli diyabetlilerin hedef LDL-K değerine ulaşma oranları daha yüksektir. Çalışmamızda yüksek riskli diyabetlilerin LDL-K hedefine ulaşma oranı TEMD dislipidemi çalışması sonucundan daha yüksek bulunmuştur. Bu farkın iki çalışma arasındaki risk sınıflamasındaki farklılıktan kaynaklandığını düşünülmektedir. TEMD dislipidemi çalışmasında makrovasküler komplikasyonu veya diyabetik nefropatisi olan hastalar çok yüksek riskli grupta yer alırken çalışmamızda KVH'ı veya nefropatisi olan ya da sigara ve hipertansiyon gibi risk faktörleri olan Tip 2 diyabetliler çok yüksek riskli grupta yer almaktadır.

Türkiye genelinden 40 ayrı kardiyoloji merkezine başvurmuş çok yüksek kardiyovasküler riskli hastaların dahil edildiği 2016-2018 yılları arasında yapılan The Evaluation of Perceptions, Knowledge and Compliance with the Guidelines for Secondary Prevention in Real Life Practice: A Survey on the Undertreatment of hypercholeSterolemia (EPHESUS) çalışmasında Tip 2 diyabetlilerin %15'i hedef LDL-K değerine ulaşmıştı (74).

İzmir'de 2018 yılında Endokrinoloji polikliniğinde takip edilen Tip 2 diyabetlilerin katıldığı çalışmada Tip 2 diyabetlilerin %27'sinin hedef LDL-K değerine ulaştığı tespit edilmiş, KAH olanlarda bu oranın %13,2, KAH olmayanlarda %36,0 olduğu bulunmuştur (75).

2018 yılında Turgay Yıldırım ve arkadaşları tarafından Kardiyoloji polikliniğine başvurmuş diyabetlilerin katıldığı çalışma da Tip 2 diyabetlilerin %11,4'ü hedef LDL-K değerlerine ulaşmıştır (76).

Ülkemizde yapılan ve Tip 2 diyabetliler için hedef LDL-K değerinin <100 mg/dl kabul edildiği diğer çalışmalarda hedef LDL-K değerlerine ulaşma oranları %6,6-28,3 arasında değişmektedir (77–79).

Avrupa'da yapılan geniş popülasyon katılımlı çalışmalarda Almanya'da ve İtalya'da ASKVH olmayan diyabetlilerin sırasıyla %23,6 ve %42,9'u LDL-K<100 mg/dl hedefine ulaşmışlardır (80,81). Hollanda'da yapılan bir çalışmada ise diyabetlilerin %20'sinde LDL-K'nın 70 mg/dl'nin altında, %56'sında LDL-K'nın 100 mg/dl'nin altında olduğu tespit edilmiştir (82).

Farklı kıtalardan 18 ülkeden 10661 katılımcının dahil edildiği Uluslararası Dislipidemi Çalışması II (DYSIS II)'de KAH olan ve katılımcıların %38,6'sında DM'nin eşlik ettiği popülasyonda katılımcıların %29,4'ü LDL-K<70 mg/dl hedefine ulaşmıştı (83).

Avrupa'dan ülkemizde dahil olmak üzere 24 ayrı ülkeden 16426 katılımcının dahil edildiği European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events IV (EUROASPIRE IV) çalışmasında KAH olan ve katılımcıların %26,8'ine DM'nin eşlik ettiği popülasyonda katılımcıların %19,5'u LDL-K<70 mg/dl hedefine ulaşmıştı (84). EUROSPIRE IV çalışmasının Türkiye verilerine göre KAH olan %39,7'sine DM'nin eşlik ettiği popülasyonda katılımcıların yalnızca %8,3'ü LDL-K<70 mg/dl hedefine ulaşabilmişti. Bu oran çalışmamızdaki çok yüksek riskli diyabetlilerin hedefe ulaşma oranına (%8,5) oldukça yakındır.

Genel tabloya bakıldığında elde ettiğimiz veriler literatürle uyumluydu. Çalışmalar arasındaki farklar hasta seçimi ve kullanılan risk sınıflandırmaların farklılığından kaynaklanmaktaydı. Avrupa ve Dünya verileri ile kıyaslandığında çalışmamızda ve ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda Tip 2 diyabetlilerin hedef LDL-K değerlerine ulaşma düzeyleri düşük bulunmuştur. Elde edilen veriler değerlendirildiğinde klinik sonuçların düşük LDL-K hedefleri belirleyen kılavuz önerilerinden oldukça uzak olduğu aşikardır. Komplikasyon gelişmemiş ve ASKVH risk faktörü olmayan Tip 2 diyabetlilerin yani yüksek risklilerin LDL-K hedefleri daha ulaşılabilirdir. Bunun da yardımıyla yüksek risklilerin hedef LDL-K değerlerine ulaşma oranları daha fazladır.

Çalışmamızda hedef LDL-K değerine ulaşma durumunun bazı belirleyicileri olduğu tespit edildi. Erkeklerde, LDL-K ve hedef LDL-K değerlerini bilenlerde, lipid düşürücü ilaç kullananlarda, yüksek risk kategorisinde olanlarda ve dislipidemi nedeniyle endokrinolojiye başvuranlarda LDL-K hedefine ulaşanların oranı anlamlı yüksekti. Hipertansiyonu, mikrovasküler komplikasyonu ve nöropatisi olanlarda, sigara kullananlarda, daha önce dislipidemi tespit edilenlerde, statin ihtiyacı olanlarda ve lipid düşürücü ilaç önerisi alanlarda LDL-K hedefine ulaşamayanların oranı anlamlı yüksekti. Ayrıca LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin VKİ, bel çevresi, SKB, LDL-K, TG, TK değerleri anlamlı düşüktü. Glisemik kontrol ve hedef LDL-K değerine ulaşma arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

TEMD dislipidemi çalışması Türkiye'de LDL-K hedefine ulaşmayan Tip 2 diyabetlilerin özelliklerinin tanınmasını sağlamıştı. LDL-K hedefine ulaşamayan hastalar ağırlıklı olarak kadındı, obezdi, çok yüksek risk sınıfındaydı ve statin kullanmıyordu. Bu hastalarda makrovasküler hastalık, KAH ve mikrovasküler komplikasyonlar daha çok görülmekteydi. Ayrıca LDL-K hedefine ulaşamayan hastaların SKB, LDL-K, TG, HbA1c değerleri anlamlı yüksekti (73). Çalışmamızın sonuçları ile TEMD dislipidemi çalışması sonuçları uyumluydu. Çalışmamızdan farklı olarak TEMD dislipidemi çalışmasında makrovasküler komplikasyonu ve KAH olanlarda LDL-K hedefine ulaşanların oranı anlamlı düşüktü. Bu hasta grubunda hedef LDL-K değerleri daha düşüktür. Çalışmamızda bu hasta gruplarında daha önce dislipidemi tespit edilenlerin, lipid düşürücü ilaç kullananların ve yüksek yoğunluklu statin kullananların oranı anlamı yüksekti. Bu nedenle hedef değerleri daha düşük olsa da LDL-K hedefine ulaşma açısından anlamlı fark bulunamadı. Ayrıca TEMD dislipidemi çalışmasında LDL-K hedefine ulaşanların HbA1c değerleri daha düşüktü. Çalışmamızda LDL-K hedefine ulaşma durumu ile glisemik kontrol arasında ilişki saptanmadı. TEMD dislipidemi çalışmasında hastalar en az 1 yıl 3. basamak Endokrinoloji polikliniklerinde takip edilmişti ve bunun glisemik kontrol üzerine etkili olabileceği düşünüldü. Ayrıca çalışmamızın COVİD-19 pandemisi döneminde yürütülmüş olmasından dolayı

sıkı takip gerektiren glisemik kontrolün değerlendirilmesinde pandemi sürecinin etkisi olabilir.

Yiğiner ve arkadaşlarının Tip 2 diyabetiklerde ve ikincil koruma hastalarında LDL-K hedefine ulaşma düzeyleri ile eğitim ve bilgi düzeyinin rolünü araştırdığı çalışmalarında kolesterol bilgi düzeyi yüksek olan hastaların hedef LDL-K değerlerine daha çok ulaştığı tespit edilmiştir (77). EPHESUS çalışmasında katılan Tip 2 diyabetlilerin %33'ünün LDL-K değerlerini bildiği tespit edilmiştir (74). Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin %25,9'u LDL-K değerini, %8,2'si hedef LDL-K değerini biliyordu. Türkiye'nin de dahil olduğu 8 Avrupa ülkesinde gerçekleştirilen Centralized Pan-European survey on the under-treatment of hypercholesterolaemia (CEPHEUS) çalışmasında LDL-K değerini bilenlerin LDL-K hedefine daha çok ulaştığı bildirilmiştir (85). LDL-K değerini ve tedavi hedeflerini bilmek lipid düşürücü tedaviye yönelik ilginin ve bilgi düzeyinin yüksek olduğunun önemli bir göstergesi olabilir. Tip 2 diyabetlilerin tedaviye ve hedeflerine yönelik bilgi seviyelerinin arttırılması tedaviye uyumu ve hedeflere ulaşma düzeylerini arttırabilir.

Kadın cinsiyetin hedef LDL-K değerlerine ulaşmadaki başarısızlığının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda lipid hedeflerine ulaşmada kadın cinsiyetin dezavantajlı olduğu ortaya konmuştur (85–87). Çalışmamızda kadınlarda hipertansiyonu olanların ve buna bağlı olarak çok yüksek risklilerin oranı yüksekti ve bu grupta tedavi hedefleri daha düşük LDL-K seviyeleri gerektiriyordu. Ayrıca çalışmamızda kadınlar LDL-K ve hedef LDL-K değerlerini daha az biliyor, daha az statin ve yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu ve kadınların VKİ, LDL-K değerleri daha yüksekti. Tüm bunların kadınların LDL-K hedeflerine ulaşamamasında önemli etkisinin olduğu düşünülmektedir.

Obezitenin dislipidemi üzerine olumsuz etkisi iyi bilinmektedir (88) ve daha önce yapılan bazı çalışmalarda obezlerin ve abdominal obezitesi olanların LDL-K hedeflerine ulaşmada daha başarısız olduğu gösterilmiştir (89,90).

Çalışmamızın sonuçlarında da LDL-K hedefine ulaşamayanların bel çevreleri, VKİ'leri anlamlı yüksekti.

Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin %89,5'unda dislipidemi, %18,2'sinde KAH mevcuttu ve %85,5'inde daha önce başvurduğu doktorlar tarafından dislipidemi tespit edilmişti. Dislipidemisi olanların %8,6'sında daha önce dislipidemi tespit edilmemişti. Tip 2 diyabetlilerin %92,7'sinin statin ihtiyacı vardı ancak lipid düşürücü ilaç önerisi alanların oranı %78,6 idi. Statin ihtiyacı olanların %16,2'si lipid düşürücü ilaç önerisi almamıştı ve %9,3'ünde daha önce dislipidemi tespit edilmemişti. Tip 2 diyabetlilerin %43,2'si lipid düşürücü ilaç kullanıyordu. Lipid düşürücü ilaç kullananların tamamı statin kullanırken yalnızca %2,1'i statine ek olarak başka bir lipid düşürücü ilaç daha kullanıyordu. Statin kullananların %74,7'si orta yoğunluklu statin, %25,3'ü yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu. Tüm diyabetlilerde yüksek yoğunluklu statin kullananların oranı yalnızca %11'di. Statin kullanan Tip 2 diyabetlilerin yalnızca %24,2'si LDL-K hedefine ulaşmıştı. Lipid düşürücü ilaç kullanmayanların %40,8'i daha önce kullandığı lipid düşürücü ilacını bırakmış, %37,6'sına lipid düşürücü ilaç önerilmemiş ve %21,6'sı da lipid düşürücü ilaç kullanmak istememişti.

TEMD dislipidemi çalışmasında Tip 2 diyabetlilerin %21,4'ünde KAH mevcuttu ve %94,9'unun statin ihtiyacı vardı. Tip 2 diyabetlilerin %44,8'i statin kullanıyordu. Statin kullananların %24,8'i LDL-K hedefine ulaşmıştı. Tip 2 diyabetlilerde yüksek yoğunluklu statin kullananların oranı %4'tü. Statin kullanmayanların %71,9'una daha önce ilaç tedavisi önerilmemişti (73). Çalışmamızın sonuçları TEMD dislipidemi çalışmasıyla uyumluydu. Aradan geçen zamanda kılavuzlarda daha agresif LDL-K hedeflerinin belirlenmesi (35) ve lipid düşürücü ilaç önerilerinin artması nedeniyle hekimlerin lipid düşürücü tedavi önerme oranları ve yüksek yoğunluklu statin kullanan hastaların oranları artmıştı ancak hekimlerin kılavuz önerilerine uyumları halen yetersizdi. Artan lipid düşürücü ilaç önerilerine rağmen Tip 2 diyabetlilerin statin kullanma oranları yetersizdi. Hekimlerin lipid düşürücü ilaç önerme oranları artmasına rağmen

statin ihtiyacı olan Tip 2 diyabetlilerin %16,2'si lipid düşürücü ilaç önerisi almamış, %9,3'ünde daha önce dislipidemi tespit edilmemişti.

EPHESUS çalışmasında Tip 2 diyabetlilerin %61,9'unda KAH mevcuttu ve statin kullananların oranı %55,3'tü. Tip 2 diyabetlilerin %18,2'si yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu (74). Kardiyoloji polikliniğine başvuran Tip 2 diyabetlilerin dahil edildiği bu çalışmada çalışmamıza ve TEMD dislipidemi çalışmasına kıyasla KAH olanların, statin ve yüksek yoğunluklu statin kullananların oranı yüksekti. EPHESUS çalışmasında statin kullananların oranın yüksek olması muhtemelen aynı grupta KAH olanların oranın yüksek olmasıydı.

Türkiye'de son yıllarda yapılan iki çalışmadan İzmir'de yapılan bir çalışmada Tip 2 diyabetlilerin %48,5'u statin kullanıyordu ve statin kullananların %17,7'si, Tip 2 diyabetlilerin %8,6'sı yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu (75). Turgay Yıldırım ve arkadaşlarının çalışmasında ise kardiyoloji polikliniğine başvuran diyabetlilerde statin kullanım oranı %33,3'tü ve diyabetlilerin %17,6'sında KAH vardı. Statin kullananların %12,9'u yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu ve statin kullananların yalnızca %11,4'ü LDL-K hedefine ulaşmıştı (76).

Almanya, Amerika, İtalya ve Hollanda'da Tip 2 diyabetlilerinde dahil olduğu yüksek ve çok yüksek kardiyovasküler riskli hastalarda yapılan geniş popülasyonlu çalışmalarda statin kullanım oranları sırasıyla %30,5, %50, %53,3 ve %67 idi (80–82,91).

Hasta gruplarının farklı özelliklerde olması, çalışma yapılan bölümlerin farklı olması ve yıllar içerisinde değişen kılavuz önerileri çalışma sonuçları arasındaki farklılıkların sebepleri olabilir. Kesin olan sonuç hastaların yeterli oranda lipid düşürücü ilaç kullanmadığıdır. TEMD dislipidemi çalışması yalnızca endokrinolojiye, EPHESUS çalışması ise yalnızca kardiyolojiye başvuran Tip 2 diyabetlileri içeriyordu (73,74). Çalışmamıza daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin %58'i dislipidemi nedeniyle aile hekimine, %52,1'i iç

hastalıklarına, %49,5'u endokrinolojiye, %25'i kardiyolojiye başvurmuştu. Dislipidemi nedeniyle birden fazla bölüme başvuran Tip 2 diyabetliler mevcuttu.

Çalışmamızda daha önce dislipidemi tespit edilen hastalardan endokrinolojiye başvuranlarda lipid düşürücü ilaç önerisi alanların oranı (%96,8) anlamlı yüksekti. Kardiyoloji (%68,7) ve endokrinolojiye (%59,1) başvuranlarda lipid düşürücü ilaç kullananların oranları yüksek, iç hastalıklarına (%42,9) başvuranlarda düşüktü. Ayrıca kardiyolojiye başvuranlarda yüksek yoğunluklu statin kullananların oranı (%56,2) da anlamlı yüksekti.

Dislipidemi kılavuzları Tip 2 diyabetliler hedef LDL-K değerlerine ulaşamadığında statin dozlarının arttırılmasını önerir (1,7,10,35). Türkiye'de yapılan çalışmalarda Tip 2 diyabetlilerde yüksek yoğunluklu statin kullanma oranları %3,8-%18,2 arasında değişmektedir (73–76). Çalışmamızda da Türkiye verileri ile uyumlu olarak Tip 2 diyabetlilerin %11'inin yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu. Yüksek yoğunluklu statin kullanma oranları kılavuz önerilerinden uzakta ve oldukça düşüktür.

Tip 2 diyabetliler hedef LDL-K seviyelerine ulaşamadığında dislipidemi kılavuzları statinlere ek olarak öncelikle kolesterol emilim inhibitörü olan ezetimib ya da PCSK9 inhibitörlerinin tedaviye eklenmesini önerir (7,35,38). Ülkemizde PCSK9 inhibitörleri ailesel hiperkolesterolemi hastalarındaki özellikli durumlar haricinde geri ödeme kapsamı dışındadır (92). EPHESUS çalışmasına katılan Tip 2 diyabetlilerden hiçbirisi ezetimib kullanmıyordu (74), benzer şekilde çalışmamıza katılan Tip 2 diyabetlilerden yalnızca 1'i ezetimib kullanmaktaydı. İtalya'da statin kullananların %6,5'i kombine tedavi olarak ezetimib kullanmaktaydı (81). Amerika'da ise yüksek ve çok yüksek kardiyovasküler riskli hastalarda ezetimib kullanım oranı %4'tü (91).

Ülkemizde yüksek yoğunluklu statinler ve ezetimib yalnızca kardiyoloji, endokrinoloji, kalp-damar cerrahisi uzmanları tarafından rapor çıkartıldığında geri ödeme kapsamına tabiidir. Orta yoğunluklu ve daha düşük dozdaki statinler tüm

uzman hekimler tarafından rapor çıkartılarak geri ödeme kapsamında reçete edilebilirken halen çalışan aile hekimlerinin büyük bir kısmı geri ödeme kapsamında statin reçete edememektedir (92). Güncel rehberlerdeki daha yoğun tedavi önerileri de dikkate alındığında bu durum ülkemizde dislipidemi tedavisi önündeki önemli engellerdendir (35).

Çalışmamızda lipid düşürücü ilaç kullanmayanların %40,8'i daha önce kullandığı lipid düşürücü tedaviyi bırakmış, %37,6'sına lipid düşürücü ilaç önerilmemiş, %21,6'sı ise lipid düşürücü ilaç önerilmesine rağmen tedaviyi kabul etmemişti. Lipid düşürücü ilaç önerilmeyen hastaların %29,8'i LDL-K hedefine ulaşmıştı. Lipid düşürücü ilacını bırakanların %27,5'u medyada kolesterol ilaçları hakkındaki olumsuz görüşler nedeniyle, %25,5'i doktor tavsiyesi nedeniyle, %19,6'sı ilaç yan etkisi nedeniyle, %17,6'sı kolesterol değerleri normale geldiği için lipid düşürücü ilacını bıraktığını belirmiştir. Lipid düşürücü ilaç kullanmak istemeyenlerin ise %44'ü medyada kolesterol ilaçları hakkındaki olumsuz görüşler nedeniyle, %25,9'u kolesterol ilaçlarının yararlı olmadığını düşündüğünden, %18,5'u ise ilaç yan etkisinden korktuğu için lipid düşürücü ilaç kullanmak istememişti.

TEMD dislipidemi çalışmasında statin kullanmayan Tip 2 diyabetlilerin %16'sında hastalar ilacını bırakmış, %12'sinde doktor tarafından kesilmişti. Statin tedavisini bırakanların %87,5'u medyadan etkilenme ve diğer sosyal nedenlerle ve %12,5'u yan etki gelişmesi nedeniyle statin tedavisini bırakmıştı (73). Statin tedavisini bırakmış hastalarla yürütülmüş müdahalesiz gözlem çalışmasında ise statin tedavisi %73,9 hastaya bağlı nedenlerle kesilmişti. Bu çalışmada hastaların statin tedavisini bırakmasındaki en önemli faktörler medyadaki olumsuz haberler ve ilaç yan etkisinden çekinmeydi (93). Ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda statin tedavisinin bırakılmasındaki en önemli neden medyadır (73,74,93,94). Statin tedavisinin bırakılmasındaki diğer önemli sebepler ise doktor tavsiyesi nedeniyle ilacı bırakma ve ilaç yan etkisidir.

Çalışmamızda medyadaki olumsuz haberler statin tedavisinin kesilmesindeki en önemli nedendir ve statin tedavisini kabul etmeyen hastalarda medyanın etkisi daha yüksektir. Statin tedavisinin kesilmesi artmış miyokart enfarktüsü ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riskiyle ilişkilidir (95). Daha önce yapılan çalışmalarda medyada çıkan statinler ve yan etkileri ile ilgili olumsuz haberler sonrasında statin tedavisinin bırakılmasında ve başlanmasında anlamlı azalmalar görülmüştür (96,97). Statinler ile ilgili olumsuz haberlerin aynı zamanda hekimleri de etkilediği düşünülmektedir. Statinlerin yoğun olarak kullanılması nedeniyle medyanın statinlerle ilgili olumsuz haberlerinin devam edeceği düşünülmektedir (98). Bu şartlar altında hekimler kanıta dayalı tıbba inanmalı ve kaynakları medya değil tıbbi literatür olmalıdır.

Türkiye'de yapılan çalışmalarda statin bırakan hastalarda doktor tavsiyesi nedeniyle statin kesilmesinin oranları %12-%34,3 arasında değişmektedir ve çalışmamızın sonuçları da literatürle uyumludur (73,74,94). Hekimlerin statin tedavisinin yönetimindeki eksiklikleri ve çekinceleri Tip 2 diyabetlilerin tedavi hedeflerine ulaşmasının önündeki önemli engellerdendir. Çalışmamız sonuçlarına göre hekimlerin lipid düşürücü ilaç önerme oranları artmaktaydı ancak tedavinin yoğunlaştırılması, sürdürülmesindeki yetersizlik devam etmekteydi.

Çalışmamızda statin tedavisini bırakan Tip 2 diyabetlilerin %19,6'sı yan etki gelişmesi nedeniyle ilaç tedavisini bıraktığını bildirdi. TEMD dislipidemi çalışmasında bu oran %12,5'ti (73). Türkiye'de statin tedavisine medya etkisinin araştırıldığı başka bir çalışmada yan etki nedeniyle statin tedavisini bırakanların oranı %14,3'tü (94). EPHESUS çalışmasında ise yan etki nedeniyle statin tedavisini bırakanların oranı daha düşüktür (74). EPHESUS çalışmasında katılımcıların çoğunluğunu erkekler oluşturmaktaydı ve KAH olanların oranı yüksekti. Statinlere bağlı yan etkilerin kadınlarda daha sık görüldüğü bilinmektedir (10). Bu nedenle EPHESUS çalışmasında statinlere bağlı yan etkilerin daha az rapor edildiği düşünülmektedir. Çalışmamızın sonuçları literatüre yakındı. Statinlerin yan etkileri konusundaki endişeler hastaların ve

hekimlerin kararlarını etkileyerek tedavinin etkin bir şekilde yönetilmesini engelleyebilir. Oysaki statin tedavisin kesilmesindeki en önemli neden ilaç yan etkileri değil medyadaki olumsuz haberler, doktorların ve hastaların tedavi konusundaki kararsızlıkları ve uyumsuzluklarıdır.

Çalışmamızda statin kullanan Tip 2 diyabetlilerin (n=95) tedaviye uyumunu değerlendirmek için MTUÖ-8 kullanıldı. Statin kullanan Tip 2 diyabetlilerin %47,4'ü düşük uyum, %22,1'i orta uyum, %30,5'i yüksek uyum göstermekteydi. Erkeklerde yüksek uyum gösterenlerin (%40,8), kadınlarda orta uyum gösterenlerin oranı (%34,8) anlamlı yüksekti. Tip 2 diyabetlilerin ortalama uyum puanı 5,5±2,3'tü. Yüksek uyumluların LDL-K hedefine ulaşma oranları (%41,4) düşük uyumluların LDL-K hedefine ulaşma oranlarından (%11,1) anlamlı yüksekti. Ayrıca LDL-K hedefine ulaşanların ortalama uyum puanları (6,8±1,7) LDL-K hedefine ulaşamayanların ortalama uyum puanlarından (5,0±2,3) anlamlı yüksekti. Düşük uyum gösterenlerin ortalama LDL-K ve TK değerleri anlamlı yüksekti. Tip 2 diyabetlilerin uyum puanları ile LDL-K, TG ve TK arasında anlamlı negatif korelasyon vardı. Uyum puanı ile yaş, dislipidemi süresi, ilaç sayısı ve lipid düşürücü ilaç kullanım süresi arasında anlamlı korelasyon yoktu.

Tip 2 diyabetlilerde lipid düşürücü tedavide ilk sırada kullanılması önerilen ilaçlar statinlerdir (1,7,10,35) Statinlerin faydaları hastalar ilaçlara uyum göstermediğinde azalır. Hindistan'da statin kullanan hastalarda yapılan bir çalışmada MTUÖ-8 ile ölçülen uyum düzeyi hap sayma yöntemi ile uyumluydu ve statin kullananların %58,5'i düşük uyum gösteriyordu. Ayrıca MTUÖ-8 ile ölçülen uyum puanı TK, LDL-K ve serum HMG-CoA redüktaz seviyeleri ile anlamlı negatif korelasyon gösteriyordu (99,100). Bezer şekilde Kuveyt'te yapılan bir çalışmada katılımcıların %58,5'i MTUÖ-8'e göre statinlere düşük uyum gösterirken düşük statin uyumu, daha yüksek TK ve LDL-K seviyeleri ile ilişkiliydi (101).

Norveç'te ilk kez statin kullanmaya başlayan hastalarda yapılan bir eczacı müdahalesi çalışmasında tedavi başlanması sonrasında 18. Haftada MTUÖ-8' e

göre müdahale grubunun %12,1'i, kontrol grubunun %22,3'ü statinlere düşük uyum gösteriyordu. Aynı çalışmada hastaların statin tedavisine uyumu 52. haftada ilaç bulundurma oranına göre değerlendirilmiş ve müdahale grubunun %33,5'i, kontrol grubunun ise %39,1'inin statin tedavisine uyumsuz olduğu tespit edilmişti (102). İrlanda'da statin kullanan hastalarda yapılan ve ilaç uyumunun 4 maddelik Morisky ilaç uyum ölçeği ile değerlendirildiği çalışmada katılımcıların %48,7'si ilaç tedavisine uyumsuzluk göstermişti. Yine bu çalışmada ilaç uyumu olan hastaların LDL-K hedefine ulaşma oranları ve ölçek puanları anlamlı yüksekti (103).

Çalışmamızda statin kullananların yarısına yakını düşük uyum göstermekteydi. Norveç'te yapılan çalışmada statinlere uyum oranları daha iyiydi. Bu farkın statin uyumunun erken dönemde değerlendirilmesinden kaynaklandığı düşünüldü. Tip 2 diyabetlilerin hedef LDL-K değerine ulaşamamasındaki bir sebepte statin uyumlarının düşük olmasıdır. MTUÖ-8 tedavi hedefine ulaşılamayan hastalarda statin uyumunu değerlendirmede önemli bir klinik araç olabilir.

Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin diyet ve egzersize yönelik yaşam tarzları değerlendirilmiştir. LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin hazır gıda tüketim sıklığının anlamlı düşük, orta düzeyde fiziksel aktivite ve kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığının anlamlı yüksek olduğu saptandı. Ayrıca direnç egzersizi yapma sıklığı arttıkça LDL-K ve TG azalmaktaydı. Süt ve süt ürünlerinin yağsız ya da az yağlı olmasına dikkat etme sıklığı, taze meyve ve sebze tüketim sıklığı ve baklagil ve kabuklu kuruyemiş tüketim sıklıkları arttıkça HDL-K değerleri artmaktaydı. Baklagil ve kabuklu kuruyemiş tüketim sıklığı arttığında TG değerleri azalmaktaydı. Ayrıca orta düzeyde fiziksel aktivite sıklığı arttığında TK değerleri azalmaktaydı. Tüm bu veriler istatistiksel olarak anlamlıydı. Hazır gıda tüketim sıklığı, kırmızı et ve işlenmiş et ürünleri tüketim sıklığı arttıkça LDL-K değerleri artmakta ve taze meyve ve sebze tüketim sıklığı, baklagil ve kabuklu kuruyemiş tüketim sıklığı, orta düzeyde fiziksel aktivite yapma sıklığı arttıkça LDL-K değerleri azalmaktaydı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Dislipidemi tedavisinde en önemli ve ilk yapılması gereken müdahale yaşam tarzı değişikliğidir (9). Ancak, yapılan diyet ve davranış değişiklikleri, sigarayı bırakmak, düzenli egzersiz yapmak veya lipid düşürücü ilaç kullanmak gibi aynı anda uygulanabildiğinden yaşam tarzı değişikliklerinin etkilerini bağımsız olarak göstermek zordur (10). Trans yağ asitlerinin lipid profili üzerine olumsuz etkileri ve KAH riskini arttırdığı iyi bilinmektedir (104). Çalışmamızda trans yağ tüketimini değerlendirmek amacıyla Tip 2 diyabetlilerin hazır gıda (cips, kraker, bisküvi, kek, fast food yiyecekler, patates kızartması vs.) tüketim sıklıkları sorgulanmıştır. LDL-K hedefine ulaşamayan hastalarda hazır gıda tüketim sıklıkları anlamlı yüksek saptanmıştır. Ayrıca hazır gıda tüketim sıklığı arttıkça lipid profili olumsuz etkilenmekteydi ancak istatiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu. Lipid profiline etkilerinin yanı sıra Tip 2 diyabetlilerde hazır gıda tüketim sıklığı arttıkça VKİ, bel çevresi, SKB da anlamlı artmaktaydı.

Fiziksel aktivite, kardiyovasküler hastalıkların ve majör kardiyovasküler olayların birincil ve ikincil önlenmesinde önemli bir rol oynar (105) ve lipid profilini olumlu yönde etkiler (106,107). TEMD dislipidemi çalışmasında düzenli fiziksel egzersiz (haftada ikiden fazla düzenli egzersiz) yapanlar LDL-K hedeflerine daha çok ulaşmıştı (73). Çalışmamızda LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin orta düzeyde fiziksel aktivite sıklığının anlamlı yüksek olduğunu tespit ettik. Orta düzeyde fiziksel aktivite sıklığı arttıkça LDL-K değerleri azalmaktaydı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bununun yanı sıra orta düzeyde fiziksel aktivite sıklığı arttıkça VKİ, bel çevresi, TK anlamlı azalmaktaydı.

Kas güçlendirici direnç egzersizlerinin lipid profili üzerine etkileri üzerinde yapılan çalışmalar çelişkilidir (108). Ancak randomize kontrollü çalışmaların bir meta analizinde progresif direnç egzersizlerinin lipid profiline olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (109). Direnç egzersizleri genel sağlık ve kardiyovasküler hastalıklar üzerine etkileri nedeniyle dislipidemi kılavuzlarınca önerilmektedir (9,10). Çalışmamızda LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığının anlamlı yüksek olduğunu tespit ettik. Ayrıca direnç egzersizi sıklığı arttıkça LDL-K ve TG anlamlı azalmaktaydı. Direnç

egzersizi sıklığı arttıkça HDL-K artmakta ve TK azalmaktaydı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sigara içenlerin ASKVH riskleri içmeyenlere göre 2 kat daha fazladır ve sigara bırakıldığında bu fark ilk 1 yıl içerisinde ciddi oranda azalır. Sigara bırakmanın HDL-K'yi arttırmak dışında lipid profili üzerine belirgin etkisi yoktur ancak ASKVH riski üzerindeki etkisi açıktır (10). Çalışmamızda daha önce dislipidemi tespit edilen hastalardan 69'u (%31,4) dislipidemi tespit edildiğinde ya da daha sonrasında sigara kullanmıştı. Bu süreçte sigara kullananların yalnızca %29'u dislipidemi nedeniyle sigara bırakma önerisi almıştı. Sigara bırakma önerisi alanların (n=20) ise sadece %15'i sigarayı bırakmıştı. Tip 2 diyabetliler sigara bırakma önerisini en çok kardiyologlar (%45) ve aile hekimlerinden (%40) almıştı.

Amerika'da yapılan bir çalışmada sigara kullanan 18 yaş üstü sigara kullananların %55'inin sigara bırakma tavsiyesi aldıkları bildirilmiştir (110). İtalya'da ise 18 yaş üstü sigara kullananların %22'si aile hekimi tarafından son 1 yıl içerisinde sigara bırakma önerisi almıştı (111). Çalışmamızda katılımcılar yüksek kardiyovasküler riske sahip olmasına rağmen hekimler tarafından sigara bırakma önerisi alma oranları oldukça düşüktür. Hekimler sigara bırakmadan yüksek fayda görebilecek bu hasta grubunda sigara bırakmayı önermekten ve müdahalede bulunmaktan çekinmemelidir.

Dislipidemi yönetimine yönelik kılavuzlarda kilo kontrolü yaşam tarzı değişikliklerinde önemli bir yer tutmaktadır (7,10,35,38,40). Fazla kilosu ve obezitesi olanlarda kilo kaybı insülin direncini düşürür, lipid profilini olumlu yönde etkiler (10) ve kardiyovasküler risk faktörlerini iyileştirir (112). Çalışmamıza katılan Tip 2 diyabetlilerin %85'i obez ya da fazla kiloluydu. Ancak daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin sadece %67'si kilo verme önerisi almıştı. Kilo verme önerisi alanların %42,1'i öneri sonrası kilo verdiğini beyan etti. Tip 2 diyabetlilerin en çok aile hekimlerinden (%56,3) ve endokrinologlardan (%54) kilo verme önerisi almıştı. Kılavuzlarda Tip 2 diyabetlilerde dislipidemi

yönetiminde kilo kontrolünün önemi açıkça belirtilmesine rağmen hekimlerin uygulamaları yeterli değildi. Ayrıca kilo verme önerisi alan hastaların büyük kısmı başarısız olmuştu.

Çalışmamızda daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin büyük bölümü başvurdukları hekimlerden dislipidemiye yönelik diyet (%98,9) ve egzersiz (%99,5) önerisi almıştı. Buna karşın Tip 2 diyabetlilerin %50,8'i egzersiz önerilerine hiçbir zaman uymadığını ya da çok az uyduğunu bildirdi. Benzer şekilde diyet önerilerine hiçbir zaman uymadığını ya da çok az uyduğunu bildiren Tip 2 diyabetlilerin oranı %43,6 idi. Tip 2 diyabetlilerin en çok egzersiz ve diyet önerisi aldığı hekimler sırasıyla aile hekimleri ve endokrinologlardı.

Aile hekimleri hastaların en kolay ulaştıkları ve hastaların sürekli, kapsamlı sağlık bakımını sağlayan hekimlerdir (113). Tip 2 diyabetliler hastalıkları ile ilgi yeni gelişen şikayetleri olduğunda, rutin kontrollerini ve kan testlerini yaptırmaları, sürekli kullandığı ilaçlarını reçete ettirmeleri gerektiğinde sıklıkla aile hekimlerine başvururlar. Çalışmamızda Tip 2 diyabetliler dislipidemi nedeniyle en çok (%58) aile hekimlerine başvurmuşlardı. Ayrıca Tip 2 diyabetliler yaşam tarzı değişikliği önerilerini en çok aile hekimlerinden almışlardı. Bu hasta grubunda yaşam tarzı değişikliği hakkında danışmanlık vermek, birçok hastanın sağlıklı davranışları başarılı bir şekilde benimsemesi için kritik olabilir. Aile hekimleri davranış değişikliklerini kolaylaştırma ve teşvik etme konusundaki etkinliklerini arttırmalı, hastaları davranış değişikliğine dahil etme ve işbirliğine dayalı bir ortaklık geliştirmek için etkili stratejiler geliştirmelidir.

Yaşam tarzı değişikliklerinin sağlık üzerine olumlu etkileri belirgindir ancak hastaların yaşam tarzı değişikliklerine uyumu ve bu uyumu sürdürmeleri zordur. Hastaların davranış değişikliği hakkındaki inançları ve yorumları, uyumlarını etkileyebilir. Hastalar yaşam tarzı değişiklikleri yapmaya çalıştıklarında, ilk başta sadece olumsuzlukları hissedebilirler (114). Yaşam tarzı değişikliklerinin faydaları hemen ortaya çıkmaz ve hastalar, davranış değişikliğinin yardımcı olup olmadığını sorguladığında, uyum gösterme olasılıkları daha düşüktür (115). Klinik

ortamın tutarlı, sıcak ve pozitif olması güçlü uyumu teşvik edebilir. Hastalar, hekimlerle güçlü, işbirliğine dayalı bir ilişki algıladıklarında bağlılıkları daha fazla olmaktadır. Klinisyenler, düzenli olarak iletişim kurarak, bekleme süresini en aza indirerek ve hastanın sosyal destek sistemini tavsiyelerine dahil ederek yardımcı olabilir (114).

Çalışmamızın kısıtlılıkları: Çalışmamız tek bölgeden hastaneye başvuran kısıtlı sayıda Tip 2 diyabetlinin katılımıyla yapılmıştır. Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin komplikasyon durumları için hastane bilgi sistemindeki hasta geçmiş bilgileri, hasta beyanı kullanıldığı ve yeni klinik değerlendirme yapılmadığı göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca çalışmamızda hekimlerin dislipidemiye yönelik bilgi düzeyleri ve tutumları değerlendirilebilirdi ve regresyon analizi yapılarak veriler arası nedensellik incelenebilirdi.

Çalışmamızın güçlü yönleri: Çalışmamız diğer benzer çalışmalardan farklı olarak tek branş polikliniğinde yürütülmemiş olup hastanemize başvuran tüm Tip 2 diyabetli hastalar değerlendirilmeye alınmıştır. Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin risk değerlendirilmesi Sağlık Uygulama Tebliği'nin uygulanabilirliği (92) ve 2016 ESC/EAS Dislipidemi kılavuzu ve TEMD 2019 Dislipidemi kılavuzuyla uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Diğer dislipidemide hedef değerlere ulaşmaya yönelik olan çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda katılımcıların yaşam tarzı özellikleri, aldıkları yaşam tarzı önerileri ve lipid düşürücü tedaviye uyumları da dahil olmak üzere bir çok faktör değerlendirilmiştir.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamıza 124'ü (%56,4) kadın, 96'sı (%43,6) erkek toplam 220 Tip 2 diyabetli katılmıştır. Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması 58,6±7,0, ortalama diyabet süresi 10,2±6,6 yıldı.

Tip 2 diyabetlilerin 188'inde (%85,5) daha önce dislipidemi tespit edilmişti. Dislipidemi tespit edilenlerin ortalama dislipidemi süresi 7,3±4,1 yıldı. Hipertansiyonu, dislipidemisi, makrovasküler komplikasyonu, KAH ve retinopatisi olanlarda dispidemi tespit edilenlerin oranı yüksekti.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin %58,0'ı dislipidemi nedeniyle aile hekimine, %52,1'i iç hastalıklarına, %49,5'u endokrinolojiye, %25,0'ı kardiyolojiye başvurmuştu.

Tip 2 diyabetlilerin 57'si (%25,9) LDL-K değerini biliyordu. Erkeklerin LDL-K değerini bilme oranları yüksekti. LDL-K değerini bilenlerin yaş ortalamaları daha küçük, maddi durum algıları daha iyi ve eğitim düzeyleri daha yüksekti.

Tip 2 diyabetlilerin yalnızca 18'i (%8,2) hedef LDL-K değerini biliyordu. Erkeklerde, LDL-K değerini bilenlerde hedef LDL-K değerini bilenlerin oranı yüksekti. Hedef LDL-K değerini bilenlerin dislipidemi süreleri daha az, maddi durum algıları daha iyi, eğitim düzeyleri daha yüksekti.

Tip 2 diyabetlilerin 173'ü (%78,6) lipid düşürücü ilaç kullanma önerisi almıştı. Daha önce dislipidemi tespit edilenlerin %8'i lipid düşürücü ilaç kullanma önerisi almamıştı. Dislipidemi nedeniyle endokrinolojiye başvuranlarda, hipertansiyonu, makrovasküler komplikasyonu, KAH, retinopatisi olanlarda lipid düşürücü ilaç önerisi alanların oranı yüksekti. Lipid düşürücü ilaç önerisi alanların yaşları, diyabet ve dislipidemi süreleri daha yüksekti.

Tip 2 diyabetlilerin 204'ünün (%92,7) statin ihtiyacı vardı. Statin ihtiyacı olanların %16,2'si lipid düşürücü ilaç kullanma önerisi almamış ve %9,3'ünde daha önce dislipidemi tespit edilmemişti.

Tip 2 diyabetlilerin yalnızca 95'i (%43,2) lipid düşürücü ilaç kullanıyordu. Lipid düşürücü ilaç kullanma süresi yaş, ilaç sayısı, diyabet ve dislipidemi süresiyle pozitif koreleydi. Sigarayı bırakanların lipid düşürücü ilaç kullanma oranı sigara kullanmamışlardan yüksekti. Erkeklerde, hedef LDL-K değerini bilenlerde lipid düşürücü ilaç kullananların oranı yüksekti. Dislipidemi nedeniyle kardiyoloji ve endokrinolojiye başvuranlarda lipid düşürücü ilaç kullanma oranları yüksekken iç hastalıklarına başvuranlarda düşüktü.

Lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin tamamı statin kullanırken yalnızca %2,1'i statine ek lipid düşürücü ilaç kullanıyordu. Statin kullananların %74,7'si orta yoğunluklu statin, %25,3'ü yüksek yoğunluklu statin kullanıyordu. Erkeklerde, hipertansiyonu, makrovaküler komplikasyonu, KAH'ı olanlarda, dislipidemi nedeniyle kardiyolojiye başvuranlarda yüksek yoğunluklu statin kullanma oranları yüksekti.

Lipid düşürücü ilaç kullanmayanların %40,8'i daha önce kullandığı lipid düşürücü ilacını bırakmış, %37,6'sına lipid düşürücü ilaç önerilmemiş, %21,6'sı lipid düşürücü ilaç kullanmak istememişti. Lipid düşürücü ilacını bırakanların %27,5'i medyadaki olumsuz görüşler, %25,5'i doktor tavsiyesi, %19,6'sı ilaç yan etkisi nedeniyle ilaçlarını bıraktığını belirtti. Lipid düşürücü ilaç kullanmak istemeyenlerin %44,4'ü medyadaki olumsuz görüşler, %25,9'u kolesterol ilaçlarının yarasız olduğunu düşünmesi nedeniyle ilaç kullanmak istemediğini belirtti.

Tip 2 diyabetlilerde sigara kullananlarda bırakanlara göre, orta yoğunluklu statin kullananların yüksek yoğunluklu statin kullananlara göre LDL-K değerleri daha yüksekti. Lipid düşürücü ilaç kullananların, KAH olanların ve hedef LDL-K değerini bilenlerin LDL-K değerleri daha düşüktü.

SCORE risk sınıflandırmasına göre Tip 2 diyabetlilerin %74,5'i çok yüksek, %25,5'i yüksek risk kategorisindeydi. Kadınlarda ve dislipidemi nedeniyle kardiyolojiye başvuranlarda çok yüksek risklilerin oranı yüksekti. Çok yüksek risklilerin yaşları, VKİ, SKB, DKB değerleri daha yüksek GFR değerleri daha düşüktü.

Tip 2 diyabetlilerin yalnızca %17,7'si hedef LDL-K değerlerine ulaşmıştı. Erkeklerde (%27,1), LDL-K (%29,8) ve hedef LDL-K (%50,0) değerini bilenlerde, lipid düşürücü ilaç kullananlarda (%24,2) ve yüksek risklilerde (%44,6) ve dislipidemi nedeniyle endokrinolojiye başvuranlarda (%20,4) hedef LDL-K değerine ulaşanların oranı yüksekti. Sigara kullananlarda, daha önce dislipidemi tespit edilenlerde, lipid düşürücü ilaç önerisi alanlarda, statin ihtiyacı olanlarda ve hipertansiyonu, makrovasküler komplikasyonu, nöropatisi olanlarda hedef LDL-K değerine ulaşanların oranı daha düşüktü. Ayrıca LDL-K hedefine ulaşanların VKİ, bel çevresi, SKB ve LDL-K, TG, TK değerleri daha düşüktü.

Çalışmamızda lipid düşürücü ilaç kullanan Tip 2 diyabetlilerin lipid düşürücü ilaç tedavisine uyumu MTUÖ-8 ile değerlendirildi. Tip 2 diyabetlilerin %47,4'ü düşük uyum, %22,1'i orta uyum, %30,5'i yüksek uyum göstermekteydi. Kadınlarda orta uyumluların, erkeklerde yüksek uyumluların oranı yüksekti. Yüksek uyumluların (%58,6) düşük uyumlulara (%11,1) göre LDL-K hedefine ulaşma oranları yüksekti. Düşük uyumluların LDL-K, TK değerleri orta ve yüksek uyumlulara göre daha yüksekti. Tip 2 diyabetlilerin MTUÖ-8 ortalama puanı 5,5±2,3'tü. LDL-K hedefine ulaşanların MTUÖ-8 puanları daha yüksekti ve MTUÖ-8 puanı ile LDL-K, TG, TK negatif koreleydi.

Çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin diyet ve egzersize yönelik yaşam tarzları değerlendirildi. LDL-K hedefine ulaşan Tip 2 diyabetlilerin hazır gıda tüketim sıklığı daha düşük, orta düzeyde fiziksel aktivite ve kas güçlendirici direnç egzersizi yapma sıklığı daha yüksekti. Direnç egzersizi yapma sıklığı arttıkça LDL-K ve TG azalmaktaydı.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin 69'u (%31,4) tanı anında ya da sonrasında sigara kullanıyordu. Bu süreçte sigara kullananların yalnızca %29'u dislipidemi nedeniyle sigara bırakma önerisi almıştı. Sigara bırakma önerisi alanların ise sadece %15'i sigarayı bırakmıştı. Tip 2 diyabetliler sigara bırakma önerisini en çok kardiyologlar ve aile hekimlerinden almıştı.

Tip 2 diyabetlilerin %85'i obez ya da fazla kiloluydu. Ancak daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin sadece %67'si kilo verme önerisi almıştı. Kilo verme önerisi alanların %42,1'i öneri sonrası kilo verdiğini beyan etti. Tip 2 diyabetlilerin en çok aile hekimlerinden (%56,3) ve endokrinologlardan (%54) kilo verme önerisi almıştı.

Daha önce dislipidemi tespit edilen Tip 2 diyabetlilerin büyük bölümü başvurdukları hekimlerden dislipidemiye yönelik diyet (%98,9) ve egzersiz (%99,5) önerisi almıştı. Tip 2 diyabetlilerin %50,8'i egzersiz önerilerine, %43,6'sı diyet önerilerine hiçbir zaman uymadığını ya da çok az uyduğunu bildirdi. Tip 2 diyabetlilerin en çok kilo verme, egzersiz ve diyet önerisi aldığı hekimler aile hekimleriydi.

Literatürden farklı olarak spesifik branşa başvuran Tip 2 diyabetliler yerine hastaneye başvuran tüm Tip 2 diyabetliler çalışmamıza dahil edilmiştir ve ilaç uyumu, yaşam tarzı özellikleri gibi farklı yönlerde değerlendirme yapılmıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda Tip 2 diyabetlilerin büyük çoğunluğu ülkemizde yapılan diğer çalışmalara benzer şekilde LDL-K hedeflerine ulaşamamıştı ve bu konuda hekimlerin ve hastaların katkısı büyüktü.

Hekimler lipid düşürücü ilaç tedavisi başlama, etkin doz tedavi ve kombinasyon tedavisi uygulama, yaşam tarzı değişikliklerini önermede yetersiz ve kılavuz önerilerinden uzaktalardı. Hekimlere yönelik eğitimlerle kılavuz bilgileri

güncellenmeli, kanıta dayalı verilerle Tip 2 diyabetlilerde lipid düşürücü tedavinin önemi vurgulanmalı ve konu hakkındaki çekimserlikleri iyileştirilmelidir.

Hastalar lipid düşürücü tedavi konusunda medyadan olumsuz etkilenmekteydi, ilaç uyumları düşüktü ve yaşam tarzı önerilerine cevapları yetersizdi. Lipid düşürücü tedavinin önemi, güvenilirliği anlatan ve konu hakkındaki yanlış bilgileri düzeltmeyi hedefleyen toplumun geneline ulaşmayı amaçlayan kamuoyu çalışmaları yapılmalıdır. Ayrıca hastalarda tedavi uyumunu arttırmaya yönelik pratik müdahale yöntemleri, algoritmaları ve davranış değişikliği oluşturmaya yönelik yaklaşımlar geliştirilmelidir.

Benzer çalışmalar güncel kılavuzlara uygun şekilde uyarlanmalı ve kardiyovasküler risk azaltılmasının büyük önem taşıdığı bu hasta grubunda tedavi yeterliliği takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Salman S, Satman İ, Yılmaz C, İmamoğlu Ş, Dinççağ N. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2020. 15 p.

2. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Diabetes Care. 2020;43(January):S14–31.

3. International Diabetes Federation. IDF DIABETES ATLAS Ninth edition 2019. 2019.

4. Yang W, Dall TM, Beronjia K, Lin J, Semilla AP, Chakrabarti R, et al. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2017. Diabetes Care. 2018;41(5):917–28.

5. American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management: Standards of medical care in diabetesd 2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S125–50.

6. Arca M, Pigna G, Favoccia C. Mechanisms of Diabetic Dyslipidemia: Relevance for Atherogenesis. Curr Vasc Pharmacol. 2012;10(6):684–6.

7. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, John Chapman M, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J. 2016;37(39):2999-3058l.

8. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the

American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63(25 PART B):2889–934.

9. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, Bloomgarden ZT, Fonseca VA, Garber AJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. Endocr Pract. 2017 Apr 2;23(4):479–97.

10. TEMD. TEMD Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu. 7. Baskı. 2019.

11. Gavin JR, Alberti KGMM, Davidson MB, DeFronzo RA, Drash A, Gabbe SG, et al. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2002;25(SUPPL. 1):5–20.

12. Hu FB. Globalization of diabetes: The role of diet, lifestyle, and genes. Diabetes Care. 2011;34(6):1249–57.

13. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care. 2002;25(9):1551–6.

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

15. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2006;29(SUPPL. 1).

16. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37(SUPPL.1):81–90.

17. Rakel RE, Rakel DP. Tip 2 Diabetes Mellitus. In: Saatçı E, editor. Aile Hekimliği. 9. Baskı. Ankara; 2019. p. 786–803.

18. American Diabetes Association. Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes-2020. Diabetes Care. 2020;43(January):S66–76.

19. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Timothy Garvey W, Karen Lau KH, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. Diabetes Care. 2019;42(5):731–54.

20. Care D, Suppl SS. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes−2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S53–72.

21. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle Weight-Loss Intervention Outcomes in Overweight and Obese Adults with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. J Acad Nutr Diet. 2015;115(9):1447–63.

22. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2011;34(7):1481–6.

23. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. Washington: U.S. Department of Health and Human Services; 2018. 779 p.

24. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetesd2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S111–24.

25. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the european association for the study of diabetes (EASD). Diabetes Care. 2018;41(12):2669–701.

26. Rakel RE, Rakel DP. Diyabetin Uzun Dönem Komplikasyonları. In: Saatçı E, editor. Aile Hekimliği. 9. Baskı. An; 2019. p. 811–5.

27. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, De Boer IH, Goldstein-Fuchs J, et al. Diabetic kidney disease: A report from an ADA consensus conference. Diabetes Care. 2014;37(10):2864–83.

28. Fox CS, Matsushita K, Woodward M, Bilo HJG, Chalmers J, Lambers Heerspink HJ, et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: A meta-analysis. Lancet. 2012;380(9854):1662–73.

29. Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, et al. Diabetic retinopathy: A position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(3):412–8.

30. Care D, Suppl SS. Microvascular complications and foot care: Standards of medical care in diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S151–67.

31. BOZKIRLI E. Dislipidemi Tanımı, Etiyolojisi ve Sınıflandırması. Turkiye Klin

Endocrinol - Spec Top. 2018;11(1):6–9.

32. Yang Q, Zhong Y, Ritchey M, Loustalot F, Hong Y, Merritt R, et al. Predicted 10-year risk of developing cardiovascular disease at the state level in the U.S. Am J Prev Med. 2015 Jan 1;48(1):58–69.

33. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement fromthe European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 2017 Aug 21;38(32):2459–72.

34. Feingold KR, Grunfeld C. Introduction to Lipids and Lipoproteins [Internet]. Endotext. MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2021 Feb 5]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26247089

35. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111–88.

36. Tabas I, Williams KJ, Borén J. Basic Science for Clinicians Subendothelial Lipoprotein Retention as the Initiating Process in Atherosclerosis Update and Therapeutic Implications. 2007;1832–44.

37. Emerging T, Factors R. The Emerging Risk Factors Collaboration : analysis of individual data on lipid , inflammatory and other markers in over 1 . 1 million participants in 104 prospective studies of cardiovascular diseases. 2007;839–69.

38. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et

al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;73(24):e285–350.

39. Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, Bloomgarden ZT, Brinton EA, Budoff MJ, et al. Consensus statement by the American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology on the management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease algorithm-2020 executive summary. Endocr Pract. 2020;26(10):1196–224.

40. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, Bloomgarden ZT, Fonseca VA, Garber AJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. Endocr Pract. 2017;23(4):479–97.

41. Chiavaroli L, Viguiliouk E, Nishi SK, Mejia SB, Rahelić D, Kahleová H, et al. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. Nutrients. 2019;11(2):338.

42. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N Engl J Med. 2018 Jun 21;378(25):e34.

43. Jacobson TA, Maki KC, Orringer CE, Jones PH, Kris-Etherton P, Sikand G, et al. National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: Part 2. J Clin Lipidol. 2015 Nov 1;9(6):S1-

S122.e1.

44. TEMD. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019. BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2019.

45. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc. 2007;39(8):1423–34.

46. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014 [cited 2021 Feb 9]. Available from: papers2://publication/uuid/BB6C3612-32F2-4F7A-9B3C-6F005E8E64E1

47. Musa-Veloso K, Poon TH, Elliot JA, Chung C. A comparison of the LDL-cholesterol lowering efficacy of plant stanols and plant sterols over a continuous dose range: Results of a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Prostaglandins Leukot Essent Fat Acids. 2011;85(1):9–28.

48. Anderson TJ, Grégoire J, Hegele RA, Couture P, Mancini GBJ, McPherson R, et al. 2012 Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. Can J Cardiol. 2013;29(2):151–67.

49. Feingold KR. Dyslipidemia in Diabetes - Endotext - NCBI Bookshelf [Internet]. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA). 2020 [cited 2021 Feb 11]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305900/

50. Morgantini C, Natali A, Boldrini B, Imaizumi S, Navab M, Fogelman AM, et al. Anti-inflammatory and antioxidant properties of HDLs are impaired in type 2 diabetes. Diabetes. 2011;60(10):2617–23.

51. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18 686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. Lancet. 2008;371(9607):117–25.

52. WHO. Adherence to Long-Term Therapies Evidence for action. Geneva; 2003.

53. Hennein R, Hwang S-J, Au R, Levy D et al. Barriers to Medication Adherence and Links to Cardiovascular Disease Risk Factor Control: The Framingham Heart Study. Intern Med J. 2018;48(4):414–21.

54. The top 10 causes of death [Internet]. [cited 2021 Feb 12]. Available from: https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death

55. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. N Engl J Med. 2005;353(5):487–97.

56. Horne R. Compliance, adherence, and concordance: implications for asthma treatment. Chest. 2006;130(1):65–72.

57. Ho PM, Bryson CL, Rumsfeld JS. Medication adherence: Its importance in cardiovascular outcomes. Circulation. 2009;119(23):3028–35.

58. Oesterle A, Laufs U, Liao JK. Pleiotropic Effects of Statins on the Cardiovascular System. Circ Res. 2017;120(1):229–43.

59. Lee YR, Oh SS, Jang SI, Park EC. Statin adherence and risk of all-cause, cancer, and cardiovascular mortality among dyslipidemia patients: A time-dependent analysis. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2020;30(12):2207–14.

60. Vrijens B, De Geest S, Hughes DA, Przemyslaw K, Demonceau J, Ruppar T, et al. A new taxonomy for describing and defining adherence to medications. Br J Clin Pharmacol. 2012;73(5):691–705.

61. Chowdhury R, Khan H, Heydon E, Shroufi A, Fahimi S, Moore C, et al. Adherence to cardiovascular therapy: A meta-analysis of prevalence and clinical consequences. Eur Heart J. 2013;34(38):2940–8.

62. Ofori-Asenso R, Jakhu A, Zomer E, Curtis AJ, Korhonen MJ, Nelson M, et al. Adherence and Persistence among Statin Users Aged 65 Years and Over: A Systematic Review and Meta-analysis. Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci. 2018;73(6):813–9.

63. Dragomir A, Côté R, White M, Lalonde L, Blais L, Bérard A, et al. Relationship between adherence level to statins, clinical issues and health-care costs in real-life clinical setting. Value Heal. 2010;13(1):87–94.

64. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buncher A. G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behav Res Methods. 2007;39(2):175–91.

65. Erdfelder E, FAul F, Buchner A, Lang AG. Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. Behav Res Methods. 2009;41(4):1149–60.

66. Morisky DE, Ang A, Krousel-Wood M, Ward HJ. Predictive validity of a medication adherence measure in an outpatient setting. J Clin Hypertens.

2008;10(5):348–54.

67. Morisky DE, Malotte CK, Choi P, Langer M, Davidson P, Rigler S, et al. A Patient Education Program to Improve Adherence Rates with Antituberculosis Drug Regimens. Heal Educ Behav. 1990;17(3):253–66.

68. Morisky, Donald E, DiMatteo RM. Improving the measurement of self-reported medication nonadherence: Response to Authors. J Clin Epidemiol. 2011;64(3):255–63.

69. Oğuzülgen IK, Köktürk N, Işikdoğan Z. Astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalarında Morisky 8-maddeli ilaca uyum anketinin (MMAS-8) Türkçe geçerliliğinin kanıtlanması çalışması. Tuberk Toraks. 2014;62(2):101–7.

70. ANDY F. Discovering statistics using IBM SPSS statistics. London: SAGE; 2018. 111 p.

71. Heart Protection Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized controlled trial. Heart Protection Study Collaborative Group. Lancet. 2003;361:2005–16.

72. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): Multicentre randomised placebo-controlled trial. ACC Curr J Rev. 2004;13(11):34.

73. Bayram F, Sonmez A, Haymana C, Sabuncu T, Dizdar OS, Gurkan E, et al. Utilization of statins and LDL-cholesterol target attainment in Turkish patients with type 2 diabetes - a nationwide cross-sectional study (TEMD dyslipidemia study). Lipids Health Dis. 2020;19(1):1–11.

74. Mert KU, Başaran Ö, Mert GÖ, Doğan V, Rencüzoğulları İ, Özlek B, et al. Management of LDL-cholesterol levels in patients with Diabetes Mellitus in Cardiology Practice: Real-life evidence of Under-treatment from the EPHESUS registry. Eur J Clin Invest. 2021;(February):1–13.

75. Çolak R, Çoban B, Adıyaman SC, Özgen Saydam B, Akıncı B. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Statin Kullanımı ve Hedefe Ulaşma Oranları: Direnç Hastada mı Hekimde mi? Turkish J Diabetes Obes. 2019;3(2):65–72.

76. Turgay Yıldırım Ö, Akşit E, Aydın F, Hüseyinoğlu Aydın A. The Achievement of Diabetes Mellitus Patients for Reaching Target LDL-K Levels In a Tertiary Health Center. Kafkas J Med Sci. 2019;9(1):29–33.

77. Yiğiner Ö, Özmen N, Özçelik F, Inanç T, Kardeşoğlu E, Uz Ö, et al. Adherence to statin therapy and LDL cholesterol goal attainment in type 2 diabetics and secondary prevention patients: The role of education and knowledge. Turk Kardiyol Dern Ars. 2010;38(8):544–50.

78. Keskin A. Status of Reaching LDL Goals In Diabetic Patıents And Frequency Of Statin Treatment Compliance. Ankara Med J. 2012;12(3):122–3.

79. Oguz A, Benroubi M, Brismar K, Melo P, Morar C, Cleall SP, et al. Clinical outcomes after 24 months of insulin therapy in patients with type 2 diabetes in five countries: Results from the TREAT study. Curr Med Res Opin. 2013;29(8):911–20.

80. März W, Dippel FW, Theobald K, Gorcyca K, Iorga ŞR, Ansell D. Utilization of lipid-modifying therapy and low-density lipoprotein cholesterol goal attainment in patients at high and very-high cardiovascular risk: Real-world

evidence from Germany. Atherosclerosis. 2018;268:99–107.

81. Arca M, Ansell D, Averna M, Fanelli F, Gorcyca K, Iorga ŞR, et al. Statin utilization and lipid goal attainment in high or very-high cardiovascular risk patients: Insights from Italian general practice. Atherosclerosis. 2018;271:120–7.

82. Kuiper JG, Sanchez RJ, Houben E, Heintjes EM, Penning-van Beest FJA, Khan I, et al. Use of Lipid-modifying Therapy and LDL-C Goal Attainment in a High-Cardiovascular-Risk Population in the Netherlands. Clin Ther. 2017;39(4):819-827.e1.

83. Gitt AK, Lautsch D, Ferrières J, De Ferrari GM, Vyas A, Baxter CA, et al. Cholesterol target value attainment and lipid-lowering therapy in patients with stable or acute coronary heart disease: Results from the Dyslipidemia International Study II. Atherosclerosis. 2017;266:158–66.

84. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, et al. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. Eur J Prev Cardiol. 2016;23(6):636–48.

85. Hermans MP, Van Mieghem W, Vandenhoven G, Vissers E. Centralized Pan-european Survey on the Undertreatment of Hypercholesterolemia (CEPHEUS). Acta Cardiol. 2009;64(2):177–85.

86. De Smedt D, De Bacquer D, De Sutter J, Dallongeville J, Gevaert S, De Backer G, et al. The gender gap in risk factor control: Effects of age and education on the control of cardiovascular risk factors in male and female coronary patients. the EUROASPIRE IV study by the European Society of Cardiology. Int J Cardiol. 2016;209:284–90.

87. Zhang X, Ji L, Ran X, Su B, Ji Q, Hu D. Gender Disparities in Lipid Goal Attainment among Type 2 Diabetes Outpatients with Coronary Heart Disease: Results from the CCMR-3B Study. Sci Rep. 2017;7(1):1–7.

88. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. Nutrients. 2013;5(4):1218–40.

89. Haberka M, Okopień B, Gasior Z. Obesity, ultrasound indexes of fat depots and lipid goal attainment in patients with high and very high cardiovascular risk: A novel approach towards better risk reduction. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2016;26(2):123–33.

90. Zhang M, Deng Q, Wang L, Huang Z, Zhou M, Li Y, et al. Prevalence of dyslipidemia and achievement of low-density lipoprotein cholesterol targets in Chinese adults: A nationally representative survey of 163,641 adults. Int J Cardiol. 2018;260:196–203.

91. Steen DL, Khan I, Becker L, Foody JAM, Gorcyca K, Sanchez RJ, et al. Patterns and predictors of lipid-lowering therapy in patients with atherosclerotic cardiovascular disease and/or diabetes mellitus in 2014: Insights from a large US managed-care population. Clin Cardiol. 2017;40(3):155–62.

92. Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliği 2020, Resmi Gazete No:31350. Available from: https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2020/12/20201230M2-3.pdf

93. Tokgözoğlu L, Özdemir R, Altindağ R, Ceyhan C, Yeter E, Öztürk C, et al. Patient characteristics and statin discontinuation-related factors during treatment of hypercholesterolemia: An observational non-interventional study in patients with statin discontinuation (stay study). Turk Kardiyol Dern

Ars. 2016;44(1):53–64.

94. Dincer G, Sayın Dincer Z, Demir Alsancak A, Alsancak Y, Gümüş E, Tekin O. Patient compliance to statin treatment: how effective is the media? Türkiye Aile Hekim Derg. 2016;20(1):23–8.

95. Nielsen SF, Nordestgaard BG. Negative statin-related news stories decrease statin persistence and increase myocardial infarction and cardiovascular mortality: A nationwide prospective cohort study. Eur Heart J. 2016;37(11):908–16.

96. Schaffer AL, Buckley NA, Dobbins TA, Banks E, Pearson SA. The crux of the matter: Did the ABC's catalyst program change Statin use in Australia? Med J Aust. 2015;202(11):591–5.

97. Matthews A, Herrett E, Gasparrini A, Van Staa T, Goldacre B, Smeeth L, et al. Impact of statin related media coverage on use of statins: Interrupted time series analysis with UK primary care data. BMJ. 2016;353:1–10.

98. Nordestgaard BG. Why do the Media report negative news about statins? Eur Heart J. 2018;39(5):337–8.

99. Grover A, Oberoi M, Rehan HS, Gupta LK, Yadav M. Self-reported Morisky Eight-item Medication Adherence Scale for Statins Concords with the Pill Count Method and Correlates with Serum Lipid Profile Parameters and Serum HMGCoA Reductase Levels. Cureus. 2020;12(1):1–8.

100. Grover A, Oberoi M. Self-reported Morisky eight item medication adherence scale is a reliable and valid measure of compliance to statins in hyperlipidemic patients in India. Indian Heart J. 2020;72(4):319–20.

101. Al-Foraih M, Somerset S. Factors Affecting Adherence to Statins in Hypercholesterolemic Kuwaiti Patients: A Cross-Sectional Study. Med Princ Pract. 2017;26(1):35–40.

102. Hovland R, Bremer S, Frigaard C, Henjum S, Faksvåg PK, Sæther EM, et al. Effect of a pharmacist-led intervention on adherence among patients with a first-time prescription for a cardiovascular medicine: a randomized controlled trial in Norwegian pharmacies. Int J Pharm Pract. 2020;28(4):337–45.

103. Bermingham M, Hayden J, Dawkins I, Miwa S, Gibson D, McDonald K, et al. Prospective analysis of ldl-c goal achievement and self-reported medication adherence among statin users in primary care. Clin Ther. 2011;33(9):1180–9.

104. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: Experimental and observational evidence. Eur J Clin Nutr. 2009;63:S5–21.

105. Alves AJ, Viana JL, Cavalcante SL, Oliveira NL, Duarte JA, Mota J, et al. Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. World J Cardiol. 2016;8(10):575.

106. Huffman KM, Hawk VH, Henes ST, Ocampo CI, Orenduff MC, Slentz CA, et al. Exercise effects on lipids in persons with varying dietary patterns - Does diet matter if they exercise? Responses in Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise I. Am Heart J. 2012;164(1):117–24.

107. Wharton C, Nustad JK. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins: Editor's comments. Am J Heal Promot. 2006;20(4):300.

108. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation. 2006;113(22):2642–50.

109. Kelley GA, Kelley KS. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. Prev Med (Baltim). 2009;48(1):9–19.

110. Lucan SC, Katz DL. Factors associated with smoking cessation counseling at clinical encounters: The Behavioral Risk Factors Surveillance System (BRFSS) 2000. Am J Heal Promot. 2006;21(1):16–23.

111. Ferketich AK, Gallus S, Colombo P, Fossati R, Apolone G, Zuccaro P, et al. Physician-Delivered Advice to Quit Smoking Among Italian Smokers. Am J Prev Med. 2008;35(1):60–3.

112. Zomer E, Gurusamy K, Leach R, Trimmer C, Lobstein T, Morris S, et al. Interventions that cause weight loss and the impact on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2016;17(10):1001–11.

113. Rakel RE, Rakel DP. Aile Hekimliği. In: Saatçı E, editor. Aile Hekimliği. 9. Baskı. Ankara: Elsevier Limited; 2019. p. 3–16.

114. Stonerock GL, Blumenthal JA. Role of Counseling to Promote Adherence in Healthy Lifestyle Medicine: Strategies to Improve Exercise Adherence and Enhance Physical Activity. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59(5):455–62.

115. Miller NH. Compliance with treatment regimens in chronic asymptomatic diseases. Am J Med. 1997;102(2 A):43–9.

EKLER

Ek 1 Araştırma Anket Formu

Bu anket Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus tanısıyla takipli uygun hastalarda Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarının hedef LDL-Kolesterol seviyelerine ulaşma düzeyleri ve tedavi özelliklerini değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır. Verileriniz sadece araştırma amacıyla kullanılacak olup, kişisel bilgileriniz gizli tutulacak ve kullanılmayacaktır.

I-SOSYODEMOGRAFİK VERİLER VE KLİNİK ÖZELLİKLER

1- Cinsiyetiniz?

□ Kadın □ Erkek

2- Kaç yaşındasınız? ……..

3- Medeni durumunuz?

□ Bekar □ Evli □ diğer

4- Gelir durumunuzu nasıl değerlendiriyorsunuz?

□ Kötü □ Orta □ İyi

5- Eğitim durumunuz:

□ Okur Yazar değil □ Okur Yazar □ İlköğretim □ Lise □ Üniversite

□ Diğer……..

6- Sigara içiyor musunuz?

□ İçmiyorum, daha önce hiç içmedim

□ İçiyordum, bıraktım. (…….yıl, günde …….adet içtim, …… yıl önce bıraktım.)

□ Evet, içiyorum. (……..yıldır, günde ……. adet içiyorum.)

7- Alkollü içki kullanıyor musunuz?

□ Hayır □ Evet, haftada/ayda …… gün, miktarı: ……

8- Birinci derece akrabalarınızda erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce koroner arter hastalığı tanısı alan var mı?

□ Hayır □ Evet (kim?)……..

9- Kaç yıldır diyabet hastalığınız var?.....yıl

10- Diyabet hastalığınızın tedavisi için ilaç kullanıyor musunuz ?

 Hayır Evet Kullandığınız ilaçlar:……

11- Diyabet dışında başka hastalıklarınız var mı?

 Hipertansiyon……

 Kardiyovasküler Hastalık …….

 Diğer hastalıklar …….....

12- Sürekli kullandığınız ilaç var mı ?

 Hayır Evet Kullanılan İlaçlar:……..

13- Daha önce doktorlarınız tarafından hiperlipideminiz(kolesterol yüksekliği) olduğu söylendi mi?

 Hayır Evet …….yıldır

14- LDL kolesterol değerinizi biliyor musunuz?

 Hayır Evet

15- Hedef LDL kolesterol değerinizi biliyor musunuz?

 Hayır Evet

16- Birinci derece akrabalarınızda hiperlipidemi (kolesterol yüksekliği) tanısı alan var mı?

 Hayır Evet …….(kim?)

17- Hiperlipidemi(kolesterol yüksekliği) nedeniyle daha önce hangi bölümlere başvurdunuz?

 Aile Hekimliği Kardiyoloji İç Hastalıkları Endokrin ve Met. Hast. Diğer

18- Doktorlarınız tarafından hiperlipidemi (kolesterol yüksekliği) nedeniyle ilaç kullanmanız önerildi mi?

 Hayır, önerilmedi.

 Evet, halen kullanıyorum. ilaç:……..…doz:……. süre:……....

 Evet, daha önce kullandım ama bıraktım. ilaç:…… doz:…… süre:…….

 Doktor tavsiyesi nedeniyle bıraktım.

 İlaç yan etkisi olduğu için bıraktım. (baş ağrısı, karın ağrısı, kabızlık, bulantı, ishal, kas ağrısı, karaciğer enzimlerinde yükseklik, diyabet, bunama, kanser gibi)

 Medyada(TV, gazete, internet vs.) kolesterol ilaçlarının gereksiz veya zararlı olduğu söylendiği için bıraktım.

 İlaç kullanmak istemediğim için bıraktım.

 Kolesterol ilaçlarının yararlı olmadığını düşündüğüm için bıraktım.

 Diyet ve egzersizin yeterli olacağını düşündüğüm için bıraktım.

- Kolesterol değerlerim normal değerlere geldiği için bıraktım.
- Bir tanıdığımın tavsiyesi üzerine bıraktım.
- Sağlık güvencesiyle ilgili sıkıntılardan dolayı bıraktım.
- Diğer…….

Evet, önerildi ama ben kullanmak istemedim.

- İlaç yan etkisinden koktuğum için kullanmak istemedim. (baş ağrısı, karın ağrısı, kabızlık, bulantı, ishal, kas ağrısı, karaciğer enzimlerinde yükseklik diyabet, bunama, kanser gibi)
- Medyada(TV, gazete, internet vs.) kolesterol ilaçlarının gereksiz veya zararlı olduğu söylendiği için kullanmak istemedim.
- Kolesterol ilaçlarının yararlı olmadığını düşündüğüm için kullanmak istemedim.
- İlaç kullanmak istemediğim için.
- Diyet ve egzersizin yeterli olacağını düşündüğüm için kullanmak istemedim.
- Diğer…….

19- Hiperlipidemi (kolesterol yüksekliği) nedeniyle diyetisyen ile görüştünüz mü?

Hayır Evet (Kaç kez? En son ne zaman?):……

20-Bağlı olduğunuz Aile Hekiminizi tanıyor musunuz?

- Hayır
- Evet

21- Son 6 ay içerisinde kaç kez Aile Hekiminize başvurdunuz?……

22- Hiperlipidemi (kolesterol yüksekliği) nedeniyle aile hekiminiz tarafından bilgilendirildiniz mi?(sigara bırakma, egzersiz, kilo verme, diyet gibi)

- Hayır
- Evet

23- Hiperlipidemi (kolesterol yüksekliği) için kullandığınız takviye ya da fonksiyonel gıdalar varmı? (fitosterol, kırmızı maya pirinci, policasanol, psyllium lifi, berberin, sarımsak, soya proteini, yeşil çay, probiyotik gibi)

- Hayır

Evet…….Miktar:…… Öneren:……

24-Boy: cm Kilo: kg VKİ:

25- Bel çevresi: cm

28- HbA1c: %.....

29- GFR:

26- TA : / mmhg

27- HDL: LDL: Trigliserid: Total Kolesterol:

30-SCORE risk kategorisi:

31-Diyabet komplikasyonları? □Nefropati □Nöropati □Retinopati

II- YAŞAM TARZI ÖZELLİKLERİ

0. Hiçbir zaman 1. Çok az 2. Ara sıra 3.Çoğunlukla 4.Her zaman

1	Diyetinizde ne sıklıkla hazır gıda(cips, kraker, bisküvi, kek, fast food yiyecekler, patates kızartması vs.) tüketirsiniz?	0	1	2	3	4
2	Diyetinizde tükettiğiniz süt, peynir, yoğurdun yağsız ya da az yağlı olmasına ne sıklıkla dikkat edersiniz?	0	1	2	3	4
3	Yiyeceklerinizi hazırlarken ne sıklıkla bitkisel yağlar(zeytinyağı, ayçiçek yağı, mısır yağı gibi) kullanırsınız?	0	1	2	3	4
4	Diyetinizde ne sıklıkla kırmızı et ve işlenmiş etler(salam, sosis vs.) tüketirsiniz?	0	1	2	3	4
5	Diyetinizde balık, derisiz kümes hayvanı etleri tüketirsiniz?					
6	Diyetinizde ne sıklıkla taze meyve ve sebze tüketirsiniz?	0	1	2	3	4
7	Diyetinizde ne sıklıkla baklagil(mercimek, fasulye, nohut gibi) ve kabuklu kuruyemiş(fındık, ceviz vs.) tüketirsiniz?	0	1	2	3	4
8	Ne sıklıkla orta düzeyde fiziksel aktivite yaparsınız? (Orta düzeyde fiziksel aktivite yaparaken konuşmayı sürdürebilirsiniz fakat şarkı söyleyemezsiniz. Kalp atımınız ve nefes sayınız artar. Tempolu yürüyüş, dans, bahçede hafif tempoda çalışma, hafif tempoda yüzme veya arazide bisiklet sürme gibi etkinlikler orta düzeyde fiziksel aktiviyedir.)	0	1	2	3	4
9	Ne sıklıkla kas kuvvetlendirici direnç egzersizleri yaparsınız? (Merdiven çıkmak, kol kasları için şınav çekmek, ağırlık kaldırmak, direnç bantları ile çalışmak, mekik çekmek gibi aktiviteler direnç egzersizleridir.)	0	1	2	3	4

10- Doktorlarınızdan kolesterol yüksekliği nedeniyle sigara bırakma önerisi aldınız mı?

□ Hayır □ Evet Öneren:…… Uygulama:……

11- Doktorlarınızdan kolesterol yüksekliği nedeniyle kilo verme önerisi aldınız mı?

□ Hayır □ Evet Öneren:……. Uygulama:……

12- Doktorlarınızdan kolesterol yüksekliği nedeniyle egzersiz önerisi aldınız mı?

□ Hayır □ Evet Öneren:……

Uygulama: 0. Hiçbir zaman 1. Çok az 2. Ara sıra 3.Çoğunlukla 4.Her zaman

13- Doktorlarınızdan kolesterol yüksekliği nedeniyle diyet önerisi aldınız mı?

 Hayır Evet Öneren:……

Uygulama: 0. Hiçbir zaman 1. Çok az 2. Ara sıra 3.Çoğunlukla 4.Her zaman

III- MORİSKY TEDAVİYE UYUM ÖLÇEĞİ-8

	Hasta Cevabı (Evet/Hayır)	
1-) Bazen ilacınızı almayı unutur musunuz?	Evet	Hayır
2-) İnsanlar bazen unutmanın dışındaki nedenlerle ilaçlarını almayı atlarlar. Geçen iki haftayı düşündüğünüzde, ilacınızı almadığınız herhangi bir gün(ler) var mıydı?	Evet	Hayır
3-) Aldığınız zaman kötü hissetmeniz nedeniyle doktorunuza söylemeksizin ilacınızı almayı kesintiye uğrattığınız veya durdurduğunuz hiç oldu mu?	Evet	Hayır
4-) Seyahat ettiğiniz veya evden ayrıldığınız zaman ilacınızı yanınızda taşımayı bazen unutur musunuz?	Evet	Hayır
5-) Dün ilaçlarınızın hepsini aldınız mı?	Evet	Hayır
6-) Belirtileriniz kontrol altında gibi hissettiğiniz zaman bazen ilacınızı almayı durdurur musunuz?	Evet	Hayır
7-) Hergün ilaç almak bazı kişiler için gerçek bir zahmettir. Tedavi planına bağlı kalmak konusunda hiç sıkıntı hisseder misiniz?	Evet	Hayır

8-) Tüm ilaçlarınızı almayı hatırlamakta ne sıklıkla zorluk yaşarsınız?	Hiç/Nadiren	Arada bir	Bazen	Genellikle	Her Zaman

Toplam Puan:……